

Ministerul Sănătății al Republicii Moldova
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
Nicolae Testemițanu

D. GHERMAN, I. MOLDOVANU, Gr. ZAPUNLĂN

NEUROLOGIE ȘI NEUROCHIRURGIE



Chișinău
2003



Diomid Gherman

Laureat al premiului de Stat
Savant emerit al RM
Academician AȘ RM
Doctor habilitat, profesor universitar
catedra Neurologie
a USMF *Nicolae Testemițanu*



Ion Moldovanu

Doctor habilitat, profesor universitar
Șef catedră Neurologie
a USMF *Nicolae Testemițanu*



Grigore Zapuhlâh

Doctor habilitat, profesor universitar
Șef catedră Neurochirurgie
a USMF *Nicolae Testemițanu*

442

Ministerul Sănătății al Republicii Moldova
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
Nicolae Testemițanu

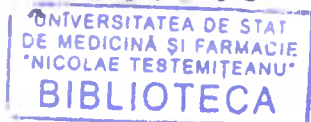
GHERMAN, I. MOLDOVANU, Gr. ZAPUHLĂH

NEUROLOGIE ȘI NEUROCHIRURGIE

Manual

cd

640569



Chișinău
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2003

CZU 616.8-089(075.8)

G 45

Aprobat de Consiliul Metodic Central al USMF *Nicolae Testemițanu*
cu nr. 1 din 10.10.2002

Colectivul de autori:

*R. Baltag, T. Botnaru, V. Găină, M. Gavriliuc, D. Gherman, B. Ianachievici,
I. Ilciuc, V. Lisnic, I. Moldovanu, S. Odobescu, O. Pascal, E. Tofanică,
Gr. Zapuhlâh*

Recenzenți:

*Inimioara Cojocar, conf. dr., Universitatea Carol Davila, București Stanislav
Gropa, prof. dr., USMF Nicolae Testemițanu*

Redactor: *Lidia Serghienko-Ciobanu*
Machetare computerizată: *Svetlana Cersac*

**Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții
Gherman D.**

Neurologie și neurochirurgie: Man. / D. Gherman, I. Moldovanu, Gr. Zapuhlâh;
Univ. de Stat de Medicină și Farmacie *Nicolae Testemițanu*. Ch.: Centrul Ed.-
poligr. *Medicina*, 2003.– 528 p.

ISBN 9975-907-39-3

500 ex.

616.8-089(075.8)

© C.E.P. *Medicina* al USMF, 2003

© D. Gherman, I. Moldovanu, Gr. Zapuhlâh, 2003

ISBN 9975-907-39-3

CUPRINS

PREFAȚĂ	5
1. Principiile funcționale de organizare a sistemului nervos (V. Lisnic)	6
2. Sensibilitatea (V. Lisnic)	12
3. Durerea (I. Moldovanu)	22
4. Motilitatea (B. Ianachevici)	32
5. Nervii cranieni (T. Botnaru)	68
6. Sistemul nervos vegetativ (I. Moldovanu)	100
7. Cortexul cerebral. Anatomia, fiziologia, sindroamele de afectare a lobilor cerebrali (I. Moldovanu)	123
8. Meningele și LCR (V. Lisnic)	148
9. Examenle paraclinice (V. Lisnic)	154
Investigații neuroradiologice	154
Investigații neurofiziologice	159
Electromiografia	162
10. Sindroamele majore ale sistemului nervos: (I. Moldovanu)	172
Cefaleea	172
Vertijul	181
Hidrocefalia	185
Demența	186
Coma	194
11. Bolile sistemului nervos periferic (D. Gherman, I. Gherman)	204
Anatomia și fiziologia rădăcinilor spinale și a nervilor periferici	204
Afecțiunile nervilor membrului superior. Paraliziile de nervi	206
Afecțiunile nervilor membrului inferior	211
Afecțiunile nervilor periferici în osteocondroza vertebrală	213
Polineuropatiile și poliradiculonevritele	226
12. Patologia vasculară cerebrală (D. Gherman, R. Baltag)	235
Anatomia și fiziologia circulației cerebrale	235
Atacul ischemic tranzitor	242
Ictusul hemoragic	243
Hemoragia subarahnoidiană (HSA)	246
Ischemia cerebrală	248
Encefalopatia discirculatorie aterosclerotică	261
Tromboflebitele cerebrale	263
13. Patologia vasculară medulară (D. Gherman)	267
Vascularizarea măduvei	267
Formele clinice	271
Hematomelia	275
14. Bolile infecțioase ale sistemului nervos (M. Gavriluic)	276
Meningitele	277
Encefalitele	282
Afecțiuni infecțioase ale <i>durei mater</i>	300
15. Bolile demielinizante ale sistemului nervos central (R. Baltag)	327

16. Patologia sistemului nervos de origine exogenă și endogenă (O. Pascal)	334
17. Tumori cerebrale și medulare (Gr. Zapuhlâh)	355
Tumori intracraniene	357
Tumori hipofizare și paraselare	372
Metastazele	373
Principiile tratamentului	374
Tumori medulare	375
18. Traumatismul craniocerebral (TCC) și vertebromedular (TVM) (E. Tofanică)	384
Traumatismele craniocerebrale	384
Traumatismele vertebromedulare	401
19. Abcesele cerebrale și parazitare (V. Gaină)	406
Abcesele cerebrale	406
Parazitozile cerebrale	410
20. Principiile tratamentului chirurgical al afecțiunilor sistemului nervos (Gr. Zapuhlâh, I. Gherman)	413
Operații pe craniu și creier	413
Operații pe măduva spinării și coloana vertebrală	420
Operații pe nervii periferici	423
21. Epilepsia și sindromul convulsiv (V. Lisnic)	427
22. Alterări perinatale. Paralizia cerebrală infantilă. (I. Ilciuc, D. Gherman)	434
Encefalomielopatiile perinatale	434
Traumatismul natal al creierului și al măduvei spinării	439
23. Anomalii congenitale ale sistemului nervos (D. Gherman)	453
Anomalii craniovertbrale	453
Siringomielia	455
24. Bolile ereditare și degenerative ale sistemului nervos (D. Gherman)	462
Bolile metabolice ale sistemului nervos	463
Aminoacidopatiile	464
Tulburări metabolice ale lipidelor	465
Tulburări metabolice ale glucidelor	467
Tulburări ale metabolismului unor minerale	468
Tulburări ale metabolismului bilirubinei și al unor pigmenți	470
Bolile ereditare musculare	472
Bolile ereditare neuromusculare	477
Ataxiile ereditare	481
Bolile ereditare ale sistemului extrapiramidal	485
Facomatozele	493
25. Bolile și sindroamele vegetative (I. Moldovanu, S. Odobescu)	497
Tulburări vegetative suprasegmentare	497
Tulburări vegetative segmentare și mixte	497
26. Nevrozele (Stela Odobescu)	513
Nevroza anxioasă	514
Isteria	516
Nevroza obsesiv-compulsivă	519

Prima ediție a acestui manual a apărut în 1995. Necesitatea de a promova o nouă ediție a manualului este determinată de realizările importante în domeniul clinicii neurologice, diagnosticului imagistic și tratamentului modern al bolilor sistemului nervos obținute în ultimul deceniu al sec. al XX-lea.

Unele descoperiri extraordinare realizate în cadrul cercetărilor din domeniul geneticii moleculare și neurogeneticii, neuroimunologiei, neurovirozelor ș.a. au avut ca rezultat instituirea în SUA a unor programe de cercetare, numite *Deceniul creierului* și *Genomul uman*, care implică descoperirea cauzelor, tratamentul și profilaxia multor boli în prezent incurabile. Un capitol de performanță în neurologie este neuroimagistica și, mai ales, rezonanța magnetică nucleară, ce permite vizualizarea creierului pe viu. S-au introdus tehnici de studiu al metabolismului cerebral, necesare aprecierii funcțiilor cerebrale (SPECT și PET). Astăzi investigațiile se completează prin metode de tipul gama-angioencefalografiei, neurosonologiei Doppler, precum și al testelor neurofiziologice (EECT computerizată, EMG și potențiale evocate).

Așadar, această lucrare constituie o îmbinare echilibrată a noutăților cu bunele tradiții ale neurologiei clasice.

Conținutul manualului a fost completat cu capitole noi în neurologie (sindroamele majore, durerea etc.), precum și cu un capitol nou destinat neurochirurgiei, ce a servit drept bază pentru schimbarea denumirii cursului. Au suportat schimbări esențiale și alte capitole (sistemul vegetativ, neuroinfecțiile, bolile ereditare și altele), în care au fost incluse materiale originale de imagistică modernă și ilustrații noi.

Prezenta lucrare cuprinde investigații despre cele mai frecvente boli ale sistemului nervos, despre rolul sistemului nervos în evoluția diverselor procese patologice ce se referă la dereglările neurosomatice și somatoneurologice.

Manualul este destinat studenților, rezidenților, neurologilor, neurochirurgilor, de asemenea medicilor de familie, care au un rol important și de mare responsabilitate în diagnosticul și profilaxia bolilor neurologice din primele momente de observație.

Așteptăm observații și sugestii mai ales de la medicii practicieni, cărora le este adresată, în primul rând, lucrarea.

Autori

1. PRINCIPIILE FUNCȚIONALE DE ORGANIZARE A SISTEMULUI NERVOS

Creierul și măduva spinării formează sistemul nervos central (SNC), iar nervii cranieni, spinali, autonomi și ganglionii acestora formează sistemul nervos periferic (SNP). Semnalele ce sosesc către SNC sunt numite aferențe, iar cele ce pornesc de la SNC către periferie – eferențe. SNC primește informație despre modificările mediului intern sau extern, interpretează și integrează această informație și furnizează eferențe pentru efectuarea diferitelor activități precum mișcarea sau secreția glandulară. SNP conectează SNC cu organele și țesuturile corpului.

Sistemul nervos conține neuroni dispuși în serii longitudinale sau în succesiune spațială. Repartizarea serială formează două tipuri de circuite: *reflex* și *de releu*. Circuitul reflex transportă impulsuri ce conduc la un răspuns involuntar, precum contracția musculară sau secreția glandulară. Circuitul de releu (general somatic aferent) transportă impulsuri de la o parte a sistemului nervos la alta, spre exemplu, de la organele senzoriale la creier, fiind percepute sub formă de *senzații*. Circuitele somatice aferente sunt clasificate în concordanță cu funcțiile lor și sunt numite *căi funcționale*, de exemplu calea durerii, calea vizuală, căile motorii etc.

O cale funcțională este formată dintr-o serie de 2, 3 sau chiar sute de neuroni. Corpii neuronali pot forma aglomerări, numite nuclee sau ganglioni, ori pot fi dispuși sub formă de straturi. Întregul sistem nervos este format din căi funcționale ale căror corpi neuronali sunt situați în nuclee, ganglioni sau straturi și ale căror axoni sunt dispuși în tracturi sau nervi.

Funcțiile sistemului nervos somatic sunt recepția senzitivo-senzorială și efortorie sau motorie. Funcția de recepție senzitivo-senzorială este compusă din următoarele structuri: un receptor specific dispus periferic, un neuron senzitiv așezat în afara sistemului nervos central și un analizator cortical. Funcția efortorie constituie ansamblul de mecanisme motorii care permit individului să pună în mișcare una sau mai multe părți ale organismului său, exprimată prin postură (tonus) și mișcare.

Neuronul

Neuronul reprezintă unitatea funcțională de bază a sistemului nervos. Această celulă exercită recepția, prelucrarea primară și transmiterea informației în sistemul nervos. Neuronul îndeplinește și funcția de conexiune dintre periferie (receptori sau sinapse) și creier pe de o parte, iar pe de alta – dintre creier și organele efortorii – mușchi și glandele secretoare.

Toate celulele corpului uman sunt capabile de reproducere, cu excepția celulelor nervoase. Pierderea neuronilor este ireparabilă; un neuron odată distrus nu poate fi înlocuit.

Neuronul este format dintr-un corp celular, numit *somă*, și din procese protoplasmice, numite *dendrite* și *axoni* (*fig. 1*). Soma este centrul metabolic al neuronului și conține nucleul și citoplasma.

Din punct de vedere morfo-logic, neuronii se clasifică în: *uni-polari*, *bipolari* și *multipolari*, în funcție de numărul de procese protoplasmatic. Singurul proces al neuronului unipolar este axonul. Neuronii bipolari prezintă un axon și o dendrită. Neuronii multipolari conțin 2 sau mai multe dendrite. Spre deosebire de corpul celular, axonii se pot regenera și își pot restabili funcțiile chiar și după secționarea completă la nivelul sistemului nervos periferic, atât timp cât corpul celular este viabil. Regenerarea axonală funcțională nu survine la nivelul SNC.

Dendritele sunt scurte și transportă impulsuri către corpul celular. Axonii variază în lungime de la microni până la metri și transportă impulsuri nervoase de la neuron spre periferie. Axonii pot fi mielinizați sau nemielinizați. Axonii mielinizați sunt înconjurați de teci cu mielină, o fosfolipidă dispusă în mai multe straturi (*fig. 2*). Teaca de mielină contribuie la creșterea vitezei de conducere a impulsurilor de-a lungul axonului. Cu cât stratul de mielină este mai gros, cu atât viteza de conducere este mai mare.

Integritatea axonului este menținută de către corpul celular prin două tipuri de transport axonal. În transportul axonal anterograd, nutrienții corpului celular sunt purtați de la corpul celular către terminațiile axonului. Acest transport este important pentru creșterea axonului în cursul dezvoltării, sinteza și eliberarea neurotransmițătorilor, mediatorii chimici ce facilitează transportul impulsurilor nervoase de la o celulă la alta. Transportul axonal retrograd survine dinspre terminația distală a axonului spre corpul neuronal. Astfel, sunt întoarse materialele utilizate pentru a fi refăcute. Acest tip de transport prezintă importanță clinică, deoarece reprezintă calea prin care toxinele, virusurile sunt transportate în SNC de la periferie.

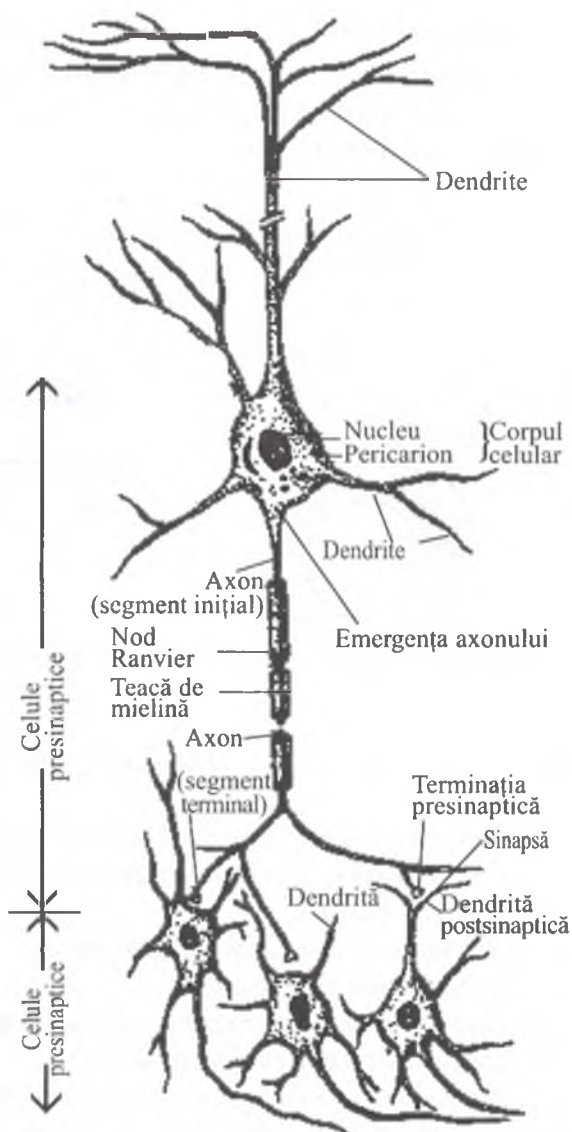


Fig. 1. Neuronul.

Fibra nervoasă

Reprezintă continuarea unei prelungiri a celulei nervoase (dendrită sau axon) împreună cu toate învelișurile sale. Din acest punct de vedere fibrele nervoase se împart în patru categorii:

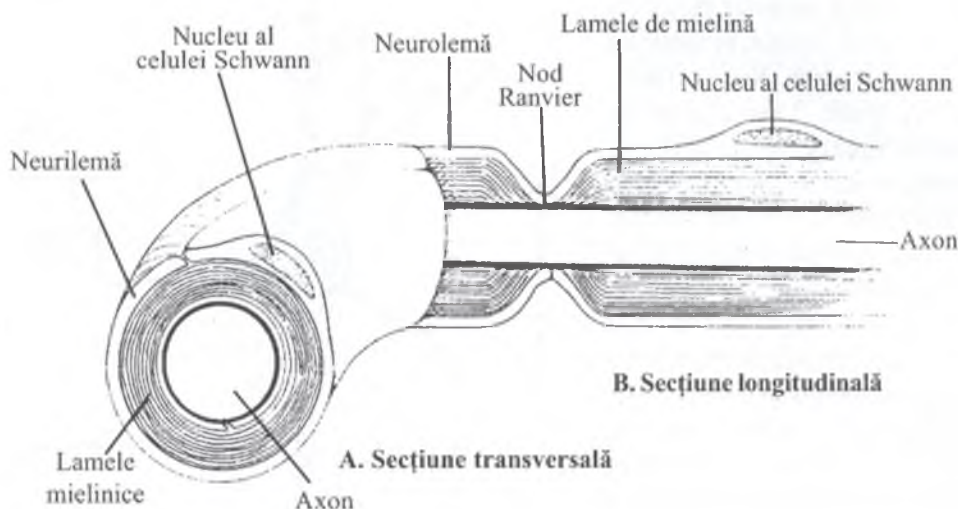


Fig. 2. Fibra mielinică.

- fibre amielinice și fără teaca Schwann ce se găsesc în substanța cenușie;
- fibre amielinice, dar cu teaca Schwann, fibrele Remack din sistemul nervos vegetativ, simpatic;
- fibre mielinice, dar fără teaca Schwann, ce se găsesc în substanța albă din sistemul nervos central și nervul optic;
- fibre care au toate învelișurile, adică teaca de mielină, teaca Schwann și care se găsesc în structura nervilor periferici.

Fibra ce intră în alcătuirea sistemului nervos periferic are următoarea componență: filamentul axial (neuritul) este format dintr-un fascicul de neurofibrile situate într-o masă semifluidă (axoplasma), care este în continuă scurgere de la celulă spre periferie. Axoplasma conține neurofilamente și microtubuli, complexe axonale proteice ce conțin tubulină. La periferie, axonul este delimitat de o membrană – axolema – care are o compoziție trilamelară cu două straturi monomoleculare de proteină și un strat bimolecular cu lipide situat între ele. Mielinea, un fosfoaminolipoid, are rolul de protecție și de izolare a fibrei nervoase față de stimulii conduși de fibrele vecine. De asemenea, ei i se atribuie și rolul de nutriție a fibrei nervoase. Teaca de mielină este întreruptă din loc în loc de strangulațiile Ranvier, care au rol trofic prin fenomene osmotice, loc unde teaca Schwann vine în contact direct cu neuritul.

Nervul periferic este alcătuit din mai multe fascicule de fibre nervoase, separate

între ele prin țesut conjunctiv interstițial, numit *endonerv*, și învelite de perinerv, nervul fiind înconjurat de o teacă conjunctivă, numită *epinerv*.

Teoria neuronală

Ramon Y Cajal arată că structura microscopică care alcătuiește sistemul nervos are următoarele proprietăți fundamentale:

- fiecare celulă constituie o unitate independentă din punct de vedere morfologic, legăturile dintre neuroni se realizează prin contact – sinapsă;
- fiecare neuron este o unitate genetică derivată dintr-o singură celulă – neuroblastul;
- neuronul este o unitate funcțională având capacitatea de propagare a influxului nervos;
- neuronul este o unitate trofică; leziunea unei părți componente din el, cum ar fi întreruperea prelungirii axonale, produce o serie de modificări biologice atât în celulă cât și în prelungirea axonală; fenomenele se produc numai în unitatea neuronală afectată și nu se transmit și celorlalte unități neuronale cu care neuronul lezat vine în contact;
- neuronul este o unitate patologică, reacționând ca unitate autonomă, independentă de celelalte celule nervoase.

Sinapsa

Joncțiunea dintre terminațiile axonale cu alți neuroni, celule musculare, celule glandulare poartă numele de *sinapsă*. Terminația axonului este separată de suprafața celulei nervoase, musculare sau glandulare printr-un spațiu, numit fantă sinaptică.

Elementul-cheie al structurii moleculare care participă la decodarea mesajului sinaptic este constituit din receptori. Receptorii sunt alcătuiți din unități macromoleculare complexe atât structural cât și funcțional. Morfologia acestora variază după funcția specifică la nivelul sinapsei, după localizarea pre- sau postsinaptică. Complexul receptor recunoaște molecula activă prin situsul situat pe fața externă a membranei celulare. Legătura creată cu molecula activă este saturabilă, stereospecifică și reversibilă. Neuromediatorii participă la traducerea spre fața internă a membranei celulare a informațiilor primite. Astfel, neuromediatorii pot cuprinde electroful intracelular propriu-zis, de obicei o enzimă, kinazele membranare, cu fosforilarea proteinelor, canalele ionice.

O caracteristică fiziologică importantă a sinapsei este polarizarea, ceea ce înseamnă că impulsul este întotdeauna direcționat de la axon către următorul neuron din circuit sau către mușchii și glandele deservite de către axon.

Primind impulsuri nervoase, neuronul își schimbă potențialul electric. Modificările potențialului apar în urma interacțiunii dintre substratul subsinaptic cu mediatorul (*neurotransmitter*-ul) eliberat din veziculele sinaptice ale terminațiilor axonale, care contactează neuronul respectiv. Schimbarea gradului de încărcare electrică a membranei neuronului se evidențiază prin potențialul postsinaptic, care în

funcție de mediatorul eliberat în fanta sinaptică poate fi excitator sau inhibitor. Potențialele postsinaptice excitatorii (PPSE) sunt încărcate pozitiv în cazul înregistrării intracelulare, și invers, potențialele postsinaptice inhibitorii (PPSI) – negativ.

În stare de repaus mediul intern al neuronului este încărcat negativ, comparativ cu mediul extracelular. Această sarcină este determinată de diferența concentrației ionilor încărcăți pozitiv de ambele părți ale membranei și se evidențiază prin termenul de polarizare. Astfel, eliberarea mediatorilor excitatorii conduce la micșorarea gradului de polarizare a membranei – la depolarizare, iar a celor inhibitorii – la majorarea diferenței de potențiale dintre părțile membranei – la hiperpolarizare.

PPSE crește posibilitatea neuronului de a genera potențialul de acțiune, impulsul nervos care se răspândește prin axon, transmițând informația la alți neuroni sau organe efectorii. PPSI, invers, conduc la „închiderea” neuronului pentru transmiterea informației.

O particularitate importantă a PPSE și PPSI este capacitatea de sumare. Dacă neuronul este influențat de mai mulți stimuli, modificarea sumară a potențialului va fi proporțională cu cantitatea impulsurilor excitatorii. Atunci când depolarizarea neuronului atinge un anumit nivel critic, are loc o „penetrare” electrică a membranei și se începe un proces electrochimic de răspândire a excitației în fibra nervoasă – potențial de acțiune, care se mai numește *spike* (engl. – „vârf”) pentru forma sa ascuțită. Aceste descărcări au amplitudine înaltă (zeci și sute de mV) și durată scurtă (1-2 ms). Ele apar numai după un anumit nivel de depolarizare – „nivel critic de depolarizare” – și au proprietăți stabile ale amplitudinii vârfului (legea „totul sau nimic”), și se răspândesc rapid de-a lungul axonului până la țintă. Particularitățile interacțiunilor excitatorii și inhibitorii determină direcția și intensitatea fluxului impulsurilor nervoase în rețeaua neuronală respectivă.

Glia

Un alt element neuroectodermal al sistemului nervos este *glia*. Ea exercită funcții: de susținere, metabolică, trofică și de apărare. Glia formează și învelișul mielinic al axonilor, asigurând conducerea impulsurilor sistemului nervos.

Există trei tipuri de celule de susținere sau gliale: *ependimale*, *microgliale* și *macrogliale*. Celulele ependimale tapetează cavitățile pline cu fluid – ventriculii cerebrali și canalul central al măduvei spinării. Celulele microgliale sunt fagocite, ce iau naștere din macrofagi și înglobează resturile rezultate din lezarea, infecțiile sau bolile SNC. Macroglia este compusă din astrocite, cele mai numeroase celule la nivelul SNC, oligodendrocite la nivelul SNC, celule Schwann și celule capsulare la nivelul SNP (*fig. 3*).

Astrocitele au corpul neuronal în formă stelată cu numeroase procese de formă neregulată. Procesele unor celule astrocitare prezintă terminații pe suprafața creierului sau a măduvei spinării. Multe procese astrocitare au terminații vasculare ce înconjoară capilarele. Aceste procese formează bariera hemato-encefalică, care permite trecerea selectivă a substanțelor din sângele circulant în SNC. Astrocitele

joacă un rol major în producerea factorilor neurotrofici necesari supraviețuirii neuronale, în menținerea balanței electrolitice în SNC și a neurotransmițătorilor din fanta sinaptică. Astrocitele sunt primele celule afectate prin ischemie, traumatism, iradiere a SNC. Ele formează cicatrice în urma leziunilor SNC. Astrocitele sunt foarte susceptibile la formarea neoplasmelor.

Oligodendrocitele sunt celule gliale mici cu un număr mic de procese. Aceste celule joacă un rol important în formarea și menținerea mielinei la nivelul SNC. Teaca de mielină este formată de procesele oligodendrocitelor, dispuse în jurul axonului. Oligodendrocitele produc de asemenea factori neurotrofici, cel mai important dintre aceștia fiind factorul de creștere nervoasă, ce poate promova creșterea axonilor afectați din SNC.

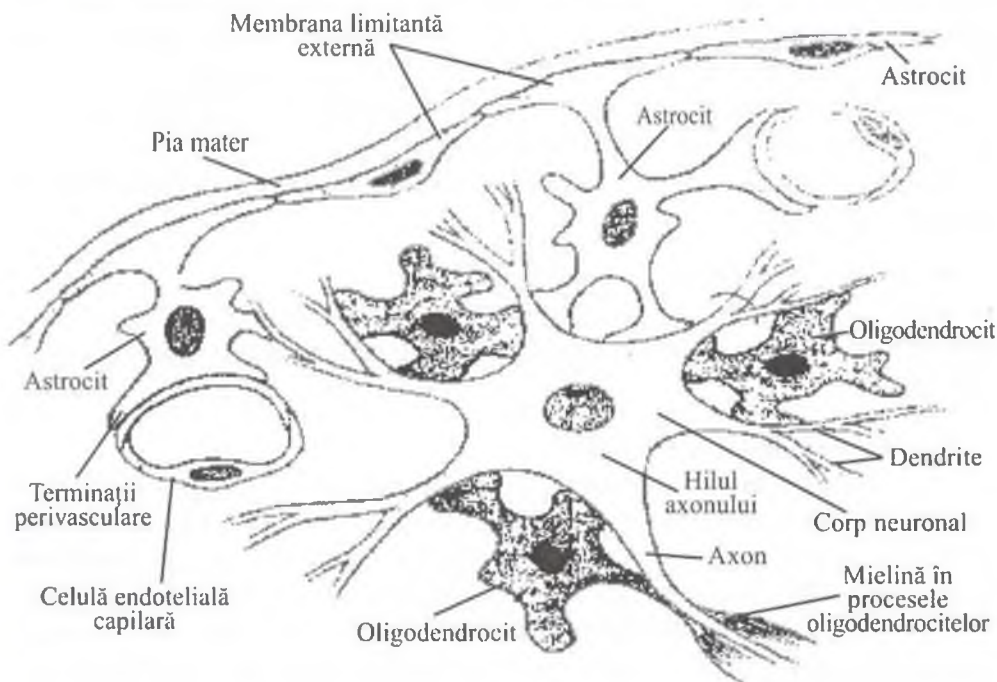


Fig. 3. Celulele gliale în relație cu neuronii, capilarele.

Celule Schwann reprezintă corespondentul oligodendrocitelor la nivelul SNP. Deoarece fiecare celulă Schwann mielinizează numai o mică porțiune a axonului, spre deosebire de oligodendrocite, care înconjoară mulți axoni mielinizați, mielinizarea întregului axon necesită un inel celular lung de celule Schwann. Între fiecare celulă Schwann mielina este întreruptă. Aceste arii de întrerupere sunt numite nodurile Ranvier. Celulele Schwann joacă un rol extrem de important în regenerarea axonilor distruși.

Celulele capsulare constituie elemente gliale ce înconjoară corpii neuronali la nivelul ganglionilor senzoriali și autonomi.

2. SENSIBILITATEA

Toate senzațiile generate la nivel cutanat, de țesut conjunctiv, mușchi striati, periost etc. aparțin sistemului somatic senzorial, în mod obișnuit numit sistem somato-senzorial.

Sensibilitatea reprezintă proprietatea organismului de a recepționa excitările provenite din mediul extern sau de la organele și țesuturile organismului și de a răspunde prin diverse reacții. Simțurile generale includ sensibilitatea tactilă fină sau tactilă discriminativă și sensibilitatea presională, vibratorie, a poziției și mișcărilor membrelor, dureroasă și termică. Senzațiile, care provin de la excitarea receptorilor externi, constituie *sensibilitatea superficială* (exteroreceptivă) – dureroasă, termică și tactilă. Simțurile poziției corpului și extremităților în spațiu (mioartrokinetic), presional, vibrator, kinestetic se referă la *sensibilitatea profundă*. Se evidențiază și forme complexe ale sensibilității, spre exemplu simțul de localizare, stereognozia.

Sensibilitatea se divizează și în: epicritică (sensibilitatea fină, superficială) și protopatică (sensibilitatea brutală, profundă).

Sensibilitatea tactilă fină reprezintă conștientizarea și localizarea precisă a stimulilor mecanici fini.

Căile de transmisie a sensibilității

Căile somatosenzoriale constau din trei neuroni, care transmit impulsurile de la receptorii periferici către cortexul cerebral, unde sunt percepute senzațiile (*fig. 4*).

Calea sensibilității superficiale

Trei neuroni transmit impulsurile tactile, termice și algice către cortex, unde sunt percepute senzațiile. Neuronii primar implicați în sensibilitățile tactilă, termică și dureroasă, ca și pentru celelalte forme de sensibilitate, sunt situați în ganglionii spinali. Ramurile periferice ale acestor celule pleacă spre dermatomul corespunzător al nervului spinal, plexului respectiv, trunchiului nervului periferic. *Dermatomul* reprezintă zona inervației cutanate a unui ganglion intervertebral. Ramurile centrale (axonii) pătrund în măduva spinării prin rădăcinile posterioare (*fig. 5*). Intrând în componența măduvei spinării, axonii celulelor ganglionului intervertebral formează la baza cornului posterior sinapse cu neuronii de gradul doi. Celulele neuronilor de gradul doi formează o coloană de celule nervoase de-a lungul măduvei spinării. Până la formarea sinapselor, axonii ganglionilor intervertebrali oferă ramuri colaterale pentru formarea arcului reflex segmentar corespunzător. Axonul neuronului doi trece prin comisura anterioară, pe partea opusă, în cordoanul lateral. Această trecere se efectuează nu strict orizontal, dar oblic, cu 1 - 2 segmente mai sus. Pe partea opusă, în componența cordoanului lateral, axonii neuronilor de gradul doi se ridică în sus, trecând prin toată măduva spinării, prin trunchiul cerebral până la nucleii ventro-laterali ai talamusului. Acest *tract* se numește *spino-talamic*, în funcție de originea sa – măduva spinării și punctul final – talamusul. În bulbul

rahidian el este localizat dorsal de olive, iar la nivelul punții și mezencefalului – dorsal față de lemniscul medial. Axonii neuronilor de gradul trei pornesc spre cortex, trecând prin brațul posterior al capsulei interne, repartizându-se posterior față de tractul piramidal. Ulterior, *tractul talamo-cortical* se ramifică (corona radiata) și ajunge la circumvoluțiunea postcentrală a lobului parietal. În ariile senzoriale corticale are loc repartizarea somatotopică a căilor conductive în raport cu părțile corporale. În partea superioară a acestei regiuni este proiectată sensibilitatea membrului inferior, mai jos – cea a abdomenului, cutiei toracice, membrului superior, feței.

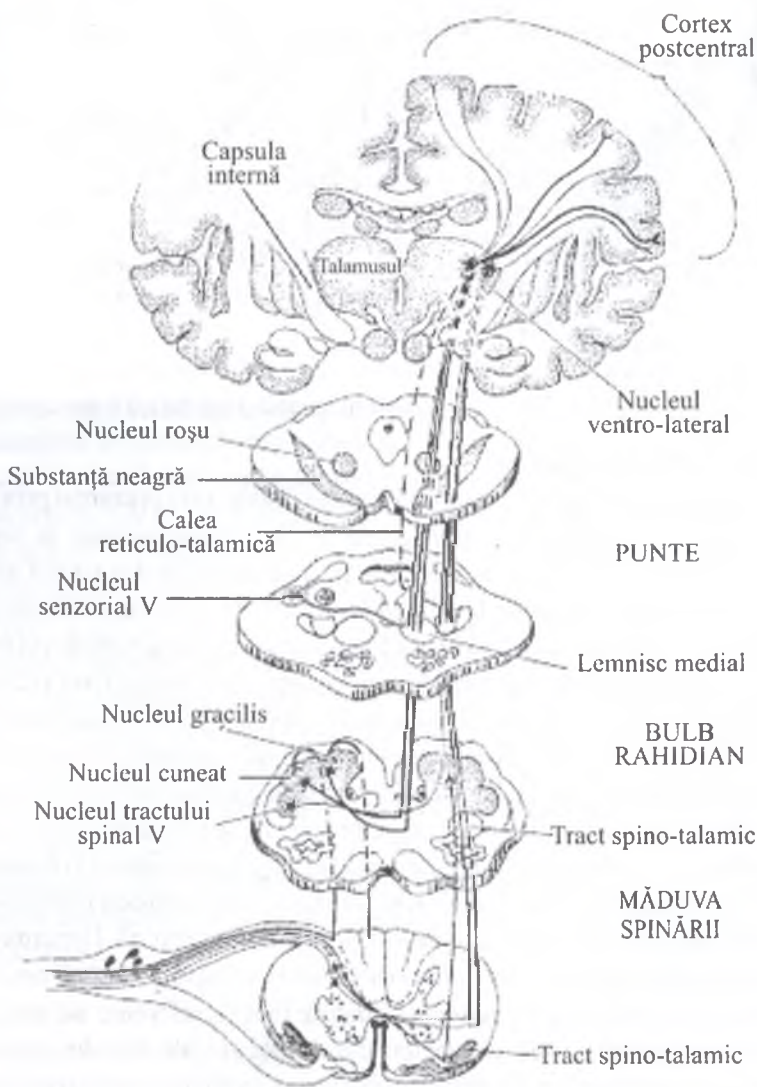


Fig. 4. Căile sensibilității superficiale și profunde.

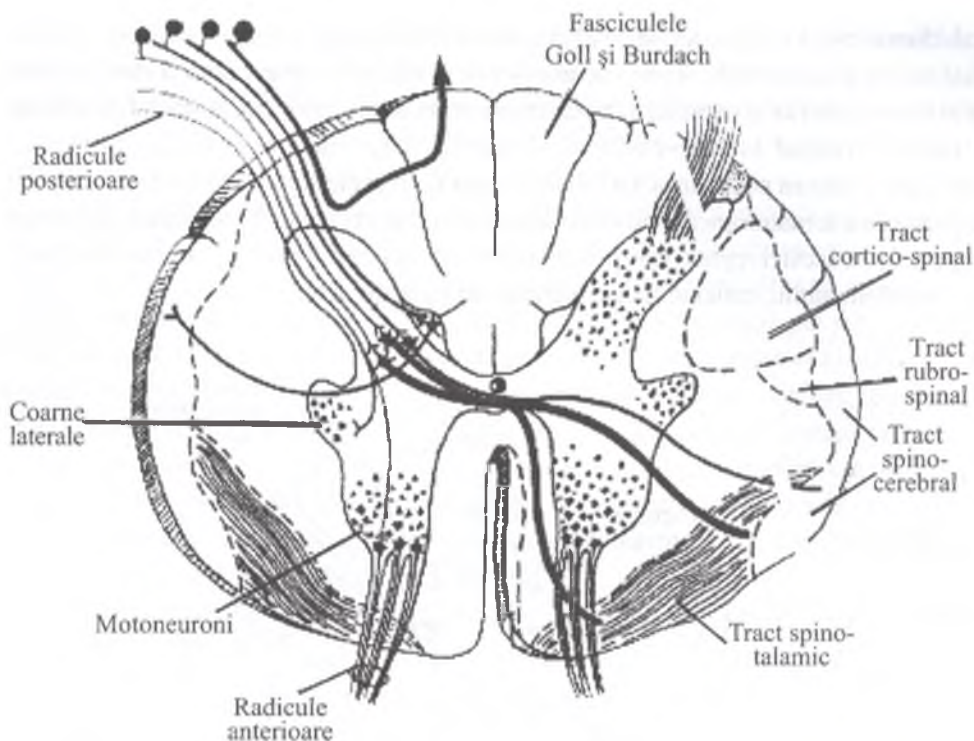


Fig. 5. Căile conductive ale sensibilității în secțiune medulară transversală.

Calea sensibilității profunde

Primul neuron, ca și în cazul sensibilității superficiale, este prezentat prin celule pseudounipolare ale ganglionilor intervertebrali. Dendritele pornesc la periferie spre receptorii spirali ai tendoanelor. Fibrele pentru sensibilitatea tactilă ajung la receptori sub forma *corpusculilor Merkel* și *Meissner*. Axonii neuronilor de gradul întâi prin radiculele posterioare intră în cordoanele posterioare ale măduvei spinării de aceeași parte a ei și se ridică în sus în componența *fasciculelor Goll și Burdach* până la bulbul rahidian. În cordoanele posterioare fibrele așezate mai lateral aparțin segmentelor mai caudale, iar fibrele așezate medial – segmentelor proximale. Neuronii de gradul doi sunt localizați în nucleul canalului gracilis (Goll) și al celui cuneat (Burdach). Axonii acestor neuroni trec pe partea opusă, se ridică mai sus, la nivelul punții asociindu-se de fibrele sensibilității superficiale, ajungând ulterior la talamus și la cortexul parietal. Calea de la nucleii Goll și Burdach se evidențiază prin *fasciculul bulbo-talamic*, reieșind din locul de unde începe și unde se termină. Denumirea mai veche anatomico-descriptivă a acestui tract este *lemniscul medial*. Axonii neuronului de gradul trei formează *tractul talamo-cortical*. Fibrele aferente se termină în circumvoluțiunea postcentrală cu sectoarele adiacente ale lobului parietal și circumvoluțiunii precentrale. Ca și pentru sensibilitatea superficială, pentru cea profundă în regiunea ariei senzitive corticale segmentele corporale au imaginea proiectată „cu capul în jos”.

Semiologia tulburărilor de sensibilitate

Localizarea tulburărilor de sensibilitate depinde de distribuirea topografică a teritoriilor nervilor periferici, dermatoamelor, a încrucișării căilor sensibilității, a repartiției diverselor forme de sensibilitate la nivel medular și cortical.

Tulburările de sensibilitate trebuie analizate cu multă răbdare și apreciate în funcție de capacitatea intelectuală a bolnavului. Există două forme de tulburări subiective de sensibilitate: paresteziile și durerea.

Paresteziile sunt senzații subiective anormale, pe care bolnavul le descrie drept furnicături, amorțeli, înțepături, senzații de cârcel, de constricție, de căldură sau răceală etc.

Durerea este simptomul, care îl silește pe bolnav să se adreseze cel mai des medicului. Este o senzație, ce se definește prin ea însăși și apare spontan, atunci când există un factor iritativ pe zonele de recepție sau pe teritoriul căii sensibile la durere. Durerea are caractere foarte diferite ca durată, intensitate, topografie, iradiere, timp de apariție etc. Ea îl obligă pe bolnav să caute interpretarea terapeutică și, concomitent, să evite leziunile corporale serioase sau dereglările ireversibile. Senzațiile de durere îl fac pe bolnav să ocolească, de exemplu, obiectele ascuțite sau să cheme urgența în cazul unor afecțiuni viscerale, cum ar fi hiperestezia din procesele acute (abdomen acut, colecistită, pleurite, pericardite etc.).

Durerea se determină în zona receptorilor excitați. Uneori ea se identifică în zona de proiecție, situată dorsal de sediul durerii, se resimte la o depărtare considerabilă de punctul iritat, iradiind din zona teritoriului nervului afectat în zonele altor ramificații sau în zona altor nervi periferici.

Durerile penibile spontane diferă de celelalte mai slabe, dar sâcâitoare. Apariția lor e provocată de inițierea mișcărilor propriu-zise ori de palpările executate de medic în timpul examenului clinic.

În unul și același teritoriu durerea poate fi superficială sau profundă, localizată de pacient în mușchi, oase sau viscer. În sensul desfășurării în timp durerea poate fi: continuă, remitentă, continuă cu agravări paroxistice sau intermitentă cu paroxisme. Caracterul durerii este descris de pacienți ca arsură, înțepătură, junghi, senzație de presiune, torsiune etc. În afecțiunile sistemului nervos durerea poate apărea în cazul unor leziuni pe traiectul căii sensibilității, pornind de la receptorii periferici până la analizatorii corticali ai emisferelor cerebrale.

În afecțiunile nervilor periferici durerile și paresteziile se identifică în teritoriul senzitiv al nervului respectiv și se pot asocia cu tulburări obiective ale sensibilității și cu paralizii.

Tipurile de dereglare a sensibilității

La examinarea bolnavului pot fi determinate diverse tipuri de dereglări de sensibilitate:

- **hiperestezie:** bolnavul simte iritarea mult mai intens decât ea este într-adevăr;
- **hipoestezie:** micșorarea pragului de recepție, diminuarea sensibilității;

- **anestezie**: lipsa sensibilității;
- **hiperpatie**: denaturarea percepției, modificarea pragului de recepție;
- **dizestezie**: perceperea senzațiilor de căldură de către bolnav printr-o senzație de rece și invers;
- **poliestezie**: o singură senzație algică înglobează mai multe senzații - excitații;
- **parestezie**: senzații anormale percepute de bolnav sub formă de amorțeli, înțepături, furnicături etc.;
- **algie talamică**: durere cu un caracter special, spontană, însoțită de hiperpatie; ea se mărește la orice excitație în jumătatea corpului opusă leziunii;
- **algie fantomă**: dureri în mâna sau piciorul amputat, ce apar în legătură cu excitarea talamusului optic;
- **cauzalgie**: dureri difuze vegetative fără a le cunoaște cauza.

Metoda examinării sensibilității

I. *Sensibilitatea superficială – exteroreceptivă* (la durere, termică și tactilă)

Sensibilitatea tactilă se verifică cu ajutorul unui tampon de vată. În timpul procedurii e necesară o comunicare verbală cu pacientul. Bolnavului i se acoperă ochii și acesta spune „da”, dacă s-a aplicat stimulul, sau arată cu degetul locul respectiv.

O dată cu determinarea zonei de hipo- sau anestezie tactilă se cercetează următoarele forme de sensibilitate: topognozia, discriminarea tactilă, dermolexia, stereognozia, schema corporală.

Topognozia este stabilirea locului de excitație cutanată de către bolnavul, care nu vede locul respectiv.

Discriminarea tactilă se determină cu ajutorul compasului, apreciindu-se distanța minimă, pe care bolnavul o distinge prin atingerea de cele două vârfuri ale compasului.

Dermolexia este citirea de către bolnav cu ochii închiși a cifrelor scrise de examinator pe pielea lui.

Sensibilitatea termică se determină prin intermediul a două eprubete: una cu apă rece (8-20°C) și alta cu apă caldă (38-58°C). Examinarea se face comparativ. Se poate obține o zonă de anestezie, hiperestezie, hipoestezie sau hiperpatie și dizestezie sau inversiunea termică: recele este simțit cald și invers.

Sensibilitatea la durere se examinează cu ajutorul unui vârf de ac. Pacientul va trebui să indice, dacă a fost atins cu vârful sau cu gămălia acului și dacă aplicarea înțepăturii este dureroasă. Se poate obține anestezie, hipostezie sau hiperpatie.

II. *Sensibilitatea profundă*

Se examinează sensibilitatea mio-artro-kinetică, simțul greutateii sau barognozia, presiunea și vibrația.

Sensibilitatea mio-artro-kinetică. Bolnavul cu ochii închiși apreciază în ce poziție se află un membru sau un segment de membru (un deget, gamba, antebrațul etc.).

camertonului. Se înregistrează timpul de percepere în relație cu frecvența oscilațiilor.

Barognozia sau *simțul greutateților* constă în aprecierea greutății unui obiect, pe care examinatorul îl dă bolnavului.

Presiunea (durerea profundă) apare la apăsare pe tegumente și organe.

III. *Sensibilitatea complexă: stereognozia și schema corporală*

Stereognozia este capacitatea de identificare a obiectelor, folosind toate formele de sensibilitate superficială și profundă a bolnavului, care ține ochii închiși.

Neidentificarea unui obiect în asemenea condiții poartă denumirea de „astereognozie”.

Recunoașterea formei obiectului se numește morfognozie, iar recunoașterea materiei din care e construit obiectul – hilognozie.

Tulburările de schemă corporală apar și se manifestă ca niște tulburări de somatognozie: bolnavul pierde capacitatea de corp ca volum, formă etc. și o substituie cu o senzație de membru-fantomă (se descrie la amputație, adică la el se apreciază imaginea membrului pe care nu-l are), anosognozie: bolnavul nu recunoaște că o parte din corp este paralizată, autotopognozie – pierderea capacității de a arăta o parte a corpului la comandă. Mai sunt senzații, când o parte a corpului, un membru, o ureche etc. se mărește sau se micșorează ori că la corp se adaugă un membru suplimentar etc.

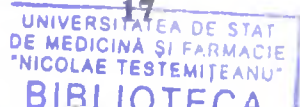
La excitarea nervilor periferici și, mai ales, a nervului sciatic la bolnavi apar *semne de elongație* a nervilor respectivi. Semnul *Lasegue*: când bolnavul ridică piciorul în extensie, flexându-l spre bazin, simte dureri ce se amplifică în funcție de mărirea unghiului (faza I), dar dacă piciorul se flexează în genunchi, durerea dispare (faza II). Semnul *de așezare*: dacă bolnavului, care stă culcat, i se propune să se ridice, flexându-i picioarele în genunchi, atunci la un anumit unghi el acuză durere în partea lombară a coloanei vertebrale ce se intensifică la încercarea bolnavului de a se ridica mai sus. Semnul *Neri*: dacă bolnavului, aflat în poziție culcată, i se recomandă să aducă barba spre cutia toracică, apar acuze de durere în partea cervicală a coloanei vertebrale sau lombare (în funcție de localizarea radiclei afectate).

Tipurile de dereglare a sensibilității

Topografia tulburărilor de sensibilitate este determinată de sediul leziunii și are o valoare de localizare a procesului patologic. Din punct de vedere topografic deosebit câteva tipuri de dereglare a sensibilității: *periferic* cu subtipurile: mono-, multi-, polinevritic, plexal; *segmentar* cu subtipurile: ganglionar, radicular, siringomielic, comisural; *conductor* cu subtipurile: Brown-Sequard, tabetic, altern, cortical.

Un loc separat ocupă tipul *истерic* care se întâlnește la bolnavii afectați de isterie și se caracterizează, mai des, prin dereglări de sensibilitate (hemianestezie – strict pe linia medie și polinevritic cu linia strictă de demarcare).

640569



Sindroamele senzitive

Căile senzitive pot fi lezate la orice interval al traiectului lor: nervii periferici, ganglionii spinali, rădăcinile posterioare, cornul posterior al măduvei, fasciculele senzitive din măduvă și trunchiul cerebral, talamusul și scoarța parietală.

Sindromul senzitiv al nervilor periferici. Simptomele subiective se manifestă prin dureri și parestezii. Compresiunea nervului este dureroasă în nevrite, polinevrite sau la locul de secțiune în traumatisme. De asemenea, compresiunea trunchiului nervos, la locul unde a ajuns procesul de necrozare, determină parestezii în sectorul distal al nervului.

În polinevrită tulburările de sensibilitate sunt generale și simetrice, localizate la membrele inferioare sau la cele patru extremități, având o distribuție „în mănușă” sau „în șosetă” (*fig. 6 a*), spre deosebire de isterie, unde teritoriul anestezic are o limită netă. Tulburările de sensibilitate sunt asociate cu paralizii periferice ale mușchiului din teritoriul respectiv.

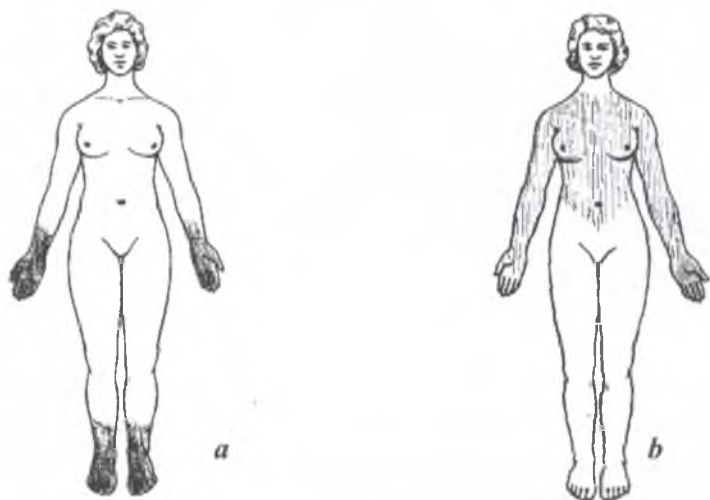


Fig. 6. Tipurile periferic polinevritic cu distribuție „în mănușă” și „în șosetă” (*a*); segmentar cu distribuție „în scurtă” (*b*) de dereglare a sensibilității.

Nevralgia este o durere localizată pe traiectul și în teritoriul nervului respectiv. Fiecare nerv are puncte cu topografie cunoscută, unde se face compresiunea. Nevralgiile pure sunt însoțite de semne obiective senzitive și motorii – mai des în nevrite și compresii. Nevralgia, cauzată de factori necunoscuți, se numește nevralgie esențială sau primară. Atunci, însă, când nevralgia devine consecința unui proces patologic cunoscut, poartă denumirea de „nevralgie secundară”.

Plexalgia cointerează rădăcinile unui plex. Durerile sunt extrem de vii, persistente și în scurt timp apar amiotrofii prin leziuni ale neuronului motor periferic.

Cauzalgia este o formă complexă de durere, ce poartă caracter de arsură și nu respectă decât la început teritoriul trunchiului nervos, leziunea căruia a cauzat-o. Cauzalgia apare cel mai des în leziunile traumatice ale nervilor periferici.

Durerea cauzalgică poate fi provocată de excitanți locali sau la distanță. Apar tulburări vegetativ-trofice asociative: pielea este subțire, lucioasă, roșie; degetele devin subțiri; unghiile se curbează, apar transpirații etc. În cauzalgie și emoția poate produce o criză dureroasă.

Sindromul senzitiv radicular. Pentru durerea radiculară este caracteristică respectarea unei topografii metamerice sau a dermatomului respectiv.

Diagnosticul diferențial dintre leziunile radiculare și cele ale trunchiurilor nervoase se bazează pe tulburările motorii și senzitive în benzi longitudinale la membre și transversale pentru trunchi (fig. 7). Dermatomele sunt regiunile cutanate, ce include o pereche de rădăcini venite de la un segment medular corespunzător. Tulburările de sensibilitate în teritoriul unui nerv aparte sunt de tip monometric. Dacă se lezează nervii periferici ai extremităților în părțile lor distale, se ivesc tulburări de sensibilitate tip polinevritic.

Sindromul senzitiv al cornului posterior. Pătrunderea și terminarea fibrelor primare ale durerii în cornul dorsal formează bazele anatomice pentru ameliorarea durerii în distrugerea neurochirurgicală a zonei de intrare în rădăcina dorsală. Această procedură este utilă în mod special în cazurile de durere cronică în sindroamele dureroase asociate cancerului.

Sindromul comisural. Proximitatea comisurii albe ventrale cu canalul central este o relație importantă din punct de vedere clinic în cazurile de cavitație patologică a măduvei spinării, numită siringomieli. Când fenomenul de cavitație se întinde ventral și întrerupe această comisură, în dermatoamele situate la nivelurile la care survine lezarea survine pierderea bilaterală a senzațiilor termoalegezice – sindromul comisural.

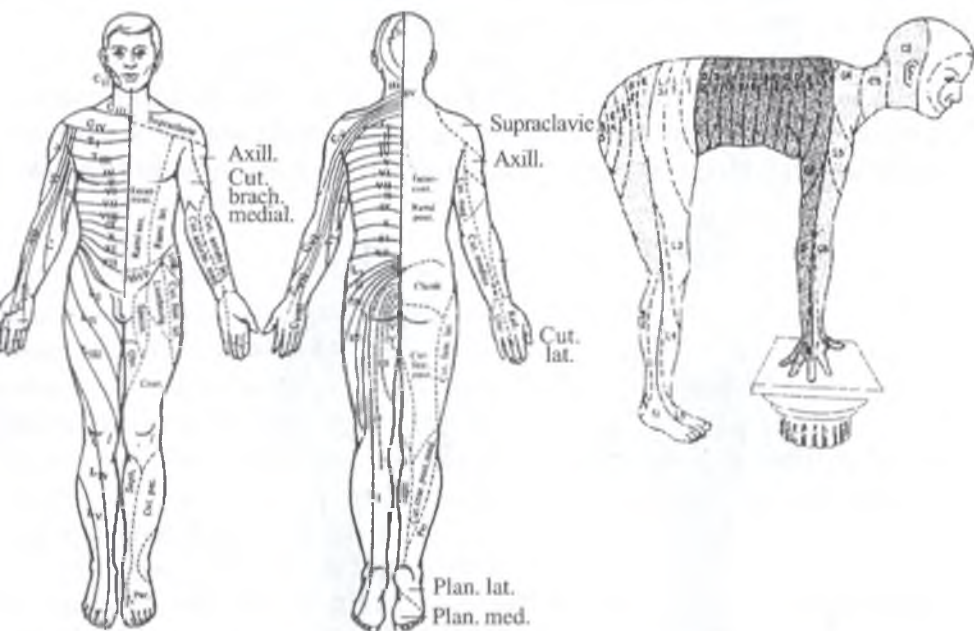


Fig. 7. Înervația segmentară în benzi longitudinale la membre și transversale – pentru trunchi.

Sindromul de cordon lateral. Se depistează paretezii de partea opusă, concomitent cu tulburări de sensibilitate tip siringomicelic sub nivelul lezional tot de partea opusă, care sunt cauzate de existența fasciculului în cordonul anterior-lateral.

Sindromul de cordon posterior (Goll și Burdach) se caracterizează prin pierderea sensibilității epicritice a părții lezate (discriminarea tactilă și topognozia) și a sensibilității profunde (mioartrokinetice și vibratoare). Sensibilitatea superficială este conservată (mai ales cea termalgezică), dând naștere *disociației de tip tabetic*. Poate apărea ataxia. Aceleași simptome apar și în cadrul tumorii, ce comprimă partea posterioară a măduvei, în boala Friedreich, în mielite, mai ales în cele sifilitice, în scleroza multiplă etc.

Sindromul senzitiv din hemisecțiunea măduvei (sindromul Brown-Sequard). Cunoșcând particularitățile anatomo-fiziologice ale măduvei, putem explica sindromul de hemisecțiune de măduvă, deoarece aici sunt intersectate fasciculele de sensibilitate.

În partea leziunii apare o pareză centrală asociată cu tulburări de sensibilitate profundă de tip conductor, ce vin prin leziunea fasciculelor Goll și Burdach, și cu tulburări tactile discrete, iar din partea opusă leziunii se ivesc tulburări de sensibilitate termalgezică și mai puțin tulburări tactile, ce apar prin lezarea fasciculului spino-talamic.

Sindromul este produs, cel mai frecvent, prin tumori extramedulare, mai rar – prin traumatisme vertebro-medulare, mielite, scleroză în plăci.

Sindromul senzitiv medular transvers. Tulburările de sensibilitate tip conductor (*fig. 8, a*) însoțesc, de obicei, o paraplegie sau tetraplegie.

În sindroamele senzitive ale trunchiului cerebral, tulburările de sensibilitate apar prin lezarea căilor (lemniscul median, nucleul fasciculului trigemenului). Tulburările de sensibilitate sunt de tip altern, cointeressând hemifața în anestezie tip periferic pe față și tip conductor (hemitip) pe partea opusă a corpului (*fig. 8, b*).

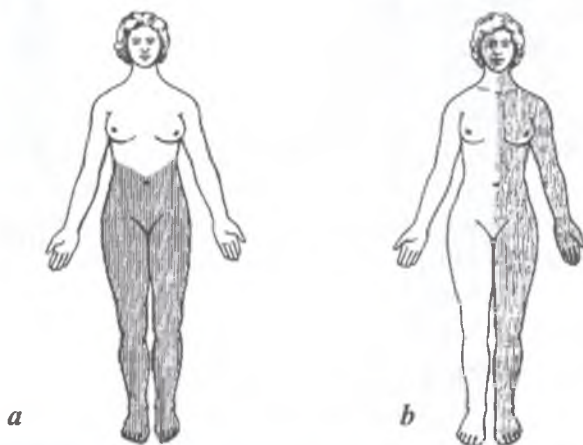


Fig. 8. Tipul conductor (*a*) și altern (*b*) de dereglare a sensibilității.

Leziunea lemniscului median provoacă tulburări de sensibilitate cu disociație tip tabetic, iar cele ale fascicului spino-talamic – cu disociație tip siringomielic.

În leziunile bulbare și protuberanțiale tulburările de sensibilitate sunt de tip altern ca și tulburările motorii. Tulburările de sensibilitate sunt asociate adesea cu tulburări motorii, cerebeloase, cât și cu tulburări produse de nervii cranieni, alcătuind sindroame alterne, fiecare marcând tot mai fidel nivelul lezional.

Din punct de vedere etiologic, aceste sindroame senzitive apar în cadrul tumorilor trunchiului cerebral, tuberculoamelor, siringobulbiei, în cadrul sclerozei în plăci, leziunilor vasculare.

Sindromul talamic apare la excitarea talamului optic. El se caracterizează printr-o simptomatologie predominant senzitivă și se manifestă prin două tulburări: hiperpatie și durere talamică.

Simptomele apar în partea opusă leziunii pe hemicorp (*fig. 9*) sau cu predominanță pe unul din membre, mai ales, în partea distală.

Hiperestezia subiectivă se manifestă prin dureri cu caracter hiperalgic, hiperpativ. Excitarea termică, tactilă sau de presiune determină o senzație dureroasă. Durerea este provocată (accentuată) de emoții pozitive sau negative. Durerea talamică se manifestă prin dureri de excitație însoțite de senzații de durere difuză cu mărirea limbii sau buzelor. Acest sindrom se întâlnește mai frecvent în cadrul tulburărilor vasculare.

Sindromul senzitiv capsular apare în partea opusă focarului patologic și se manifestă prin trei simptome: hemianopsie (căderea jumătății opuse a câmpului vizual), hemianestezie (pierderea totală a sensibilității în partea opusă a corpului), hemiataxie (deregări de coordonare a mișcărilor în partea opusă a corpului).

Sindromul senzitiv cortical este provocat de excitarea și afectarea circumvoluțiunii postcentrale – analizatorul cortical senzitiv. Pe partea opusă a leziunii apar tulburări de sensibilitate (sensibilitățile profundă, tactilă, stereognozică, vibratoare etc.). Topografic, poate fi interesat hemicorpul opus sau numai o parte din hemicorp (numai un picior sau o mână, unde sensibilitatea are, uneori, o topografie pseudoarticulară).

Pot apărea crize jacksoniene senzitive sau motorii. Atunci când leziunile sunt în emisfera stângă, se adaugă și tulburări de vorbire.

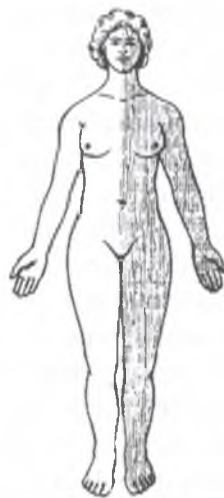


Fig. 9. Tipul conductor (hemitip) de dereglare a sensibilității.

3. DUREREA

Durerea este considerată cel mai precoce simptom natural al unei maladii. Fiind și cel mai comun simptom în medicină, fenomenul durerii servește ca un semnal de „alarmă”, informându-l pe subiect de existența sau pericolul unei eventuale leziuni tisulare deteriorante. Durerea mobilizează toate sistemele funcționale de supraviețuire ale organismului pentru înlăturarea acțiunii factorilor nocivi.

Se cunoaște pericolul absenței senzației de durere la om descrisă într-o serie de cazuri clinice, absență ce poate conduce la leziuni grave neobservate inițial de pacient. În același timp, înseși durerea cronică devine adesea o problemă gravă atât pentru pacienți, cât și pentru medicii care o tratează.

Una din definițiile mai cuprinzătoare ale durerii consideră că „*ea este o experiență senzorială și emoțională dezagreabilă, condiționată de o leziune tisulară veritabilă sau potențială, sau o descriere în termeni ce se referă la o asemenea leziune*” (Asociația Internațională de Studiu al Durerii, 1994).

Această definiție conține trei aspecte importante ale durerii:

1. Durerea, fiind un fenomen senzorial (senzitiv), este în mod obligatoriu asociată de o trăire emoțională neplăcută. Uneori emoțiile intense sau stările patologice afective (anxietatea, depresia, isteria, agresivitatea) pot amplifica considerabil senzația de durere. În aceste cazuri modificările structurale minore sunt uneori însoțite de un sindrom algic puternic, condiționat în mare măsură de mecanismele afective. Mai mult decât atât, durerea intensă uneori poate persista la pacient chiar în lipsa oricăror modificări structurale – aceasta fiind așa-numita *durere psihogenă*.

2. Ca model „clasic” de fenomen algic postulat în definiția de mai sus se evocă o anumită leziune tisulară responsabilă de apariția durerii. Deteriorarea tisulară veritabilă generează senzații recunoscute de subiect ca durere. În cazul unor modificări incipiente, când apare un risc al unei leziuni (leziune potențială), senzațiile neplăcute, în fond, fac parte din același registru algic.

3. Analiza de către medic a „limbajului durerii”, adică descrierea de către pacient a senzațiilor sale are o mare importanță clinică. Descrierea în termeni identici a senzațiilor de proveniență lezională presupune prezența durerii la pacient. Și invers, în alte cazuri termenul comun „durere”, utilizat de pacienți, fiind descifrat (adică povestit de ei și cu alte calificative), denotă adesea un spectru de senzații care de fapt nu fac parte din fenomenul durerii, dar sugerează mai degrabă senzații senestopatice la un bolnav cu stare ipohondriacă.

De menționat că toate încercările nenumărate de a măsura „obiectiv” durerea, care, de fapt, este un fenomen subiectiv prin excelență, au eșuat cu desăvârșire. Se pot obiectiviza fenomenele asociate durerii, ca tulburările vegetative, comportamentul motor sau verbal al pacientului etc., dar nu și realitatea subiectivă a durerii. Din contră, estimarea sau măsurarea durerii o poate face doar subiectul în cauză cu ajutorul așa-numitei „*scări vizual-analogice*”, care constă dintr-o linie dreaptă, la un capăt al căreia convențional se notează cifra 0 și se consideră indicele ce indică lipsa oricărei dureri, iar la alt capăt – cifra 10, indicele durerii maxime posibile, pe care și-o poate închipui pacientul. Între aceste două extreme pacientul își notează cu o linie (sau cu o cifră) gradul de intensitate a propriei dureri pe care o simte în momentul interogării sau în trecut.

Anatomia și patofiziologia durerii

Sistemul de percepție și de transmitere a durerii (nocicepția, algocepția) în mare măsură coincide cu căile de transmitere a sensibilității superficiale (vezi capitolul *Sensibilitatea*). Doar o serie de particularități specifice percepției algice necesită a fi menționate.

Receptorii de durere și aferențele periferice

Două teorii clasice contradictorii referitor la recepția durerii (nocicepția) încercau să explice apariția senzației dureroase. Una din ele – *teoria specificității* a lui von Fray – afirma că durerea, ca și senzațiile tactile și termice, are structuri distinctive în piele și fiecare stimul specific al acestor structuri este conectat cu calea specifică spre centru. *Teoria intensității*, ulterior denumită și *teoria paternului de sumare* (autor – Goldscheider), afirmă contrariul: nu există receptori specifici de durere; senzația de durere rezultă din sumarea impulsurilor stimulenților termici și de presiune.

Cercetările moderne în mare măsură au reconciliat aceste diverse puncte de vedere. Se consideră că nociceptorii se împart în trei categorii: termici, mecanici și polimodali, precum și o clasă de nociceptori silențioși. *Nociceptorii termici* sunt activați de temperaturi înalte ($>45^{\circ}$) sau joase ($<5^{\circ}$) și sunt asociați fibrelor A-delta cu diametru mic prost mielinizate, ce conduc impulsurile cu viteza de 5-30 m/s. *Nociceptorii mecanici* sunt activați de presiuni intense exercitate asupra pielii și la fel sunt conectați cu fibrele A-delta. *Nociceptorii polimodali* activați de stimulenți mecanici, termici (temperatură înaltă ori joasă) sau chimici sunt asociați fibrelor C nemielinizate cu viteză mică de conducere până la 1 m/s. Primul neuron de transmitere a durerii se află în ganglionul spinal.

Rolul coarnelor posterioare în transmiterea durerii

Cercetările citoarhitectonice ale lui Rexed (1954) au constatat structura laminară a cornului posterior. Neuronii sunt aranjați în 6 straturi (laminele Rexed; *fig. 10*).

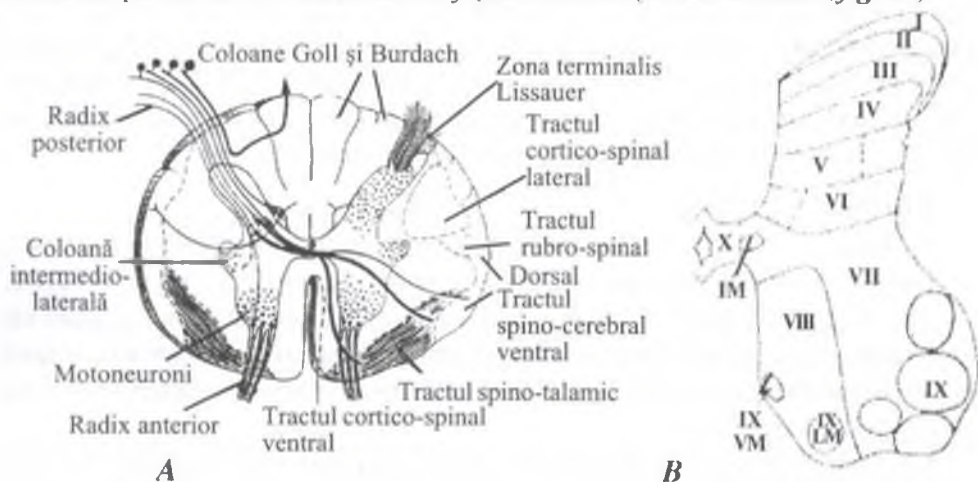


Fig. 10. Organizarea anatomică și funcțională a cornului posterior al măduvei spinării:
A – aspectul anatomic; B – laminele Rexed.

Relațiile dintre neuronii diferitelor lamine, precum și dintre ele cu fibrele ascendente și descendente, permit modularea receptției durerii la nivel segmentar sub influența diferiților factori ai sistemului nociceptiv și antinociceptiv. De la celulele cornului posterior se începe neuronul II, care are conexiuni cu celulele cornului lateral și ale celui anterior, asigurând la nivel spinal reflexele somatice și vegetative asociate fenomenului algic. Majoritatea fibrelor neuronului II ce asigură transmiterea durerii se proiectează contralateral (doar o mică parte – ipsilateral) spre nivelele superioare.

Căile aferente ale durerii

Aferențele nociceptive încrucișate se situează pe partea internă a tractului spino-talamic, asigurând transmiterea rapidă a durerii (aferențele rapide), și se termină în nucleii ventro-laterali ai talamusului. După conexiunea lor cu neuronii acestor nuclei (neuronul III) impulsurile vin în cortexul somato-senzorial. Aferențele lente (tractul spino-reticular, spino-mezencefalic, cervicotonic și spino-hipotalamic, etc.) se proiectează în formațiunea reticulară, talamus, neuronii paraapeductali, hipotalamus și nucleii intralaminari talamici, conectându-se mai departe cu structurile sistemului limbic și alte formațiuni cerebrale. Aceste căi de transmitere lentă a durerii generează senzații difuze, rău localizate, venite de la structurile profunde ale corpului (organele interne, peristolul).

Talamusul

Două grupuri de nuclei lateral și medial ai talamusului primesc informație nociceptivă. *Grupul nuclear lateral* (nucleul ventro-posterior medial și nucleul posterior) primește informația prin intermediul tractului spino-talamic. Leziunea tractului spino-talamic sau a traiektului său provoacă durere severă numită *durere centrală*. Un mic infarct, de exemplu, în regiunea talamică ventro-postero-laterală, condiționează apariția sindromului talamic Dejerine-Roussy, care se manifestă prin dureri spontane de caracter arzător și alte senzații neplăcute (dizestezi) în diverse regiuni ale corpului, unde, de regulă, factorii nocivi nu provoacă durere. *Grupul nuclear medial* (nucleul central lateral, complexul intralaminar) recepționează impulsuri de la tractul paleo-spinal. De la nucleii talamici începe, neuronul III nociceptiv, ce se proiectează pe cortexul cerebral.

Cortexul cerebral

Cercetările actuale au demonstrat că percepția durerii este un fenomen complex, influențat de experiența anterioară și de contextul în care se produce stimularea nocivă. La stimularea nociceptivă răspund selectiv anumiți neuroni din diverse regiuni ale cortexului cerebral. O parte din acești neuroni sunt localizați în cortexul somatosenzorial în zone destul de limitate. Deci, ei nu contribuie la durerile difuze, caracteristice pentru majoritatea durerilor clinice.

Cercetările prin tomografia cu emisie de pozitroni (PET) efectuate la om au arătat includerea în răspunsul la stimulenții nociceptivi a două regiuni corticale: *girus cinguli* și cortexul insular. *Girus cinguli* este o parte a sistemului limbic

considerat responsabil de componenta emoțională a durerii. *Cortexul insular* este direct conectat cu nucleii mediali, ventrali și mediali posteriori ai talamusului. Neuronii cortexului insular prelucrează informația parvenită din mediul intern al corpului, contribuind la apariția componentei vegetative (autonome) a răspunsului la durere. Leziunea cortexului insular conduce la apariția unui sindrom numit *asimbolia durerii*: pacienții percep stimulenții nociceptivi ca stimulenți dureroși, pot deosebi durerea acută de cea surdă, dar nu au reacții vegetative adecvate asociate răspunsului dureros. Cortexul insular se consideră că integrează componentele senzoriale, afective și cognitive ale durerii. Cortexul cerebral poate modifica prin căile sale descendente cortico-fugale percepția dureroasă (*fig. 11*).

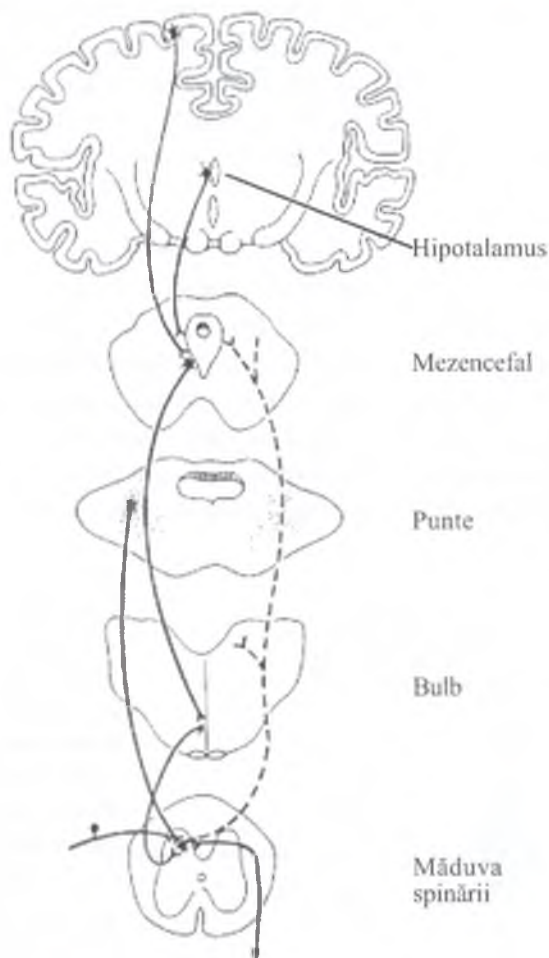


Fig. 11. Căile de conducere modulatorie a durerii în SNC. Impulsurile cu originea din cortexul frontal și din hipotalamus se proiectează pe celulele din substanța cenușie periapeductală a mezencefalului, care controlează celulele de transmitere a durerii din coarnele dorsale prin intermediul celulelor din bulbul rostro-ventral.

Sistemele descendente de modulare a durerii

Descoperirile științifice ale ultimilor ani au modificat esențial conceptul inițial despre durere ca un fenomen doar perceptiv condiționat de stimulenții nociceptivi cu transmitere aferentă de la periferie spre centru. S-a dovedit că nivelele superioare ale sistemului nervos pot modula nocicepția prin intermediul anumitor mecanisme. Care sunt aceste mecanisme?

S-a descoperit un sistem de căi nervoase (*fig. 11*), care pornesc de la cortexul frontal și hipotalamus spre celulele regiunii periapeductale a trunchiului, trecând spre medula ventro-medială, apoi din fasciculele dorso-laterale ale măduvei spinării spre coarnele posterioare (laminele I, II și V).

În 1969 Reynold a constatat că stimularea substanței cenușii periapeductale la șobolani produce o anestezie profundă fără a altera comportamentul sau activitatea motorie a acestora. Stimularea și a altor structuri discrete în regiunile mediale și caudale ale diencefalului, precum și a unor formațiuni rostrale ale trunchiului cerebral produce același efect. A fost de fapt descoperit un *sistem neuronal intern de analgezie*.

Teoria „porții de control” a durerii

Ideea că durerea este rezultatul unui echilibru al activității nociceptive și nonnociceptive (antinociceptive) a fost formulată în 1965 de către Melzack și Wall în teoria „porții de control” a durerii. Această teorie este una din cele mai productive în problema durerii în pofida faptului că bazele ei anatomice și fiziologice nu au fost pe deplin elucidate. Impulsurile, trecând prin fibrele de diametru mic de transmitere a durerii, „deschid poarta” sistemului nervos pentru transmiterea ulterioară a durerii spre structurile centrale (*fig. 12*).

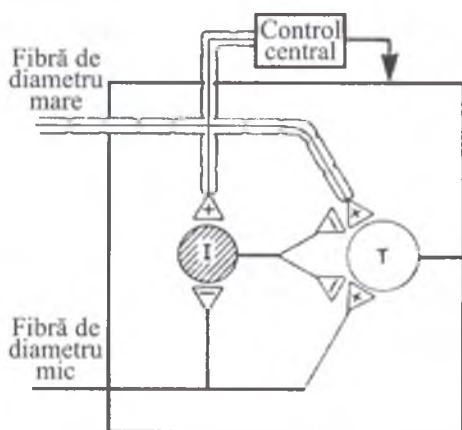


Fig. 12. Ipoteza „porții de control” a lui Melzack și Wall: un stimul aplicat pe tegumente activează atât fibrele cu diametru mare, cât și cele cu diametru mic. Dacă intensitatea stimulului este mică, predomină vehicularea prin fibrele cu diametru mare, cu excitarea neuronului inhibitor (I), iar celula responsabilă de transmiterea impulsului nu va genera impulsul. Dacă stimulul este intens, predomină vehicularea stimulului prin fibrele de diametru mic, interneuronul inhibitor „tace”, cu activarea celulei de transmitere (T), ceea ce condiționează fenomenul algic.

Două mecanisme pot „închide” această poartă: impulsurile survenite prin fibrele de diametru mare și influențele descendente realizate pe căile recent descoperite de modulare a durerii. Mecanismele acțiunii prin fibrele periferice de diametru mare care „închid poarta” constau în faptul că durerea din țesuturile profunde (mușchi, articulații) poate fi micșorată printr-o contraacțiune asupra receptorilor pielii. Acest mecanism stă la baza utilizării metodei de stimulare electrică transcutanată.

O altă metodă recentă fondată pe același principiu este instalarea electrostimulatorilor nervilor occipitali în cazurile de nevralgii persistente ale acestor nervi. A doua posibilitate de a „închide poarta” din interior este legată cu stimularea căilor descendente de control al durerii, stimulare, care de asemenea excită interneuronii spinali inhibitori situați în straturile profunde ale coloanelor posterioare ce stopează transmiterea sinaptică ascendentă. Deci, în sistemul nervos există o interacțiune echilibrată între intensitatea stimulenților și reacția la acești stimuli la toate nivelele de organizare ale sistemului nociceptiv.

Mecanismele opiacee de control al durerii

Receptorii pentru opiacee și pentru liganzii acestora, endorfinele sunt larg răspândiți în sistemul nervos. Astfel, ei au fost găsiți în aferențele primare (fibrele A-delta și C), în neuronii cornului posterior, în nucleii rafeului bulbar, substanța cenușie periapeductală, locus coeruleus, ganglionii bazali, talamusul lateral, hipotalamus, nucleii amigdalei. Efectul analgezic al opiaceelor este legat cu mecanismul pre- și postsinaptic, iar potențialul lor analgezic este direct proporțional cu afinitatea lor față de receptori. După descoperirea receptorilor specifici opiacei în sistemul nervos s-au mai găsit și alte peptide analgezice. Aceste substanțe endogene asemănătoare cu morfina au fost numite *endorfine*. Mai larg au fost studiate beta-endorfinele și alte două peptide: encefalinele și dinorfinele. Ele au fost găsite în concentrație mărită mai ales în mezencefal. La nivel spinal receptorii opiacei sunt în marea lor majoritate encefalinici. Constructul teoretic al rolului encefalinelor (și substanței P) în punctul de intrare a fibrelor de durere în măduva spinării este prezentat în *fig. 13*.

Efectele centrale în situația de durere (după cum rezultă din cele relatate mai sus) sunt condiționate de sistemele ascendente (nociceptive), sistemele descendente de control al durerii (antinociceptive) în interacțiunea lor reciprocă și cu utilizarea la nivel biochimic a neurotransmițătorilor. O eventuală deficiență în sistemul opiaceelor într-o zonă anumită ar putea uneori explica persistența durerii. Din acest punct de vedere adicția morfinică (narcomania), precum și abstinența pot fi înțelese ținând cont de faptul că unele din aceste peptide opiacee reduc atât durerea, cât și simptomele de abstinență. Tulburările producerii neurotransmițătorilor în regiunea limbică pot fi responsabile de dereglările emoționale, în special de depresie. Efectul peptidelor opiacee poate fi invocat în explicațiile unor fenomene ce rămân deocamdată misterioase. Astfel, efectul placebo, mecanismele analgezice ale acupuncturii, absența durerii în stările de stres acut sau în timpul nașterii fără dureri

(observată în unele populații aborigene din America de Sud) – toate aceste fenomene pot fi descifrate din punctul de vedere al mecanismului activării sistemului endogen prin eliberarea endorfinelor, mecanism strâns legat de activarea neurogenă.

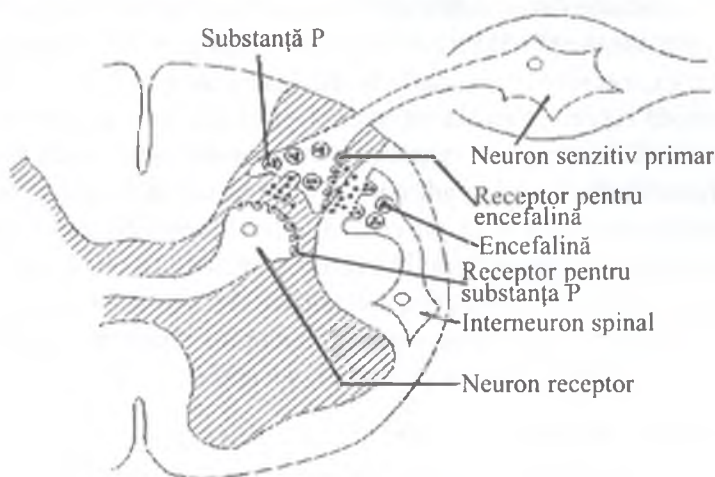


Fig. 13. Mecanismul teoretic de acțiune al encefalinei (endorfinei) și morfinei asupra transmiterii impulsurilor algice de la periferie la SNC. Interneuronii spinali, ce conțin sinapse cu terminații cu encefaline ale fibrelor algice, inhibă eliberarea transmitătorului presupus, substanța P. În consecință, neuronul receptor din coarnele posterioare primește mai puține impulsuri excitatorii (durere) și transmite mai puține impulsuri nociceptive la creier. Morfina se leagă cu receptorii neocupați ai encefalinelor, minimalizând efectele antalgice ale encefalinelor opioide endogene.

În concluzie, vom menționa că *durerea este un fenomen perceptiv complex asociat cu două componente obligatorii: emoțional și cognitiv*. Fiind un fenomen perceptiv bazal, ea este în același timp puternic influențată de starea emoțională a subiectului, de contextul cognitiv și cultural ale mediului extern. Foarte dependentă de experiența individuală, durerea adesea diferă de la subiect la subiect, creând uneori dificultăți în tratament. Dezvoltarea importantă a acestui domeniu în medicină și în cadrul ansamblului de discipline neurologice (neuroștiințele) permite crearea diferitelor abordări noi în tratamentul durerii: stimularea transcutană, stimularea directă a nervilor pentru reducerea durerilor periferice (dar care, de regulă, au și componente centrale importante), stimularea unor structuri ale trunchiului cerebral cu scopul activării sistemelor endogene de control al durerii, utilizarea intratecală și epidurală a preparatelor opioace pentru a stopa durerea la nivel spinal etc.

Unele aspecte clinice ale durerii

Clasificarea durerii. Din perspectivă temporală, se deosebesc tipuri de durere:

1. **Durerea tranzitorie** apare la activarea sistemului nociceptiv în absența leziunilor tisulare importante. În experiența clinică acest tip de durere are loc în cazul injecțiilor intramusculare sau intravenoase.
2. **Durerea acută** este un semnal biologic adaptiv despre începutul sau prezența unei leziuni. Durata durerii depinde de timpul necesar pentru restabilirea țesuturilor lezate. Cauzele neurologice ale durerii acute pot fi leziunile traumatiche, infecțioase, dismetabolice etc. ale sistemului nervos periferic și central, meningelor creierului, manifestându-se mai frecvent prin sindroame nevralgice și mialgice. Durerea acută la rândul ei poate fi divizată în durere superficială, profundă, viscerală și referită.
3. **Durerea cronică** depășește perioada de restabilire (regenerare) a țesuturilor lezate și de obicei este considerată după 3-6 luni de la debut. Dacă durerea acută este de regulă un simptom, apoi durerea cronică devine de fapt o entitate clinică – o maladie. Ea este o problemă actuală mai ales în neurologie.

La baza durerii cronice poate fi un proces patologic în sfera somatică, o disfuncție primară sau secundară a sistemului nervos periferic sau central; ea mai poate fi condiționată și de factori psihici. În mod general mecanismele durerii cronice pot fi de ordin central, periferic, combinat (periferic-central) și psihogen.

Din punct de vedere patofiziologic durerea poate fi clasificată după cum urmează:

Durerea nociceptivă apare în cadrul leziunilor tisulare, care excită receptorii de durere și fibrele aferente somatice sau viscerele. Durerea este acută, tranzitorie, bine localizată, cu excepția durerii viscerele și referite, care nu totdeauna poate fi strict localizată de pacient.

Durerea neuropatică este provocată de leziunea sau modificarea stării sistemului nervos somato-senzorial periferic sau central. Durerea poate fi și în lipsa unui factor lezional algic primar și se manifestă specific, adesea e prost localizată, fiind asociată cu diferite dereglări ale sensibilității superficiale. Durerea neuropatică nu e sensibilă la morfină și alte preparate opiacee în doze terapeutice obișnuite, ce denotă despre mecanisme patofiziologice deosebite de durerea nociceptivă.

Termenul de **durere neuropatică** mai frecvent se folosește pentru toate durerile cauzate de leziunile căilor senzitive atât periferice, cât și centrale. Fiind întâlnită mai frecvent în leziunile periferice (neuralgii, neuropatii, radiculopatii, gangliopatii etc.), durerea neuropatică, după cum a fost menționat, poate avea și proveniență centrală. Durerea centrală este provocată de leziunea căilor spino-talamo-corticale, întâlnindu-se cel mai frecvent în tulburările vasculare cerebrale.

Caracteristicile clinice majore ale durerii neuropatice sunt următoarele: durerea adesea poate avea senzație de arsură, este aspră, chinuitoare, uneori se amplifică paroxistic, acut, fulgurant. Asocierea alodiniei, hiperalgiei și hiperpatiei (*tabelul 1*) este un lucru obișnuit. Disfuncția simpatică este prezentă mai ales în leziunile nervilor

periferici. Instalarea durerii poate fi imediată sau tardivă, iar intensitatea ei este frecvent influențată de oboseală, emoții, stresuri, probleme și conflicte psihice.

Tabelul 1

**Fenomenologia durerii și a altor tulburări de sensibilitate
legate cu durerea neuropatică**

<i>Hiperestezia</i>	Creșterea sensibilității cutanate
<i>Hiperalgia</i>	Creșterea sensibilității cutanate și micșorarea pragului durerii la iritarea locală a regiunii afectate
<i>Alodinia</i>	Reacție excesivă dureroasă la stimuli nedureroși la contact direct (tactili sau termici) sau indirect (lumină, sunet)
<i>Hiperpatia</i>	Reacții dureroase puternice ce apar la stimulări repetate și persistența durerii chiar și după încetarea stimulării
<i>Cauzalgia</i>	Durere nevralgică continuă, insuportabilă, cu nuanță de arsură ce iradiază spre rădăcina membrului și uneori se calmează cu comprese reci, se accentuează la atingerea regiunii respective, la mișcări, emoții. Se asociază cu alodinie, hiperpatie, disfuncție vasomotorie, senzație de arsură și cu modificări trofice ulterioare
<i>Anestezia dolorosa</i>	Prezența durerii în zonele lipsei sensibilității superficiale

Mecanismele durerii în cadrul leziunii nervilor periferici (neuropatia periferică) par a fi legate cu rapiditatea modificărilor degenerative ale fibrelor cu diametru mic (neuropatia diabetică, amiloidă etc.). Existența în aceste cazuri a unei activități nociceptive prelungite în periferie poate modifica funcția neuronului din cornul posterior, care începe să răspundă la impulsuri aferente de prag scăzut, „deschizându-se poarta de control” pentru impulsurile nociceptive spre centru. Aceasta poate contribui la instalarea alodiniei și hiperpatiei.

Durerea centrală, care apare în leziunile spino-talamo-corticale, are alte mecanisme. Ea se consideră condiționată și de deaferentarea spino-talamică asociată leziunilor menționate. Complexitatea patogenezei durerii neuropatice devine tot mai evidentă o dată cu cercetările avansate în acest domeniu. Mecanismele centrale de hipersensibilitate, senzitivizare, reactivitate exagerată a sistemului nociceptiv, insuficiența mecanismelor de inhibiție, disfuncția la nivel de neurotransmițători, implicarea mecanismelor vegetative, influențele psihice afective sau cognitive – toți acești factori pot juca un rol concret, important în cazul pacienților cu durere cronică de tip neuropatic.

Durerea psihogenă este un al treilea tip de durere și apare în absența oricărei leziuni organice, depinzând în mare măsură de particularitățile personalității pacientului. Uneori durerea poate fi o manifestare a unei tulburări afective (de exemplu, depresia mascată) sau poate avea un anumit sens psihologic în sistemul de semnificații simbolice individuale.

Principiile generale de tratament ale durerii pot fi repartizate în două abordări principiale:

I. Lichidarea sursei de durere (maladia sau leziunea concretă) și restabilirea țesuturilor lezate.

II. Terapia durerii propriu-zise, adică influența asupra mecanismelor și diferitelor componente ale durerii la diferite nivele:

- *nivelul local-periferic*: contrast stimularea, adică aplicarea locală de căldură, frig, vibrații, ultrasunet, stimularea electrică transcutană, utilizarea anestezicelor local (capsaicină, capsină) etc.;
- *nivelul nervilor periferici*: stimularea electrică a nervilor periferici, denervarea alcoolică și fenolică;
- *nivelul coarnelor posterioare*: injecții locale de anestezice și opiacee administrate epidural ori subdural ori administrarea medicamentelor pe cale sistemică (analgizicele simple, antiinflamatoarele non-steroidiene și opiaceele slabe, preparatele antiepileptice și medicamentele cu acțiune asupra receptorilor glutaminici);
- *nivelul mecanismelor centrale*: utilizarea medicamentelor psihotrope (antidepresive, tranchilizante, neuroleptice ș.a.) și a măsurilor psihologice.

În ultimii ani indicațiile pentru tratamentul chirurgical al durerii cronice (utilizate anterior destul de larg) au devenit cu mult mai restrânse.

4. MOTILITATEA

Dereglările motilității prezintă simptome importante ale diferitelor boli: inflamatorii, vasculare, traumatice, tumorale, ereditare, ce pot conduce la afectarea SNC și SNP.

Patologia motilității se poate manifesta deseori prin pareze sau plegii, hiperkinezii, convulsii, dereglări de coordonare a mișcărilor ce se întâlnesc la persoanele de vârstă diferită, în majoritatea cazurilor la adulți, care-și pierd capacitatea de muncă devenind deseori invalizi.

Iată de ce este important ca fiecare medic să depisteze la timp simptomele patologiei motilității și să stabilească diagnosticul bolii pentru a aplica un tratament adecvat, ce ar putea evita apariția complicațiilor ulterioare.

Motilitatea la om se realizează datorită celor trei sisteme: motilitatea voluntară (conștientă), ce se realizează prin sistemul piramidal, motilitatea involuntară (inconștientă), ce se realizează datorită sistemului extrapiramidal, și motoneuronii periferici situați în coarnele anterioare ale măduvei spinării.

Neuronul motor central

Neuronul motor central este format din căile motorii: calea piramidală, ce pleacă din cortexul cerebral, din celulele mari giganto-piramidale Betz, situate în aria 4 Brodmann.

La nivelul circumvoluțiunii frontale există anumite particularități anatomico-fiziologice.

S-a dovedit că în cortexul cerebral nu există o localizare strictă a centrului motor, dar ea este reprezentată de analizatorul cortical motor, care include: nucleul central și celulele ce îndeplinesc aceeași funcție, situate pe alte câmpuri ale cortexului. Urmărind originea fascicului piramidal, s-a confirmat că acesta nu își are originea numai din celulele Betz, dar conține fibre provenite de la cortexul temporal, occipital și din alte câmpuri (*fig. 14*). Se știe că celulele Betz alcătuiesc 25000, pe când în componenta fascicului piramidal sunt aproximativ 1 milion de fibre.

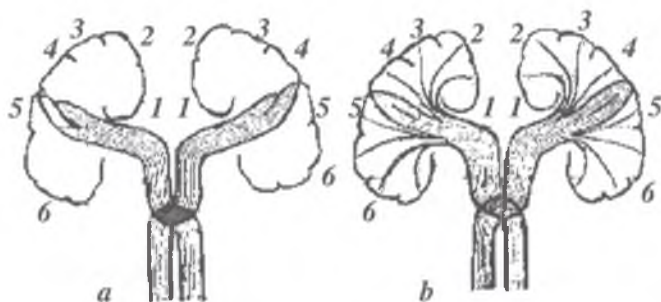


Fig. 14. Fasciculul piramidal:

a – centrul cortical motor; *b* – analizatorul cortical; 1-6 – câmpurile cortexului cerebral.

O altă particularitate este prezența somatotopiei. Somatotopia motorie este aproape identică cu somatotopia senzitivă și constă în aceea, că regiunea membrului inferior ocupă partea superioară a cortexului. Coborând mai jos, pe circumvoluțiunea precentrală sunt reprezentate părțile ce corespund inervației motorii a membrului superior, capului, trunchiului (*fig. 15*).

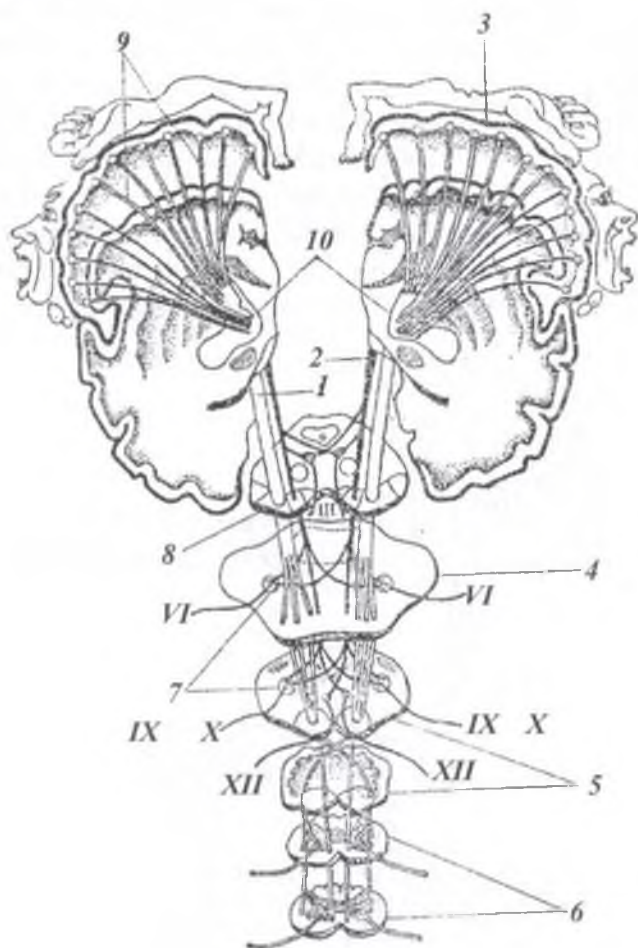


Fig. 15. Schema tractului piramidal și cortico-nuclear:

1 – fasciculul piramidal; 2 – fasciculul cortico-nuclear; 3 – frontala ascendentă (somatotopia și somatofiziologia motorie corticală); 4 – protuberanța; 5 – bulbul rahidian; 6 – măduva spinării; 7 – nucleii nn. cranieni; 8 – pedunculul cerebral; 9 – coroana radiată; 10 – capsula internă; VI-XII – nervii cranieni.

Reprezentarea funcției motorii pe cortexul cerebral are la fel o particularitate somatotopică. Din punct de vedere filogenetic, unele segmente corporale, având funcție mai importantă, fină, ocupă o suprafață mai mare decât altele. Așa, de exemplu, fața, mâna și policele ocupă o regiune mai extinsă decât trunchiul corporal (toracele) (*fig. 15*).

În componența tractului piramidal, din partea inferioară a regiunii frontal ascendente, pleacă fibrele cortico-nucleare ce se termină în nucleii nervilor motorii cranieni situați în trunchiul cerebral, destinați pentru inervarea mușchilor feței, masticatori, ai laringelui, faringelui (*fig. 16*).

În componența tractului piramidal, la fel, din partea internă a emisferei cerebrale la nivelul lobului paracentral, în apropierea proiecției membrului inferior se formează fibrele tractului cortico-lombo-sacral pentru inervarea somatică piramidală voluntară a organelor situate în bazinul pelvian: rectul, vezica urinară, organele genitale. De menționat, că această inervație piramidală are legătură bilaterală cu cortexul cerebral. Iată de ce la afectarea unilaterală a fasciculusului cortico-lombo-sacral la nivel cortical funcția organelor pelviene este păstrată.

Fasciculusul piramidal coboară de la cortex, formând coroana radiată, și trece prin brațul posterior al capsulei interne. El prezintă o anumită somatotopie nu numai la nivelul cortexului cerebral, ci pe tot parcursul traiectului.

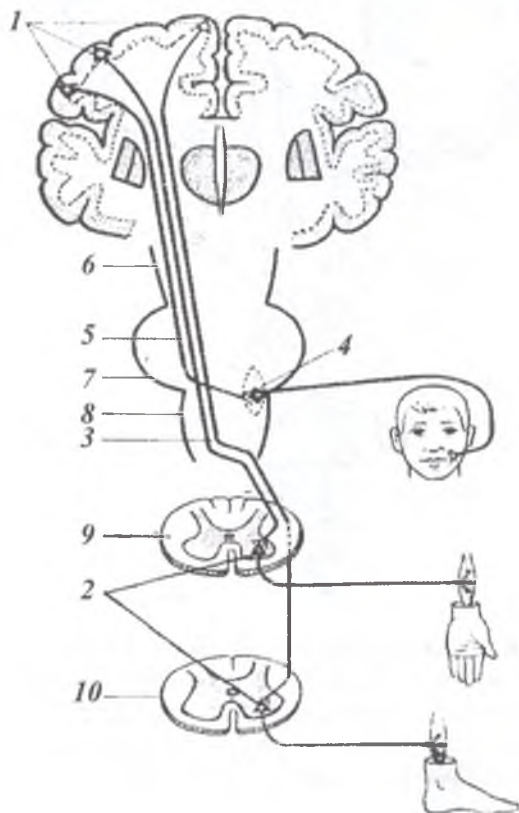


Fig. 16. Schema tractului piramidal și cortico-nuclear:

- 1 – motoneuronul central (celulele Betz); 2 – motoneuronul periferic din cornul anterior al măduvei spinării; 3 – tr. cortico-spinal; 4 – nucleul neuronului facial; 5 – tr. cortico-nuclear; 6 – pedunculul cerebelos; 7 – protuberanța; 8 – bulbul rahidian; 9 – segmentul cervical medular; 10 – segmentul lombar medular.

Astfel, se observă (pe secțiunea orizontală a emisferei) (*fig. 17*) că fibrele fasciculusului piramidal ocupă $\frac{2}{3}$ anterioare ale brațului posterior al capsulei interne, iar fibrele destinate nucleilor nervilor motorii cranieni ocupă genunchiul capsulei interne. Fasciculusul piramidal, rămânând și mai departe compact, coboară și trece prin trunchiul cerebral, și anume: prin pedunculul cerebral, unde fibrele cortico-nucleare dețin partea internă a piciorului. Fibrele piramidale cortico-spinale, destinate membrului superior și inferior, sunt situate lateral față de fibrele cortico-nucleare.

În protuberanță fibrele piramidale sunt situate lateral față de sulcusul bazilar. La nivelul bulbului rahidian se formează piramida bulbară. La nivelul trunchiului cerebral fasciculusul cortico-bulbar trimite fibrele sale spre nucleii motorii ai nervilor cranieni (*fig. 17*). Trebuie de menționat, că toți nervii motorii, situați în trunchiul cerebral, se mențin într-o legătură bilaterală cu cortexul cerebral, excepție făcând nervul hipoglos și nucleul dorsal al nervului facial. De aceea, la afectarea unilaterală a fasciculusului cortico-nuclear dereglările apar numai din partea opusă a focarului.

Fasciculusul piramidal la limita dintre bulbul rahidian și măduva spinării parțial (80%) se încrucișează, formând fasciculusul piramidal încrucișat, partea mai mică (20%) – fasciculusul piramidal direct. Fasciculusul piramidal încrucișat la nivelul măduvei spinării este situat în cordonul lateral, 25% din el se termină în motoneuronii din coarnele anterioare, celelalte 75% din fibre ajung indirect la motoneuroni prin celulele intercalate. Fasciculusul piramidal direct coboară în cordonul anterior și, la diferite niveluri ale măduvei, pleacă prin comisura anterioară spre cornul anterior din partea opusă.

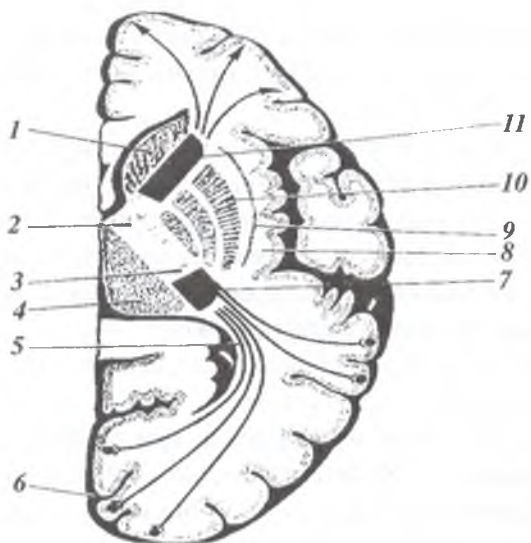


Fig. 17. Secțiune orizontală la nivelul ganglionilor subcorticali. Capsula internă: 1 – nucleul caudat; 2 – genunchiul capsulei interne; 3 – brațul posterior al capsulei interne; 4 – talamusul, 5 – fasciculusul Gratiolet; 6 – lobul occipital; 7 – fibrele sensibilității; 8 – capsula externă; 9 – claustrumul; 10 – n. lenticular; 11 – brațul anterior al capsulei interne (fasc. fronto-ponto-cerebelos).

În coarnele anterioare sunt situate mai multe tipuri de celule diferențiate prin structura și funcția lor: celulele somatomotorii, celulele α și celulele intercalate (Renshaw).



Fig. 18. Schema nucleilor somatomotorii:

1 – nucleul dorso-medial; 2 – nucleul ventro-medial; 3 – nucleul central; 4 – nucleul dorso-lateral; 5 – nucleul ventro-lateral; a – mușchii flexori; b – mușchii extensori; c – mușchii flexori ai trunchiului; d – mușchii extensori ai trunchiului; e – mușchii diafragmului.

Celulele α – somatomotorii sunt celule mari cu nucleu voluminos. Numărul lor în coarnele anterioare ale măduvei spinării este mărit mai ales la nivelul umflăturilor cervicală și lombară.

Aceste celule se dispun după o anumită ordine în grupuri nucleare: în regiunea toracică se deosebește un grup antero-medial, care inervează mușchii lungi ai spatelui, și un grup antero-lateral, care inervează mușchii abdominali și intercostali.

La nivelul umflăturilor cervicale și lombare sunt situate cinci grupuri nucleare, dintre care 2 nuclee mediali (ventral și dorsal) și 2 nuclee laterali (de asemenea ventral și dorsal), cât și nucleul central (**fig. 18**).

Nucleii mediali inervează mușchii proximali, în timp ce nucleii laterali inervează mușchii distali, ai mâinilor și picioarelor.

Neuronii mușchilor extensori sunt situați spre periferia cornului anterior, iar neuronii mușchilor flexori – în interiorul acestuia. A 5-a grupă de celule motorii este situată în regiunea cervicală $C_3 - C_5$ și inervează diafragma toracică, iar în regiunea lombo-sacrală ($L_2 - S_2$) – diafragma pelviană.

Celulele α – motoneuronii inervează fibrele mușchilor striati și îndeplinesc o funcție de contracție.

Motilitatea se realizează prin participarea mai multor mecanisme de coordonare și de integrare reciprocă.

La îndeplinirea unor mișcări apare excitația și inhibiția reciprocă a motoneuronilor din coarnele anterioare, ce conduce la contracția de flexie a unor grupuri de mușchi și la relaxarea de extensie a altor grupuri musculare.

Motilitatea se realizează prin arcul reflex medular. În structura arcului reflex intervine o cale aferentă senzitivă, eferentă motorie și un motoneuron motor situat în coarnele anterioare medulare.

Axonii celulelor din coarnele anterioare, ieșind din măduva spinării, formează nervul spinal, ce se desparte în ramuri ventrale și inervează mușchii mâinilor, picioarelor, partea anterioară a trunchiului și ramura posterioară, inervând mușchii dorsali ai trunchiului.

Din ramurile anterioare ale nervilor se alcătuiesc plexurile cervicale și lombo-sacrale, iar plexurile, la rândul lor, formează nervii periferici.

Examenul motilității

Ortostațiunea. Examenul ortostațiunii, ca și mersul, se face numai atunci când starea sănătății permite ca bolnavul să fie coborât din pat. Poziția verticală necesită cooperarea complexă a sistemelor de neuroni motorii ai aparatului vestibular, a cerebelului și a sensibilității profunde. Lezarea oricărui din aceste sisteme poate produce tulburări de stațiune.

Mersul. Analiza mersului bolnavului denotă dereglări ale diferitelor sisteme nervoase: periferic și central, extrapiramidal, cerebelos, sensibilității profunde. (Despre variatele dereglări de mers vezi în capitolul *Dereglările mersului*.)

Motilitatea activă. Bolnavului i se propune să execute pe rând toate mișcările posibile. Se va consemna posibilitatea efectuării mișcărilor și amplitudinea lor. Pierderea motilității sau diminuarea lor (plegia sau pareza) se diferențiază în funcție de păstrarea unei atitudini antalgice sau a unei anchiloze.

Forța segmentară. Bolnavul face mișcări, la care se opune examinatorul, de exemplu, el intensifică flexiunea antebrățului, gambei sau strânge mâna examinatorului. Aprecierea forței segmentare se face mai ușor prin comparație cu partea sănătoasă, ținând seama că la dreptaci membrul superior drept are în mod normal forță mai mare. Pentru aprecierea forței musculare se aplică sistemul de cinci puncte:

- 0 – lipsa mișcărilor;
- 1 – prezența unor schițări minimale de mișcări voluntare;
- 2 – mișcări voluntare ce nu permit să înlăture greutatea membrului;
- 3 – mișcări voluntare ce permit să înlăture greutatea membrului;
- 4 – mișcări voluntare ce permit înlăturarea forței de opunere;
- 5 – mișcări voluntare de forță normală.

În cazul deficitului mic de forță se aplică diferite probe de pareze, proba Barré. Dacă bolnavul în decubit ventral ține gamba flectată, membrul inferior paretic cade înaintea celui normal (*fig. 19*).

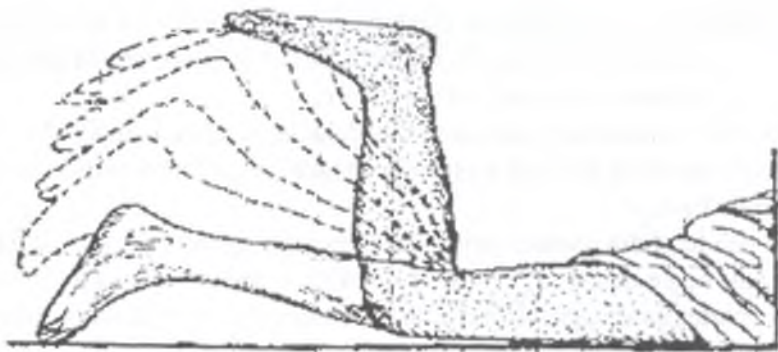


Fig. 19. Proba Barré.

Proba Mingazzini. Bolnavul în decubit dorsal ridică membrele inferioare deasupra planului patului, ținând genunchii în flexie sub un unghi drept. Gamba de partea bolnavă cade repede. Pentru membrele superioare proba constă în întinderea brațelor cu ochii închiși. Mâna paralizată coboară treptat.

Motilitatea pasivă. Examinatorul imprimă pe rând toate mișcările survenite din toate segmentele articulare ale corpului bolnavului, care este rugat să nu le opună rezistență. Trebuie exclusă poliartrita, anchiloza articulară. Cu ajutorul motilității pasive se constată starea tonusului muscular, ce se află sub acțiunea unor centri superiori – cortexul cerebral, sistemul extrapiramidal, cerebelul, substanța reticulată a trunchiului cerebral, ce posedă o influență excitatoare sau inhibitoare asupra celulelor α și γ ale motoneuronilor, situate în coarnele anterioare ale măduvei spinării. Aspectul patologic se prezintă sub forma unui tonus scăzut (hipotonie) sau mărit (hipertonie).

Hipotonia se manifestă prin amplitudinea exagerată a mișcărilor pasive și prin flaciditatea mișcărilor pasive.

Hipertonie musculară spastică (rigiditatea) apare la bolnavii cu leziuni piramidale și extrapiramidale, având particularitățile specifice, ce vor fi descrise în capitolul *Sistemul extrapiramidal*.

Examenul reflexelor. Reflexul reprezintă răspunsul motor, vasomotor sau secretor al organismului la o modificare a mediului intern sau extern. Orice reflex are ca substrat anatomic un arc reflex, format din neuronul senzitiv (aferent) și neuronul motor (eferent).

Reflexele osteotendinoase se examinează cu ciocanul de reflexe: la lovirea tendonului unui mușchi apare contracția mușchiului respectiv. Pentru examinare corectă mușchii trebuie să fie relaxați, în acest scop recomandându-se anumite poziții ce sustrag atenția bolnavului. Urmând manevra Jendrassik bolnavul va încheșta degetele mâinilor și le va trage puternic, privind în sus.

La membrele superioare se examinează următoarele reflexe:

1. **Reflexul bicipital** – percuția tendonului bicipital la plica cotului, în urma căreia se produce flexia antebrăului spre braț (C_5 – C_6) (fig. 20).



Fig. 20. Reflexul bicipital.

2. **Reflexul tricipital** – percuția tendonului tricipital deasupra olecranonului cu extensia antebrăului (C_6 – C_7) (*fig. 21*).

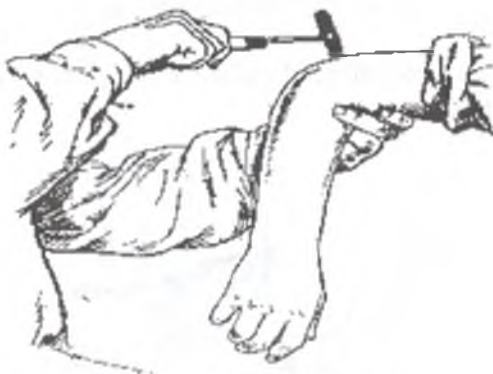


Fig. 21. Reflexul tricipital.

3. **Reflexul stilo-radial** – percuția apofizei stilo-radiale cu declanșarea flexiei antebrăului pe braț și a flexiei degetelor (C_6 – C_7) (*fig. 22*).

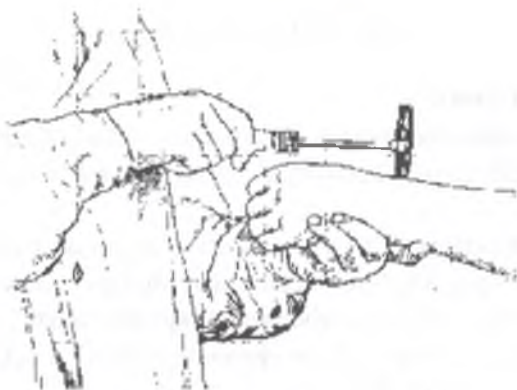


Fig. 22. Reflexul stilo-radial.

La membrele inferioare se examinează următoarele reflexe:

1. **Reflexul rotulian** (patelar) – percuția tendonului cvadricepsului sub patelă, ce conduce la extensia gambei spre coapsă (L_2-L_4) (**fig. 23**).

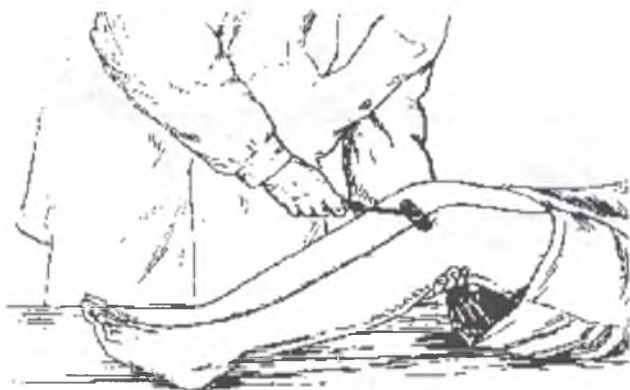


Fig. 23. Reflexul rotulian.

2. **Reflexul achilian** – percuția tendonului achilian cu flexiunea tendonului plantar al piciorului (L_5-S_2) (**fig. 24**).

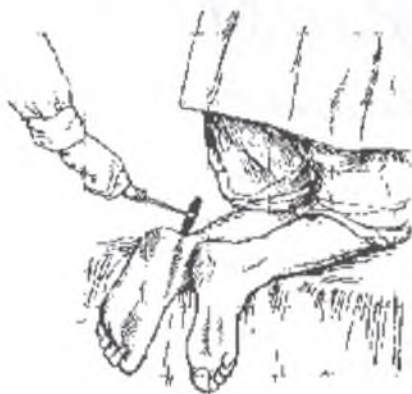


Fig. 24. Reflexul achilian.

Reflexele cutanate

1. **Reflexul palmo-mentonier** (Marinescu - Radovici): se stimulează cu acul palma tenarului, ce poate provoca contracția mușchiului bărbiei de aceeași parte.

2. **Reflexul abdominal:** bolnavul se află în decubit dorsal cu membrele inferioare flexate (a se zgârâia pielea abdomenului, fapt ce conduce la contractarea mușchilor abdomenului). Reflexul abdominal superior constă în excitarea la nivelul rebordului costal (T_6-T_7), mediu – la nivelul ombilicului (T_8-T_9), inferior – paralel cu plica inghinală ($T_{10}-T_{12}$) (**fig. 25**).

3. **Reflexul cremasterian:** se determină prin zgârâierea suprafeței interne a coapsei

în treimea superioară ce duce la ridicarea
 esticului omolateral (L_1-L_2).

4. **Reflexul cutanat plantar:** cu ajutorul
 acului se excită marginea externă a plantei de jos
 în sus, în urma căruia fapt se produce la normal o
 flexie a tuturor degetelor (L_5-S_1).

Reflexele osteotendinoase pot fi normale,
 diminuate sau exagerate. Hipo- sau areflexia
 osteotendinoasă apare la leziunile neuronului
 motor periferic.

Clonusul rotulian și al labei piciorului se
 examinează prin întinderea tendonului rotulian sau
 achilian, în timpul căreia se produce, în loc de o
 singură contracție musculară, o serie de contracții
 în ritm regulat. Clonusul este un simptom de afectare
 a fascicului piramidal și se asociază cu alte
 simptome ale paralizii centrale (fig. 26 a, b).



Fig. 25. Examinarea reflexelor
 abdominale (superior, mediu,
 inferior și cremasterian).

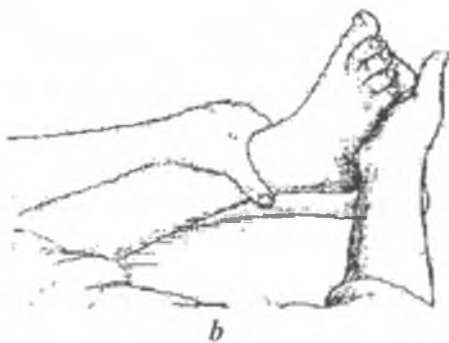
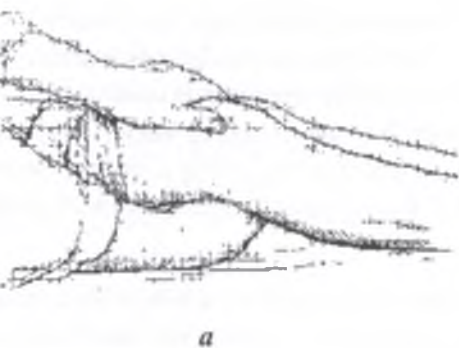


Fig. 26. Clonus rotulian și al labei piciorului.

Reflexele patologice

1. **Reflexul Babinski:** se examinează prin excitarea cu acul a marginii externe a
 plantei, ce produce extensia halucelui, celelalte degete flexându-se și răsfrânđu-
 se (semnul evantaiului). În mod fiziologic aceasta poate surveni la copii până la
 12-18 luni, deoarece la vârsta lor fasciculusul piramidal nu este complet mielinizat.
2. **Reflexul Oppenheim:** se constată prin aplicarea unei presiuni pe creasta tibiei
 de sus în jos, ce conduce la extensia halucelui.
3. **Reflexul Gordon:** se apreciază prin presiunea mușchiului sural cu extensiunea
 halucelui.

4. **Reflexul Rossolimo:** se examinează prin percuția feței plantare a degetelor cu flexia plantară rapidă a degetelor excitate.

5. **Reflexul de apărare de triplă retracție** (Marie-Foix-Bechterew): reprezintă o excitație dureroasă în porțiunea distală a unui membru inferior, ce duce la o mișcare de triplă flexie: a plantei pe gambă, a gambei pe coapsă și a coapsei pe bazin (În mod voluntar bolnavul nu poate face nici una din aceste mișcări.). Acest reflex apare la bolnavii cu paralizie piramidală (paraplegii).

Sindromul neuronului motor periferic. Neuronul motor periferic, situat în coarnele anterioare ale măduvei spinale, și axonul, trecând în rădăcinile anterioare și în nervii periferici, reprezintă unica legătură eferentă a sistemului nervos cu mușchii. Lezarea cornului sau a axonului cauzează denervarea motorie a mușchiului, cunoscută sub denumirea de „sindrom motor periferic”. Sindromul neuronului motor periferic constă în paralizia mușchilor corespunzători (paralizia flască), având următoarele simptome:

- a) atrofia musculară;
- b) fasciculații musculare – contractarea unor grupuri de fibre musculare, fără a duce la deplasarea membrului, ce apare la distrugerea lentă a neuronului motor periferic;
- c) hipotonia musculară se evidențiază atât la palpare, cât și la mișcări pasive (se simte o rezistență scăzută cu amplitudini mărite);
- d) abolirea reflexelor osteotendinoase;
- e) reacția de degenerescență. La excitarea cu ajutorul curentului galvanic contracțiile galvanice se produc în momentul deconectării curentului, la conectarea lui mușchiul rămâne nemișcat. Reacția survenită depinde de intensitatea și direcția curentului. În condiții normale la excitarea prin intermediul curentului apar contracții în ordine: catod, închidere, contracție. În cazurile de degenerare parțială sau totală a mușchiului această ordine a contracțiilor se schimbă, a doua fiind mai mare decât prima. În ultimii ani pentru examinarea neuronilor motorii se folosește EMG.

Sindromul neuronului motor central. Sindromul leziunii de neuron motor central (lezarea fasciculului piramidal la nivelul scoarței cerebrale, trunchiului sau măduvei spinării) include o paralizie, ce interesează motilitatea voluntară și se manifestă prin următoarele simptome:

- a) hipertonie musculară (spasticitate cu amplitudine redusă a mișcărilor pasive);
- b) hiperreflexie osteotendinoasă;
- c) clonusul labei piciorului și al rotulei;
- d) diminuarea sau abolirea reflexelor cutanate abdominale și cremasterian;
- e) reflexele patologice: Babinski, Oppenheim, Gordon, Rossolimo și altele;
- f) reflexele de apărare și de retracție triplă;
- g) sinkineziile.

Particularitățile de diagnostic topic și etiologic al paraliziiilor la diferite niveluri de afectare ale sistemului nervos central

I. Paralizia corticală

A. Sindromul neuronului motor central asociat cu:

1. Crize jaksoniene brahială, facio-brahială și/sau crurală.
2. Proiecția somatotopică contralaterală, deseori asociată cu criza adversivă conjugată a globilor oculari și de rotire a capului spre partea opusă leziunii, uneori mișcări ritmice ale buzelor, ale limbii, de masticție.
3. Elemente afazice, agnozice și apraxice.
4. Reflexul de apucare și de apucare forțată unilateral (*grasping* reflex și *groping* reflex).

B. Paralizia parțială :

1. Mono- (facio-brahială sau crurală), conform reprezentărilor somatotopice;
2. Paralizia este contralaterală.
3. Deseori are caracter flasc, cu debut acut, brusc, de etiologie vasculară.
4. Asocierea frecventă cu pareza adversivă a capului și ochilor (își privește leziunea).

C. Paralizia bilaterală inferioară – diplegie cu dereglări sfincteriene apărute în leziunile paracentrale ale lobilor frontali, având ca factor etiologic patologia perinatală (boala Little) tumorală, traumatică.

Această formă de paralizie frecvent are ca factor etiologic patologia perinatală (boala Little) tumorală, traumatică.

II. Paralizia capsulară

1. Hemiplegie cu aspect de neuron motor central, care este cea mai frecventă, globală, masivă, egal distribuită atât la membrul superior, cât și la cel inferior.
2. Caracterul hemiplegiei devine inegal în decursul recuperării.
3. Contractura, hipertonia musculară piramidală este mai precoce și mai masivă.
4. Deseori hemiplegia în corespundere cu afectarea topografică a capsulei interne și volumul de afectare poate fi asociată cu hemianestezie și uneori hemianopsie.
5. Hemiplegia poate fi asociată cu dureri talamice.

III. Paralizii alterne (prin leziuni ale trunchiului cerebral). Sunt descrise în capitolul *Nervii cranieni*.

IV. Paralizia medulară

Variază în raport cu nivelul de afectare și poate realiza atât leziuni ale neuronului motor central, cât și ale neuronului motor periferic.

Afectarea de secțiune transversală medulară se manifestă prin paraplegie sau tetraplegie însoțite de dereglări ale sensibilității de tip conductor sublezional pentru toate felurile de sensibilitate, atât profundă (cordon posterior Goll și Burdach), cât și superficială (cordoanele laterale – tr. spinotalamice), precum și de tulburări vegetative trofice (afectări de inervație motorie, somatică și vegetativă – coarnele laterale medulare).

1. *Cervicală superioară* C_2-C_4

Se manifestă prin tetraplegie spastică, pareză de sternocleidomastoidian și trapez (prin afectarea nervului spinal și accesorius); sughiț, pareză de diafragmă (n. frenic), tulburări respiratorii (n. intercostali), tulburări senzitive de tip conductor și dereglări sfinteriene (afectarea fibrelor cortico-lombo-sacrate din componența tr. piramidal).

2. *Cervicală inferioară* C_5-C_8

Clinic se realizează prin tetraplegie spastico-amiotrofică (paralizii segmentare amiotrofice) dispusă în membrele superioare și paraplegie spastică inferioară asociată cu dereglări ale sensibilității de tip conductor, dereglări sfinteriene și sindrom Claud Bernard-Horner (afectarea coarnelor laterale vegetative C_8-D_1).

3. *Toracică* Th_1-Th_{12}

Paraplegie spastică inferioară, dereglări ale sensibilității superficiale și profunde de tip conductor, abolirea reflexelor abdominale și dereglări sfinteriene – priapism, erecție dureroasă, permanentă.

4. *Lombară* L_1-L_4

Paraplegie flască inferioară cu dereglarea sensibilității de tip conductor, dereglări sfinteriene și vegetotrofice (vasomotorii, escare ale regiunilor sacrate și maleolare).

5. *Epiconus* L_5-S_2

Produce paralizii în membrele inferioare ce intersectează musculatura distală. Reflexul achilian este abolit. Tulburările de sensibilitate cuprind fața anterioară a gambelor, fața dorsală și cea plantară ale piciorului și regiunea perianogenitală. Sunt prezentate tulburări sfinteriene (incontinență de urină), tulburări în sfera sexuală, care interesează atât erecția, cât și ejacularea.

6. *Lezarea conusului terminal* S_3-S_5

Tulburări de sensibilitate cu toate formele ei (anestezie) în regiunea genitală, anală, în formă de „șă”, dereglări sfinteriene și sexuale (incontinență veritabilă a urinei, abolirea reflexului anal).

A. Homolateral

- monoplegie sau hemiplegie spastică prin afectarea fasciculului piramidal;
- paralizie atrofică segmentară prin afectarea motoneuronilor din coarnele anterioare;
- dereglări ale sensibilității profunde conștiente și tactile de tip conductor în jos, sub nivelul leziunii prin afectarea fasciculelor Goll și Burdach;
- dereglări ale sensibilității superficiale de durere și termică de tip segmentar – hiperestezie, anestezie mai sus de nivelul leziunii prin afectarea coarnelor posterioare;
- sindromul Claude Bernard-Horner (mioză, îngustarea pantei palpebrale și endoftalm) prin afectarea coarnelor laterale medulare C_8-D_1 (centrul ciliar spinal Budge) cu funcție vegetativă simpatică.

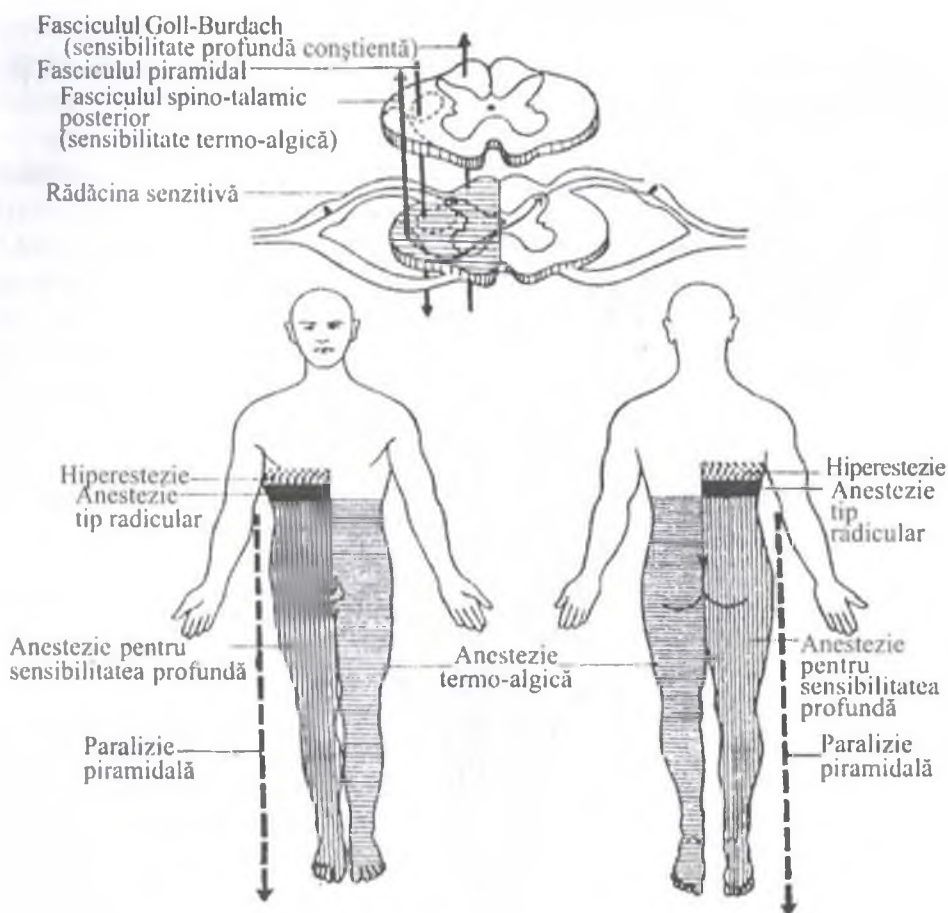


Fig. 27. Sindromul Brown-Séquard (hemisectiune spinală dreaptă în regiunea toracală).

B. Heterolateral

Dereglări ale sensibilității superficiale cu disociație termo-algică de tip conductor sub nivelul leziunii prin afectarea fasciculului spino-talamic dorsal, care se intersectează segmentar la nivelul comisurii anterioare a măduvei spinale cu 2-3 segmente mai sus.

Paraliziile medulare pot fi de cele mai diverse etiologii: traumatisme vertebro-medulare, compresiuni (tumorale, arahnoidite compresive), mielopatii vasculare, mielite, scleroză multiplă, scleroză amiotrofică laterală, paraplegia familială Strümpell etc.

SISTEMUL EXTRAPIRAMIDAL

În sistemul extrapiramidal sunt incluse arii corticale, formațiuni subcorticale și formațiuni din trunchiul cerebral (*fig. 28*):

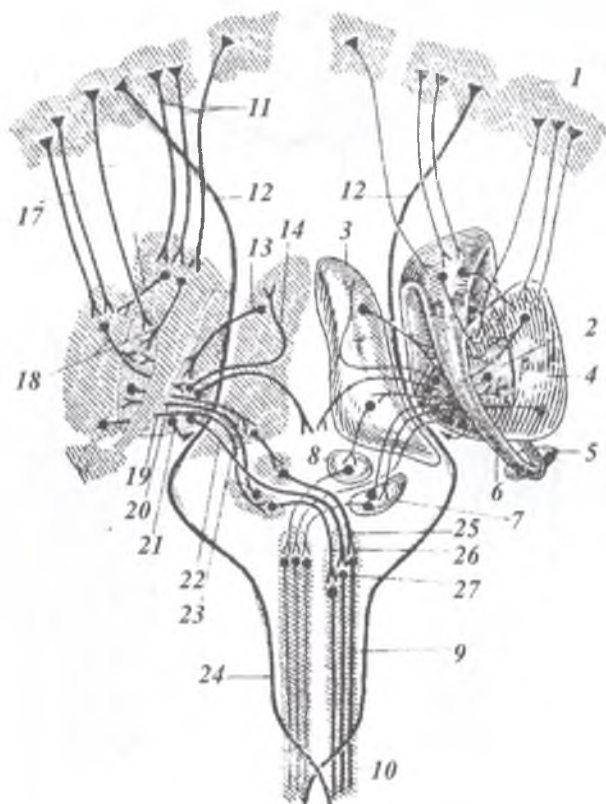


Fig. 28. Sistemul extrapiramidal:

- 1 – lobul frontal cortical; 2 – palidul; 3 – talamusul; 4 – putamenul; 5 – nucleul amigdalian;
 6 – nucl. caudat; 7 – substanța neagră; 8 – nucl. roșu; 9 – substanța reticulată;
 10 – încrucișarea fasciculului piramidal; 11 – tr. cortico-striat; 12 – tr. cortico-spinal;
 13 – tr. talamo-palidar; 14 – tr. palido-talamic; 15 – tr. cortico-palidar; 16 – tr. intrastriat;
 17 – tr. cortico-striat; 18 – tr. strio-palidar; 19 – tr. strio-nigral; 20 – tr. nigro-palidar;
 21 – ansa lenticulară; 22 – tr. palido-reticular; 23 – tr. palido-hipotalamic; 24 – tr. cortico-spinal; 25 – tr. rubro-reticular; 26 – tr. palido-reticular; 27 – tr. nigro-reticular.

1. Ariile corticale 1, 2, 3, 5 și 7 din lobul parietal, aria 21 din lobul temporal și ariile 18, 19 din lobul occipital.

2. Formațiuni subcorticale, reprezentate de nucleii corpului striat: nucleul caudat și nucleul lenticular (*fig. 29*).

Nucleul caudat este o masă de substanță cenușie ce se prezintă sub formă de virgulă cu trei porțiuni: cap, corp și coadă.

Nucleii extrapiramidali ai talamusului: nucleul ventral anterior, nucleul intermediar și nucleul centro-median Lewys.

Citoarhitectonic, caudatul cuprinde 2 tipuri de celule: mici și gigantice. Ambele tipuri de celule conțin serotonină (5-TH), noradrenalină (NA) și concentrații mari de acetilcolină (Ach), dopamină (DA) și acid gama-amino-butaric (GAB). Sunt prezente, de asemenea, și enzimele corespunzătoare acestor mediatori: colinacetilaza, acetilcolinesteraza și tirozincolinesteraza.



Fig. 29. Secțiune transversală a creierului la nivelul nucleilor subcorticali.

Nucleul lenticular este așezat lateral de

nucleul caudat și talamus, separat de aceștia prin capsula internă. Nucleul lenticular are aspectul unei piramide triunghiulare cu vârful orientat intern, iar baza – lateral. Nucleul lenticular nu are înfățișare uniformă. În special se evidențiază porțiunea mai închisă la culoare, corespunzătoare bazei – putamenul și porțiunea internă, mai deschisă la culoare – palidul. La rândul său, palidul se împarte într-o porțiune internă – globus medialis și o porțiune externă – globus lateralis. Putamenul are o structură asemănătoare cu cea a caudatului (origine embriologică comună) și împreună cu el alcătuiesc striatumul. Palidul este compus din celule de formă triunghiulară, a căror protoplasmă include un pigment galben. Palidul conține o cantitate mărită de acid gama-aminobutaric.

Formațiuni din trunchiul cerebral

Nucleul roșu este situat la frontiera diencefalo-mezencefalică, are o formă ovală și de culoare roșietică datorită conținutului de pigment al neuronilor și abundenței de vase. Nucleul roșu este alcătuit din 2 porțiuni de neuroni: porțiunea magno-celulară (neuroni săraci în pigment) ocupă polul inferior nucleului și este partea cea mai veche sub aspect filogenetic – paleorubrum. Porțiunea parvocelulară, formată din neuroni mici, bogați în pigment, ocupă partea superioară a nucleului – neorubrum.

Substanța neagră este situată transversal pe suprafața dintre fața medială și cea laterală ale pedunculilor cerebrali, separând calota de piciorul acestora. La substanța neagră se disting 2 zone: una dorsală, compactă, care are o colorație neagră, datorită prezenței unui pigment melanic-intercelular, și alta ventrală, cu structură reticulată de culoare roșie-închisă. Partea dorsală a substanței negre este dopaminergică, fiind principalul furnizor de dopamină pentru corpul striat. Partea reticulată este colinergică.

Oliva bulbară este o lamă de substanță cenușie cutată în formă de pungă cu deschiderea medio-dorsală.

Nucleii vestibulari sunt situați în partea inferioară a protuberanței și superioară a bulbului (Deiters, Roller și Bechterew) și au un rol anumit în formarea echilibrului.

Conexiunile sistemului extrapiramidal sunt extrem de complexe și, totuși, pot fi sistematizate în 2 grupuri: unele în circuit închis – modalitate prin care circuitul se închide la nivelul aceleiași formațiuni, de unde a plecat aferența sa, și altele în circuit deschis, în care structura extrapiramidală își proiectează activitatea spre periferie (**fig. 30**).

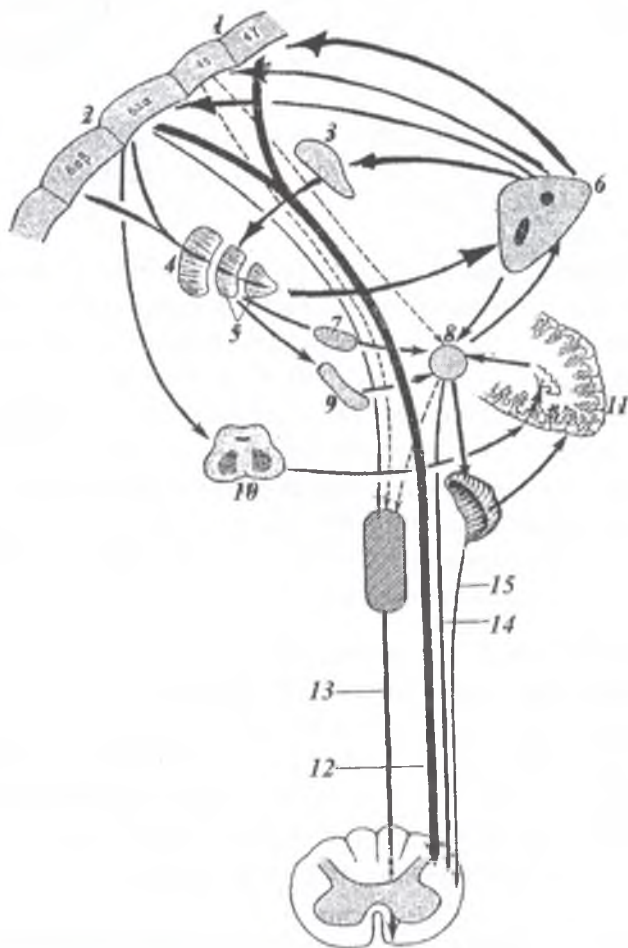


Fig. 30. Conexiunile sistemului extrapiramidal (circuite închise și deschise):

- 1 – lobul central-frontal; 2 – regiunea premotorie; 3 – nucleul caudat;
- 4 – putamen; 5 – palidum; 6 – talamus; 7 – corpul Lewys; 8 – nucleul roșu;
- 9 – substanța neagră; 10 – puntea Varolio; 11 – cerebelul; 12 – tr. piramidal;
- 13 – tr. reticulo-spinal; 14 – tr. rubro-spinal; 15 – tr. olivo-spinal.

Circuite închise. Circuitul cortico-strio-cortical sau cortico-strio-talamo-cortical ar fi capabil să frâneze mișcările involuntare, anormale, generate permanent de ariile motorii ale cortexului. Circuitul nigro-strio-nigral reprezintă o cale dopaminergică, a cărei întrerupere produce scăderea concentrației de dopamină în neostriat, concomitent slăbind și activitatea enzimelor corespunzătoare; circuitul strio-palido-intralaminostriat trece prin fasciculul talamic, care este continuarea fasciculului și ansei lenticulare, dar care conține și fibre dentotalamice și rubrotalamice (din direcție opusă – fibre talamo-striate). Fibrele ce pleacă de la corpii striati alcătuiesc cea mai importantă cale, îndreptată spre diferite structuri: ansa lenticulară, fasciculul talamic, fasciculul palido-hipotalamic și altele (fig. 30).

Circuite deschise. Principalele circuite deschise, prin care formațiunile extrapiramidale se conectează cu cortexul și măduva spinării, sunt: circuitul nigro-caudato-palido-talamo-cortico-piramido-spinal este principala cale, prin care activitatea centrală extrapiramidală ajunge la nivelul motoneuronilor alfa din cornul anterior al măduvei spinării; circuitul nigro-caudato-palido-talamo-cortico-tegmento-spinal este reprezentat de căile multisinaptice, ce controlează activitatea motoneuronilor gama; circuitul rubro-tegmento-spinal își are originea în porțiunea magnocelulară, a nucleului roșu, iar fibrele sale descendente ajung la cornul anterior al măduvei.

Oliva bulbară este conectată cu nucleul roșu și cu cerebelul prin fibrele olivo-dento-rubro-olivare, iar cu măduva spinării – prin fascicule rubro-spinale și olivo-spinale.

La nivelul medular în cornul anterior se găsesc celulele alfa, ce reprezintă neuronii motorii periferici și celulele gama pentru tonus funcțional. Celulele alfa produc contracția bruscă. Celulele gama, inervate de sistemul extrapiramidal și controlate de formațiunea reticulară a trunchiului cerebral, fac ca mușchii să se contracte pe o lungime prestabilită, până când mușchiul atinge nivelul de contracție al fusului muscular. Formațiunile extrapiramidale au asupra celulelor alfa și gama un efect atât facilitator, cât și inhibitor.

Biochimia sistemului extrapiramidal

Admiterea existenței circuitelor deschise nu explică apariția unor simptome extrapiramidale. S-a constatat că o mare importanță pentru funcția extrapiramidală are neurochimia (neuromediatorii). S-a dovedit că din întregul sistem nervos central nucleii bazali conțin cea mai mare concentrație de dopamină, acetilcolină și acid gama-aminobutiric. Dopamina în concentrații mari se află în nucleii bazali și în locul niger. Ea este un important mediator al sistemului nigro-striat, fiind sintetizată de neuronii substanței negre și deplasată în lungimea axonilor, pentru a se acumula apoi în veziculele presinaptice din caudat și putamen. Scăderea concentrației dopaminei în substanța neagră conduce la un sindrom parkinsonian. Enzimele, ce participă la sinteza dopaminei, sunt tirozin-hidroxilaza și dopa-decarboxilaza. Fiind eliberată în caudat, dopamina este repede inactivată enzimatic de catecolometiltransferază (COMT) și prin recaptarea de neuronii dopaminergici. Administrarea prelungită a L-Dopa la bolnavi cu Parkinson poate produce printr-un mecanism retroinformațional scăderea COMT și a

dopadecarboxilazei și, în mod secundar, descreșterea eficienței terapeutice. Uneori, după o perioadă de tratament cu L-Dopa, se produce o hipersensibilitate a receptorului dopaminergic, încât este necesară reducerea dozei zilnice de medicament. Dopamina nu trece bariera hematoencefalică datorită structurii complexe. Din această cauză în parkinsonism se administrează un precursor al acesteia, și anume: L-Dopa. Din cauza creșterii metabolismului la periferie (95%), se asociază un inhibitor al decarboxilazei, care are efect dublu: facilitează ajungerea unei cantități crescute de L-Dopa la creier și scăderea efectelor secundare periferice.

Fiziologia sistemului extrapiramidal

Sistemul motor extrapiramidal, sub aspect filogenetic, este cel mai vechi sistem motor și asigură motricitatea la animalele ce nu dispun de un sistem motor piramidal. La om el devine o cale motorie secundară, însă cu funcțiuni importante în reglarea motilității: a tonusului muscular, a mișcărilor automate și a inhibiției mișcărilor involuntare.

Semiologia

În scop didactic poate fi utilizată metoda de clasificare a sindroamelor extrapiramidale în raport cu predominarea unor tulburări asupra altora. Din acest punct de vedere, deosebim sindroamele: hipotonic-hiperkinetic și hipertonic-hipokinetice.

Tonusul muscular

Este o stare de tensiune musculară permanentă, în care se află mușchii striati în stare de repaus.

Tonusul muscular este controlat prin reflexul miotatic format din fusul neuromuscular, celulele γ din coarnele anterioare ale măduvei spinării și o cale eferentă (*fig. 31*).

Sistemul gama (bucla gama) este alcătuit din motoneuronii de tip gama din cornul anterior al măduvei care inervează numai fibrele intrafuzale (fusul muscular) și au acțiune facilitatoare asupra activității tonice prin mărirea tensiunii intrafuzale, ceea ce determină creșterea tonusului muscular.

Reflexul miotatic, responsabil de menținerea tonusului muscular, este sub controlul permanent al unor formațiuni superioare, suprasegmentare. Cortexul cerebral exercită o acțiune facilitatoare, sistemul extrapiramidal are o influență dublă atât în funcție de facilitare, cât și de inhibare.

Neocerebelul facilitează, în timp ce paleocerebelul inhibă tonusul muscular. Nucleii vestibulari și olivele au o acțiune facilitatoare.

În acțiunea tonusului muscular un rol important îl joacă substanța reticulată din trunchiul cerebral, care reprezintă calea finală comună de ansamblu a sistemului de control cerebral, integrând toate formațiunile și sintetizând acțiunile fundamentale ale sistemului nervos.

Afectările variate cu localizări centrale sau periferice pot determina dereglări ale tonusului muscular, manifestându-se clinic prin hipotonie sau hipertonie.

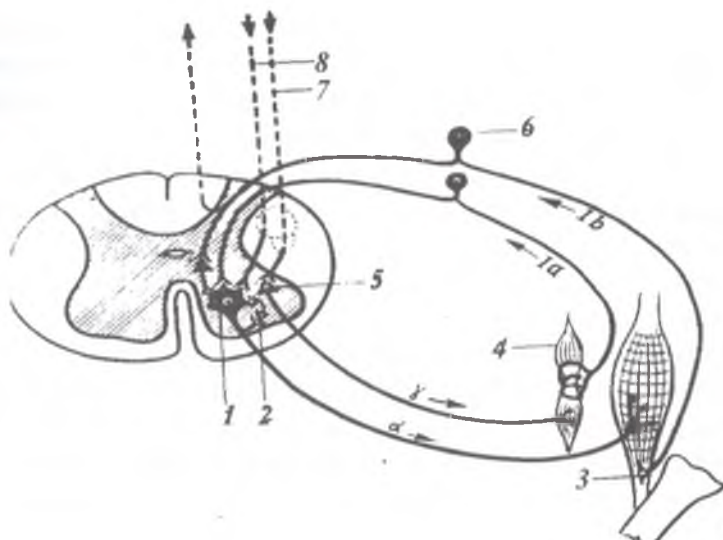


Fig. 31. Sistemul arcului reflex miotatic (bucla gama):

- 1 – motoneuronul; 2 – celula Renshaw; 3 – placa neuromusculară;
 4 – terminațiile anulo-spinale intrafuzale; 5 – celulele γ ; 6 – ganglionul spinal;
 7 – sistemul extrapiramidal și reticulo-spinal; 8 – tractul piramidal; Ia, b - fibre aferente;
 α, γ - fibre eferente.

Examenul clinic al tonusului

1. Examinarea reliefului mușchilor în stare de repaus.
2. Palparea și aprecierea consistenței și tensiunii mușchiului în repaus.
3. Se solicită bolnavului să relaxeze musculatura, iar examinatorul execută comparativ toate mișcările pasive posibile fiziologice.

Tulburările tonusului muscular

Hipotonia musculară se constată în leziunile periferice ale sistemului nervos, ale măduvei spinării în afectarea cerebelului și sistemului extrapiramidal (sindromul hipotonic-hiperkinetic).

Hipertonie musculară se întâlnește în afectarea leziunilor neuronului motor central (tractului piramidal), sistemului extrapiramidal (sindromul hipertonic-hipokinet), în boala Parkinson și în parkinsonism. Semnificativ este că hipertonia piramidală se caracterizează prin:

- a. Hipertonie musculară, ce crește în mod deosebit la începutul mișcării, și rezistența pot ceda realizând fenomenul lamei de briceag.
- b. Distribuirea inegală a spasticității, care interesează selectiv mușchii antigravitaționali. La membrele superioare sunt contractați flexorii, iar la membrele inferioare – extensorii.
- c. Contractura predomină distal, fiind mai exprimată la nivelul mâinii și piciorului.
- d. Hipertonie se accentuează în timpul unor mișcări active și a mersului, sub influența frigului, emoțiilor și diminuează în timpul somnului fiziologic.

Hipertonia extrapiramidală are următoarele particularități:

- a. Este o contractură plastică ceroasă, la mobilizarea pasivă apare o rezistență musculară. Segmentul muscular examinat după eliberare are tendința de a-și păstra poziția imprimată de către examinator.
- b. Contractura este globală, generalizată în toate grupele musculare.
- c. Contractura predomină totuși proximal interesând mușchii centurilor scapulare și pelviene.
- d. Este caracteristic semnul „roții dințate”. În timpul mișcărilor pasive se constată o decontractie sacadată.
- e. Caracteristică este exagerarea reflexelor de postură.
- f. Contractura extrapiramidală, la fel ca și cea piramidală, se accentuează sub influența frigului, emoțiilor, dar diminuează sub acțiunea unor derivați de atropină sau medicamente antiparkinsoniene și dispare în timpul somnului.

Hipertonia musculară se prezintă și în rigiditatea prin decerebrare, care se datorează unor leziuni mezencefalice, manifestându-se clinic prin hipertonie care determină extensia brațelor și antebrățelor în timp ce membrele inferioare se află în hiperextensie, aducție și rotație internă.

Sindromul hipotonic-hiperkinetic

Se caracterizează prin prezența dominantă a unor mișcări involuntare de tip coreic, atetozic, coreo-atetozic, hemibalic sau a unor ticuri și mioclonii. Aceste mișcări sunt însoțite de hipotonie.

Sindromul hipertonic-hipokinet

Este reprezentat de sindromul parkinsonian, caracterizat printr-o rigiditate plastică, asociată cu încetinirea mișcărilor voluntare (akinezie) și tremurături.

Sindroamele extrapiramidale se mai pot clasifica după criteriile anatomico-clinice și fiziologico-biochimice și cuprind următoarele grupe: sindromul nigro-palidar sau parkinsonian; sindromul putamino-caudat, cuprinzând sindroame coreice; sindromul strio-palido-nigral, ce include distonia de torsiune, degenerescența hepatolenticulară, torticolis spasmodic, sindroame atetozice, hemibalismul.

Coreea se caracterizează prin apariția mișcărilor involuntare, ce pot cuprinde toți mușchii striai ai organismului. Sunt mișcări bruște, involuntare, dezordonate, neprevăzute, bizare, necorespunzătoare unui scop. Mișcărilor coreice sunt ample, aritmice, variabile de la un moment la altul, dar nu există o regulă în succesiunea lor. Mușchii feței execută niște grimase bizare, grotești, datorită cărora apar expresii diferite și neașteptate ale mimicii: fruntea se încrețește, ochii se închid, buzele se contractă. Din cauza mișcărilor involuntare ale limbii și ale mușchilor fonatori, vorbirea devine explozivă, uneori cuvintele sunt pronunțate foarte repede, alteori bolnavul nu reușește să le pronunțe, iar în situații foarte grave putem observa o afonie complexă. Membrele superioare și inferioare execută și ele cele mai variate mișcări. Bolnavul ridică umărul, aruncă brațul înainte; degetele execută mișcări

bruște; membrele inferioare se îndepărtează unul de altul; mersul este săltăreț, iar în cazurile grave devine imposibil. Mișcările involuntare apar și la nivelul trunchiului. În timpul inspirației peretele abdomenului nu se proiectează înainte, ci dimpotrivă – se retractă. Uneori hipotonia musculară poate fi atât de mare, încât conduce la hiperextensie în articulațiile membrelor (recurbație).

Atunci când poartă forme ușoare, mișcările coreice pot fi puse în evidență cu anumite mijloace intermediare. În poziția de „drepti” cu ochii închiși și cu limba scoasă bolnavul este incapabil să se mențină imobil; apar mișcări ale limbii și ale corpului. Mișcările coreice se întâlnesc în următoarele afecțiuni: în coreea acută (coreea Sydenham), care este o boală infecțioasă (encefalita reumatică), afectând, mai ales, corpii striati, și întâlnită la copii, cu predominanță la fete (cele mai frecvente cazuri – vârsta de 7-14 ani); coreea gravidelor apare în primele 4 luni ale sarcinii (deseori la prima sarcină), mai ales la femeile care au suportat coreea în copilărie; coreea cronică Huntington, o boală eredo-familială, apare după vârsta de 30-40 de ani. Boala are o evoluție lentă, progresând spre o stare demențială (tulburări psihice); mișcările coreice pot fi depistate la diferite boli extrapiramidale (degenerescență hepatolenticulară). În aceste cazuri coreea este asociată cu o rigiditate musculară; mișcările coreice pot apărea uneori în encefalitele infantile, în leziunile vasculare (hipertensiune, ateroscleroză – coreea senilă). Uneori la bolnavii cu nefrită cronică se ivesc mișcări coreice (coreea uremică).

Atetoză. Mișcările atetozice predomină în segmentele distale ale membrelor superioare și inferioare și sunt involuntare, lente, continui, vermiculare, ondulante. Degetele efectuează mișcări alternative de flexiune și extensiune, de abducție și aducție. Deseori mișcările atetozice se manifestă ca un sindrom al diferitelor boli și pot fi unilaterale sau bilaterale. Mișcările atetozice unilaterale (hemiatetoză) și atetozice duble se întâlnesc după encefalitele infantile, traumatismele cranio-cerebrale sau dereglările vasculare cerebrale.

Spasmul de torsiune (distonia de torsiune). Se caracterizează prin localizarea mișcărilor involuntare la nivelul mușchilor trunchiului, interesând, uneori, și mușchii centurilor scapulare și pelviene. Coloana vertebrală efectuează o torsiune de mare amplitudine, mișcări de flexiune și extensiune. Apare spasmul mușchilor gâtului, ai trunchiului și membrelor, ce răsucesc corpul în atitudine bizară. După spasm mușchii sunt hipotonici. Spasmul de torsiune este un sindrom ce poate apărea în diferite boli: boala familială cu o ereditate patologică în forma hiperkinetică a degenerescenței hepatolenticulare sau cea de sechelă a encefalitei.

Torticolisul spasmodic se caracterizează printr-o rotație cu caracter tonic sau clonic al gâtului. Rotația se face datorită contracției mușchilor cervicali atât profunzi, cât și superficiali. Se pun în evidență contracții ale sternocleidomastoidianului, ale trapezului și mușchiului splenius. Torticolisul spasmodic poate apărea în diferite boli: în unele cazuri el poate fi considerat drept spasm de torsiune, localizat la mușchii gâtului; în altele poate constitui sechela unei encefalite; poate apărea și datorită unei nevralgii occipitale sau osteocondroze

cervicale; miozitele mușchilor cervicali pot provoca apariția torticolisului spasmodic. Există și un torticolis isteric, ce se produce brusc în legătură cu o traumă psihică transmisibilă prin sugestie.

Hemibalismul se caracterizează prin mișcări involuntare violente de mare amplitudine, ce cuprind, mai ales, musculatura proximală a membrilor și sunt asociate cu simptome vegetative. Mișcările apar localizate mai mult la membrul superior și numai pe o singură parte a corpului. Hemibalismul se manifestă prin circumducția membrului cu proiectarea lui în afară. Boala se datorează leziunilor corpului Lewys.

Sindromul hemibalic se instalează brusc, în general, la persoanele în vârstă și este o leziune de origine vasculară (tromboza arterelor carotidiene anterioare și arterelor comunicante posterioare).

Bibalismul este o boală erododegenerativă și se manifestă prin mișcări involuntare balistice bilaterale. Boala se datorează unei atrofii bilaterale a corpului Lewys.

Miocloniile sunt niște contracții musculare bruște, involuntare, ce se localizează la unul și același grup de mușchi. Con tracția musculară poate apărea cu sau fără deplasarea segmentelor.

Epilepsia mioclonică este o boală familială, în care apariția miocloniilor este precedată de crize epileptice. Boala evoluează spre o rigiditate generalizată și o demență progresivă.

Ticurile sunt mișcări involuntare, bruște, stereotipice, localizate totdeauna la unul și același grup de mușchi. Ele pot fi unilaterale sau bilaterale. Localizarea ticurilor este variată. La examinarea cefalică observăm clipitul, strâmbături ale feței, mișcări de scuturare ale capului, ticuri respiratorii, ticuri de miros, ticuri fonatoare, ticuri de deglutiție etc. La nivelul membrilor se observă ridicarea umărului, ticuri de îndepărtare a brațului, ticuri de fluturare a mâinii etc.

Ticurile pot apărea în urma unor leziuni organice-inflamatoare sau vasculare ori din cauza nevrozei.

Hiperkineziile dispar total în somn și se agravează în stările de emoție și în timpul mișcărilor.

Sindromul parkinsonian se caracterizează printr-o rigiditate musculară, prin tremurături și încetinirea mișcărilor voluntare. Rigiditatea musculară poartă caracterul hipertoniciei extrapiramidale, ce se deosebește de hipertonia din leziunile piramidale.

Unul din simptomele cele mai caracteristice ale sindromului parkinsonian este tremurătura. Tremurătura are un caracter static și dispare în timpul executării unei mișcări voluntare. Tremurătura este ritmică și se manifestă în extremitățile distale ale membrilor, imitând unele mișcări caracteristice, cum ar fi: „a face pilule” sau „a număra banii”. La picior apar mișcări de pedalare, bolnavul „bate tactul”. Există tremurături ale mandibulei, rareori – ale capului. Tremurătura se exacerbează la emoții, oboseală și dispare în somn. Din punct de vedere psihic, bolnavii pot da semne de încetinire a funcțiilor intelectuale (bradipsihie).

Hemiparkinsonismul se caracterizează prin localizarea tulburărilor la o jumătate a corpului. După un timp mai scurt sau mai îndelungat această formă evoluează, interesând și hemicorpul contralateral. În clinică se întâlnesc forme de parkinsonism fără tremurături, când bolnavul prezintă o rigiditate musculară foarte accentuată (forma rigidă) și invers, există forme, în care boala evoluează fără rigiditate, dar cu tremurături. Despre patogenia parkinsonismului mai detaliat vezi în capitolul *Boala Parkinson*.

CEREBELUL

Anatomia cerebelului. Cerebelul este situat în fosa posterioară sau loja cerebeloasă, având anterior trunchiul cerebral, superior – cortul cerebelului, iar inferior – solzul occipitalului. Pe fața inferioară se disting cele 3 perechi de pedunculi: superiori, mijlocii și inferiori (corpii restiformi), care asigură legătura cu structurile albe și cenușii ale mezencefalului, ale punții și bulbului rahidian. Macroscopic, cerebelul are un aspect de fluture, fiind cuprins de partea medială, numită vermis, și de două proeminente laterale voluminoase – emisferele cerebelului.

În componența cerebelului intră substanța albă și cea cenușie. Substanța albă ocupă porțiunea centrală și prezintă o dispunere în folii, ce se aseamănă pe secțiune cu aspectul unei coroane de arbore (*arbor vitae cerebris*). Substanța cenușie este dispusă atât la suprafață, unde formează cortexul, cât și în profunzime, unde alcătuiește cele 4 perechi de nuclee. În structura vermisului se găsesc cei 2 nuclee fastigiali, iar în componența emisferelor – nucleeii: globus, emboliform și dințat (*fig. 32*).

Citoarhitectura cortexului cerebelului este reprezentată de o secțiune transversală a unei lame cerebeloase prin: A – stratul molecular, B – stratul celulelor Purkinje, C – stratul granular, D – centrul medular (*fig. 33*).

Din punct de vedere fiziologic celula Purkinje este cea mai importantă în cerebel. Celulele Purkinje primesc excitații din stratul granular și stratul molecular. Axonul celulei Purkinje se îndreaptă spre interiorul cerebelului, făcând legături cu celulele nucleilor: dințat, emboliform, globus și fastigii. Fibrele eferente din acești nuclee pornesc pe calea pedunculului cerebelos superior spre mezencefal.

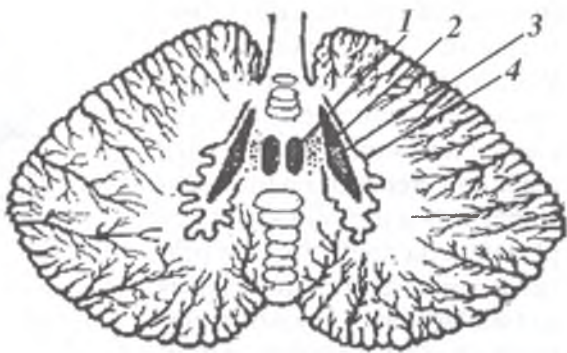


Fig. 32. Nucleeii cerebelului:

- 1 – nucleul tentoriului; 2 – nucleul globus;
3 – nucleul emboliform; 4 – nucleul dințat.

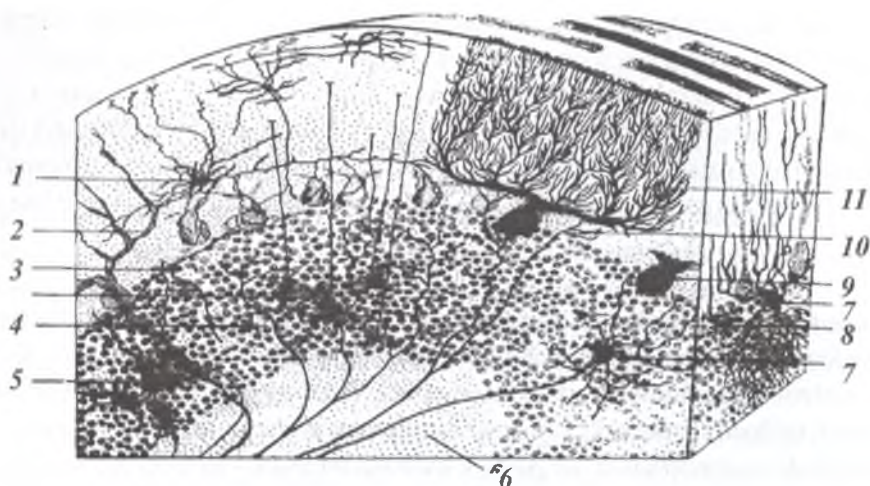


Fig. 33. Citoarhitectura cortexului cerebelului:

1 – celulele în coșuleț; 2 – fibrele agățătoare; 3 – celule paralele; 4 – fibrele musculare; 5, 7 – celule mari granulare; 6 – substanța albă; 8 – celule mici granulare; 9 – celule mari în coșuleț; 10 – fibrele eferente; 11 – celulele Purkinje.

Conexiunile cerebelului. Prin cele 3 perechi de pedunculi superiori, mijlocii și inferiori cerebelul asigură legătura cu structurile trunchiului cerebral, sistemul extrapiramidal, cortexul cerebral și măduva spinării. Pedunculii cerebeloși superiori au în componența lor fibre provenite din nucleii proprii (n. dințat), ce se îndreaptă spre nucleul roșu de partea opusă, formând încrucișarea lui Wernecking. Prin reîncrucișarea fasciculusului rubro-spinal (încrucișarea lui Forell) se realizează legătura cerebelului cu măduva spinării. O parte din fibrele ce pleacă de la nucleul dințat prin pedunculii cerebeloși spre talamus se finalizează în cortexul motor (ariile 4 și 6), încheind, astfel, circuitul cerebro-rubro-talamo-cortical (*fig. 34*).

Fibrele cerebello-vestibulare se termină în nucleii vestibulari, conectați prin bandeleta longitudinală posterioară cu nucleii nervilor oculomotorii, substanța reticulară din bulb și cu celulele motorii din coarnele anterioare ale măduvei spinării.

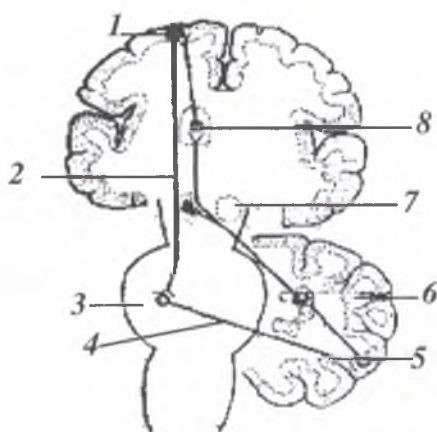


Fig. 34. Conexiunile cortico-cerebeloase:

1 – lobul frontal-cortical; 2 – tractul fronto-ponto-cerebelos; 3 – motoneuronul protubcranței; 4 – tractul ponto-cerebelos; 5 – motoneuronul cortexului cerebelului; 6 – nucleul dințat al cerebelului; 7 – nucleul roșu; 8 – talamusul.

Pedunculul cerebelos inferior (*fig. 35*) este străbătut de fibre, ce aduc informații senzitive prin tractul spino-cerebelos dorsal (Flechsigs), fibrele Goll și Burdach și asigură legăturile cu formațiunile olivei inferioare și substanța reticulară bulbară. Aproape toate aceste fibre se termină în aceeași parte a cerebelului, în vermis.

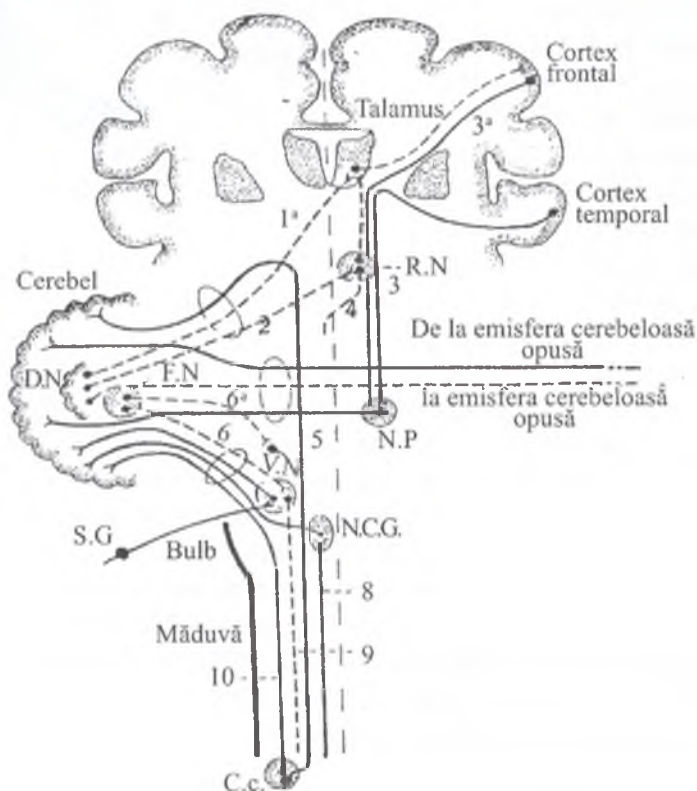


Fig. 34. Schema celor mai importante conexiuni cerebeloase.

Linii continue – fibrele aferente; linii întrerupte – fibrele eferente; R.N. – nucleul roșu;

D.N. – nucleul dințat; F.N. – nucleul fastigial; N.P. – nucleii pontini; V.N. – nucleul vestibular; N.G.C. – nucleii gracil și cuneat; S.G. – celulă din ganglionul Scarpa; C.C. – coloana Clarke (nucleul dorsal); 1 – fasciculul dentato-talamic; 2 – fasciculul cerebelo-rubral; 3 – fasciculul temporo-pontin; 4 – fasciculul rubro-spinal; 5 – fasciculul spino-cerebelos ventral (indirect); 6 – fasciculul fastigio-vestibular; 6a – fasciculul fastigio-bulbar; 7 – fibrele arcuate externe care trec de la N.G.C. la cerebel; 8 – fasciculele gracil și cuneat; 9 – fasciculul vestibulo-spinal; 10 – fasciculul spino-cerebelos dorsal (direct).

Prin intermediul pedunculului cerebelos mijlociu se realizează conexiunile ponto-cerebeloase, care preiau informația sosită prin fibre cortico-pontine (tracturile fronto-ponto-cerebelos și occipito-temporo-ponto-cerebelos). Mergând transversal, ele se intersectează la nivelul protuberanței și se opresc în emisfera cerebelului de partea opusă (*fig. 34*). Așadar, emisfera cerebelului are legătură cu diferite regiuni corticale motorii de partea opusă. Cu măduva spinării, conexiunile cerebelului se produc de

aceeași parte. *Fig. 36* reprezintă somatotopia cerebelului. Porțiunea medială a cerebelului, cortexul vermisului au legătură cu musculatura axială (capul și gâtul sunt proiectate pe partea anterioară, corpul – pe partea posterioară), iar emisferile cerebelului – cu musculatura membrilor (mâinile sunt proiectate pe partea anterioară, iar picioarele – pe cea posterioară;



Fig. 36. Somatotopia cerebelului.

părțile proximale ale membrilor sunt proiectate medial, cele distale – lateral). De aceea s-a și stabilit, că emisferile cerebelului au funcția de coordonare a mișcărilor fine ale membrilor superioare și inferioare, iar vermisul – funcția de coordonare a mișcărilor corpului. Cercetările experimentale au arătat că extirparea porțiunii anterioare a vermisului produce căderea corpului înainte. Extirparea porțiunii posterioare produce o cădere înapoi. Aceste date sunt confirmate și de rezultatele obținute prin excitare: excitarea vermisului anterior are efectul mișcării înapoi a capului și extinderii membrului anterior, iar excitarea porțiunii posterioare a vermisului – flexiunea membrului anterior și aplecarea capului înainte.

Modificările de statică și de mers sunt determinate de leziunile mediane ale cerebelului, deoarece acestea depind de activitatea trunchiului și a extremităților proximale ale membrilor. Coordonarea fină a mișcărilor este legată de părțile laterale ale cerebelului, reprezentate de emisferile cerebelului. Lezarea acestora conduce la apariția dismetriei, asinergie, adiadocokineziei și a altor simptome, ce vor fi descrise mai jos.

Fiziologia cerebelului. Rolul fiziologic al cerebelului se distribuie la menținerea tonusului muscular și în coordonarea mișcărilor necesare pentru stațiune și mers, precum și pentru executarea fină superioară a mișcărilor, inițiate de cortexul cerebral.

La fiecare act motor voluntar participă patru grupe musculare: musculatura agonistă, ce are datoria de a face mișcarea; musculatura antagonistă, care oprește la timp actul motor; musculatura sinergistă, reprezentată de mușchii ce participă secundar la mișcările voluntare.

Funcția cerebelului constă în coordonarea diferitelor grupe musculare în vederea realizării unui act motor. Inițial, însă, cerebelul trebuie să fie informat permanent despre starea tonusului diferitelor grupe musculare. Aceasta se realizează prin excitațiile proprioceptive inconștiente, ce pleacă de la fibrele arciforme, nuleii Goll și Burdach și nucleul vestibular (Bechterew) spre căile fasciculelor Flechsig (tr. spinocerebelos anterior). Anumite corecții necesare pentru executarea unor mișcări sunt transmise periferiei prin intermediul substanței reticulate, ce acționează asupra celulelor γ , aflate în coarnele anterioare ale măduvei spinării.

Excitația acestor elemente ajunge la fibrele contractile din fusul neuromuscular, unde descărcările produse antrenează, prin rădăcinile posterioare și prin substanța cenușie a măduvei, celulele mici din coarnele anterioare, care au rolul de a menține mușchii într-o anumită stare de tonus, necesară pentru executarea unei mișcări. Acest arc reflex complex reprezintă numai o verigă în actul de menținere și modificare a tonusului muscular. Funcția cerebelului împreună cu sistemul extrapiramidal se realizează datorită impulsurilor nervoase permanente, ce se mișcă pe diverse verigi simple sau complicate. Asemenea circuit este alcătuit din cerebel – nucleul roșu – talamus; nucleul lenticular – substanța neagră; substanța reticulară sau oliva inferioară – cerebelul. Sau altul: cerebelul – nucleul roșu – talamusul – cortexul cerebral – protuberanța – cerebelul și altele.

Metoda de examinare și semiologia cerebelului. Sindromul cerebelos se prezintă sub formă de tulburări de stațiune și mers, pierdere de echilibru și lipsa de coordonare a mișcărilor de tonus în direcția unei hipotonii.

Tulburări de mers. Mersul cerebelos are o caracteristică diversă: mers ebrios, nesigur, în zigzag; membrele inferioare sunt depărtate unul de altul, oscilații ale trunchiului, balansări ale membrelor superioare, pași foarte mari, ce nu-l slujesc pe bolnav atunci când se întoarce sau când se oprește brusc.

Tulburări de echilibru – astazia (semnul Romberg) se manifestă printr-o instabilitate anormală a axului corpului: bolnavul în picioare nu se poate menține imobil, ci oscilează (titubează). Pentru a-și menține poziția verticală trebuie să-și lărgască suprafața de sprijin. Având leziunile de vermis anterior, bolnavul cade înainte, iar cu leziunile de vermis posterior cade înapoi. Leziunile de emisferă cerebeloasă stimulează căderea spre partea bolnavă. Astazia poate să se manifeste nu numai în stațiunea verticală, ci și în poziția șezândă (oscilații ale trunchiului și ale capului) (*fig. 37 A*).

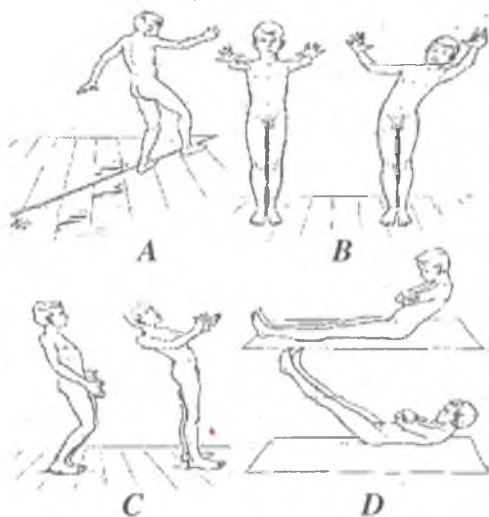


Fig. 37. Simptomele de afectare a cerebelului:

A – ataxie cerebeloasă; *B* – instabilitate în poza Romberg; *C* – asinergie: proba răsturnării pe spate; *D* – asinergie: proba ridicării din decubit dorsal cu mâinile încrucișate.

Asinergia cerebeloasă

1. Un semn de asinergie este flexia combinată a trunchiului și a coapsei. Bolnavul nu poate face două mișcări deodată; flexia trunchiului și fixarea călcâielor pe pat. Dacă unui om sănătos, culcat pe spate, i se propune să se ridice, el flexează coapsa pe bazin, își fixează călcâiul pe pat și își ridică trunchiul. La ridicarea din decubit dorsal în poziție șezând a bolnavului, însă, observăm, că fără ajutorul mâinilor el nu se poate sprijini pe călcâi, de aceea este nevoit să ridice membrele inferioare (Babinski), (*fig. 37*).
2. În proba aplecării pe spate bolnavul nu flexează sinergic genunchii și, astfel, cade pe spate (*fig. 37*).
3. Proba rezistenței lui Holmes-Stewart. Rugăm bolnavul să flexeze antebrațul pe braț, opunem o rezistență la această flexie și brusc dăm drumul – pumnul bolnavului lovește pieptul, deoarece contracția mușchilor antagoniști este nulă sau întârziată. La omul sănătos flexiunea antebrațului pe braț se oprește și este înlocuită printr-o mișcare de extensie.
4. Proba pendularismului rotulian. La bolnavul așezat pe un plan înalt cu gamba atârnată, lăsate în jos, se examinează reflexul rotulian. Membrul inferior respectiv răspunde prin 4-5 oscilații pendulare, ce diminuează treptat.

Proba indice – nas. Dacă bolnavul duce indicele la vârful nasului, observăm o amplitudine mai mare a mișcărilor, indicele trecând mai departe de nas și făcând câteva oscilații tremurătoare intenționate în jurul nasului înainte de a se fixa pe nas (*fig. 38*).

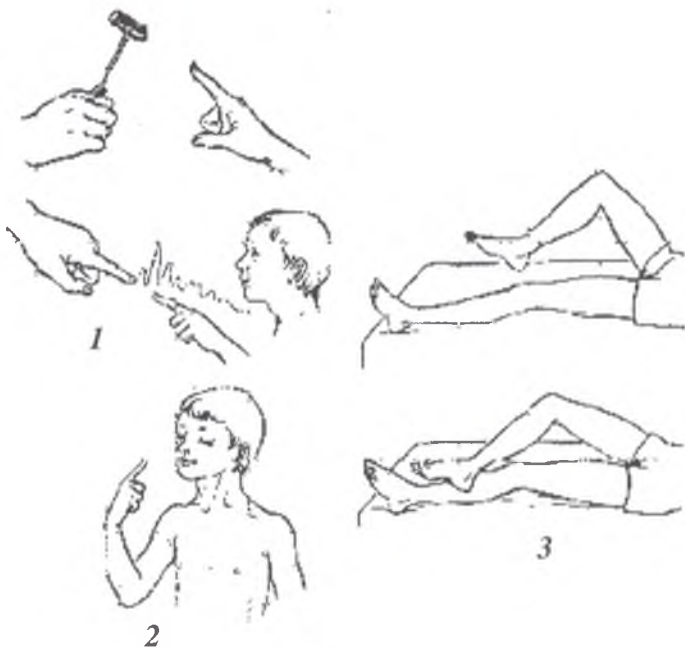


Fig. 38. Probele coordonatorii:

1 – proba indice-indice; 2 – proba indice-nas; 3 – proba călcâi-genunchi.

Proba călcâi-genunchi. Bolnavului culcat pe spate i se propune să nimerască cu călcâiul unui picior pe genunchi. Pacienții cu dereglări cerebeloase nu nimeresc precis, deoarece apar tremurături clonice, intenționate, care se evidențiază mai tare la încetarea de a atinge și mișca călcâiul pe partea anterioară a gambei (*fig. 38*).

Proba de diadohokinezie. Proba constă în a face cu mâna mișcări alternative de pronație și de supinație în succesiune rapidă. Bolnavii cerebeloși nu mai pot executa mișcări alternative de pronație și supinație. Această probă se execută de 2-3 ori mai încet decât la omul normal (adiadohokinezie).

Hipermetria se evidențiază printr-o serie de probe: *proba de pronație*. Bolnavului i se propune să facă brusc mișcări ale mâinilor întinse înainte din poziția de supinație în pronație. Din partea dereglărilor cerebeloase mișcările de rotație a mâinilor devin suplimentare, de amplitudine mai mare: *proba de suspendare a mâinilor*. Bolnavului i se propune să ridice brațele și să le țină în poziție verticală, apoi să le oprească brusc la orizontală: de partea leziunii brațului coboară mai mult.

Scrisul cerebelosului. Hipermetria și tremurătura intenționată se evidențiază în timpul scrisului, care este nesigur, neregulat, întrerupt și mărit (macrografia).

Dizartria cerebeloasă. Vorbirea devine sacadată, explozivă, având unele silabe prelungite.

Nistagmusul se manifestă prin oscilații ritmice ale globilor oculari în privirea laterală sau cea verticală. Pentru afectarea cerebelului este mai mult caracteristic nistagmusul. Nu trebuie considerată patologică existența câtorva secuze nistagmice în privirea extremă (nistagmusul de fixare). Tremorul cerebelos este kinetic și se exagerează paralel cu mișcarea în curs.

Tulburările de tonus se manifestă prin hipotonie pentru toți mușchii regiunii corporale corespunzătoare. Hipotonia se pune în evidență prin amplitudinea exagerată a mișcărilor pasive.

Sindroamele cerebeloase în raport cu nivelul topic de afectare

În funcție de localizarea procesului patologic se pot întâlni următoarele sindroame cerebeloase:

1. Sindromul paleocerebelos apare în afectarea vermisului și se manifestă clinic prin dereglări preponderente în membrele inferioare – tulburări atactice în ortostațiune și mers.
2. Sindromul neocerebelos este observat în leziunea emisferelor cerebeloase și se manifestă prin hipotonie musculară, tulburări mari de coordonare a mișcărilor, în special ale membrilor superioare, mai ales ale părților distale, în timp ce dereglările de stațiune și mers sunt minime.
3. Sindromul cerebelos în afectarea căilor cerebeloase din trunchiul cerebral se vor deosebi de afectarea cerebelului, întrucât vor fi asociate cu leziuni de vecinătate prin afectarea nervilor cranieni, cu sindrom piramidal sau extrapiramidal, dereglări de sensibilitate etc.

Cele mai frecvente cauze întâlnite în patologia cerebelului pot fi: accidentele vasculare, procesele infecțioase (encefalitele, scleroza în plăci, tumorile și traumatismele cranio-cerebrale, stările toxice (alcoolism ș. a.), bolile degenerative (boala Friedreich, Pierre-Marie, atrofiile cerebeloase, atrofia olivo-ponto-cerebeloasă), anomaliile congenitale, malformația Arnold-Chiari, platibazia, asimilația atlantului, impresia bazilară.

Dereglarea mersului

Mersul este constituit din acte motorii complexe, care necesită integrarea armonioasă între cortex, sistemul motilității voluntare (căile piramidale), sistemul de coordonare și echilibru ale cerebelului și sistemului vestibular, sistemele de reglare extrapiramidale, reticulare, ale căilor nervoase medulare, motorii și proprioceptive, neuronii motorii periferici și sistemul muscular.

Lezările oricărui din aceste sisteme produce perturbări specifice ale mersului. Examinarea mersului și depistarea particularităților clinice permite stabilirea precoce a diagnosticului topic și etiologic de afectare a sistemului nervos.

Particularitățile clinice de diagnostic topic și etiologic ale dereglărilor de mers

1. Mersul stepat unilateral

Se caracterizează prin „picior atârnat”, datorat paraliziei mușchilor flexori dorsali ai piciorului. Mersul devine dificil din cauza atârănării piciorului din gleznă. Compensator pacientul flexează exagerat coapsa, iar la aplicarea plantei piciorului pe sol, aceasta cade brusc.

Etiologie:

a) Paralizia n. sciatic popliteu extern determinat descori de hernie discală lombară L₄ cu compresiunea rădăcinii L₅.

b) Monoplegie crurală contralaterală de nivel cortical parasagital de etiologie tumorală, traumatică sau vasculară.

c) Traumatisme – fracturi ale oaselor gambei cu afectarea nervului peroneal sau procese compresive – simptom de canal tarsian ș. a.

2. Mersul stepat bilateral

Apare în cazul paraparezei inferioare periferice, cu afectarea preponderentă a mușchilor anteroextensori ai gambei.

Etiologie:

a) Polineuropatie: alcoolică, diabetică, fosforoorganică, arsenică ș. a.

b) Polineurită: difterică, virală Guillain-Barré ș. a.; polineuritele colagenoase.

c) Patologie de nivel topic medular-epiconus – conus de etiologie vasculară ischemică a arterei Deprogen – Gotteron, asociată cu dereglări sfîcteriene.

d) Distrofie musculară progresivă (miopatia neurală Charcot-Marie) cu parapareză simetrică atrofică, preponderent a mușchilor peronieni, picior în poziție „ver equina” (mers stepat bilateral peroneal cu aspect de „picior de cocostârc”).

3. Mersul în herniile de disc lombară

Mers lent, pacientul se sprijină cu mâna de șold sau de regiunea lombară cu piciorul afectat mergând pe vârf, corpul fiind aplecat înainte, membrul afectat în flexie, laba piciorului în flexie plantară. Uneori în timpul mersului poziția corpului este în anteflexie, „atitudine antalgică” cu picioarele puțin îndepărtate și bolnavul, neputându-se îndrepta, are un aspect de „femeie gravidă”. În cazul unei hernii de disc lombară L_4 în postură, bolnavul prezintă o scolioză homo- sau heterolaterală, care deseori poate fi însoțită cu cifoză toracică.

4. Mersul de rață

Este legănat, balansat, asociat cu lordoza accentuată a coloanei vertebrale la nivelul dorso-lombar, „talie de viespe” cu abdomenul proeminent, ventral având aspect „batracian consecutiv”. „Mersul de rață” apare la bolnavii care suferă de miopatie cu atrofii musculare, localizată la nivelul centurii pelviene și musculaturii lombare. În stadiile mai avansate ale bolii mersul este pe vârfuri („mers galinaceu”) din cauza contracției tendonului achilian. Cu timpul, însă, în evoluția progresivă a bolii mersul devine imposibil.

Etiopatogenie. Distrofiile musculare progresive se datorează tulburărilor metabolismului – enzimopatii eredo-familiale cu acumularea unor enzime (aldolaze, transaminaze, fosfocreatinkinaze, lactatdehidrogenaze). Defectul genetic al miopatiei se presupune că este situat pe brațul scurt al cromozomului – X între X_{11} și X_{p21} .

5. Mersul monotonic

Este un mers lent, cu efort, din cauza unei dificultăți de relaxare a mușchiului. Mersul devine mai ușor, mai liber, pe măsură ce mișcările se repetă, iar după o perioadă de repaus, mai ales dimineața la deșteptare, din nou se agravează. Frigul, emoțiile accentuează dereglările în mersul miotonic. Tulburarea miotonică poate fi generalizată și poate cointeresa și alte grupuri musculare (ale nervilor cranieni). Bolnavii au un aspect athletic, herculian. Mușchii sunt proeminenți, iar la palpare consistenți.

Patogenie. Miotonia este o afectare eredo-familială, caracterizată prin tulburări neuro-musculare la nivelul plăcii neuronale.

6. Mersul miastenic

Se caracterizează prin:

1. Intensificarea progresivă a slăbiciunii forței și fatigabilității musculare în timpul mersului, activității fizice.
2. Ameliorarea evidentă a manifestărilor clinice după repaus și somn.
3. Fluctuarea simptomatologiei ca intensitate în decursul aceleiași zile: dimineața la deșteptare slăbiciunea în picioare este minimă, intensificându-se treptat în cursul zilei, devenind maximă seara.
4. Fenomenul de generalizare a asteniei musculare cu implicarea ulterioară a mușchilor inervați de nervii cranieni.

5. Administrarea preparatelor anticolinergice (prozerină, calimină) produc ameliorarea fatigabilității musculare, devenind un criteriu de diagnostic cert în miastenie.

Patogenie. Mai frecvent miastenia cu manifestarea dereglărilor de mers este legată de patologia timusului (timom 10%, hiperplazii timice 65%). S-a constatat, că în patogenia miasteniei are loc blocajul la nivelul membranei postsinaptice a joncțiunii neuro-musculare printr-o reacție autoimună.

7. Mersul tabetic

Este un mers talonat, hipermetric. Bolnavul în timpul mersului ridică dezordonat, inegal, prea sus picioarele, aruncându-le înainte și apoi călcând brusc cu putere pe călcâi, producând un zgomot caracteristic „calcă prin tacâmurii”. În timpul mersului privește cu atenție solul, își controlează mersul – „merge cu ochii”. Astfel, tulburările de mers se agravează dacă vederea este limitată sau deplasările decurg în spații întunecoase, noaptea. Dereglările mersului sunt determinate de afectarea sensibilității profunde conștiente și sunt asociate cu hipotonie musculară și deseori are flexie osteotendinoasă. Semnul Romberg este pozitiv. Important este, că lipsește nistagmusul, dizartria, caracteristice pentru mersul cerebelos.

8. Mersul vestibular

Este un mers „în stea”, cu devieri laterale de partea leziunii, asociat cu amețeli, nistagmus și deseori cu dereglări cohleare, simptom Romberg prezent.

Patogenia mersului vestibular poate fi de nivel periferic (labirintite sau lezarea n. periferic) și de nivel nuclear vestibular cu conexiunile lor (sindrom vestibular central periferic). Aceste dereglări structural-anatomice vestibulare pot fi de diverse etiologii – vasculare, tumorale, virale, infecțioase.

9. Mersul cerebelos

Pacienții nu pot păstra linia dreaptă în timpul mersului, dar deviază, prezentând și o bază de susținere mult lărgită, cu picioarele, brațele îndepărtate, cu tendință de cădere anterior, posterior sau lateral, în corespundere cu partea afectată a vermisului.

Etiologia afectării vermisului (paleocerebelul) poate fi diversă (vasculară, tumorală, inflamatorie, toxică, alcoolică, patologie congenitală – boala Pierre Marie, atrofii cerebeloase, atrofia olivo-ponto-cerebeloasă).

10. Mersul cerebelos-tabetic

Este o asociere a mersului cerebelos asociat cu cel tabetic, determinată de aceleași etiologii enumerate mai sus. Aceste manifestări sunt întâlnite frecvent în boala Friedrich, în boli degenerative, patologii prin afectarea cerebelului și sensibilității profunde.

11. Mersul spastic unilateral

Mers cosind, încet, țeapăn. Bolnavul, din cauza hipertoniilor spastice musculare, prin afectarea tractului piramidal, nu poate flexa piciorul în genunchi. Pentru a nu-l trage pe pământ, pacientul descrie o mișcare de circumducție, asemănătoare mișcării de cosire (*fig. 39*).

12. Mersul spastic bilateral

Bolnavul își desprinde cu greu și puțin picioarele de sol, flexia în genunchi fiind limitată. De aceea, pentru a păși el este nevoit să se aplece înainte, spre partea opusă a piciorului care trebuie să pășească (mers legănat), sau cosește cu ambele membre inferioare ori din cauza contracturii musculare accentuate nu poate călca pe vârfuri („mers digitigrad”).

În paralizia cerebrală infantilă (maladia Little) mersul spastic bilateral are un aspect de mișcare în foarfecă, adică membrele inferioare se încrucișează la fiecare pas („mers în foarfece”), mergând în vârful degetelor.

Etiologia mersului spastic uni- sau bilateral poate apărea la afectarea tractului piramidal de nivel cerebral mai frecvent prin afectarea capsulei interne, cât și medular de diversă etiologie vasculară, traumatică, inflamatorie, tumorală, demielinizantă (scleroză multiplă, scleroză amiotrofică laterală, boli ereditare Strümpell).

13. Mersul cerebelos spastic

Este o asociere a mersului cerebelos cu cel spastic prin afectarea structurilor anatomice ale fibrelor cortico-medulare și cerebeloase.

Etiologia este vasculară, tumorală, inflamatorie, iar în clinica neurologică – mai frecvent în bolile demielinizante (scleroza multiplă) și ereditare (eredoataxia cerebeloasă spastică Pierre-Marie).

14. Mersul parkinsonian

Apare din cauza hipertoniilor difuze extrapiramidale; mersul devine lent, greoi, rigid, cu pași mici (bradikinezie), cu trunchiul aplecat anterior, parcă ar fugi după centrul de greutate. În timpul mersului lipsesc mișcările automate de balansare a mâinilor, ele fiind în poziție de flexie, apropiate de corp. Uneori mersul este trepidant, bolnavul face pași mici pe loc, fără să înainteze, retropulsii sau nu se poate opri din mers, anteropulsii. Patogenia mersului parkinsonian constă în afectarea sistemului palido-nigral ce conduce la dereglări ale neuromediatorilor dopaminergici.



Fig. 39. Atitudinea în hemiplegie spastică („mers cosind”).

Etiologie: boala Parkinson sau sindromul parkinsonian de etiologie traumatică vasculară, inflamatorie (encefalita), toxică.

15. Mersul hiperkinetic

Are aspect de dans. Mersul „dansând, ținând” este datorat mișcărilor involuntare de flexie și extensie a membrilor și la nivelul șoldului cu mișcă bruște, cu proiecția bazinului: înainte, de rotație, laterală. Mișcările hiperkinetice frecvent se accentuează în timpul emoțiilor, apar la afectarea ganglionilor subcorticali (corpul striat).

Etiologia este diversă: coreea ca una din formele hiperkinetice ale paraliziei infantile, encefalita reumatică – coreea Sydenham, coreea Huntington, hiperkinezii de etiologii traumatiche, inflamatorii, tumorale, toxice, ereditare, degenerative (boala Wilson-Konovalov).

16. Mersul cortical frontal

Ataxia frontală, descrisă de Bruns, numită și fenomenul “de magnet”, se manifestă prin lateropulsie de partea leziunii și retropulsie, cauzată de afectarea tractului fronto-ponto-cerebelar-spinal, contribuie la tulburarea desfășurării armonioase a mersului. Frecvent se asociază cu alte simptome de afectare a lobului frontal.

Etiologia ataxiei poate fi tumorală, vasculară, inflamatorie (abces), traumatică (contuzie, hematom subdural, epidural).

17. Apraxia mersului

Reprezintă o formă de tulburare de mers, de nivel cortical, cauzată de leziuni bilaterale ale lobului frontal în absența semnelor de focar.

Caracteristic este, că pacienții fac pași mici, precipitanți, „apraxie de magnetizare”; continuarea mersului este imposibilă, iar după o pauză ciclul se repetă. În timpul mersului pacientul pune piciorul drept trecând de linia medie, aproape acolo unde trebuie să calce cu stângul. Deseori bolnavul este nevoit să folosească bastonul cu toate că forța musculară și mișcările în membre sunt păstrate. Pășind, el este nevoit să folosească bastonul, deoarece piciorul drept se încrucișează – „mers de vulpe”.

18. Mersul la senili

Are o atitudine în flexie a trunchiului cu flexia brațelor și genunchilor; o diminuare a balansării membrilor superioare și o scădere a lungimii pașilor. La senili apare o dificultate și nesiguranță la mers, ei execută greoi mișcările rapide.

Etiologie:

- a) ateroscleroza difuză cerebrală, care conduce la insuficiența vasculară a sistemului palido-nigral și la dereglări ale neuromediatorului dopaminic, ce explică hipertonusul muscular;
- b) prezența spondiloartrozei și artrozelor coxofemorale ale genunchilor.

19. Mersul isteric

Apare la indivizii de personalitate neurotică, de etiologie psihogenă. Dereglările mersului se manifestă prin următoarele particularități: pacienții imită unul sau mai multe membre, mono-, para- sau hemipareză de origine organică.

Mersul isteric este bizar, diferă de toate tulburările de mers de origine organică. De exemplu:

- a) în monopareză bolnavul aduce „piciorul paralizat” dinapoi înainte, făcând eforturi mari pentru a contracta mușchii, târăște piciorul, aplicând fața dorsală a degetelor pe podea;
- b) în „parapareză” pacientul își menține piciorul în flexie sau extensie forțată, iar la propunerea de a merge singur fără susținere el deseori prezintă înclinări înainte, înapoi ori deplasări deoparte sau de alta, iar dacă cade se uită și cade în direcția examinerului sau pe ceva moale. Dereglările de mers sunt de obicei marcate de pacienți în prezența martorilor și sunt demonstrative;
- c) în „hemipareză” pacientul târăște gamba pe sol în spatele său, fără mișcări cosite, fără a utiliza membrul inferior pentru a sprijini masa corpului. Membrul superior, fiind la fel „paralizat”, atârână inutil de-a lungul corpului, fără adoptarea poziției în flexie tipică în hemiplegie de origine organică.

Pentru dereglările de mers isteric sunt caracteristice absența simptomelor obiective neurologice, etiologia psihogenă. Apare la indivizi cu personalitate nevrotică și se vindecă repede prin psihoterapie.

20. Mersul simulat

Se întâlnește la persoanele care în mod intenționat simulează boala, prezentând dereglări de mers pentru a obține un avantaj – buletin de boală sau grupă de invaliditate. Acest mers nu se include în nici o variantă a dereglărilor de mers de origine organică și examinarea obiectivă neurologică nu depistează simptome patologice.

5. NERVII CRANIENI

Noțiuni generale despre anatomie, fiziologie și simptomele de lezare. Dintre cele 12 perechi de nervi cranieni (*fig. 40*) 3 perechi sunt pur senzitive (I, II, VIII), 5 perechi – motorii (III, IV, VI, XI, XII) și 4 perechi – mixte (V, VII, IX, X). În componența perechilor III, V, VII, IX, X sunt foarte multe fibre vegetative.

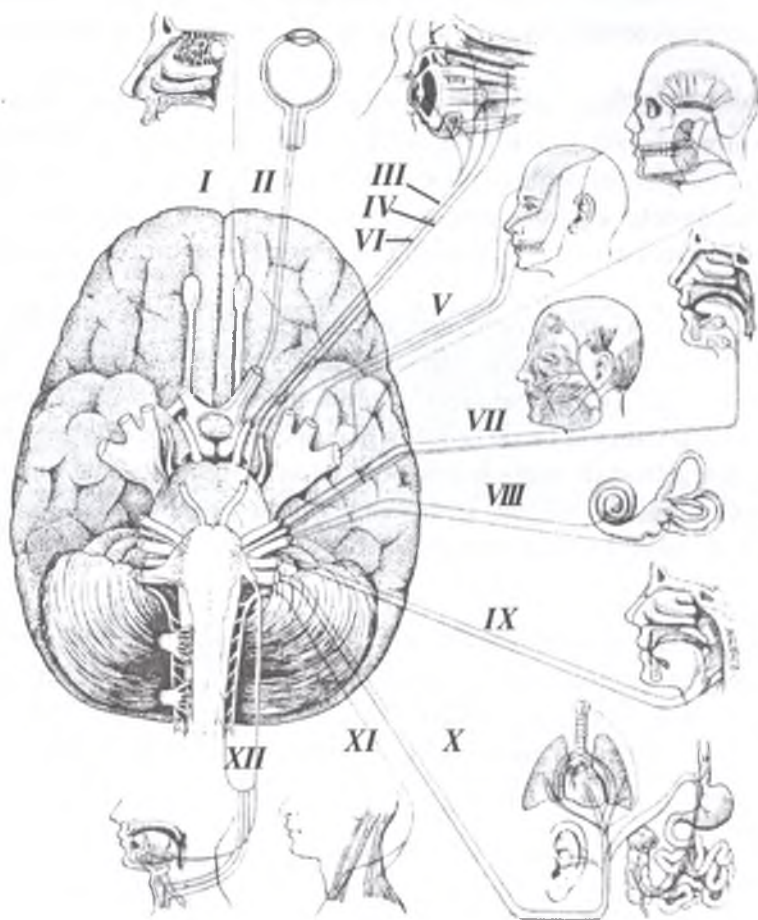


Fig. 40. Suprafața bazală a encefalului – nervii cranieni:

I – n. olfactiv; *II* – n. optic; *III-IV* și *VI* – nn. oculomotor, trohlear și abducens respectiv;
V – n. trigemen; *VII* – n. facial; *VIII* – n. acustico-vestibular; *IX* – n. glosofaringian;
X – n. vag; *XI* – n. accesori; *XII* – n. hipoglos.

Principiul de organizare a sistemului senzitiv al nervilor cranieni este analogic celui de sensibilitate comună a aparatului segmentar, adică constituie un lanț din trei neuroni (corpul celular al primului e situat în ganglionul periferic, cel de-al doilea – în nucleul din trunchiul cerebral și cel de-al treilea – în talamusul optic).

Sistemul nervilor motorii cranieni face parte din tractul piramidal cortico-muscular și e alcătuit dintr-un lanț din doi neuroni (corpul celular al primului e așezat în porțiunea inferioară a circumvoluțiunii precentrale din partea opusă, cel de-al doilea – în trunchiul cerebral (*fig. 41*).

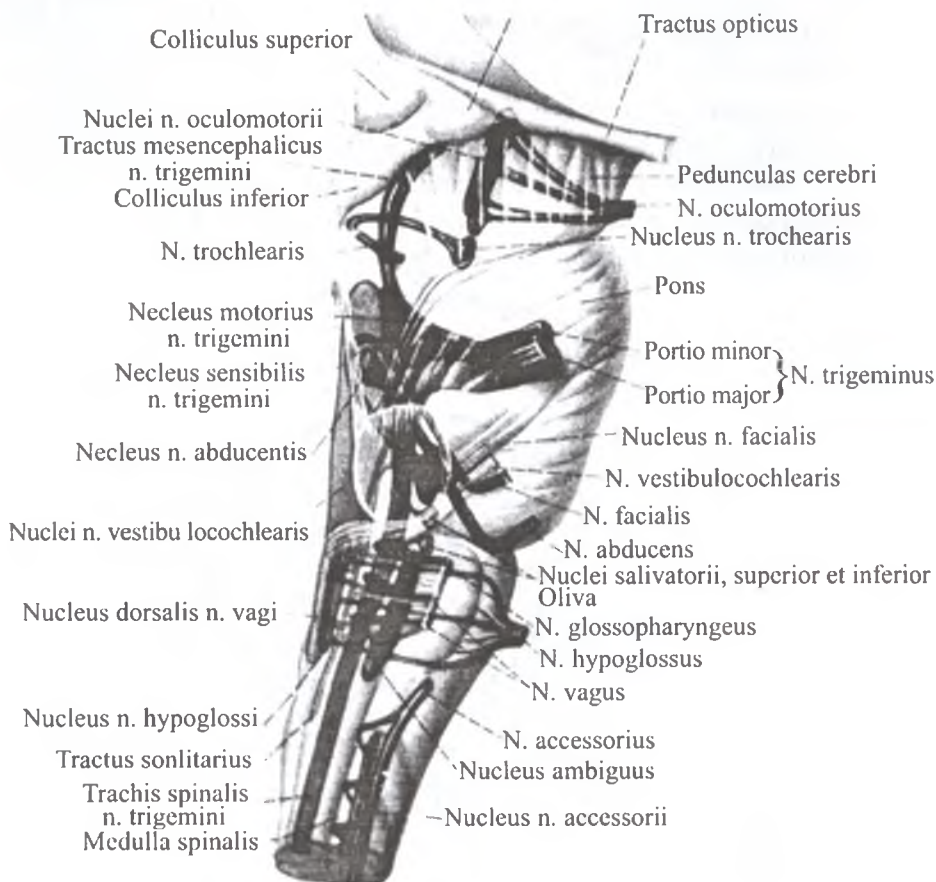


Fig. 41. Schema topografică în volum a nucleilor nervilor cranieni.

Perechea I – nervul olfactiv (*n. olfactorius*). Nervul olfactiv (*fig. 42*) realizează funcția mirosului. Transmiterea impulsului se efectuează printr-un lanț din trei neuroni, a căror afectare provoacă manifestări clinice specifice. Corpul celular al primului neuron e aranjat în mucoasa cavității și a septului nazal, având formă bipolară. Dendrita se ramifică în terminații cu receptori, iar axonul prezentat sub formă de fibre subțiri (*fila olfactoria*) pătrunde prin lama ciuruită a osului sfenoidal în cavitatea craniului și se termină în bulbul olfactiv (*bulbus olfactorius*), unde se află corpul celular al celui de-al doilea neuron. Axonul neuronului al doilea, formând în ansamblu bandeleta olfactivă, ajunge la centrele primare ale mirosului: *trigonum olfactorius*, *substanța perforată anterioară* și *septum pellucidum*.

De la celulele centrilor olfactivi neurii lor se îndreaptă spre zonele corticale de proiecție ale analizatorului olfactiv în ambele emisfere, în circumvoluțiunea parahipocampală (*uncus*), unde se și termină.

Metoda de examinare. Examinarea mirosului se efectuează cu ajutorul substanțelor aromatate (ulei camforat, tinctură de mentă rece, valeriană, parfumuri etc.). Pacientului, care e cu ochii închiși și cu o jumătate de nas astupată, i se propune să aprecieze substanțele aromatice, enumerate mai sus. Trebuie de controlat dacă dânsul simte mirosurile în aceeași măsură cu ambele părți ale nasului. Fiecare parte a nasului se examinează separat. Nu se admite folosirea substanțelor cu miros puternic (amoniacul, acidul acetic etc.), deoarece ele excită și receptorii nervului trigemen; în asemenea caz rezultatele vor fi incorecte.

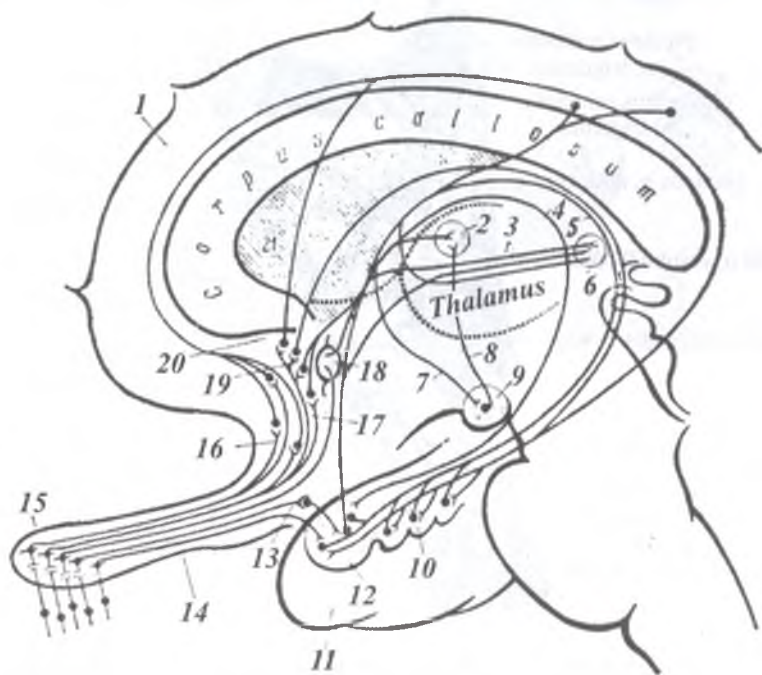


Fig. 42. Schema analizatorului olfactiv:

- 1 – gyrus cinguli; 2 – nucl. anterior thalami; 3 – striae medullares; 4 – striae terminales;
- 5 – fornix; 6 – nucl. habenulae; 7 – columna fornixis; 8 – tr. mamillot-halamicus;
- 9 – corpora mamillaria; 10 – gyrus dentatus; 11 – lobus temporalis; 12 – nucl. amygdalae;
- 13 – striae olfactoria; 14 – tr. olfactorius; 15 – bulbus olfactorius; 16 – striae olfactoria mediales; 17 – trigonum olfactorius; 18 – commissura anterior; 19 – area parolfactoria;
- 20 – gyrus subcallosus; 21 – septum pellucidum.

Simptomele de afectare se determină în funcție de nivelul de lezare a nervului olfactiv. Principalul simptom este anosmia – pierderea mirosului. Celelalte sunt secundare. Hiposmia înseamnă diminuarea mirosului, hiperosmia – majorarea mirosului, dizosmia – inversarea mirosului, halucinațiile olfactive – receptarea mirosului inexistent. Pentru clinică este importantă diminuarea sau pierderea

unilaterală a mirosului, fiindcă același simptom bilateral survine, adesea, în urma unei rinite acute sau cronice.

Hiposmia sau anosmia apare în cazul lezării căilor olfactive pe distanța de până la triunghiul olfactiv, adică pe porțiunea neuronilor unu și doi. În legătură cu aceea că neuronii trei comunică cu ambele emisfere, lezarea lor nu conduce la manifestări clinice. Atunci, când survine afectarea cortexului olfactiv, poate apărea senzația mirosurilor inexistente (halucinații olfactive).

Vecinătatea organică a fibrelor olfactive, a bulbului și bandetei olfactive cu baza creierului și, respectiv, a craniului, în cazul afecțiunilor de focar, provoacă afectarea lor în lanț.

Perechea a II-a – nervul optic (n. opticus). Nervul optic (*fig. 43*) reprezintă un fascicul de substanță albă, de fibre nervoase și își ia începutul de la celulele retinei oculare. Retina este constituită din trei straturi de neuroni. Primii neuroni, ai căror axoni sunt redați în formă de „conuri” și „bastonașe”, se îndreaptă spre stratul de pigment. Axonii celulelor optice transmit excitația neuronului doi al retinei celulelor bipolare. Neuritul central al celulelor bipolare face legătură cu neuronul trei al retinei celulele ganglionare. Axonii celulelor ganglionare formează nervul optic.

Nervul optic pătrunde prin gaura cu același nume în cavitatea craniului, se îndreaptă spre baza creierului și anterior de șaua turcească formează intersecția nervilor optici (*chiasma nervorum opticorum*). Se intersectează numai fibrele, care iau începutul de la părțile interne ale retinei.

Până la intersecție fibrele optice poartă denumirea de nerv optic, iar după intersecție – de bandetă optică. Fiecare bandetă optică conține fibre nervoase, ce pornesc de la părțile respective ale ambilor ochi.

Fibrele bandetei optice se convoacă în câteva structuri nervoase; cele mai multe – în corpul geniculat lateral, ce servește drept centru optic primar, restul fibrelor se termină în *pulvinar thalami* și tuberculii cvadrigemeni anteriori ai mezencefalului. Fibrele nervoase, terminate în tuberculii cvadrigemeni, prezintă partea aferentă a arcului reflex al pupilei. Fibrele cu punctul de pornire din tuberculii cvadrigemeni se îndreaptă spre nucleul Iacobovici, unde se și termină. Din nucleul Iacobovici, ai cărui axoni ai neuronilor se termină în ganglionul ciliar, emerg fibre eferente spre mușchiul sfincter al pupilei. Așadar, reacția pupilară la lumină (constricția pupilei) se realizează prin arc reflex, a cărui parte aferentă e formată din fibrele nervului optic, centrul reflex – din tuberculii cvadrigemeni anteriori ai mezencefalului, iar cea eferentă – din nucleul Iacobovici și fibrele nervului oculomotor. În caz de afectare a unei părți componente a arcului reflex reacția pupilară la lumină dispare.

Următorul neuron al căilor optice este situat în corpul geniculat lateral. Axonii acestor neuroni constituie fasciculul central optic, care se numește fasciculul Gratiolet (*radiația optică*) și se termină în partea medială a cortexului occipital, în regiunea scizurii calcarine.

Metoda de examinare. Se constată prezența acuzelor de diminuare a acuității

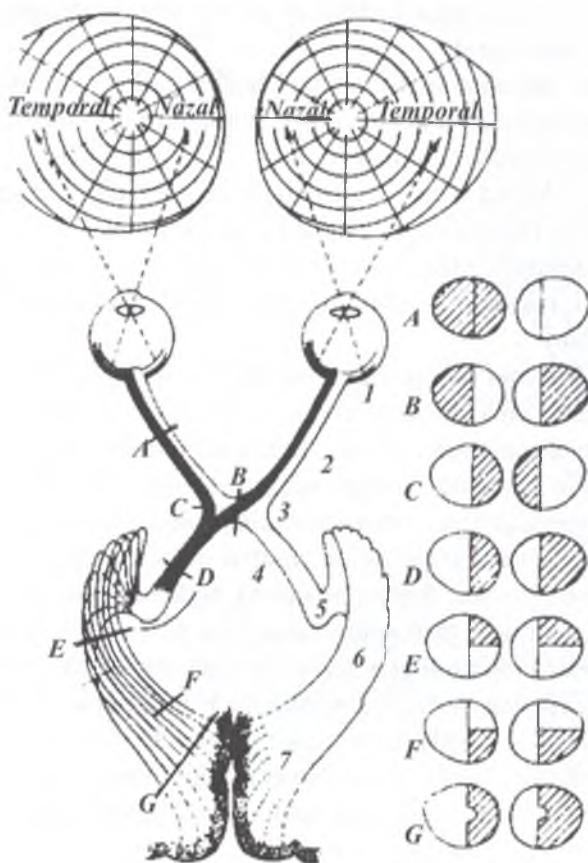


Fig. 43. Căile analizatorului optic:

A – orbirea ochiului stâng la leziunea nervului optic stâng; *B* – hemianopsia bitemporală la leziunea hiasmei optice; *C* – hemianopsia nazală stângă la leziunea unghiului stâng al hiasmei; *D* – hemianopsia omonimă dreaptă la leziunea tractului optic stâng; *E* și *F* – hemianopsia de cadran superioară și inferioară la leziunea părților externe și interne ale fascicului Gratiolet; *G* – hemianopsia omonimă dreaptă cu păstrarea văzului central la leziunea centrului cortical al analizatorului optic în lobul occipital.

vizuale, limitarea câmpului de vedere (e posibilă apariția înaintea ochilor a scânteilor, petelor negre, „musculițelor 2 etc.). Principalele metode de examinare sunt: controlul acuității vizuale, câmpului vizual, precum și verificarea capacității de diferențiere a culorilor, a stării fundului de ochi.

Acuitatea vizuală se examinează cu ajutorul unor tabele speciale, alcătuite din litere aranjate în rânduri. Fiecare rând, ce urmează, în comparare cu cel precedent, este compus din litere proporțional mai mici. Luând în considerare distanța de la care se efectuează examenul și numărul de ordine al rândului de litere citite de către pacient, se poate aprecia obiectiv acuitatea vizuală.

Examinarea câmpului vizual se efectuează cu ajutorul perimetrului. Hotarele sunt următoarele: cel de sus – 60°, de jos – 70°, extern – 90°, intern – 60°.

Pentru o examinare preventivă pacientului i se propune să împartă în jumătate un ștergar de mărime obișnuită, în cazul unor schimbări patologice pacientul nu efectuează corect această instrucțiune.

Capacitatea de diferențiere a culorilor se determină cu ajutorul unor tabele speciale ale lui Rabkin, unde sunt desenate în culori diferite cifre și figuri geometrice. E cunoscut faptul că aproximativ 8% din bărbați nu deosebesc culorile roșie și verde. Acest fenomen poartă denumirea de „daltonism”. Lipsa capacității de diferențiere a culorilor poartă denumirea de „acromatopsie”.

Examinarea fundului de ochi se efectuează prin fotografierea cu ajutorul oftalmoscopului sau a fotooftalmoscopului.

Date mai detaliate asupra anatomiei, fiziologiei și examinării nervului optic sunt prezentate în cursul de oftalmologie.

Simptomele de afectare. În cazul lezării nervului optic apare orbirea ochiului respectiv (amauroză), dar cu păstrarea reacției pupilare la lumină (**fig. 43a**). Diminuarea acuității vizuale se numește *ambliopie*, în cazul afectării chiasmei optice apare o hemianopsie bitemporală, ce constă în pierderea bitemporală a jumătății câmpului vizual (**fig. 43b**). Atunci când se lezează bilateral fibrele neintersectate, se produce o hemianopsie binazală (**fig. 43c**).

Mai frecvente sunt hemianopsiile omonime, adică ori din dreapta, ori din stânga. Ele apar în cazul lezării tractului optic (**fig. 43d**), a corpului geniculat lateral, a capsulei interne, a fasciculului Gratiolet sau a regiunii calcarine. La lezarea structurilor din dreapta hemianopsia este prezentă în stânga și invers.

În cazul afectării bandelei optice până la fasciculul Gratiolet (coroana radiată) apare defectul câmpului vizual – așa-numitul „scotom pozitiv”. Lezarea ei, care începe de la nivelul coroanei radiate spre cortex, este de așa natură, că nici chiar bolnavul nu-și observă defectul câmpului vizual – așa-numitul „scotom negativ”. În caz de leziune parțială se poate instala o hemianopsie de cadran superior sau inferior.

Perechea a III-a – nervul oculomotor (n. oculomotorius). Nervul oculomotor inervează mușchii externi ai globilor oculari, cu excepția externului drept și oblicului superior, mușchiul pentru ridicarea pleoapei superioare (*m. levator palpebre superior*), mușchiul ce efectuează motilitatea pupilară (*m. sfîcter pupilae*), mușchiul ciliar (*m. ciliaris*) ce reglează configurația cristalinului și adaptează ochiul pentru vederea obiectelor la distanță și din apropiere (**fig. 44**).

Sistemul perechii a III-a de nervi cranieni este alcătuit din doi neuroni. Neuronul central se situează în regiunea inferioară a circumvoluțiunii precentrale. Axonii acestuia intră în componența tractului cortico-nuclear și ating nivelul nucleilor nervului oculomotor atât pe partea respectivă, cât și pe cea opusă.

Funcțiile multilaterale, efectuate de nervii oculomotori, se datorează celor cinci nuclei, care efectuează inervația ambilor ochi. Acești nuclei sunt situați în pedunculii

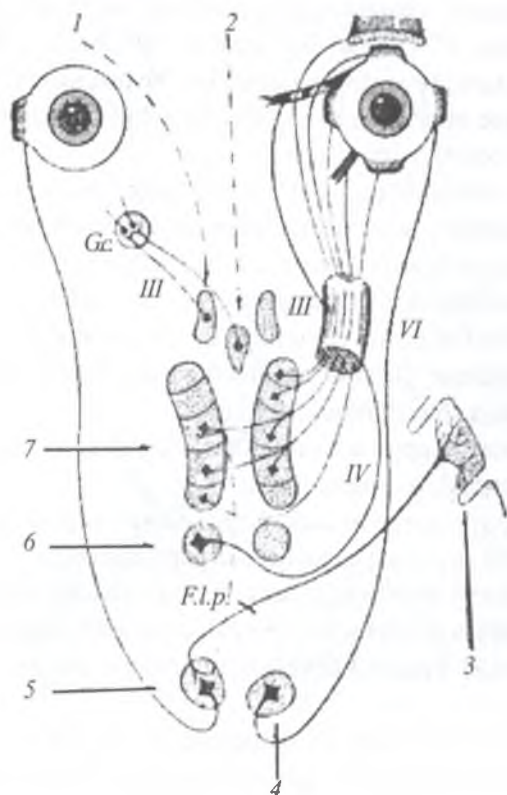


Fig. 44. Inervația globilor oculari:

1 – nucleul parasimpatic Iacubowici; 2 – nucleul Perlia; 3 – analizorul vazului cortical;
 G.c. – ganglionul ciliar; F.l.p. – fasciculul longitudinal posterior; 4 – nucleul nervului VI;
 5 – “centru vazului” pontin; 6 – nucleul n. IX; 7 – nucleul n. oculomotor; III – nervul
 oculomotor; IV – nervul trochlear; VI – nervul abducens.

cerebrali la nivelul tuberculilor cvadrigemeni anteriori ai mezencefalului și sunt, de fapt, neuronii II ai nervului oculomotor cu o structură similară neuronului motor periferic, așezat în coarnele anterioare ale măduvei spinării.

De la doi nucleii de celule majore fibrele merg spre mușchii externi ai globilor oculari pe partea respectivă și, parțial, pe partea opusă. Fibrele, care inervează mușchiul ridicător al pleoapei superioare, vin de la nucleul de pe partea respectivă (omolaterală) și de la cel de pe partea opusă (contralaterală). Fibrele parasimpatice se îndreaptă de la doi nucleii accesorii de celule mici (n. Iacubovici) spre mușchiul constrictor al pupilei, aranjat pe partea respectivă și pe cea opusă. În așa fel, este asigurată reacția concomitentă a pupilelor la lumină și convergența lor: constricția pupilelor paralel cu cea a mușchilor dreپți interni ai ambilor globi oculari. Dinspre nucleul dorsal central impar (Perlia), considerat și el parasimpatic, fibrele se îndreaptă spre mușchiul ciliar, ce reglează convexitatea cristalinului, în cazul când privim obiectele situate în apropierea ochilor,

convexitatea cristalinului se mărește și, totodată, se constrictă pupila, ceea ce face ca imaginea obiectelor pe retină să fie clară. Dacă acomodarea se dereglează, persoana pierde posibilitatea de a vedea clar obiectele situate la diferită distanță față de ochi.

Fibrele neuronului motor periferic al nervului oculomotor, luându-și începutul de la nucleul numit mai sus, coboară din pedunculii cerebrali pe partea medială a lor, apoi penetrează dura mater și se îndreaptă spre peretele lateral al sinusului cavernos. Nervul oculomotor iese din cavitatea craniului prin fisura orbitală superioară și pătrunde în cavitatea orbitei.

Simptomele de afectare. Dereglarea inervației unor mușchi externi ai globilor oculari se întâmplă în cazul leziunii unei sau altei părți a nucleului, alcătuit din celule mari. Paralizia tuturor mușchilor globului ocular apare la afectarea nervului oculomotor. Semnul clinic principal, ce permite să deosebim leziunea nucleară de cea a nervului, este starea de inervație a ridicătorului pleoapei superioare și a dreptului intern al globului ocular. Celulele, de la care pornesc fibrele spre ridicătorul pleoapei superioare, se situează mai profund decât celelalte celule ale nucleului, iar în componența nervului oculomotor aceste fibre sunt plasate la suprafață. Fibrele, ce inervează dreptul intern al globului ocular, merg în componența trunchiului nervului oculomotor opus. Deci, în cazul leziunii neuronale suferă, în primul rând, fibrele, ce inervează ridicătorul pleoapei superioare. Mușchiul acesta începe să slăbească ori este cuprins de o paralizie completă, datorită căreia bolnavul nu poate deschide ochiul deplin sau deloc, în cazul lezării nucleare mușchiul ridicător al pleoapei superioare e afectat mai la urmă, astfel „drama se termină prin căderea cortinei” (fig. 45). În cazul leziunii nucleului suferă toți mușchii externi pe partea afectată, cu excepția dreptului intern, care, fiind izolat, se deconectează pe partea opusă. Ca urmare, globul ocular din partea opusă este deviat în afară pe contul dreptului extern al globului ocular – „strabism divergent”, în cazul suferinței izolate a nucleului, alcătuit din celule mari, apare dereglarea funcției doar a mușchilor externi – oftalmoplegie externă, în cele mai dese cazuri de afectare nucleară în acest proces patologic se include și pedunculul cerebral, adică căile piramidale, în consecință, apare sindromul altern Weber: afectarea nervului III, tip periferic pe partea respectivă și o hemiplegie centrală pe partea opusă.

Atunci, când focarul patologic este situat în partea dorso-medială a mezencefalului, apare sindromul Benedict,



Fig. 45. Paralizie de oculomotor drept cu ptoză și exoftalmie.

care se manifestă prin leziunea nervului oculomotor tip periferic, așezat pe partea respectivă a focarului și prin coreoatetoză cu tremor intenționat în extremitățile din partea opusă.

La lezarea nervului oculomotor tabloul oftalmoplegiei externe se combină cu semne de oftalmoplegie internă: în urma paraliziei iridoconstrictorului se produce dilatarea pupilei (midriază), se dereglează reacția și acomodarea ei la lumină. Pupilele capătă dimensiuni diferite – anizocorie).

Nervul oculomotor la ieșire din pedunculul cerebral se situează în spațiul interpeduncular, unde este înfășurat în meninge și în caz de inflamație a acestuia este, deseori, implicat în procesul patologic. Printre primele semne este pareza mușchiului ridicător al pleoapei superioare (ptoză).

Perechea a IV-a – nervul trohlear (n. trochlearis). Sistemul acestui nerv include doi neuroni (*fig. 44*). Neuronul central este reprezentat de celulele corticale din partea inferioară a circumvoluțiunii precentrale, ai căror axoni, aranjați în structura căii cortico-nucleare, ajung la nucleul perechii a IV-a pe ambele părți. Axonii aceștia se situează în pedunculii cerebrali la nivelul tuberculilor cvadrigemeni posteriori ai mezencefalului (neuronul periferic). Fibrele neuronului periferic al nervului trohlear, ieșind din nucleu, trec prin substanța cenușie centrală, apoi coboară către vâlul medular anterior, unde se intersectează. După intersecție fibrele acestui nerv se ivesc în urma tuberculilor cvadrigemeni posteriori și coboară la baza creierului. Aici nervul trohlear se deplasează spre peretele lateral al sinusului cavernos și pătrunde în orbită prin fisura orbitală superioară, înervând mușchiul oblic superior, ce are funcția de a întoarce globul ocular în jos și în afară.

Simptomele de afectare. În cazul leziunii izolate a nervului trohlear, fapt mai puțin răspândit, se observă limitarea mișcărilor globului ocular în jos și în afară, el fiind deplasat în sus și puțin intern. Bolnavii acuză diplopie la privire pe verticală în jos și ceva într-o parte.

Perechea a VI-a – nervul abducens (n. abducens). Sistemul acestui nerv este format din doi neuroni (*fig. 44*). Neuronul central, situat în partea inferioară a circumvoluțiunii precentrale, își îndreaptă axonii, aranjați pe calea corticonucleară, spre nucleul nervului abducens cu ramificații pe partea respectivă și pe cea opusă. Nucleul este așezat în protuberanță (puntea Varolio), în partea posterioară a ei (neuronul periferic). Fibrele neuronului periferic al nervului abducens, începându-se în nucleu, se deplasează în direcția ventrală și ies din protuberanță prin șanțul bulbo-protuberanțial, lateral eminenței piramidei bulbare. Mai departe trec pe deasupra extremității interne a stâncii temporale și ajung în etajul mijlociu, pătrunzând în interiorul sinusului cavernos pe suprafața laterală a carotidei interne. De aici, prin fanta sfenoidală, pătrund în orbită și inervează mușchiul drept extern (deplasează globul ocular în afară).

Simptomele de afectare. Deseori acest nerv este inclus în procesul patologic, ce se dezvoltă la baza creierului: arahnoidită, tumori, intoxicații, traumatisme etc.,

în cazul leziunii nervului abducens apare strabismul convergent. Bolnavii acuză diplopie pe orizontală. Lezarea nervului în regiunea protuberanței se combină, de obicei, cu afectarea căii piramidale – apare sindromul altern Foville (simptomele de afectare a nervului abducens cu paralizie facială periferică omolaterală și o hemiplegie centrală din partea opusă focarului).

Inervația văzului. Mișcarea izolată a unui singur glob ocular la omul sănătos este imposibilă. Ambii globi oculari se mișcă concomitent. Aceste mișcări concomitente sunt efectuate de fasciculul longitudinal posterior, ce pornește din nucleul Darșkevici al mezencefalului. Acest fascicul leagă nucleii nervilor oculomotori, vestibulari și vagi (*fig. 46*).

În partea posterioară a circumvoluțiunii frontale mijlocii se situează centrul cortical al mișcărilor asociative ale ochilor.

Axonii acestor neuroni parcurg capsula internă, apoi, prin pedunculii cerebrali, prin protuberanță, partea lor principală se încrucișază contralateral spre nucleul nervului abducens (centrul pontin al văzului).

În cazul leziunii acestui centru se dereglează mișcărilor concomitente ale globilor oculari; apare paralizia văzului. Devine imposibilă mișcarea globilor oculari în partea opusă. Globii oculari sunt involuntar deplasați în direcția emisferei lezate („bolnavul se uită spre focar”). Dacă se afectează o jumătate a punții Varolio, atunci globii oculari sunt deplasați în partea opusă focarului („bolnavul își privește hemiplegia”).

În momentul iritării circumvoluțiunii secundare frontale globii oculari încep să se miște convulsiv în direcția opusă focarului. Lezarea laminei cvadrigemene a mezencefalului provoacă paralizia văzului în sus (în jos – mai rar), care este asociată cu paralizia convergenței și a fotoreacțiilor pupilare (sindromul Parinaud).

Leziunea parțială a fasciculului medial longitudinal provoacă o deplasare a globilor oculari de la linia orizontală – strabism divergent pe verticală: globul ocular pe partea focarului este deplasat în jos și înăuntru, iar celălalt – în sus și în afară (sindromul Gertvig-Majandi). În cazul leziunii complete a fasciculului medial longitudinal apar oftalmoplegii internucleare. Leziunea acestui fascicul, de obicei, este însoțită și de nistagmus.

Metoda de examinare. Examinarea tuturor nervilor oculomotori (comun, trohlear, abducens) se efectuează concomitent. Se precizează, dacă bolnavii nu au diplopie; se apreciază dimensiunile fântelor palpebrale și ale pupilelor, reflexul pupilar fotomotor direct și consensual. Reflexul fotomotor direct al pupilei este incitat în felul următor: examinatorul acoperă ochii bolnavului cu palmele sale, rugându-l, totodată, să țină ochii deschiși. După 10–15 secunde descoperă pe rând fiecare ochi și în caz dacă pupila se îngustează, reacția este normală. Același lucru se poate efectua și prin intermediul unei lanterne speciale, ce emană un fascicul îngust de lumină. Reflexul consensual al pupilelor la lumină se examinează acoperind numai un ochi. În cazul dat pupila celuilalt ochi se dilată și se contractă imediat ce ochiul-pereche este descoperit.

Anizocoria (o inegalitate dimensională a pupilelor) poate apărea ca urmare a lezării nervului oculomotor comun (midriază paralizică) sau în cazul afectării căii

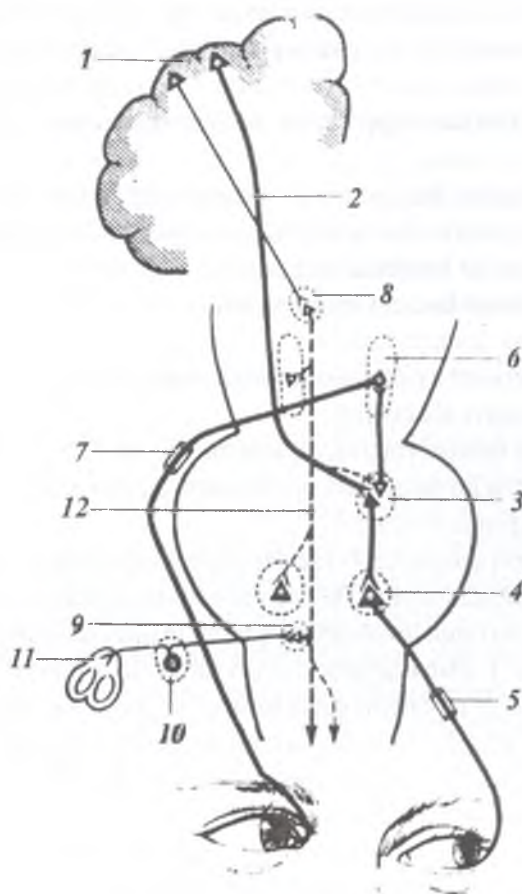


Fig. 46. Schema inervației mișcărilor concomitente ale globilor oculari pe orizontală:
 1 – circumvoluțiunea secundă a lobului frontal drept; 2 – tractus frontopontinus;
 3 – centrul protuberanțial al văzului; 4 – nucleul nervului abducens; 5 – nervul abducens;
 6 – nucleul magnocelular al nervului oculomotor; 7 – nervul oculomotor; 8 – nucleul
 interstițial; 9 – nucleul Deiters; 10 – ganglionul nervului vestibular Scarpe;
 11 – canalele semicirculare; 12 – fasciculul longitudinal medial.

simpatice pupilo-dilatatoare (mioză paralică). Anizocoria poate surveni în cazul unei afecțiuni locale sau a traumatismului ochiului.

Mișcările de convergență ale globilor oculari se examinează, apropiind treptat spre nasul pacientului ciocănașul neurologic și rugându-l în prealabil pe bolnav să-l urmărească cu privirea. În cazurile normale se observă adducția concomitentă a globilor oculari și îngustarea simetrică a pupilelor – reflexul de acomodare la lumină și la distanță a pupilelor.

Examenul motilității oculare se efectuează, propunându-i-se pacientului să urmărească cu privirea mișcările laterale, de ridicare și coborâre, ale ciocănașului

neurologic. Limitarea sau lipsa mișcărilor globilor oculari într-o direcție oarecare este determinată de leziunea unui sau altui nerv, respectiv și de paralizia mușchilor externi ai globilor oculari.

În cazul unui proces patologic, ce afectează și perechea a III-a de nervi cranieni, este important să determinăm nivelul leziunii, adică dacă e afectat nervul sau nucleul lui. De obicei, la lezarea nervului apare paralizia periferică completă a mușchilor globilor oculari și tulburări ale motilității pupilare. În cele mai dese cazuri sunt afectați și alți nervi cranieni. În cazul unei leziuni nucleare izolate apar paralizii separate ale unor mușchi ai globilor oculari, deși rămân conservate și reflexul fotomotor, și reflexele de acomodare la lumină și la distanță.

Perechea a V-a – nervul trigemen (n. trigeminus). Trigemenul este nervul principal pentru partea senzitivă somatică a feței și a cavității bucale, conținând, însă, și fibre motorii pentru mușchii masticatori, numeroase fibre vegetative. Partea senzitivă a nervului trigemen e compusă dintr-un lanț din trei neuroni senzitivi (*fig. 47*).

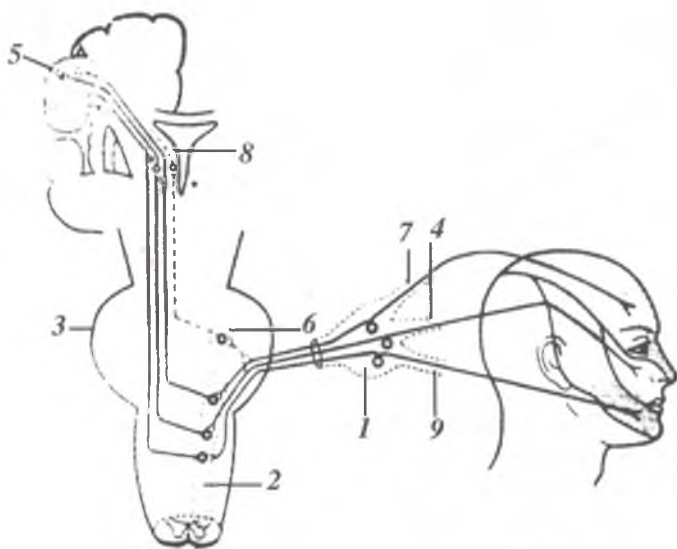


Fig. 47. Schema căilor senzitive ale nervului trigemen:

1 – ganglionul Gasser; 2 – nucleul tractului spinal al nervului trigemen; 3 – tractul bulbotalamic; 4 – celulele talamusului optic; 5 – partea inferioară a circumvoluțiunii postcentrale; 6 – nucleul senzitiv superior al nervului trigemen; 7 – n. oftalmic; 8 – n. maxilar; 9 – n. mandibular.

Corpurile celulare ale primilor neuroni senzitivi se află în ganglionul semilunar (ganglionul Gasser) al nervului trigemen, ce își are sediul în foseta Meckel de pe fața anterio-superioară a stâncii temporalului și este acoperit de dura mater. Prelungirile dendritice ale acestor celule se îndreaptă spre tegumentele feței și ale mucoasei cavității bucale, ale conjunctivei și corneei, ale meningelui etc. Axonii, ce alcătuiesc un singur trunchi comun, pătrund în protuberanță și se termină în nucleul tractului spinal al

nervului trigemen (sensibilitatea superficială), situat de-a lungul a $\frac{2}{3}$ ale protuberanței și mai departe pe traseul bulbului rahidian și a două segmente superioare ale măduvei cervicale. În acest nucleu sensibilitatea are o reprezentativă somatotopică (*fig. 48b*). În porțiunea orală (anterioară) a nucleului se termină fibrele nervoase, ce conduc impulsurile de la receptorii situați mai aproape de linia mijlocie a feței, iar în porțiunea caudală (posterioară) – cele care vin de la receptorii situați mai departe de linia de centru. Datorită acestui fapt, manifestările clinice de dereglare a sensibilității poartă, în cazul afectării nucleare, un caracter segmentar (zonele Zelder).

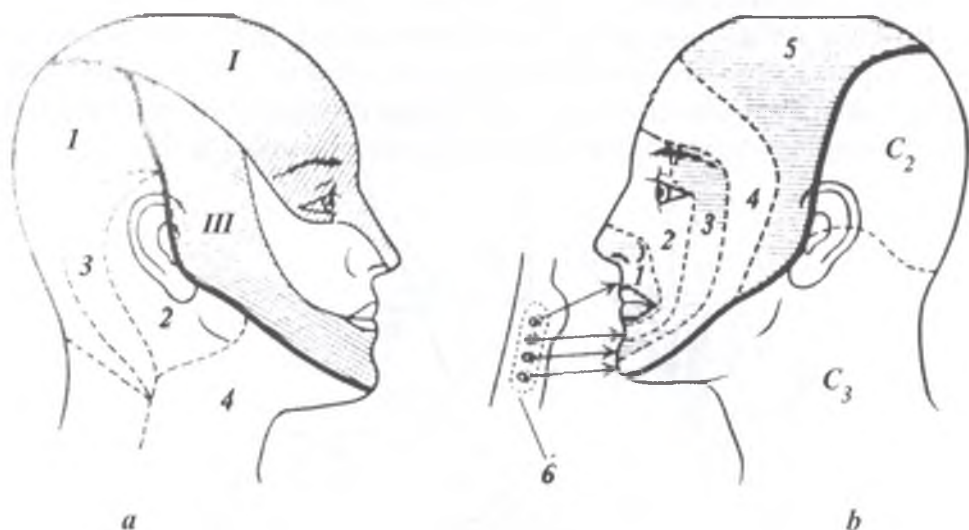


Fig. 48. Schema inervației cutanate a trigemenului:

a – inervația periferică: ramurile nervului trigemen; *I* – n. ophthalmicus; *II* – n. maxillaris; *III* – n. mandibularis; *1* – n. occipitalis major; *2* – n. auricularis magnus; *3* – n. occipitalis minor; *4* – n. transversus coli; *b* – inervația segmentară de nucleul senzitiv al n. trigemen și segmentele cervicale superioare C_1 - C_4 ale măduvei spinării; *1* – segmentul oral; *2*, *3* – segmentele medii; *4*, *5* – segmentele caudale; *6* – nucleul tractului spinal al n. trigemen.

Atunci când are loc lezarea porțiunii caudale a nucleului, apare anestezia sub formă de panglici în partea laterală a feței. La afectarea porțiunii orale a aceluiași nucleu panglicile de anestezie se situează pe porțiunile feței din vecinătatea liniei mijlocii (frunte, nas, buze).

Corpurile celulare ale neuronilor, ce conduc sensibilitatea profundă, la fel sunt situate în ganglionul semilunar. Axonii lor se termină în protuberanță în nucleii terminali, plasați în tegumentul punții Varolio.

Axonii neuronilor II senzitivi, situați în ambii nucleii, trec, de regulă, pe partea opusă și în componența lemniscusului medial se îndreaptă spre talamusul optic, unde se termină. Aici se află corpurile celulare ale neuronilor III, ale căror axoni se

îndreaptă spre cortex, terminându-se în componența părții inferioare a circumvoluțiunii postcentrale.

Toate fibrele nervoase ale nervului trigemen sunt grupate în trei ramuri (*fig. 47, fig. 48 a*).

Ramura I – nervul oftalmic (*n. ophthalmicus*) asigură sensibilitatea frunții, a $\frac{2}{3}$ anterioare a aponevrozei, a palpebrei superioare, unghiului intern al ochiului, a mucoasei porțiunii superioare a cavității nazale, conjunctivei lacrimale, meningelor (dura mater), a tentoriului cerebelar, osului frontal și periostului.

Ramura a II-a – nervul maxilar (*n. maxillaris*) culege sensibilitatea de la tegumentele regiunii temporale și zigomatice, mucoasei cavității osului sfenoidal, nasului, faringelui, vălului palatin, amigdalelor, buzei superioare, dinților superiori.

Ramura a III-a – nervul mandibular (*n. mandibularis*) este ramura mixtă a nervului trigemen, ce se formează din fibre senzitive și motorii. Asigură inervația părții inferioare a feței, bărbiei, buzelor inferioare, urechii externe, părții externe a timpanului, mucoasei fundului gurii, limbii, părții posterioare și celei inferioare a obrazului, dinților inferiori, durei mater, cât și a mușchilor masticatori: m. masseteris, temporalis, pterygoidei medialis et lateralis, mylohyoideus etc.

Metoda de examinare. Se constată dacă bolnavul nu simte dureri sau alte senzații (amorțeli, furnicături etc.) în regiunea feței, dacă nu sunt dureri la palpare în punctele unde ramurile nervului trigemen își fac apariția pe față (foramen supra-, infraorbitalis, fossa canina). Se verifică funcția senzitivă în zonele celor trei ramuri senzitive, examinând sensibilitatea superficială și profundă: cu ajutorul unui ac – simțul de durere, cu o foaie – simțul tactil.

Funcția motorie se examinează prin inspectarea regiunii masticatoare, apoi bolnavul este invitat să execute diferite mișcări ale mandibulei. Se apreciază la fel și tonusul mușchilor masticatori în timpul mișcărilor de mestecare.

Se examinează și reflexele conjunctivale, corneene și mandibulare. Examinarea reflexelor corneene și conjunctivale se efectuează prin atingerea unei bucățele de vată sau hârtie fină de conjunctivă sau corneă – se observă închiderea ochilor (arcul reflex trece prin nervii V și VII). Reflexul mandibular este provocat printr-o lovitură ușoară a ciocănașului neurologic pe bărbie, gura fiind întredeschisă. Drept urmare, gura se închide involuntar (arcul reflex se află în dependență de nervul trigemen).

Simptomele de lezare. Lezarea nucleului tractusului spinal al nervului trigemen provoacă apariția dereglărilor segmentare ale sensibilității pe față.

Lezarea uneia din ramurile nervului trigemen provoacă dereglări de sensibilitate în zona respectivă de inervație. În caz dacă suferă prima ramură, se pierde reflexele cornean și supraorbicular; dacă suferă ramura III, dispare reflexul mandibular. Atunci când se afectează ganglionul semilunar, apar dereglări de sensibilitate în zonele de inervație a tuturor ramurilor nervului trigemen. Aceleași manifestări clinice apar și la lezarea rădăcinii nervului V (porțiunea dintre ganglionul semilunar și protuberanță). Diagnosticul diferențial al acestor două locuri de lezare prezintă mari dificultăți,

avându-se în vedere faptul că în unele cazuri pot apărea erupții de herpes zoster în zonele de localizare a durerilor, caracteristice numai pentru afectarea ganglionului semilunar.

Leziunea fibrelor motorii sau a nucleului motor al nervului trigemen conduce la apariția parezei sau a paraliziei de tip periferic a mușchilor masticatori pe partea respectivă. Apare hipotrofia mușchilor masticatori, mandibula se deplasează în direcția mușchilor lezați, în cazul unei leziuni bilaterale ea se detașează în jos. La excitarea neuronilor motori ai nervului trigemen apare o încordare tonică pronunțată a mușchilor masticatori (așa-numitul „trismus”). Mușchii masticatori sunt încordați și duri la palpare, dinții sunt strânși foarte tare încât este imposibil de a-i deschide.

Deoarece nucleii motorii ai nervilor trigemeni au o legătură bilaterală cu cortexul cerebral, lezarea unilaterală a căilor corticonucleare nu provoacă manifestări clinice. Dereglări de motilitate apar numai în cazul unui proces patologic bilateral.

Perechea a VII-a – nervul facial (*n. facialis*). Nervul facial este un nerv motor, ce asigură inervația mușchilor mimici ai feței, ai pavilionului urechii, craniului etc. (*fig. 49*). Sistemul motor al nervului facial este alcătuit dintr-un lanț din doi neuroni. Neuronul motor central se situează în partea inferioară a circumvoluțiunii precentrale, axonii acestuia, aflați în componența căii corticonucleare, se îndreaptă spre protuberanță și se termină în nucleii nervilor faciali atât pe partea omonimă, cât și pe cea opusă, cu excepția porțiunii inferioare a nucleilor ce comunică numai cu partea opusă a cortexului cerebral.

Corpii celulari motorii periferici formează nucleii nervilor faciali situați în partea inferioară a protuberanței (*fig. 49*). Axonii lor formează o rădăcină comună a nervului facial, ce iese din protuberanță la nivelul unghiului ponto-cerebelos împreună cu nervul vestibulo-cochlear, nervul intermediar, nervul scăriței și marele nerv pietros superficial.

Acești nervi intră în conductul auditiv intern, traversează canalul Fallope și părăsesc craniul prin gaura stilomastoidiană. La nivelul lojei parotidiene facialul formează așa-numita „*pes anserinus major*” („labă de găscă”), care mai departe asigură inervația mușchilor mimici expresivi.

În canalul Fallope (canalul nervului facial) se desprind de nervul facial ceilalți nervi în ordinea enumerată mai sus.

1. **Nervul pietros superficial major** e vehiculat în componența nervilor maxilar, apoi zigomatic, prin anastomoză cu nervul lacrimal. El se termină în glanda lacrimală și în săculețul lacrimal, unde asigură inervația acestora. În caz de lezare a acestui nerv apare xeroftalmia – o consecință a dereglării secreției glandei lacrimale, iar în caz de excitare a acestui nerv apare „sindromul lacrimilor de crocodil” (lacrimare abundentă).

2. **Nervul mușchiului scăriței**, încordarea acestui mușchi asigură condițiile optime auditive. Atunci când nervul este lezat, apare paralizia mușchiului scăriței,

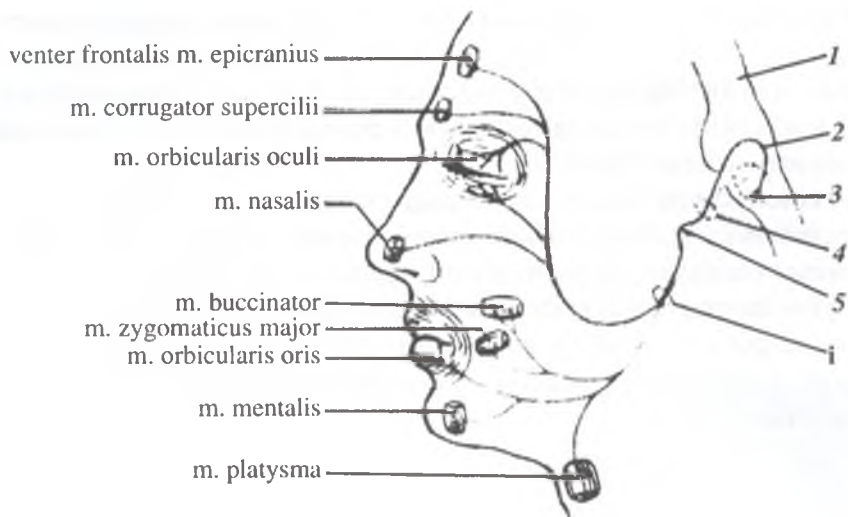


Fig. 49. Schema nervului facial și a mușchilor mimici:

1 – puntea Varolio; 2 – nucleul nervului facial; 3 – genunchiul intern al nervului facial;
4 – genunchiul extern al n. facial; 5 – conductul auditiv intern; 6 – foramen stilomastoideus.

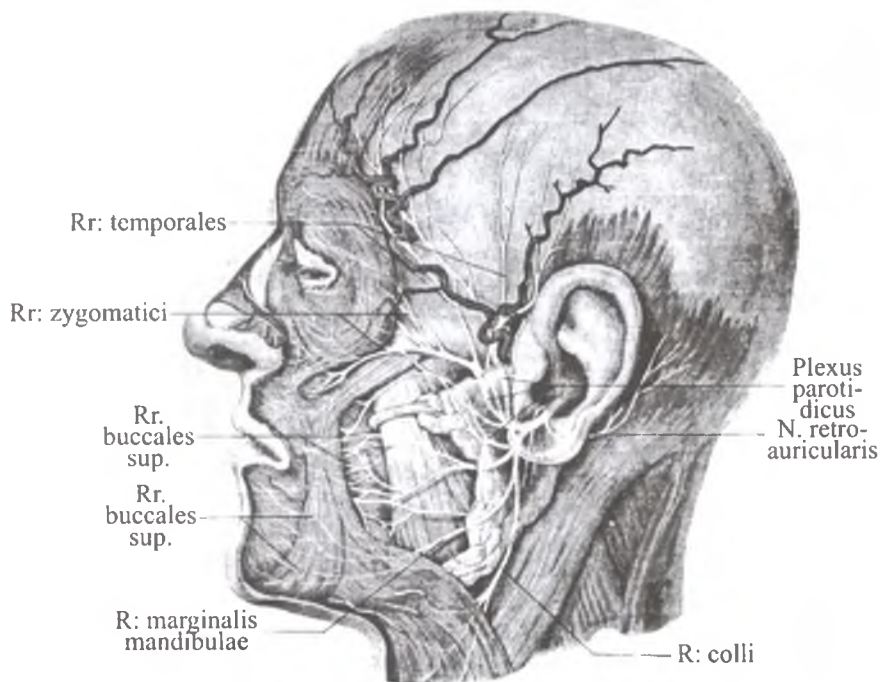


Fig. 50. Nervul facial și mușchii mimici.

care generează, la rândul ei, hiperacuzia – recepție neplăcută, violența sunetelor „obișnuite”.

3. **Nervul coarda timpanului** pleacă de la nervul facial în porțiunea inferioară a canalului facial, pătrunde în cavitatea timpanică, pentru ca mai apoi s-o părăsească, unindu-se cu nervul lingual (*fig. 51*).

Nervul coarda timpanului asigură recepția gustativă de pe suprafața celor $\frac{2}{3}$ anterioare ale limbii, fibrele lui fiind îndreptate în nucleul solitar din bulbul rahidian, în componența căruia se află și terminațiile gustative ale receptorilor nervului glosofaringian. În structura nervului coarda timpanului se află și fibre secretoare salivatoare, ce pornesc de la nucleul salivator superior spre glandele salivare submaxilară și sublinguală, preventiv întrerupându-se în ganglionii simpatici submaxilar și sublingual.

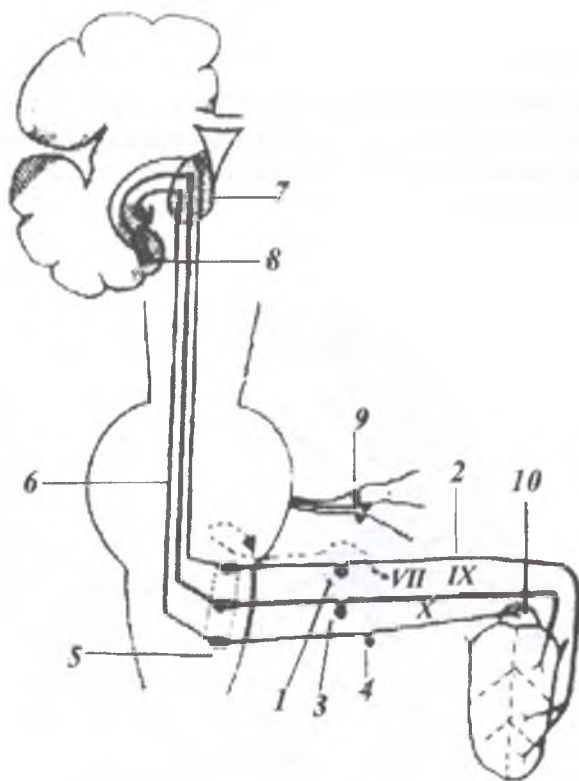


Fig. 51. Schema căilor analizatorului gustativ:

- 1 – ganglionii geniculi; 2 – n. intermedius; 3 – ganglionul inferior al n. glosofaringian;
4 – ganglionul inferior al nervului vag; 5 – nucleul tractului solitar al n. glosofaringian;
6 – tr. bulbotalamic; 7 – celulele talamului optic; 8 – circumvoluțiunea hipocampală și insulară; 9 – ganglionul Gasser; 10 – epiglota.

Metoda de examinare. Inspectarea vizuală apreciază starea mușchilor mimici expresivi în stare de repaus. În cazul lezării nervului facial apare o asimetrie a feței. La încercarea de a încreți fruntea, de a încrunta sprâncenele ori de a închide strâns ochii, simptomele de asimetrie se accentuează. La fel se atrage atenția și asupra faptului cât de pronunțate sunt plicele nazo-labiale și conturul bucal. La propunerea de a arăta dinții se observă, în cazul leziunii, o deviere a gurii spre partea sănătoasă. De asemenea, în caz de lezare bolnavul nu poate fluiera. Examinarea gustului se efectuează prin aplicarea pe mucoasa hemilimbii (în $\frac{2}{3}$ anterioare) a substanțelor cu gust dulce și acru. La fel se precizează, dacă nu este dereglat auzul pentru urechea respectivă și dacă nu sunt prezente manifestări de xerofthalmie și dereglări cerebelare.

Simptomele de lezare. În cazul afectării nervului facial apare paralizia mușchilor mimici – prozoplegia (*fig. 52*). Apare asimetria feței. Jumătatea feței din partea nervului lezat devine nemișcată, amimică. Pliurile hemifrunții și plicele nazo-labiale sunt șterse, fanta palpebrală este lărgită. Ochiul nu poate fi închis complet (lagoftalmie). Unghiul gurii pe partea bolnavă se plasează mai jos în raport cu partea sănătoasă. Rugându-l pe bolnav să închidă ochii, observăm, că din partea bolnavă globul ocular este supus devierii fiziologice: în sus și înăuntru sau în sus și în afară, dar fiindcă pleoapele din partea bolnavă nu se închid, apare manifestarea cunoscută sub denumirea „Charles Bell”. Poate fi, de asemenea, observată și o lacrimație abundentă.



Fig. 52. Paralizia periferică a mușchilor mimici din partea stângă a feței.

În leziunile nervului facial o mare importanță are stabilirea nivelului lui de afectare. În cazul leziunii nucleare la nivelul protuberanței apare paralizia mușchilor mimici expresivi. Dacă în procesul patologic se includ și fibrele radiculare, atunci se ivesc, deseori, și manifestări piramidale (hemipareză sau hemiplegie) din partea opusă focarului de tip central (sindromul Millard-Gubler). Afectarea asociată și a motilității oculare, ce provoacă strabismul convergent, paralizia văzului în direcția focarului de afectare, este descrisă sub denumirea „sindromul Foville”. În cazul, când nervul facial suferă în urma procesului patologic la nivelul unghiului ponto-

cerebelos, descoperim și semne de afectare a nervului vestibulocohlear (diminuare a acuității auditive sau surditate), a nervului intermediar (agenzia pe cele $\frac{2}{3}$ anterioare ale limbii), a marelui nerv pietros superficial (xeroftalmia), precum și dereglări cerebelare.

Leziunile situate mai jos de nivelul emergenței în canalul Fallope al marelui nerv pietros superficial și al nervului mușchiului scăriței sunt însoțite de o paralizie a mușchilor mimici expresivi ai feței, de lacrimație abundentă și de o lipsă de sensibilitate gustativă pe suprafața a $\frac{2}{3}$ anterioare ale limbii. Afectarea nervului facial la ieșirea din canalul facial în gaura stilomastoidiană provoacă o paralizie a mușchilor mimici expresivi, însoțită de lacrimație abundentă. Aceasta din urmă e și mai frecventă, iar în unele cazuri se întâlnește lezarea bilaterală a nervilor faciali.

În cazul când este lezată calea corticonucleară, paralizia mușchilor mimici din partea opusă focarului ține numai de grupul lor inferior (*fig. 53*).

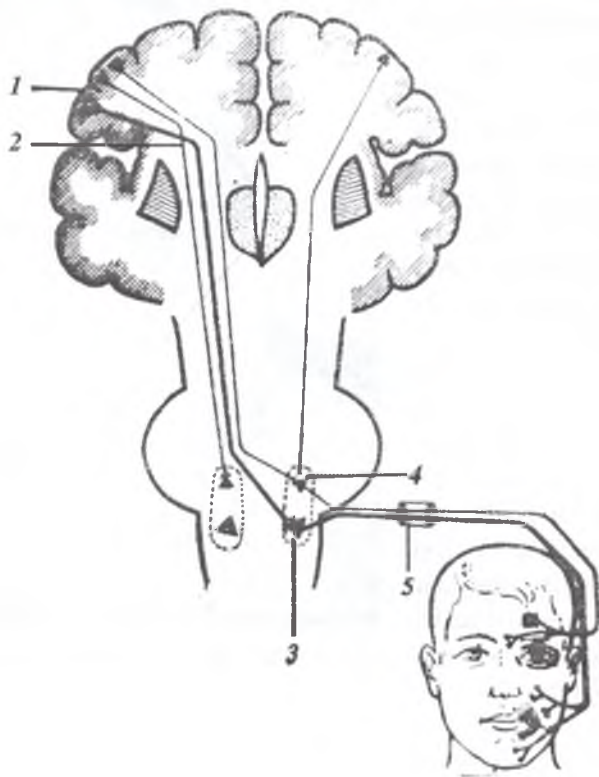


Fig. 53. Calea centrală motorie spre nucleii nervului facial:

- 1 – celulele piramidale din circumvoluțiunea precentrală dreaptă; 2 – genunchiul capsulei interne; 3 – partea inferioară a nucleului n. facial; 4 – partea superioară a nucleului n. facial; 5 – nervul facial stâng.

De cele mai dese ori, din această parte se instalează și hemiplegia sau hemipareza. Acest lucru se explică prin faptul că nucleul motor al nervului facial face legătură bilaterală cu cortexul numai pentru porțiunile lui superioare, cele inferioare având legătură numai cu cea contralaterală.

Perechea a VIII-a – nervul acustico-vestibular (*n. vestibulo-cochlearis*). Nervul acesta este format din două rădăcini: inferioară – acustică și superioară – vestibulară. Cuprinde, de fapt, doi nervi distincți, ce au funcții cu totul diferite.

Partea acustică (*pars cochlearis*) este exclusiv senzorială, auditivă (*fig. 54*). Începe de la ganglionul spiral Corti, situat în urechea internă, la marginea lamei spirale a melcului. Prelungirile dendritice ale protoneuronului din acest ganglion

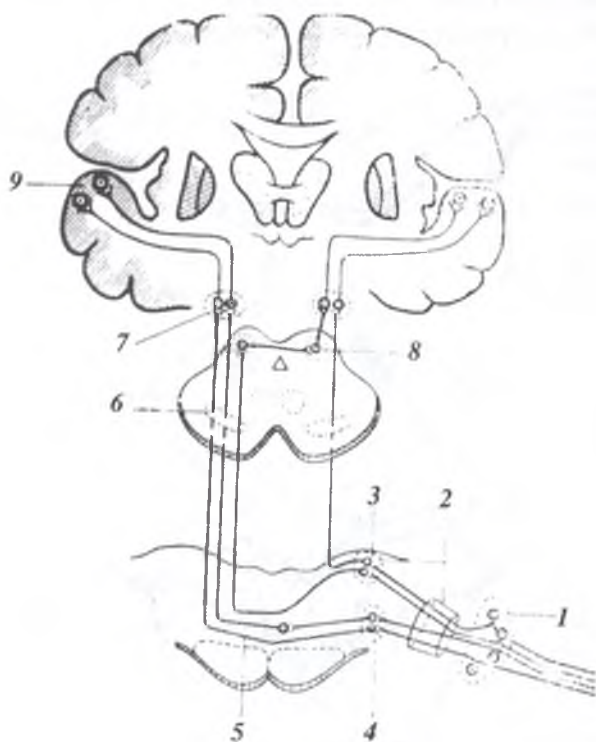


Fig. 54. Căile acustice:

- 1 – celulele ganglionului Corti; 2 – partea acustică a nervului VIII; 3 – nucleul dorsal al nervului acustic; 4 – nucleul ventral al nervului acustic; 5 – corpul trapezoid; 6 – ansa laterală; 7 – corpul geniculat medial; 8 – caliculele inferioare ale lamei cvadrigemene; 9 – circumvoluțiunea temporală superioară Heschl.

se leagă cu celulele senzoriale ale organului Corti din melc. Axonii celulelor acestui ganglion pătrund în conductul auditiv intern împreună cu partea vestibulară a nervului. Ieșind din el, nervul se îndreaptă spre unghiul ponto-cerebelos și intră în calota ponto-bulbară, unde se termină în nucleii ventral și dorsal ai nervului acustic (*cochlear*). Cea mai mare parte a axonilor celulelor, ce formează nucleul ventral, trec pe partea opusă a protuberanței și se termină în oliva superioară și în corpul trapezoid, iar porțiunea mai mică se îndreaptă spre aceleași formațiuni, numai că pe partea omonimă. La rândul lor, axonii celulelor olivei și ai corpului trapezoid formează ansa laterală, se

sfârșesc în corpii geniculați mediali și tuberculi cvadrigemeni inferiori. Din nucleul dorsal se îndreaptă fibre în componența așa-numitelor strii auditive (**fig. 55**), așezate la fundul ventriculului IV, orientându-se spre linia de centru, unde se afundă și trec pe partea opusă. Se unesc cu ansa laterală și împreună cu ea se termină în tuberculi cvadrigemeni inferiori ai mezencefalului. O parte din fibrele nucleului dorsal se îndreaptă spre ansa laterală pe partea respectivă. De la celulele corpului geniculat medial axonii trec în componența părții posterioare a capsulei interne și se proiectează pe cortex în partea medie a circumvoluțiunii temporale superioare.

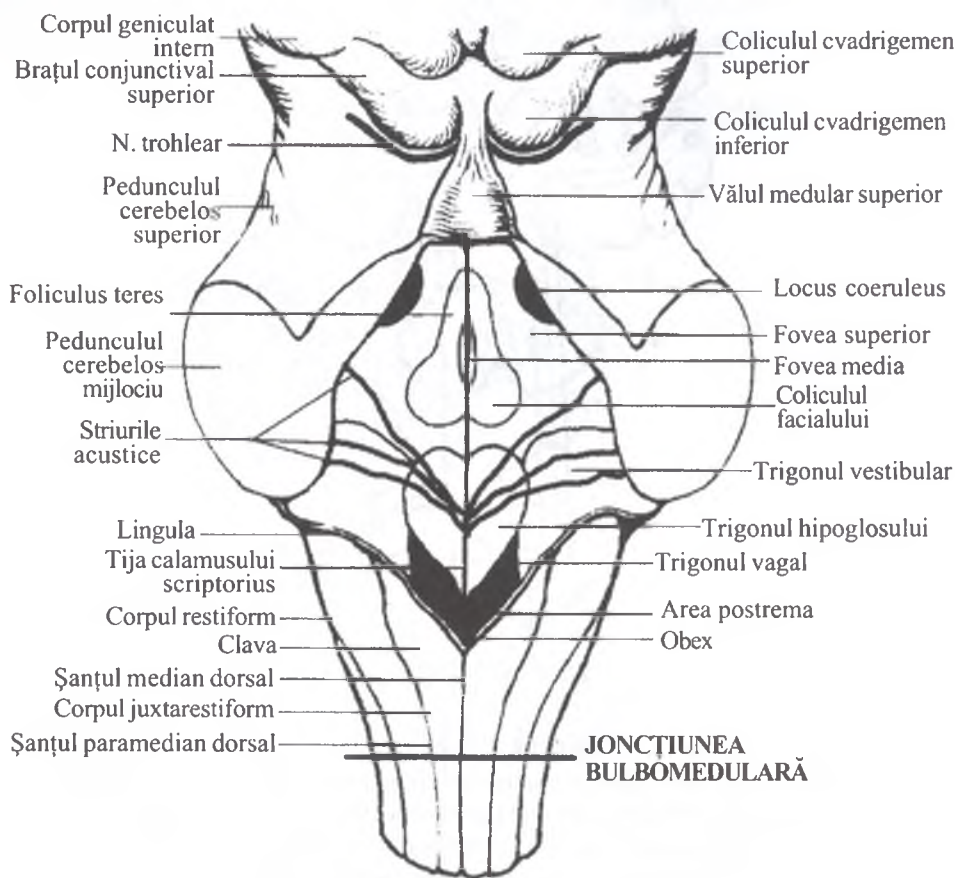


Fig. 55. Suprafața dorsală a trunchiului cerebral – fosa romboidă:
VII – n. facial; **VIII** – n. acustico-vestibular; **IX** – n. glosofaringian; **X** – n. vag;
XI – n. accesoriu.

Metoda de examinare. Se constată dacă nu sunt prezente dereglări de acuitate auditivă (surditate sau hiperacuzie, zgomot în urechi, halucinații auditive). După aceasta se determină acuitatea auditivă pentru fiecare ureche în parte. Bolnavul, fiind întors spre medic cu cealaltă ureche, închide pe rând cu degetul conductul auditiv extern și repetă după el în glas cuvintele rostite în șoaptă. Distanța dintre examinator și pacient trebuie să fie de 6 m.

Surditatea sau hipoacuzia pot fi de două feluri: de transmisie (de natură otologică) și de percepție (de natură neurologică). Pentru a stabili, ce fel de fenomen este acuzia: de percepție (leziuni ale organului Corti, partea cohleară a n. VIII și nucleii lui) sau de transmisie (conductul auditiv extern, urechea medie), se folosesc diferite probe cu o serie întreagă de diapazoane vibrânde (proba Rinne-Swabach-Weber), audiometria.

Simptomele de lezare. Dereglările unilaterale ale auzului (diminuarea auzului sau surditatea) sunt posibile numai la lezarea sistemului auditiv de recepție, a părții cohleare a nervului VIII și a nucleilor lui. În același timp, pot fi prezente și semnele de excitație (diverse zgomote, fluierături, foșnete etc.). În cazul excitațiilor cortexului (de regulă, de către tumori) pot apărea halucinații auditive.

Partea vestibulară (*pars vestibularis*). Corpul celular al primului neuron (*fig. 56*) se află în ganglionul Scarpa, situat în conductul auditiv intern. Dendritele acestor celule se termină prin celulele receptoare în labirintul membranos: în ampulele celor trei canale semicirculare și în maculele utriculare și saculare, în crestele canaliculare. Axonii protoneuronilor, situați în ganglionul Scarpa, formează partea vestibulară a nervului acustico-vestibular. Ei părăsesc osul temporal prin conductul auditiv intern, se îndreaptă spre unghiul ponto-cerebelos și se termină în patru nuclee (lateral, medial, superior și inferior) ai nervului vestibular, situați în trunchiul cerebral (neuronii senzitivi).

Acești nuclee conectează cu o serie de formațiuni cortico-subcorticeale.

1. De la nucleul lateral al nervului vestibular pornește fasciculul vestibulo-spinal, care se îndreaptă pe partea omonimă spre motoneuronii din coarnele anterioare ale măduvei spinării, exercitând prin ei funcția aparatului vestibular.

2. Nucleul vestibular lateral are o legătură strânsă cu fasciculul longitudinal medial atât pe partea omonimă, cât și pe cea opusă, având direcții ascendentă și descendentă. Fibrele descendente se termină în măduva spinării, iar cele ascendente ajung până la nucleii oculomotori. O bună parte a fibrelor fasciculului longitudinal medial se sfârșește în nucleii nervilor oculomotori, contribuind, astfel, la mișcările globilor oculari. Exeritând funcția de menținere a echilibrului corpului, acest nucleu face legătură și cu conductorii spinali proprioceptivi.

3. Nucleii vestibulari conectează cu cerebelul, formațiunea reticulată a trunchiului cerebral și cu nucleul dorsal al nervului vag.

4. Axonii neuronilor din nucleii vestibulari se unesc cu talamusul optic, sistemul extrapiramidal și se termină în cortexul lobului temporal, posibil în apropierea analizatorului olfactiv.

Metoda de examinare. La început se precizează, dacă pacientul nu acuză vertij, senzații că se rotesc obiectele din jur. Se determină apariția nistagmusului (mișcare involuntară ritmică, sincronă în aceeași direcție – verticală sau orizontală – a globilor oculari) prin fixarea privirii spre ciocănașul neurologic sau spre alt obiect, deplasându-l încet spre stânga, spre dreapta, în sus și în jos. Nistagmusul poate fi orizontal, vertical, rotator. Pentru examinarea funcției aparatului vestibular se practică probele rotative (scaunul Barany), proba calorică, galvanică etc.

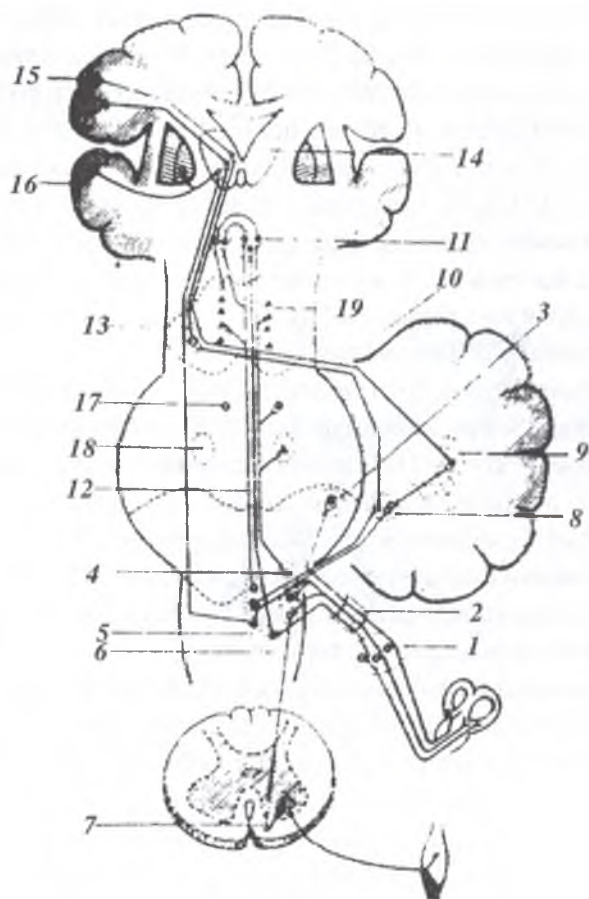


Fig. 56. Căile vestibulare:

1 – ganglionul spiralat Scarpa; 2 – partea vestibulară a n.VIII; 3 – nucleul superior Bechterew; 4 – nucleul lateral Deiters; 5 – nucleul medial Schwalbe; 6 – nucleul inferior Roller; 7 – tractul vestibulo-spinal; 8 – nucleul fastigii; 9 – nucl. dentatus; 10 – pedunculi cerebelli superior; 11 – nucl. interstițial și nucl. Cajal și Darshkevici; 12 – fasciculul longitudinal medial; 13 – nucl. Roșu; 14 – talamul optic; 15 – scoarța lobului parietal; 16 – scoarța lobului temporal; 17 – celulele-formațiunii reticulată ale trunchiului cerebral; 18 – nucl. n. abducens; 19 – nucl. n. oculomotor.

Simptomele de lezare. Lezarea aparatului vestibular, a labirintului, a părții vestibulare a nervului VIII sau a nucleului lui conduce la apariția a trei simptome: vertij, nistagmus și dereglări de echilibru și coordonare a mișcărilor. Apar dereglări de orientare voluntară și involuntară în spațiu: bolnavul are senzații de prăbușire sau de mișcare a obiectelor din jur. De fapt, acesta și este vertijul. Vertijul poate fi de intensitate diferită și însoțit de grețuri și vomă. Orice mișcare a capului în acest moment intensifică pronunțarea vertijului. Nistagmusul apare, de obicei, la privirea într-o parte sau alta, mai rar – la privirea drept înainte. Excitația aparatului vestibular

provoacă apariția nistagmusului în direcția respectivă, iar lezarea lui – în direcția opusă.

Lezarea aparatului vestibular poate provoca apariția ataxiei vestibulare – mersul titubant: bolnavul se înclină în direcția labirintului lezat, deseori chiar căzând în această parte.

Vertijurile, nistagmusul și ataxia pot apărea și în cazul leziunii cerebelului. De aici rezultă importanța diagnosticului diferențial de lezare a acestor formațiuni, care se bazează pe următoarele: 1) vertijul devine foarte intensiv în cazul labirintitei; 2) devierea corpului în poziția Romberg apare numai cu ochii închiși; 3) ataxia are un caracter generalizat și nu e limitată numai de unele extremități, nu e însoțită de tremur intenționat ca în cazul afectării cerebeloase; 4) nistagmusul poate fi orizontal și rotativ, dar în nici un caz vertical în cazul leziunii aparatului vestibular; 5) simptomele caracteristice lezării aparatului vestibular, de regulă, sunt însoțite de dereglări ale aparatului auditiv (zgomot în ureche, diminuare a acuității auditive).

Perechile a IX-a și a X-a – nervii glosofaringian și vag (*nervus glossopharyngeus et nervus vagus*). Acești nervi au nucleii comuni cu sediul în bulbul rahidian în același loc. Din acest motiv se studiază împreună.

Perechea a IX-a – *nervul glosofaringian*. Perechea a IX-a conține patru feluri de fibre: senzitive, motorii, gustative și secretoare (**fig. 57**). Partea senzitivă a nervului glosofaringian e compusă dintr-un lanț din trei neuroni. Corpii celulari ai primilor neuroni sunt situați în ganglionii superior și inferior ai nervului glosofaringian dintr-o parte și alta a găurii rupte posterioare. Dendritele acestor neuroni se îndreaptă spre periferie, unde se termină în receptorii așezați în treimea posterioară a limbii, în vâlul palatin, vestibulul faringian, faringe, epiglotă, trompa Eustachio, cavitatea timpanului. Axonii pătrund în bulb prin șanțulețul lateral posterior, unde se termină în nucleul ariei cenușii (corpii celulari ai neuronilor senzitivi II). Axonii neuronilor doi trec pe partea opusă, iau o direcție ascendentă, se unesc cu ansa medială și se termină în talamus. Axonii neuronilor senzitivi trei pornesc de la corpii celulari, situați în talamus, trec prin brațul posterior al capsulei interne și se îndreaptă spre partea posterioară a circumvoluțiunii postcentrale a cortexului cerebral.

Fibrele gustative ale nervului glosofaringian culeg simțul gustativ de pe treimea posterioară a limbii și vâlului lingual și sunt dendrite ale celulelor nervoase, situate în ganglionul inferior al nervului IX. Axonii lor se termină în nucleul tractusului solitar, aranjat în bulbul rahidian. De la acest nucleu pornesc axonii neuronilor gustativi, ce ajung în componența ansei mediale la nucleii mediali și ventrali ai talamusului. De la acești nucleii, ce, de fapt, și sunt neuronii III, axonii transmit informația gustativă în cortex (*operculum temporale, gyri parahippocampalis*).

Partea motorie a nervului IX este alcătuită dintr-un lanț din doi neuroni. Neuronul central, reprezentat de celulele nervoase ale porțiunii inferioare a circumvoluțiunii precentrale, trimite axonul său în componența căii corticonucleare spre

nucleul ambiguu pe partea omonimă și cea opusă, unde se află corpul celular al motoneuronului periferic. Axonii motoneuronului doi părăsesc cavitatea craniului prin gaura ruptă posterioară și asigură inervația mușchilor: constrictorul superior al faringelui, stilofaringianul, glosostafilinul, faringostafilinul.

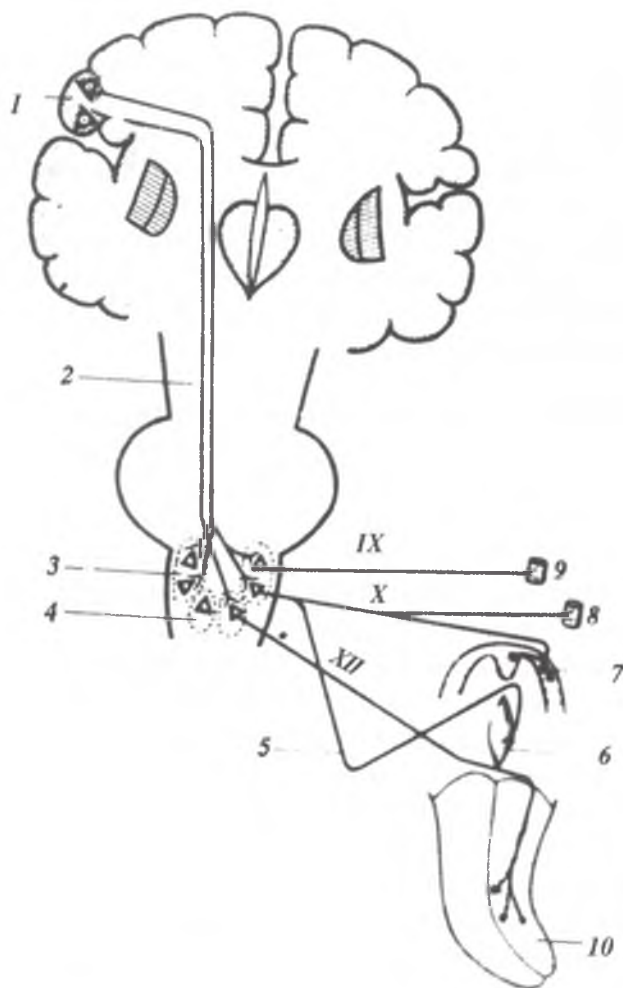


Fig. 57. Calea centrală motorie spre nucleii nervilor IX, X și XII:

1 – celulele piramidale în partea inferioară a circumvoluțiunii precentrale; 2 – tractul cortico-nuclear; 3 – nucl. ambiguu; 4 – nucl. n. hipoglos; 5 – n. recurrent; 6 – mușchii coardei vocale; 7 – mușchii vălului palatin și constrictorii faringieni; 8 – mușchii epiglotei; 9 – mușchii stilogloși; 10 – mușchii limbii.

Fibrele parasimpatice (secretoare) încep de la partea anterioară a hipotalamusului și se termină în nucleul salivator inferior, de la care pornesc noi fibre parasimpatice, ce controlează secreția glandei parotide.

Simptomele de lezare. La lezarea nervului glosofaringian se observă dereglarea gustului pe $\frac{1}{3}$ posterioară a limbii (hipognezie sau agnezie) – pierderea sensibilității pe

partea superioară a faringelui. Excitarea nervului IX duce la apariția durerilor în rădăcina limbii sau amigdale, care se răspândesc în vălul palatin, gât, ureche.



Fig. 58. Examinarea automatismelor orale în cadrul sindromului pseudobulbar: simptomul prehensiunii labiale.

Perechea a X-a – nervul vag. Perechea aceasta de nervi conține fibre senzitive, motorii și vegetative (*fig. 59*). Primii neuroni senzitivi sunt situați în ganglionii superior și inferior ai nervului vag, dispuși de ambele părți ale găurii rupte posterioare. Dendritele acestor neuroni se îndreaptă spre periferie și se termină cu receptori în pahimeningele fosei craniene posterioare, în peretele posterior al conductului auditiv extern, o parte a pavilionului urechii, în mucoasa faringelui, laringelui, partea superioară a traheei și a organelor interne. Axonii acestor neuroni se îndreaptă spre bulb în nucleul aripii cenușii, unde se termină (aici se află corpul celular al neuronului II). Axonii neuronului II, împreună cu ansa medială, se termină în talamus (neuronul III). Din talamus, trecând prin capsula internă, fibrele neuronului III se proiectează pe porțiunea inferioară a circumvoluțiunii postcentrale a cortexului cerebral.

Partea motorie a nervului vag este compusă dintr-un lanț din doi neuroni. Neuronul central se situează în partea inferioară a circumvoluțiunii precentrale. Axonii acestor neuroni, ce fac parte din componența căii cortico-nucleare, se termină în nucleul ambiguu pe partea omonimă și cea opusă. Pornind de la nucleul ambiguu (neuronul II), axonii părăsesc prin gaura ruptă posterioară cavitatea craniană și se îndreaptă spre mușchii striati ai faringelui, vălului palatin, laringelui, epiglotei și părții superioare a esofagului.

Fibrele vegetative (parasimpatice) merg de la partea anterioară a hipotalamusului spre nucleul dorsal al nervului vag, iar de la el – spre mușchii inimii, mușchii netezi ai organelor interne și sanguine. Excitarea lor provoacă bradicardie, dilatarea vaselor sanguine, constricția bronhiilor, activează peristaltismul intestinal; în

componenta nervului vag intră și fibre postganglionare simpatice din celulele ganglionilor simpatici paravertebrali, care, împreună cu ramurile nervului vag, inervează inima, vasele sanguine și organele interne.

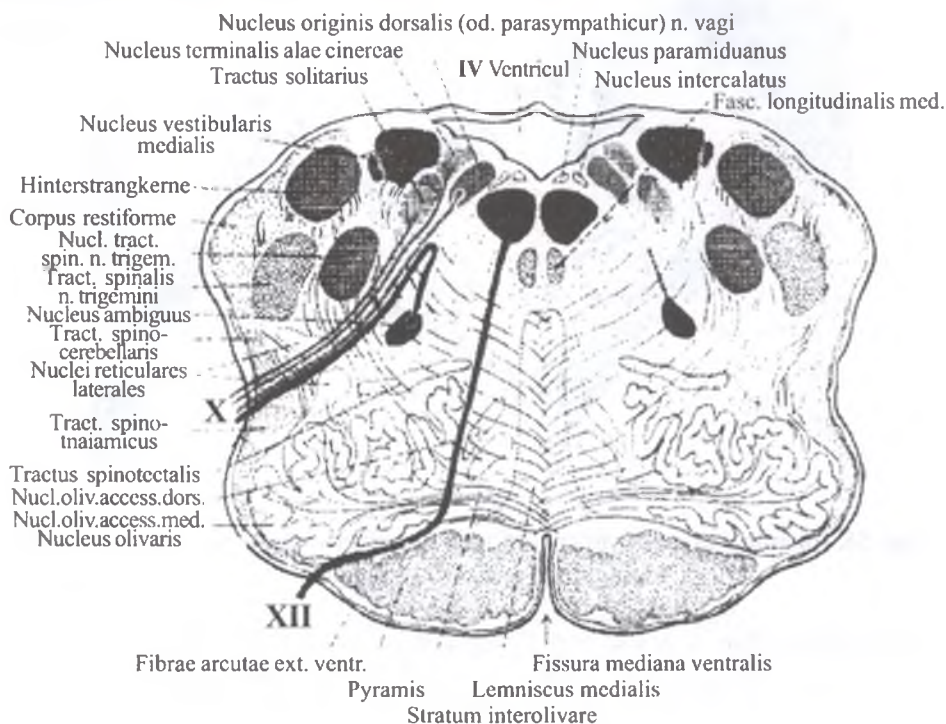


Fig. 59. Secțiunea bulbului rahidian la nivelul nucleilor nervilor vag și hipoglos:
X – n. vag; XII – n. hipoglos.

Metoda de examinare. Nervii glosfaringian și vag se examinează concomitent. Se apreciază vorbirea bolnavului, glasul (la lezarea completă – afonie). Totodată, se inspectează și articularea vorbirii. Bolnavului i se propune să deschidă gura pentru a aprecia poziția uvulei și a vălului palatin, poziția simetrică sau asimetrică a ambelor jumătăți ale vălului palatin.

Pentru a aprecia corect poziția vălului palatin, bolnavul este rugat să pronunțe fonemul „a” cu gura larg deschisă, în cazul lezării vălului palatin din partea afecțiunii rămâne nemișcat. Se examinează reflexele faringian și velo-palatin, care la leziunea totală sunt abolite, iar la cea parțială – diminuate. Deglutiția pentru lichide se inspectează, propunându-i-se bolnavului să înghită o linguriță cu apă sau ceai. În cazul disfagiei bolnavul se sufocă chiar de la prima înghițitură. Se examinează sensibilitatea gustativă pe suprafața unei treimi posterioare a limbii. La alterația nervului IX se pierde gustul (amar și sărat) pe partea respectivă a limbii, precum și sensibilitatea mucoaselor părții superioare a faringelui. Pentru a aprecia starea coardelor vocale, se efectuează laringoscopia.

Simptomele de lezare. În cazul lezării nervului vag se dereglează deglutiția

pentru lichide; apa nimereste în trahee și în nas: apare vorbirea nazonată. La apariția paraliziei coardelor vocale glasul devine răgușit (la afectarea necompletă), iar în cazul afectării complete bilaterale a coardelor vocale apare afonia. E posibilă asfixia. Totodată, pot apărea dereglări ale funcției cardiace: tahicardia sau bradicardia. Leziunile unilaterale ale nervului vag au, de obicei, manifestări clinice nepronunțate, pe când cele bilaterale conduc la apariția unor dereglări serioase ale deglutiției, fonației, respirației și funcției sistemului cardiovascular. Atunci când procesul patologic instigă și fibrele senzitive ale nervului vag, se produc dereglări ale sensibilității în mucoasa faringelui și în această regiune, precum și în urechea respectivă, unde apar dureri.

Perechea a XI-a – nervul accesoriu (n. accessorius). Nervul respectiv este cranian motor (*fig. 59*), compus din două părți: bulbară și spinală, în componența lui intră doi neuroni. Neuronul central e reprezentat de celulele porțiunii inferioare a circumvoluțiunii precentrale. Axonii acestor celule, în componența căilor cortico-nucleare, trec prin genunchiul capsulei interne, pedunculii cerebrali, protuberanță și se termină în bulb.

Cele mai numeroase fibre se termină în porțiunea spinală, iar cele mai puțin numeroase – în porțiunea bulbară a nucleului nervului accesoriu. Porțiunea spinală a nucleului se află în partea dorso-laterală a coarnelor anterioare la nivelul C₁–C₅ din ambele părți (neuronul II periferic). Fibrele porțiunii spinale, ieșind din coarnele anterioare ale măduvei spinării, se unesc și formează o rădăcină comună, ce pătrunde prin gaura occipitală în cutia craniană. Acolo partea spinală a nervului accesoriu se unește cu partea bulbară și formează nervul accesoriu comun, care părăsește cavitatea craniană prin gaura ruptă posterioară și se distribuie la mușchii sternocleidomastoidian și trapezoid.

Metoda de examinare. După inspectarea vizuală și palparea mușchilor inervați de nervul XI bolnavului i se propune să întoarcă capul într-o parte, apoi în alta, să ridice umerii și mâinile mai sus de linia orizontală, să apropie omoplații. Pentru a scoate în evidență o eventuală pareză ușor pronunțată a acestor mușchi la efectuarea mișcărilor enumerate mai sus, bolnavului i se opune o rezistență ușoară pe tot parcursul examinării.

Simptomele de lezare. În cazul lezării unilaterale a nervului accesoriu capul este întors spre partea lezată. E limitată întoarcerea activă a capului în partea sănătoasă și e dereglată mișcarea de ridicare a umerilor. Se poate observa hipotrofia sau atrofia mușchilor sternocleidomastoidian și trapezoid. Atunci când nervul este lezat bilateral, capul se lasă pe piept, iar întoarcerea lui activă în părți devine imposibilă. La excitarea acestui nerv apare o convulsie tonică în mușchii inervați de el. Manifestările clinice în acest caz corespund torticolisului spasmodic: funcția normală a mușchiului din partea sănătoasă determină o ușoară rotație a capului spre partea bolnavă, însoțită de înclinarea capului spre partea sănătoasă. Reflexul spinal (Bechterew) este abolit sau diminuat.

Perechea a XII-a – nervul hipoglos (n. hypoglossus). Nervul hipoglos este cranian motor (*fig. 59*) și e compus din doi neuroni: central și periferic. Neuronul central este reprezentat de celulele situate în porțiunea inferioară a circumvoluțiunii precentrale a cortexului cerebral. Axonii acestor neuroni, organizați în componența căilor corticonucleare, trec prin genunchiul capsulei interne, pedunculii cerebrali, protuberanță și se termină în bulb. Aici, în nucleul nervului hipoglos din partea opusă, se află corpii celulari ai motoneuronilor periferici (*fig. 59*). Axonii motoneuronilor periferici se îndreaptă ventral și abandonează bulbul la nivelul șanțului preolivar, apoi părăsesc craniul prin canalul hipoglosului și se îndreaptă spre mușchii limbii, cărora le asigură inervație motorie.

Metoda de examinare. Bolnavului i se propune să deschidă gura; se apreciază poziția limbii în cavitatea bucală, troficitatea limbii (prezența sau absența atrofiei mușchilor limbii, a fibrilațiilor musculare). Pentru a examina motilitatea limbii, bolnavul este rugat să scoată limba din cavitatea bucală (se apreciază poziția ei în corespundere cu linia mediană), apoi numărul de mișcări active ale ei în diferite părți.

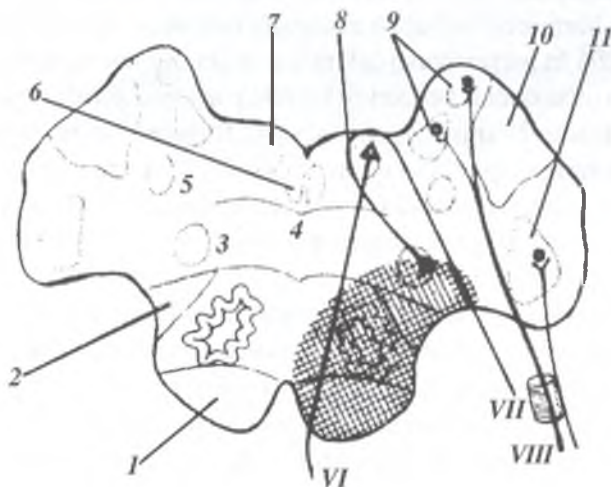


Fig. 60. Secțiunea trunchiului cerebral la joncțiunea protuberanței și bulbului rahidian. Schema formării sindromului altern Foville:

1 – tr. piramidal; 2 – fasciculul Gowers; 3 – nucl. n. facial; 4 – ansa medială; 5 – nucl. tr. spinal al n. trigemen; 6 – fasc. longitud. medial; 7 – nucl. n. abducens; 8 – genunchiul intern al n. facial; 9 – nucl. n. vestibular; 10 – pedunculii cerebeloși inferiori; 11 – nucl. n. cohlear.

Simptomele de lezare. În cazul afectării nucleului sau a nervului hipoglos apare o paralizie sau o pareză periferică din partea omolaterală focarului. Se observă o atrofie a hemilimbii, mucoasa ei fiind sbârșită. În caz de lezare nucleară se atestă fibrilații musculare. Lezarea unilaterală a nervului hipoglos nu provoacă dereglări însemnate de motilitate a limbii, deoarece fibrele musculare sunt întreșesute dintr-o

parte și alta. La protruzia limbii se produce o deviere categorică spre partea paralizată. Leziunea bilaterală a nervului XII provoacă perturbări importante ale funcțiilor de masticatie, deglutiție și articulație a cuvintelor (glosoplegia, anartria).

Este important a stabili diagnosticul diferențial dintre paralizia centrală și cea periferică a mușchilor limbii. Paralizia centrală apare la lezarea căilor cortico-nucleare. La protruzia limbii se observă deplasarea ei în partea opusă focarului leziunii; de obicei, tot din această parte se determină o hemipareză sau hemiplegie, în cazul unei paralizii periferice la protruzia limbii depistăm deplasarea ei în direcția focarului de leziune. Apare atrofia și dibrilațiile musculare tot pe aceeași parte.

Sindromul bulbar și pseudobulbar

Sindromul bulbar. Lezarea concomitentă a nervilor glosofaringian, vag și hipoglos tip periferic provoacă apariția așa-numitului „sindrom bulbar”. El este incitat în timpul leziunii nucleilor IX, X și XII ale perechilor de nervi cranieni în regiunea bulbului sau a rădăcinilor lor de la baza creierului.

Leziunea poate fi unilaterală sau bilaterală. Leziunea bilaterală conduce deseori la exitus. Aceste leziuni pot apărea în cazul unor afecțiuni inflamatoare, vasculare, demielinizante, tumorale, traumatisme, polineuropatii etc.

Apare paralizia vălului palatin, a epiglotei, faringelui, laringelui. Glasul devine răgușit; vorbirea e înceată, nazonată, nedeslușită (afonia, disfonia-anartria, dizartria). Se tulbură deglutiția pentru solide și lichide – disfagia. Dispar reflexele palatin și faringian.

La examenul neurologic obiectiv se observă imobilitatea vălului palatin și a coardelor vocale, fibrilații în mușchii limbii, atrofia lor și limitarea mișcărilor limbii până la glosoplegie. Se dereglează consecutiv și funcțiile vitale ale organismului (respirația și funcția cardiacă).

Sindromul pseudobulbar. Acest sindrom apare în cazul lezării bilaterale a căilor cortico-nucleare, ce leagă cortexul cerebral cu nucleii nervilor IX, X și XII. Întrucât bulbul rahidian rămâne în acest caz intact, sindromul a căpătat denumirea de „pseudobulbar”. În cazul acestui sindrom apar aceleași dereglări de deglutiție, fonație și articulație a vorbirii.

Deosebirea principală a sindromului pseudobulbar de cel bulbar constă în faptul că primul, fiind o paralizie centrală, nu duce la dispariția reflexelor necondiționate ale trunchiului cerebral, arcul reflex al cărora se închide la nivelul bulbului.

În cazul unei leziuni unilaterale a căilor supranucleare nu vor apărea manifestări clinice de dereglare a funcției nervilor glosofaringian și vag, fiindcă nucleii acestor nervi au o legătură bilaterală cu cortexul cerebral. Se observă numai dereglarea funcției nervului hipoglos, manifestată prin devierea limbii la protruzia ei în partea opusă localizării focarului de afectare. Tulburări de articulație a vorbirii în acest caz lipsesc. Reflexele faringian și velopalatin sunt exagerate.

În afară de disfagie și dizartrie apar și așa-numitele „reflexe patologice ale automatismului oral”: nazolabial, de trompă, Marinescu-Radovici, de sugere, distans-oral, manifestări mimice automate sub formă de râs sau plâns spasmodic.

Acest sindrom poate apărea ca o consecință a unei maladii vasculare, inflamatoare, a unei tumori, intoxicații, traumatisme cerebrale etc.

Sindroamele alterne în cazul leziunii trunchiului cerebral. Sindromul altern exprimă o afectare a unui oarecare nerv cranian sau a nucleului lui permanent de aceeași parte cu leziunea și cu o hemipareză sau hemiplegie centrală din partea contralaterală a corpului, ce apare în urma afectării căilor piramidale, încrucișate mai jos de focarul afectării.

În funcție de localizarea focarului de leziune sindroamele alterne pot fi grupate în: 1) pedunculare, 2) protuberanțiene, 3) bulbare.

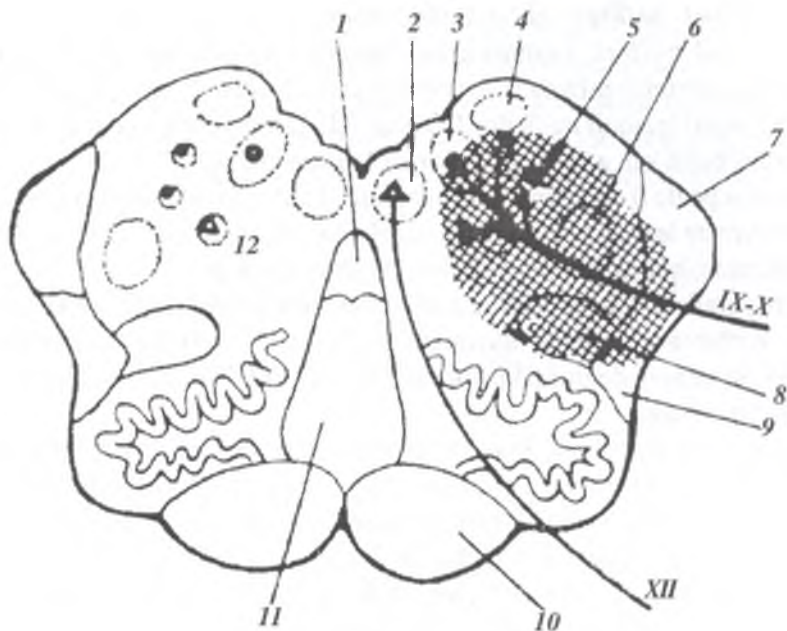


Fig. 61. Secțiunea trunchiului cerebral la nivelul superior al bulbului rahidian:

1 – fasc. longitud. medial; 2 – nucl. n. hipoglos; 3 – nucl. dorsal n. vagi;
4 – nucl. n. vestibular; 5 – nucl. gustativ (IX+XIII); 6 – nucl. tr. spinalis n. trigemen;
7 – fasc. Flechsig; 8 – tr. spinotalamic; 9 – fasc. Gowers; 10 – tr. piramidal; 11 – ansa medială; 12 – nucl. ambiguu (IX+X).

Sindroamele alterne pedunculare apar în cazul lezării pedunculilor cerebrali. *Sindromul Weber* se manifestă prin leziunea omolaterală a nervului III cu hemipareză sau hemiplegie centrală contralaterală. Sindromul Benedikt este o asociere a leziunii omolaterale a nervului III cu hemisindromul extrapiramidal, manifestat prin niște mișcări coreoatetozice și tremurături tip parkinsonian din partea contralaterală a corpului. *Sindromul T i u r c* se manifestă prin leziunea omolaterală periferică a nervului trohlear și printr-o hemipareză sau hemiplegie centrală contralaterală.

Sindroamele alterne protuberanțiene apar în cazul leziunii protuberanței. *Sindromul Rimon - Sestan* se caracterizează prin pareza omolaterală a văzului, asociată cu ataxie și coreoatetoză din aceeași parte și printr-o hemipareză centrală și hemianestezie contralaterală. *Sindromul Miliar - Gubler* constă din leziunea periferică omolaterală a nervului facial și o hemipareză centrală contralaterală a corpului. *Sindromul Foville* (fig. 60) este o leziune a nervului VI, ce se asociază cu o paralizie tip periferic a nervului facial, ambele de aceeași parte cu leziunea, și o hemiplegie sau hemipareză centrală contralaterală a corpului.

Sindroamele alterne bulbare apar la leziunea bulbului rahidian. Sindromul Jackson este constituit din simptomele alterării omonime periferice a nervului hipoglos și dintr-o hemiplegie sau hemipareză centrală contralaterală a corpului.

Sindromul Avellis se manifestă prin afectarea nervilor glosofaringian, vag și hipoglos de tip periferic, aranjați pe partea leziunii, și printr-o hemipareză sau hemiplegie centrală contralaterală a corpului.

Sindromul Zahartshenko-Wallenberg constă din paralizia periferică a unui hemivăl palatin și a corzii vocale omolaterale, din hemianestezia vestibulului faringian și a faringelui, din hemianestezie pe față, sindromul Claude Bernard-Horner, sindromul vestibular, hemiataxie și dereglări de respirație (în cazul unui focar de afectare de dimensiuni mari) – toate omolaterale leziunii. Din partea opusă focarului apare hemiplegia centrală, hemianalgezia și termoanestezia.

Sindromul Schmidt prezintă o lezare periferică omonimă a nervilor glosofaringian, vag, accesoriu și hipoglos și o hemipareză sau hemiplegie centrală contralaterală a corpului.

6. SISTEMUL NERVOS VEGETATIV

ORGANIZAREA ANATOMO-FUNCȚIONALĂ A SISTEMULUI NERVOS VEGETATIV ȘI METODELE DE INVESTIGARE

Pentru a înțelege termenii „sistem nervos vegetativ” (sau autonom) și „sistem nervos somatic” îi vom compara pe baza principiilor anatomo-fiziologice.

Sistemul nervos vegetativ (fig. 62B, vezi planșa colorată) se prezintă printr-un ansamblu de structuri nervoase, care inervează miocardul, glandele și mușchii netezi din vase, viscere, globi oculari, foliculi piloși. Se pot distinge două teritorii de inervație vegetativă: *teritoriul visceral* (mușchii netezi și/sau glandele din viscere, vase); *teritoriul nevisceral* (mușchii netezi și/sau glandele mucoaselor superficiale, globilor oculari, vaselor, glandele sudoripare, lacrimale, mușchii pilomotori, aparatul locomotor).

Funcțiile de bază: vasomotorie, secretorie, lisomotorie, pilomotorie, cardio-regulatorie. Prin integrarea în organism a acestor funcții se realizează activități complexe de importanța vitală: circulația, termoreglarea, digestia ș. a., care în ansamblu formează „viața organică”, asigurând homeostazia organismului în diferite condiții ale mediului.

Sistemul nervos somatic (fig. 62A, vezi planșa colorată) se prezintă printr-un alt ansamblu de structuri nervoase ce inervează tegumentele, mucoasele superficiale, aparatul locomotor (oasele, articulațiile, mușchii scheletici), deci asigură un singur *teritoriu* – cel *somatic*. Acest teritoriu este dublat de teritoriul nevisceral al sistemului nervos vegetativ, întrucât organele de simț, tegumentele, mucoasele conțin mușchi netezi și glande sudoripare parțial.

Funcțiile sistemului nervos somatic: sensibilitatea, motricitatea. Aceste funcții, asigurând informația senzoro-senzitivă și răspunsul motric, formează așa-numita „viață animală”.

Sistemul nervos vegetativ este divizat în două nivele: segmentar-periferic și suprasegmentar.

Nivelul segmentar-periferic este, la rândul său, compus din două părți: *sistemul simpatic și sistemul parasimpatic*.

Atât sistemul simpatic, cât și cel parasimpatic este constituit dintr-un *dispozitiv intranevraxial* (centrii vegetativi de origine simpatică și parasimpatică ai măduvei spinării, trunchiului cerebral, regiunilor superioare a acestora ale regiunii subcorticale și cortexului) și dintr-un *dispozitiv extranevraxial* (nervii distribuiți periferic). Fiecare sistem se repartizează în teritoriul său prin *ramuri vegetative* (simpatic și parasimpatic) și prin *plexuri vegetative* (uneori simpatic, uneori simpatico-parasimpatic), ce se formează în vecinătatea organelor sau la nivelul lor. Pe traiectul extranevraxial al ambelor sisteme la nivelul ramurilor sau al plexurilor se găsesc *ganglioni vegetativi* (simpatici sau parasimpatici), cu sediul între centrii de origine și organele efectorii. Sistemul simpatic conține extranevraxial *ganglioni latero-vertebrali incluși în lanțurile ganglionare paravertebrale*, iar sistemul

parasimpatic are *ganglioni previscerali* (sau *prevertebrali*) situați pe traiectul extranevraxial, inclusiv și în plexurile pre- și intraviscerale.

Tabelul 2

Diferențierea anatomo-fiziologică a sistemelor vegetativ și somatic

CRITERII DIFERENȚIALE	SISTEMUL VEGETATIV	SISTEMUL SOMATIC
1. Inervează	Miocardul, vasele, glandele și mușchii netezi	Tegumentele, mucoasele superficiale, organele de simț, aparatul locomotor (mușchii scheletali, oasele, articulațiile)
2. Teritorii de inervație	<i>Două</i> : visceral și nevisceral (vasele, glandele și mușchii netezi ai acestor teritorii)	<i>Unul</i> singur: teritoriul somatic (sus-numit)
3. Funcții	Activități complexe de întreținere (vasomotorie, lisomotorie, pilomotorie, secretorie), asigurând homeostazia	Activități integrative de relații (sensoro-senzitive și motorice)
4. Ansamblul funcțional	Asigură „viața organică”	Asigură „viața animală”
5. Organizarea neuronală	Bineuronală (din 2 neuroni: pre- și postganglionari)	Mononeuronală (α , γ etc.)
6. Autonomie	Doar în teritoriul visceral	Teritoriul somatic e dublat de cel nevisceral

Implicarea ganglionilor în organizarea efectorie vegetativă constituie anume caracteristica celor *doi neuroni periferici* (sau *bineuronală*), specifică numai SNV. Deci, arcul reflex eferent al ambelor sisteme este format din doi neuroni: un *neuron preganglionar* cu axon alb, mielinic și un *neuron postganglionar* cu axon amielinic. Cei doi neuroni articulează într-o sinapsă în ganglionul vegetativ. În proximitatea organelor ramurile simpatice și parasimpatice, prin intricarea lor formează *plexuri vegetative*, care asigură o inervație dublă a unui teritoriu.

Sistemul nervos somatic are o organizare neuronală cu totul diferită de cea a sistemului nervos vegetativ. Segmentul efector al arcului reflex somatic se compune dintr-un singur neuron (de tip alfa sau gama din coarnele anterioare medulare) ori din nucleii motori ai nervilor cranieni.

Sistemul simpatic (*fig. 63, vezi planșa colorată*) (denumit și ortostatic sau toraco-lombar) are originea în măduva spinării între segmentele C_8 - L_2 , trecând spre periferie prin două *lanțuri ganglionare latero-vertebrale* (*paravertebrale*).

Din centrul medular *neuronul preganglionar* trimite inițial axonul mielinic prin rădăcina anterioară și nervii rahidieni, apoi, separându-se, formează ramuri comunicante albe, mielinice, terminându-se astfel în ganglionii simpatici.

Din ganglionul latero-vertebral *neuronul postganglionar* trimite axonul postganglionar amielinic lung, formând pe parcurs ramura comunicantă cenușie, care, reunindu-se cu rădăcina anterioară, pleacă prin căi proprii (ramuri vasculare și splanhnice) și prin căi de împrumut (unindu-se cu nervii rahidieni) spre periferie la organele efectoare. La periferie nervii au o distribuție complexă în dermatoamele pielii (vase sanguine, glande sudoripare, mușchi pilomotori) și în ganglionii parasimpatici (vezi *tabelul 3*).

Tabelul 3

Diferențierea anatomo-fiziologică a sistemelor simpatic și parasimpatic

CRITERII DIFERENTIALE	SISTEMUL SIMPATIC	SISTEMUL PARASIMPATIC
1. Centrii de origine	Măduva spinării, cornul lateral, nivelul C ₈ -L ₂	Trunchiul cerebral (nucleii III, VII, IX, X) Pars intermedia a măduvei sacrate (S ₁ , S ₂ , S ₃ , S ₄)
2. Arcul reflex	Bineuronal (2 neuroni): neuronul preganglionar mielinic scurt; neuronul postganglionar amielinic lung	Bineuronal: neuronul preganglionar mielinic lung; neuronul postganglionar amielinic scurt
3. Stațiile de releu sinaptic	Ganglioni lanțului latero-vertebral	Ganglionii previscerali
4. Dispozitivul intranevraxial (de origine)	<i>Centrii spinale:</i> - T ₁ -T ₁₂ (vaso- pilomotori, și sudorali) - C ₈ -T ₃ (pupildilatator) - T ₁ -T ₄ (cardioaccelerator) - T ₆ -L ₁ (intestinoinhibitor) - L ₁ -L ₃ (vezicoinhibitor) - L ₂ -L ₄ (anoinhibitor) - L ₄ -L ₅ (genitoejaculator).	<i>Parasimpaticul cranian:</i> - în mezencefal (n.III) - în punte (nn.VII, Wrisberg - în bulb (nn.IX, X). <i>Parasimpaticul sacrat:</i> - S ₁ -S ₄ (vezico-anoactivator) - S ₂ -S ₄ (genitocrector).
5. Dispozitivul extranevraxial (de repartiție periferică)	a) este independent; b) are 3 segmente: - cervical - C ₈ -T ₄ - toracal - T ₁ -T ₁₁ - lombo-sacrat - T ₁₁ -L ₅	a) nu este independent; b) folosește căi de împrumut: - nervii cranieni III, VII, IX, X - nervii sacrați

Dispozitivul intranevraxial este format din coloana medulară intermedio-laterală dintre segmentele C₈-L₂.

Dispozitivul conține:

1. Centrul *cilio-spinal* (Budge) sau *pupildilatator*, nivel spinal C₈-T₁.
2. Centrii *vasomotori*, *sudoripari* și *pilomotori* ai nivelului medular T₁-T₁₂.
3. Centrii *cardioacceleratori* distribuiți de la T₁-T₄.
4. Centrii *intestinoinhibitori*, intervalul de distribuție T₆-L₁.
5. Centrul *inhibitor vezico-spinal* la nivelul L₁-L₃.
6. Centrul *ano-spinal* L₂-L₄.
7. Centrul *ejaculator genito-spinal* L₄-L₅.

Dispozitivul extranevraxial este compus din două lanțuri ganglionare simpatiche latero-vertebrale (sau paravertebrale). Fiecare lanț este constituit din următoarele segmente:

a) Simpaticul cervical (cu centrii de origine C₈-T₄) este prevăzut cu trei ganglioni: superior, mijlociu, inferior. Din ei provin nervii cardiaci respectivi (superior, mijlociu, inferior). Ganglionul cervical inferior, unindu-se uneori cu primul ganglion toracic (alteori chiar și cu cel de-al doilea), formează *ganglionul stelat*.

Simpaticul cervical furnizează:

- *ramuri cenușii vasculare* pentru plexurile carotidiene (intern și extern), vertebrale și subclaviculare, prin intermediul cărora se inervează vasele cervico-

cefalice, globii oculari, glandele sudoripare, salivare, lacrimale, tiroida și paratiroide;

- *ramuri cenușii splanhnice* spre inimă, plămâni, esofag, laringe, faringe;
- *ramuri cenușii comunicante* nervilor cervicali ce inervează membrele superioare, gâtul, capul.

b) Simpaticul toracic include fibre ascendente, provenite din segmentele medulare T_1-T_4 , împrumută de la simpaticul cervical pentru distribuție și fibre descendente provenite din segmentele medulare T_5-T_{10} , care au distribuție proprie. Pe traiectul acestor fibre sunt 10–12 ganglioni; primul ganglion toracic (uneori și al doilea) împreună cu ganglionul cervical formează *ganglionul stelat* (pomenit mai sus). Simpaticul toracic se divide în:

- *ramuri vasculare și splanhnice toracice* spre bronhii, canalul toracic, esofag, aortă, venele azygos;
- *ramuri splanhnice abdominale* care la rândul lor trimit fibre preganglionare la partea medulară a glandei suprarenale (omolog de ganglion simpatic) și ramuri la plexul celiac (unde fac anastomoze cu nervii vagi); plexurile vasculare, derivate ale plexului celiac, inervează viscerele cavității abdominale;
- *ramuri comunicante cenușii* care împreună cu nervii intercostali inervează pereții toracelui și partea antero-laterală a abdomenului.

c) Simpaticul lombo-sacrat cu originea în neuroamele $T_{11}-L_5$ formează 4–5 ganglioni în segmentul lombar și 3–4 ganglioni în segmentul sacrat.

Simpaticul lombo-sacrat include:

- *ramuri vasculare* pentru plexurile periaortice, din care provin plexurile periarteriale la picioare și plexurile iliace;
- *ramuri splanhnice*, care formează nervii hipogastrici și participă la constituirea plexului hipogastric împreună cu parasimpaticul sacrat. Plexul hipogastric inervează organele perineopelviene;
- *ramuri comunicante cenușii*, ce inervează împreună cu nervii lombari și sacrați membrele inferioare și peretele posterior al abdomenului.

Sistemul parasimpatic (fig. 63) (sau cranio-sacrat) (vezi planșa colorată).

Conform localizării centrilor de origine, deosebim *parasimpaticul cranian*, cu sediul în trunchiul cerebral, și *parasimpaticul sacrat*, cu sediul în regiunea medulară sacrată (S_2, S_3, S_4). Specific pentru sistemul parasimpatic este lipsa dispozitivului extranevraxial separat.

Neuronii preganglionari formează axoni mielinici, care ies din centrul de origine, împrumutând calea nervilor cranieni în trunchiul cerebral sau a nervilor sacrați în regiunea medulară sacrată.

Neuronii postganglionari formează axoni amielinici ce pornesc din ganglionii previscerali de pe traiectul nervilor cranieni și din plexurile vegetative și se repartizează în globii oculari, glandele lacrimale, salivare, glandele mucoase ale faringelui și în viscere.

Parasimpaticul nu formează ramuri vasculare și ramuri comunicante cenușii.

a) Parasimpaticul cranian

Dispozitivul intranevraxial

Centrii intranevraxiali sunt reprezentați de nucleii parasimpatici ai trunchiului cerebral, iar segmentul periferic se distribuie împreună cu mulți nervi cranieni.

În *mezencefal* este situat *nucleul pupiloconstrictor Edinger-Westphal sau fotomotor* alături de nucleul nervului oculomotor (III).

În *punte* se afla *nucleii salivar superior și lacrimomuconazal*, alături de nucleul nervului facial (VII) și intermediar Wrisberg (nucleul solitar, partea superioară).

În *bulb* este situat *nucleul salivar inferior*, alături de nucleul senzitivo-senzorial al nervului glosfaringian (IX) (nucleul solitar, partea medie) și nucleul dorsal al nervului vag (cardiopneumoenteric) în planșeul ventriculului IV.

Dispozitivul extranevraxial este constituit din:

- partea parasimpatică a *nervului oculomotor* (III). Axonul preganglionar pornește din nucleul Edinger-Westphal (din mezencefal) până la *ganglionul ciliar*, axonul postganglionar inervează *sfincterul pupilei* (pupiloconstrictor);

- partea parasimpatică a *nervului facial* (VII). Fibrele preganglionare ies din nucleul lacrimomuconazal (din punte), ajung la *ganglionul sfenopalatin*, de unde fibrele postganglionare merg spre *glandele mucoase ale rinofaringelui* și spre cea *lacrimală*. Fibre parasimpatice preganglionare intră și în componența nervului intermediar Wrisberg, pornind de la nucleul salivar superior (din punte) spre *ganglionii sublinguali și submaxilari*, iar fibrele postganglionare împreună cu nervul lingual se repartizează în *glandele sublinguală și submaxilară*;

- nucleul salivar inferior (în bulb) dă naștere unui axon preganglionar, care împreună cu nervii glosfaringian (IX), petros minor ajunge la *ganglionul otic*, de unde fibrele postganglionare inervează *glanda parotidă*;

- nucleul dorsal al nervului vag (X) din bulb derivă un axon preganglionar, care împreună cu alte fibre ale nervului vag se termină în ganglionii previscerali toraco-abdominali. Axonul postganglionar scurt inervează glandele tubului digestiv și mușchii netezi (faringele, esofagul, tractul gastro-intestinal până la jumătatea colonului, inima, ficatul, pancreasul, vezica urinară, rinichii, uterul).

b) Parasimpaticul sacrat

Pornește din segmentele regiunii medulare sacrate împreună cu nervii sacrați.

Dispozitivul intranevraxial

Provine din pars intermedia măduvei sacrate de la nivelurile S_2 , S_3 , S_4 și este constituit din următoarele zone:

- zona activatoare a centrului ano-spinal (S_1-S_4);
- zona activatoare a centrului vezico-spinal (S_1-S_4);
- zona de erecție a centrului genito-spinal (S_2-S_4).

Nucleul Onufrowicz, numit și nucleul lui Onuf, este reprezentat în măduva sacrată printr-un grup compact de neuroni mici. Anterior el era considerat parte componentă a SNV, actualmente însă tot mai frecvent se admite că ar fi

preponderent motor, destinat inervației sfincterului vezical extern și sfincterului anal. Integritatea acestui nucleu în scleroza laterală amiotrofică n-a fost niciodată explicată.

Axonul preganglionar are un traseu lung spre ganglionul previsceral.

Dispozitivul extranevraxial

Din zonele medulare sus-menționate pornesc *nervii parasimpatici erectori Eckard* sau *nervii pelvieni (nervi erigentes)* împreună cu nervii sacrați, care formează ulterior, împreună cu simpaticul lombosacrat, plexul hipogastric. Fibrele preganglionare se termină în ganglionii hipogastrici situați pe traiectul nervilor, aproape de viscere. Axonul postganglionar scurt inervează vezica urinară, jumătatea inferioară a colonului, alte organe pelviene, contribuind la actul de erecție și la deșertarea acestor organe.

Este foarte dificil de a separa neuronii motori de cei parasimpatici (tabelul 3).

PLEXURILE VEGETATIVE

Sunt formațiuni periferice ale sistemelor simpatic și parasimpatic, care se formează prin anastomoze în proximitatea organelor efectoare sau la nivelul acestora. Plexurile conțin ganglioni previscerali, constituind stațiile de releu ale sistemului parasimpatic. Cele mai importante plexuri vegetative sunt:

Plexul cardiac, localizat la originea vaselor mari ale inimii, format din nervii cardiaci ai simpaticului cervical și ai nervului vag (X); are ganglionul Wrisberg; inervează *miocardul*.

Plexul pulmonar, format din pedunculul pulmonar, din ramuri ale simpaticului toracal superior și ale nervului vag; conține numeroși ganglioni; inervează *bronhiile și vasele pulmonare*.

Plexul solar (celiac), situat înaintea aortei abdominale, la originea trunchiului celiac și a arterei mezenterice superioare; format din nervii splanhnici (ai simpaticului toracal inferior) și din nervii vagi; include ganglionii semilunari, aortico-mezenterici și aortico-renali; inervează *viscerele abdominale*.

Plexul hipogastric cu sediul în bazin; provine din nervii hipogastrici (ramuri ale simpaticului lombosacrat) și din nervii erectori Eckard (ramuri ale parasimpaticului sacrat); conține ganglionii hipogastrici; inervează *viscerele pelviene*.

Sistemul aferent

Afactorul este constituit din sensibilitatea interoceptivă sau visceroreceptivă (vasculară și viscerală) și se organizează conform schemei sensibilității exteroceptive, incluzând trei segmente conform unui mecanism complex:

1) *Segmentul de recepție* format din terminații nervoase libere (ale viscerelor și vaselor).

2) *Segmentul de conducere* conține trei neuroni:

- *Protoneuronul senzitiv*, localizat în ganglionii spinali și ganglionii de pe fibrele senzitive ale nervilor cranieni, formează dendrite mielinice subțiri (tip A-delta), care se dispun împreună cu *nervii vegetativi viscerali* (teritoriul visceral),

simpatici și parasimpatici și cu nervii somatici (teritoriul nevisceral). Menționăm că informația chemo- și presoreceptorie din zonele vasculo-reflexogene se transmite prin *nervii senzitivi independenți: nervul sinocarotidian Hering* (provenit din nervul glosfaringian) și *nervul depresor Cyon-Ludwig* (al nervului vag).

Axonul protoneuronului senzitiv face sinapse cu *deutoneuronul senzitiv* și cu *neuronul vegetativ preganglionar*, participând astfel în reflexele segmentare și suprasegmentare.

- *Deutoneuronul senzitiv* format din *neuronul spinotalamic* (din cornul posterior al măduvei spinării) și din *neuronul bulbopontotalamic* (din nucleii senzitivi ai nervilor cranieni).

- *Neuronul talamocortical* cu originea în nucleul ventral posterior al talamusului face sinapsă cu deutoneuronul senzitiv, proiectându-se pe cortexul cerebral.

3) *Segmentul de percepție* se găsește pe cortexul senzitiv parietal.

Nivelul suprasegmentar (anatomie și fiziologie)

Funcțiile vegetative superioare sunt determinate de centrii vegetativi superiori (formația reticulară, hipotalamus, cortexul cerebral, circuitele sistemului limbic ș.a.), care își subordonează funcțiile vegetative elementare prin mecanisme reflexe de tip suprasegmentar. Aceste funcții se compun nu din efectele separate ale sistemelor simpatic și parasimpatic (funcții vegetative elementare), ci din activități de integrare simpatico-parasimpatică și somatică uneori, cum sunt: respirația, termoreglarea, circulația etc.

Dacă la periferie căile, locul și modul de acțiune ale structurilor nervoase vegetative sunt relativ distincte, la nivelul intranevraxial au loc fenomene somato-vegetative foarte complexe.

În prezent există o informație amplă referitoare la reprezentarea vegetativă nevraxială, la distribuirea mediației chimice adrenergice și colinergice centrale. Mediației colinergice în talamus și în nucleul caudat îi revine aproximativ 80%, (Laget, 1970), în cerebel – 75%, în trunchiul cerebral – 35%, în neurocortex – 30%. La nivelul FR mezencefalo-diencefalice predomină mediația adrenergică, în hipotalamus și rinencefal – cea serotoninergică. Structurile cerebro-spinale au capacitatea de a integra și prelucra informația primită pe calea sensibilității specifice talamo-corticale și prin intermediul aferențelor nespecifice ale FR prin procese enzimo-chimice încă insuficient cunoscute.

După Cier și Hermann (1970), centrii nervoși vegetativi sunt de 2 tipuri: *de comandă* și *de integrare*. Centrii de comandă sunt localizați în măduva spinării, bulb și mezencefal, iar ceilalți – în FR, hipotalamus, talamus, cortexul cerebral. Ei realizează 3 moduri de integrare, ce au drept scop formarea armoniei funcțiilor vitale, asigurarea echilibrului funcțiilor vitale, asigurarea echilibrului fizic, chimic, necesare homeostaziei, și anume:

1) integrarea vegetativă propriu-zisă se realizează prin antagonismul simpatico-parasimpatic interstimulant (descriș de Danilopolu, 1954). Tipic aici este cazul autoreglării presiunii sanguine;

2) alt model de integrare este cel somato-vegetativ realizat prin interdigitația funcțiilor vegetative cu manifestări ale vieții de relație; fiind o funcție cu atât mai complexă cu cât este realizată de structuri nervoase mai diferențiate, atingând chiar cel mai înalt grad la nivelul cortexului cerebral, loc al celor mai înalte procese de integrare și diferențiere.

Prezența centrilor vegetativi în vecinătatea ariilor somatice și asociative corticale asigură apariția reacțiilor reflexe vegetative, necesare pregătirii și desfășurării în normă a diferitelor forme de activitate cerebrală. Prin acest mecanism contracția musculaturii striate, ca exemplu de fenomen somatic, este însoțită de vasodilatație locală, aport sanguin crescut chiar de la începutul contracției mușchiului.

După cum s-a menționat, SNV se supune reglării multiplelor formațiuni centrale: *trunchiului cerebral, sistemului limbic și hipotalamusului cortexului cerebral etc.*

Sistemul limbic (SL) (fig. 64). Este reprezentat de structuri telencefalice filogenetic antice, distribuite în jurul trunchiului cerebral, descrise de către savantul P. Broca (1878) sub denumirea de „lobul limbic major”, ulterior numit „creier olfactiv”, iar în 1949 P. McLean îi spune „creier visceral”. Totuși, luând în considerare particularitățile anatomo-funcționale ale acestor structuri, rolul lor fiziologic, s-a conchis că cea mai reușită definiție este cea de „*sistem limbic*”.

SL include următoarele structuri anatomice cu relații funcționale strânse: *hipocampusul, circumvoluțiunea piriformă, cortexul piriform, periamigdaliana, regiunea entorinală, bulbul olfactiv, tractul olfactiv, tuberculul olfactiv* formând paleocortexul (cea mai antică formațiune cerebrală); *circumvoluțiunea cingulară sau limbică, presubiculul, cortexul fronto-temporal*, alcătuind paraalocortexul (ocupând un loc intermediar între cortexul vechi și cel nou); formațiunile subcorticale: *complexul amigdalian, septul, nucleii talamici anteriori, hipotalamusul, formațiunea reticulară* a mezencefalului. În centrul verigii sistemului limbic sunt complexul amigdalian și hipocampusul.

Se deosebesc două circuite funcționale neuronale ale sistemului limbic: cercul sau *circuitul mare Papez* și *circuitul mic*, ce include complexul amigdalian – stria terminalis – hipotalamusul.

Structurile limbice se clasifică:

- a) după principiul anatomic în: *bazală și limbică*;
- b) după principiul anatomo-funcțional în: *regiunea oromediobazală*, ce reglează funcțiile vegeto-viscerale, acte comportamentale de alimentație, sexuale, ale sferei emoționale, și *regiunea posterioară*, constituită din șantul cingular și hipocampus, ce participă în organizarea comportamentală complexă, în procesele mnestice.

Hipotalamusul. Aspecte anatomice. Hipotalamusul este situat la baza creierului, în romboidul optopeduncular, sub ventriculul III; el formează partea ventrală a mezencefalului, singur aparținând diencefalului.

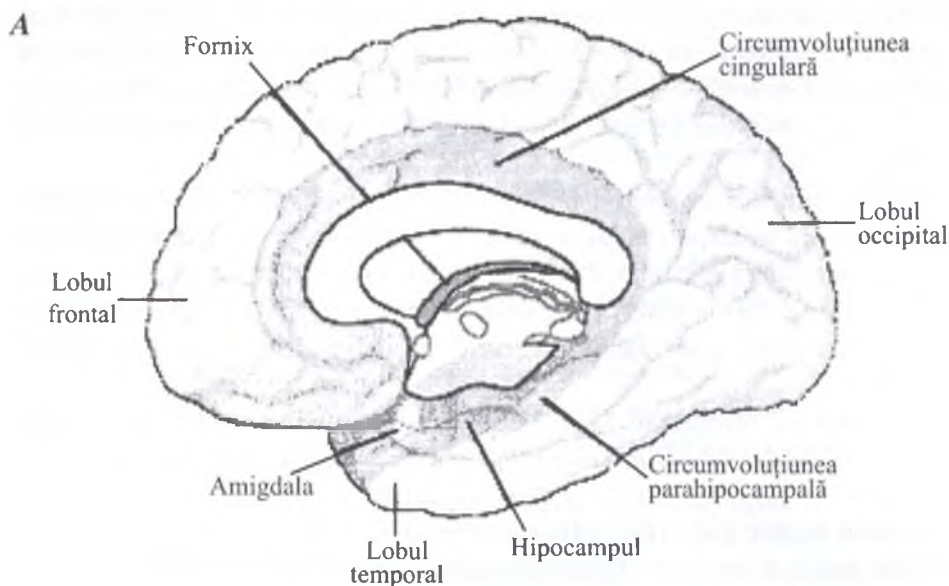
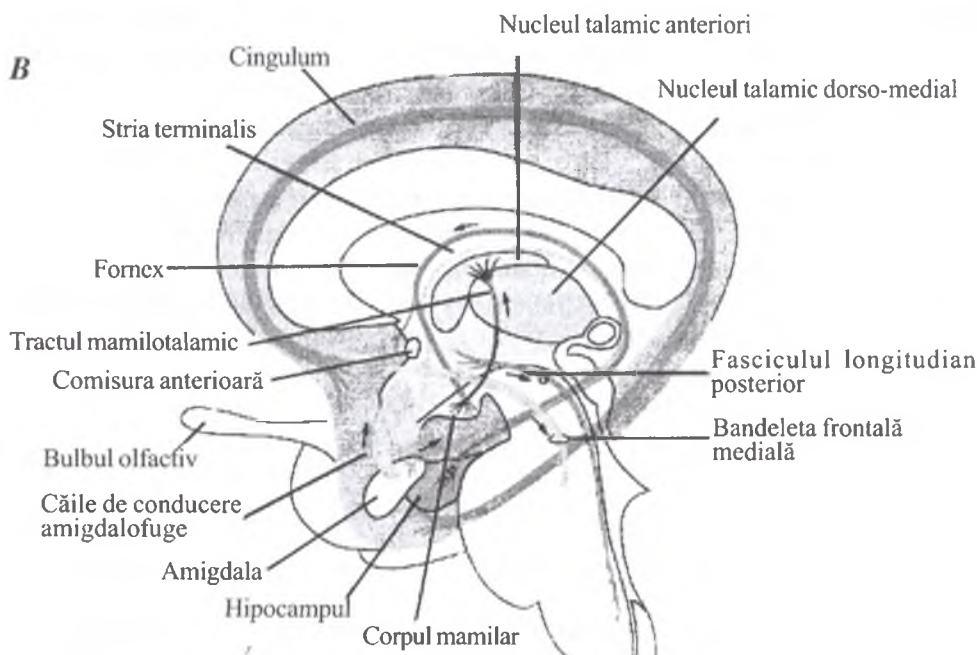


Fig. 64. Sistemul limbic constă din lobul limbic și structurile subiacente profunde:
/Adaptată din Nieuwenhyus et al. 1988/.

A. Aspectul medial al creierului relevă cortexul limbic prefrontal și lobul limbic. Lobul limbic e format din țesut cortical primitiv (*albastru*) ce cuprinde trunchiul cerebral superior, cât și structurile subiacente (hipocampus și amigdala).



B. Interconexiunile dintre structurile profunde subiacente incluse în sistemul limbic. Direcția predominantă a activității neurale în fiecare tract este indicată printr-o săgeată, deși de regulă aceste structuri conduc bidirecțional.

Se propune divizarea hipotalamusului în 4 arii (**fig. 65**, *vezi planșa colorată*):

1. *Aria anterioară* sau rostrală conține: regiunea preoptică medială și laterală, nucleul suprachiasmatic, nucleul supraoptic, nucleul paraventricular, câmpul hipotalamic anterior.

2. *Aria medio-medială* include: nucleul ventromedial, nucleul dorsomedial, infundibulul și câmpul hipotalamic posterior.

3. *Aria medio-laterală* este constituită din: nucleul lateral hipotalamic, nucleul tubero-lateral, nucleul tubero-mamilar, nucleul perifornical și câmpul hipotalamic lateral.

4. *Aria posterioară* sau mamilară este formată din: nucleii mamilari medial și lateral.

Hipotalamusul are 2 căi de comunicație:

- aferente: *fasciculul medial al creierului anterior*, partea laterală a căruia unește *bulbul* și *tuberculul olfactiv*, *regiunea periamigdaliană*, *hipocampusul* cu hipotalamusul; partea medială a fasciculului unește *septul*, *regiunea diagonală* și *nucleul caudal* cu hipotalamusul; *stria terminalis* unește *amigdala* cu secțiunea anterioară a hipotalamusului; *fibrele ce pornesc de la corpii mamilari* prin trigonul cerebral la hipotalamus; *căile talamo-* și *strio-palidare*; de la trunchiul cerebral *tractul tegmental cerebral* (talamo-olivar); *căi de la cortexul orbital, temporal, parietal*. Deci, sursa de aferență este sistemul limbic al creierului anterior și formațiunea reticulară.

- eferente: *fasciculul longitudinal posterior* – căi descendente la formațiunea reticulară și la măduva spinării – sistem de fibre periventriculare ce se termină în mezencefal la nivelul centrilor vegetativi ai trunchiului caudal și ai măduvei spinării, și *fasciculul tectomamilar (Gudden)*, care pornește de la corpii mamilari la formațiunea reticulară a mezencefalului; *fasciculul mamilotalamic* – căi de la corpii mamilari, la talamus – parte componentă a sistemului limbic; *calea hipotalamo-hipofizară*: 10-20% din fibrele nucleului paraventricular și 80-90% din fibrele nucleului supraoptic merg la partea posterioară și parțial la cea medială a hipofizei; *calea tubero-hipofizară* de la nucleii ventromedial și infundibular la adenohipofiză (**fig. 66**, *vezi planșa colorată*).

Nucleii hipotalamici se mai împart în *specifici și nespecifici*. Dintre nucleii hipotalamici specifiți proiectați pe hipofiză cu capacități neurocronice fac parte nucleii: supraoptic, paraventricular, microcelular al tuberculului cenușiu; ceilalți nuclei sunt considerați nespecifiți. Deci, hipotalamusul este o parte importantă a sistemului limbico-reticular, însă, deși este inclus în acest sistem, el își păstrează aferența și eferența specifică sub formă de sensibilitate particulară la devierile mediului intern, eferență specifică prin sistemul hipotalamo-hipofizar, prin căile paraventriculare spre structurile vegetative inferioare, prin talamus și prin formațiunea reticulară a trunchiului cerebral la cortex și măduva spinării.

Aspecte fiziologice. Hipotalamusul, numit și **creierul vieții vegetative**, a fost considerat mult timp ca cea mai diferențiată unitate a SNV. Aici sunt localizați centrii reglatori ai principalelor funcții vitale și endocrino-metabolice. Hipotalamusul primește prin fibrele aferente reticulo-spinale, talamice, corticale

informații din întregul organism, fiind centrul superior de integrare vegetativă (*fig. 65, vezi planșa colorată*). El este sediul unui mare număr de centri prevăzuți cu receptori specifici de tipul osmo-, termo-, glucoreceptorilor etc. În hipotalamusul anterior, de exemplu, sunt localizați centrii trofotropi parasimpatici (vasodilatatori, termolitici, glucostatici); în hipotalamusul posterior – centrii ergotropi simpatici (termogenetici și vasoconstrictori), în cel lateral – centrul foamei, stimulator al ingestiei de alimente, în partea mediană a hipotalamusului – centrul salivăției (cuplat cu centrul foamei).

La nivelul structurilor neuro-vasculare hipotalamice în pereții ventriculului III sunt situați centrii dipsogeni ai ingestiei de apă (lamina terminală, organul subfornical). Aici au loc reacții neuro-endocrino-metabolice de reglare, adaptare și control al circulației, temperaturii, echilibrului glicemic, balanței hidroelectrolitice, aportului alimentar etc., inclusiv și în decursul efortului fizic. Reacțiile somato-vegetative de natură hipotalamică, de exemplu, cele vasomotorii, hidroelectrolitice din procesele de termoreglare, se realizează pe cale vegetativă simpatico-parasimpatică, pe când frisonul termic este o manifestare pur somatică. Centrul hipotalamic al foamei controlează comportamentul alimentar, implicând ambele sectoare ale sistemului vegetativ.

Un alt exemplu de integrare a activității somato-vegetative și endocrine conjunctă, cu participarea obligatorie a hipotalamusului este actul comportamental adecvat procurării și ingestiei de apă, reglat prin intermediul presiunii osmotice a plasmii sanguine, a cărei creștere excită osmoreceptorii Verney de lângă nucleul supraoptic, care provoacă hipersecreția hormonului antidiuretic (ADN) în hipotalamusul anterior. ADH stă depozitat în retrohipofiză și poate fi eliminat doar la necesitate pentru a restabili echilibrul osmotice prin antidiureză.

În hipotalamusul posterior se găsesc centrii ergotropi vasoconstrictori, cardioacceleratori și termogenetici. Iritarea lor provoacă o gamă de fenomene predominant simpatică (tahicardie, hipertensiune, midriază, hiperglicemie), însoțite de reacții de agresivitate, motorii și afective. Fenomene similare produc descărcările brutale de adrenalină. Adrenalina trece ușor bariera hemato-encefalică numai la nivelul hipotalamusului posterior, stimulează FR diencefalică, activând astfel cortexul cerebral.

Deci, hipotalamusul este o răspântie veritabilă anatomo-fiziologică cu rol coordonator, începând cu autoreglarea funcțiilor vitale de bază ale organismului (circulație, termoreglare, digestie, excreție, neproducere etc.) și sfârșind cu manifestările comportamentale din timpul reacțiilor de adaptare la mediu. O. Sager (1962) observă, că la diatermia hipotalamusului au loc inhibarea gama-sistemelor și EEG-sincronizare, la hiperdiatermie – efecte inverse. Astfel, se formează concepția că hipotalamusul este acea structură cerebrală, care realizează interacțiuni între mecanismele reglatoare, integrarea activităților somatice și vegetative. Asumează această concepție pune baza în decelarea celor două zone dinamogene: *ergo- și trofotropă*. Clasificarea dată are caracter funcțional, biologic și reflectă participarea hipotalamusului în realizarea actelor comportamentale complexe.

Zonele ergo- și trofotrope sunt localizate difuz în toate ariile hipotalamice și în unele sectoare se suprapun reciproc. Cu toate acestea, se determină teritorii de densitate majoră a uneia din zonele nominalizate. De exemplu, în hipotalamusul anterior (aria preoptică) mai evidente sunt aparatele trofotrope, în cel posterior (corpii mamilari) – cele ergotrope.

Analizând comunicațiile aferente și eferente hipotalamice cu sistemele limbic și reticular, se poate releva rolul hipotalamusului în organizarea integrativă a formelor comportamentale primitive: stări de panică, furie sau aversiune. Răspunsurile comportamentale sunt considerate primitive, întrucât pot fi obținute la animalul decorticat prin stimulare hipotalamică.

Așadar, hipotalamusul este considerat ca cea mai importantă parte a sistemului limbico-reticular, însă, cu toate acestea, el păstrează specificitatea sa aferentă sub formă de sensibilitate deosebită față de deviațiile mediului intern și, de asemenea, specificitatea sa eferentă prin sistemul hipotalamo-hipofizar, comunicațiile paraventriculare prin talamus spre cortexul cerebral, și prin FR a trunchiului cerebral spre structurile vegetative inferioare, spre măduva spinării.

Trunchiul cerebral

Trunchiul cerebral conține numeroase structuri vegetative cu rol esențial în menținerea funcțiilor vitale ale organismului.

O parte din structurile trunchiului cerebral și anume *nucleii nervilor cranieni* sunt omologii coarnelor anterioare și posterioare ale măduvei spinării, asigurând inervația segmentară respectivă, descrisă anterior.

Altă parte specific trunculară sunt *sistemele clasice ascendente aferente*, ce duc informațiile de la extero-, proprio- și interoreceptori spre cortex, și *sistemele descendente*, ce duc informațiile de la cortex spre măduva spinării (calea piramidală ș.a.). În componența acestora intră și căile vegetative eferente ale cortexului, și fibrele eferente din structurile cortico-subcorticeale. Afară de cele enumerate, în trunchiul cerebral se află olivele, nucleul roșu, substanța neagră cu semnificație în reglările cortico-subcortico-trunculo-cerebeloase, importante în organizarea motorie și posturală (Actualmente s-a stabilit, că nucleul roșu există doar la animale, omul fiind privat de el.).

În componența trunchiului cerebral intră și FR.

Formațiunea reticulară

În structurile trunchiului cerebral (nucleii nervilor cranieni, căile aferente și eferente, grupările nucleare strict diferențiate) intră și *formațiunea reticulară* (FR), rețeaua plurineuronală, multisinaptică reprezentată, deci, prin colonii de celule difuze diferite ca mărime și formă, separate prin numeroase căi cu diverse direcții.

Aspecte anatomice. J.Olscewski (1957) a relevat 40 de nuclei și subnuclei ai FR, dintre care cei mai voluminoși sunt: *nucleul reticular lateral*, *nucleul reticular al tegumentului protuberanțial*, *nucleul reticular paramedian*, *nucleul reticular gigantocelular* ș. a., *nucleul reticular microcelular al bulbului rahidian*.

Fibrele neuronilor reticulari mezencefalici duc impulsurile preponderent la hipotalamus, cele de la regiunile caudale – la talamus și subtalamus.

FR este unul din cele mai esențiale releuri de integrare a activității cerebrale.

Aspecte fiziologice. Formațiunea reticulară este o structură integrativă, având semnificație atât de sine stătător cât și ca parte componentă a unui sistem mai voluminos de integrare. Funcțiile particulare integrative ale FR au fost subdivizate în modul următor de către K.Lissak (1960):

- a) controlul stărilor de somn-veghe;
- b) controlul muscular fazic și tonic;
- c) descifrarea semnalelor informaționale ale mediului ambiant prin metoda modificării și conducerii impulsurilor, venite pe diverse căi.

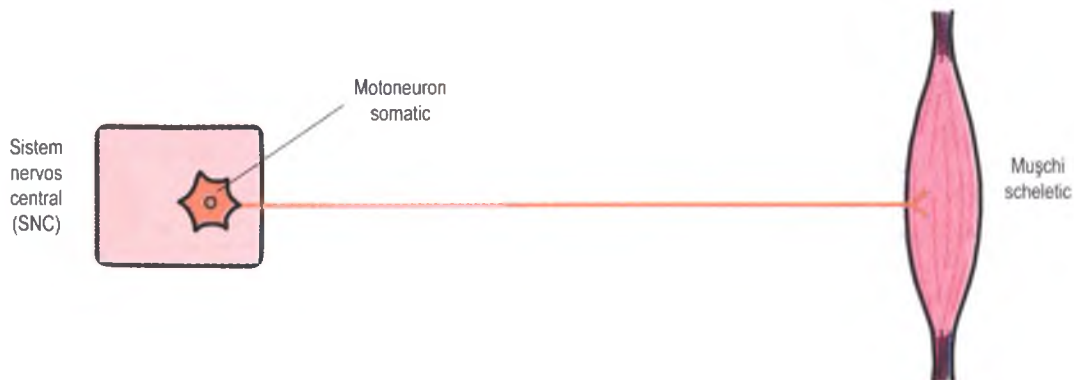
În trunchiul cerebral mai există structuri cu loc intermediar, *numite sisteme specifice și nespecifice*. La acestea se referă centrul respirator și vasomotor – formațiuni cerebrale de importanță vitală cu o organizație complexă. Centrul respirator, spre exemplu, are arii ce reglează separat inspirația și expirația, iar centrul vasomotor posedă în interior populații de neuroni, ce determină ritmul cardiac, devieri de ridicare sau coborâre a tensiunii arteriale. În ultimii ani s-au făcut cercetări detaliate asupra homeostaziei tensiunii arteriale. Impulsurile din baroreceptorii cardiaci, sinusul carotidian, arcul aortei și din alte vase mari se transmit spre formațiunile trunculare, în nucleul tractului solitar și în nucleii paramediani ai FR. De la aceste structuri pleacă fibre eferente spre nucleul nervului X și măduvă. Unii autori (Vein, 1991) consideră aceste *structuri semispecifice*. Același nucleu al tractului solitar participă în reglarea somnului și veghiei, iar excitarea lui provoacă efecte respiratorii și circulatorii, precum și modificări ale EEG și tonusului muscular, adică formează anumite paterne ale formelor întregite de activitate.

Calea reticulospinală a FR are influențe inhibitoare asupra aparatului segmentar spinal. Câmpul inhibitor corespunde nucleului reticular gigantocelular, cu excepția părții lui rostrale și a nucleului reticular al medulei oblongata. Calea reticulo-spinală reglează de asemenea și activitatea sistemelor cardiovascular și respirator.

Funcția FR a trunchiului cerebral este strâns legată de cea a hipotalamusului. Aici se asigură condiții optime de integrare a informației sosite pe cale nervoasă sau umorală prin intermediul centrilor organo-vegetativi în feutrajul polineuronal al căilor nespecifice aferente și eferente reticulare. Cu cât coborâm spre bulb și măduvă, cu atât este mai limitat rolul de integrare și control al funcțiilor somato-vegetative. Dacă la nivelul mezencefalic componenta somatică este pronunțată în reflexele oculocefalice, de exemplu, reglarea circulației cu ajutorul centrilor vasomotori bulbari se realizează prin mecanisme neuro-reflexe exclusiv vegetative.

Homeostazia circulatorie este reglată prin reacții reflexe neuro-umorale compensatoare, realizate prin zonele reflexogene sino-carotidiană și endo-cardio-aortică, determinate de presiunea vasculară și gazele sanguine. Când presiunea sângelui circulant scade, se produc fenomene predominant simpatice, reprezentate de

A. SISTEMUL MOTOR SOMATIC



B. SISTEMUL MOTOR VEGETATIV

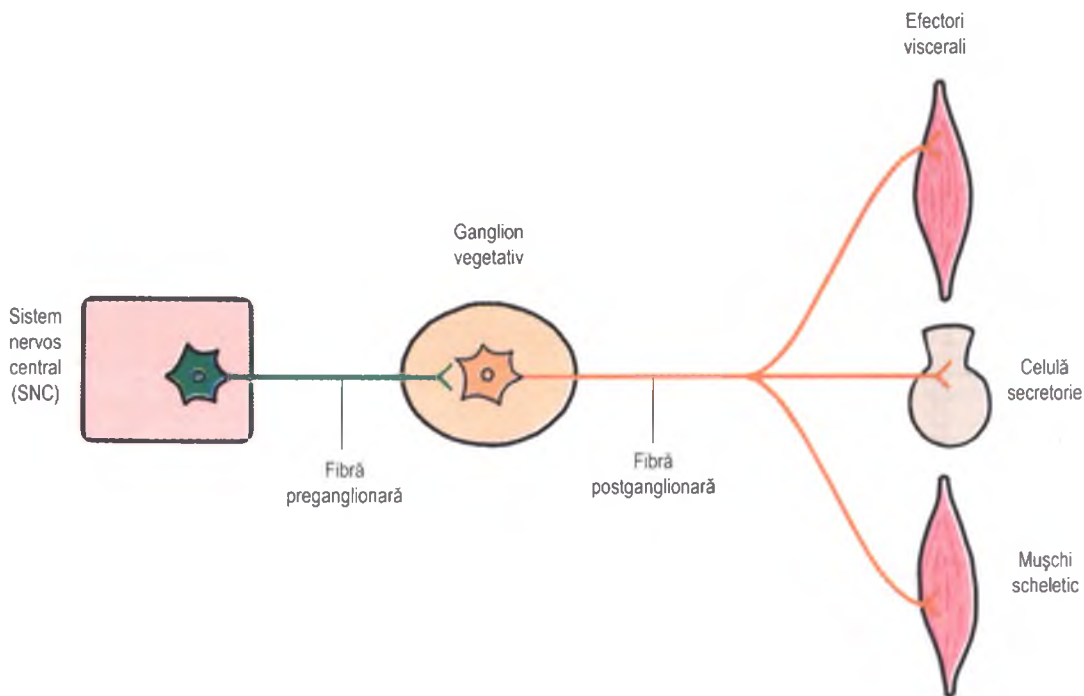


Fig. 62. Organizarea anatomică a căilor motorii de conducere somatică și vegetativă:

A – în sistemul motor somatic, motoneuronii efectori din SNC sunt proiectați direct pe mușchiul scheletic.

B – în sistemul motor vegetativ, motoneuronii efectori sunt localizați în ganglioni în afara SNC și sunt controlați de neuronii centrali preganglionari.

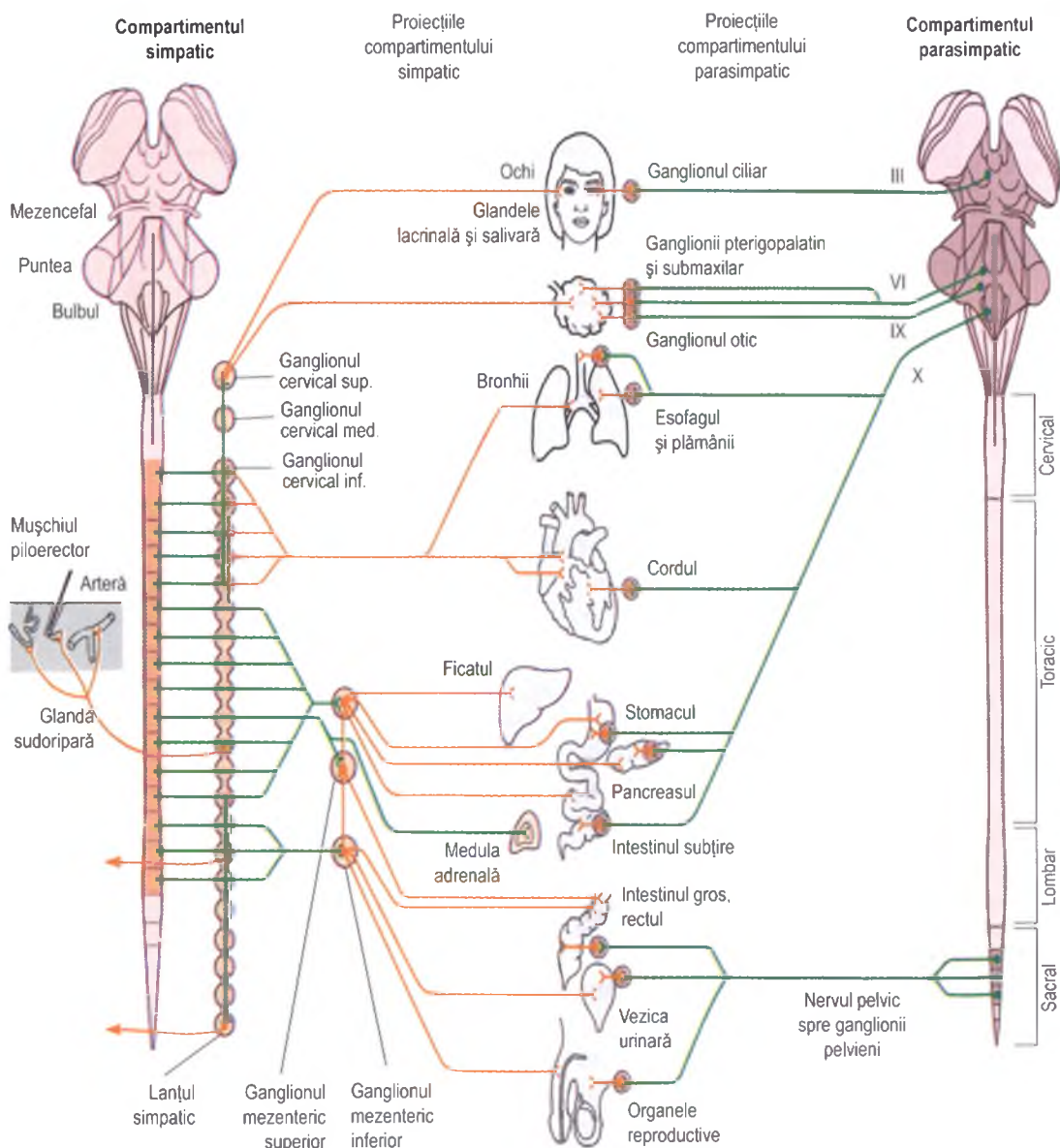


Fig. 63. Divizarea simpatică și parasimpatică a sistemului nervos vegetativ:

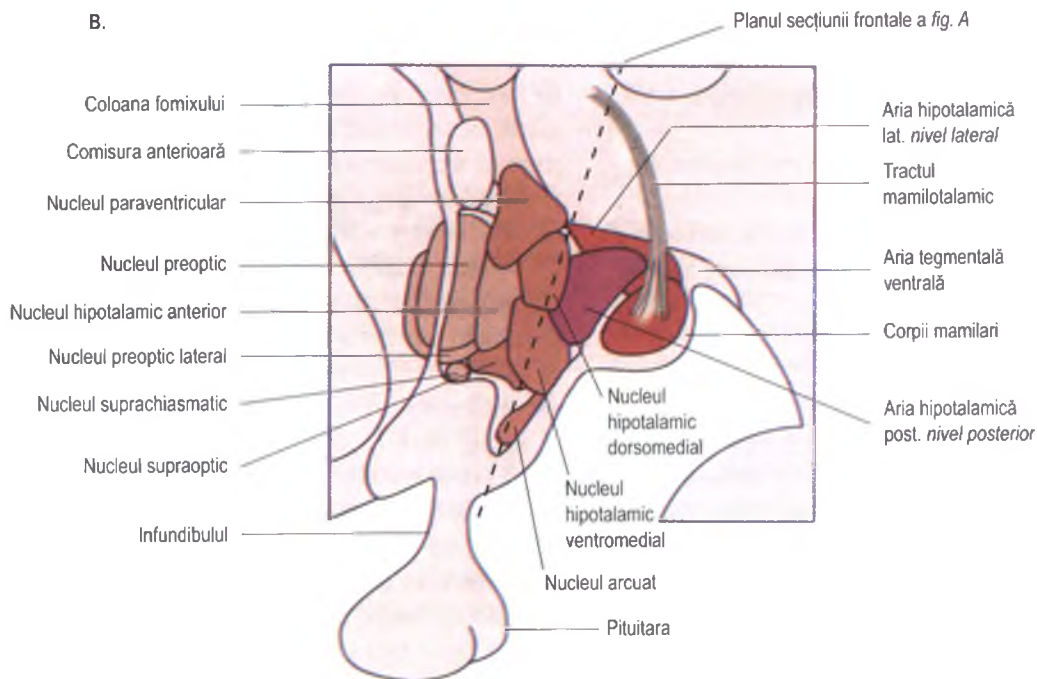
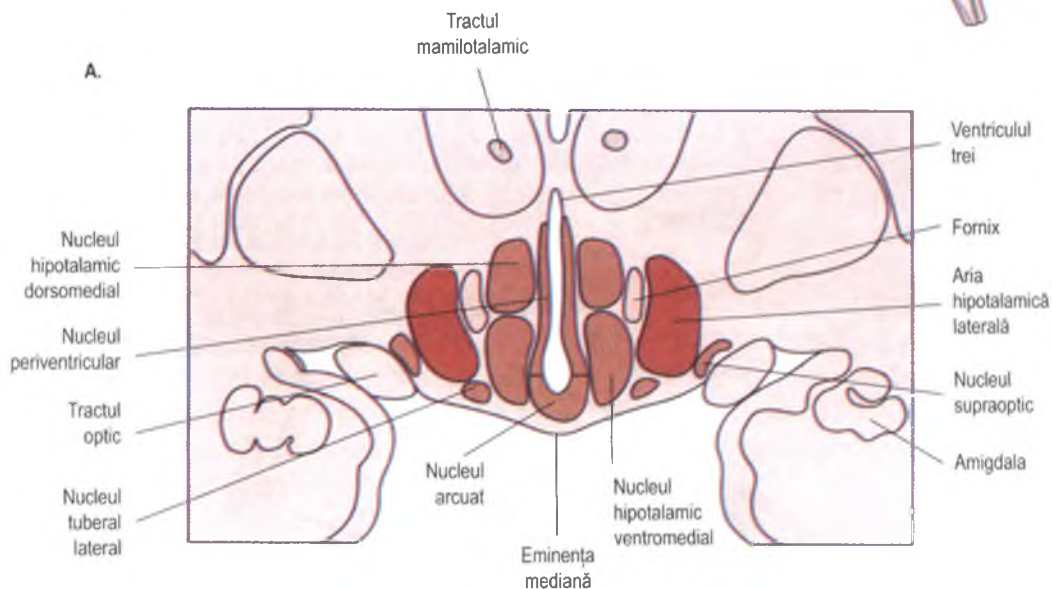
Neuronii preganglionari simpatici sunt aglomerați în ganglionii lanțului simpatic cu traseu paralel măduvei spinării, extinzându-se de la primul segment spinal toracic până la segmentele lombare superioare.

Neuronii preganglionari parasimpatici sunt localizați în cadrul trunchiului cerebral și în segmentele S₂-S₄ ale măduvei spinării. În imagine sunt reflectate principalele organe-țintă ale controlului vegetativ.

Fig. 65. Structura hipotalamusului:

A – aspectul frontal al hipotalamusului (secțiune în planul indicat în partea B).

B – aspectul medial elucidează majoritatea nucleilor principali. Hipotalamusul deseori este divizat analitic în trei regiuni în direcție rosto-caudală: aria preoptică, nivelul tuberal și nivelul posterior.



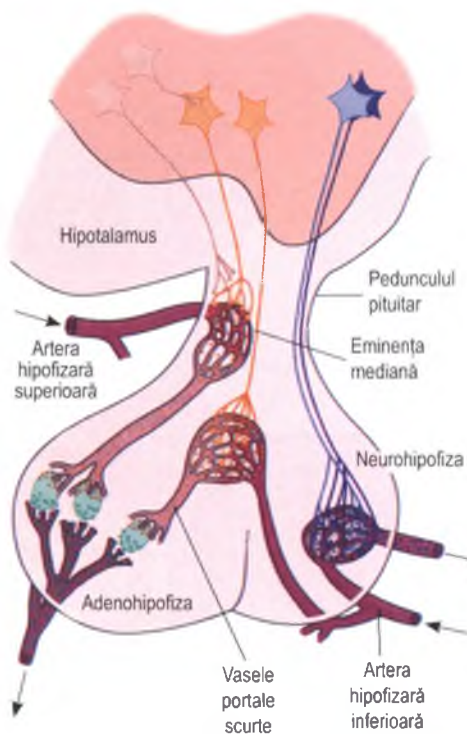


Fig. 66. Hipotalamusul controlează direct și indirect glanda pituitară prin intermediul neuronilor secretori de hormoni:

Neuronii peptidergici secretă ocitocină sau vasopresină în circulația generală prin partea posterioară a pituitarei. În reglarea porțiunii anterioare a pituitarei sunt implicate două tipuri generale de neuroni. Neuronii peptidergici sintetizează și secretă hormoni în circulația hipofizar-portală. Al doilea tip de neuroni reprezintă legătura dintre neuronii peptidergici și restul encefalului. Se presupune că acești neuroni, unii din care sunt monoaminergici, formează sinapse cu neuronii peptidergici fie pe corpul celulei, fie pe terminația axonală.

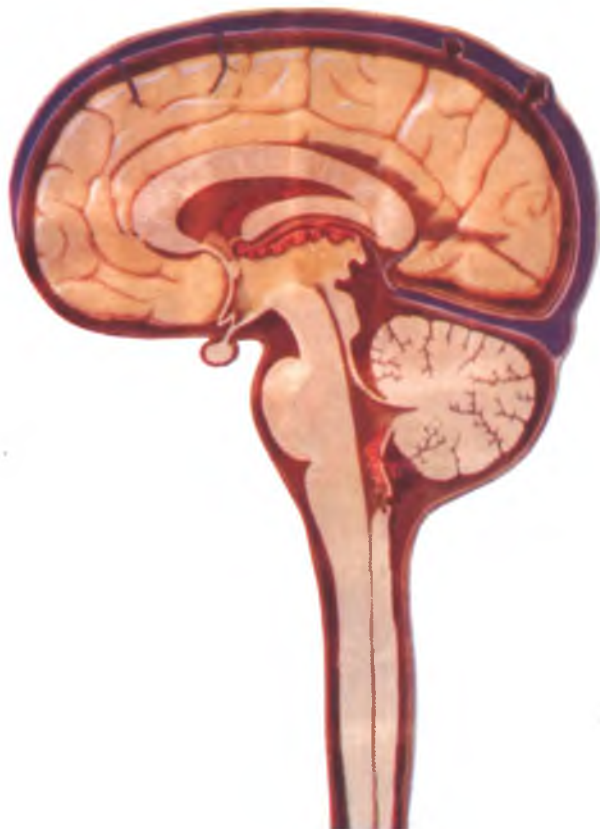


Fig. 71. Circulația lichidului cefalorahidian. Cisternele cerebrale.

tahicardie, vasoconstricție, care cresc debitul cardiac, rezistența periferică, corectează prompt tulburarea circulatorie prin mecanismul neuro-reflex. Prin același mecanism se evită scăderea presiunii sanguine în timpul trecerii de la clino- la ortostatism, precum și se previne scăderea bruscă a tensiunii în cazul hemoragiilor mici și mijlocii.

Astfel, precum spunea Morat, presiunea reglează presiunea prin mecanismul conexiunii inverse a reacțiilor de *feedback*.

Evident, pentru realizarea unei activități integre este necesară integrarea impulsăției ascendente și descendente, unitatea componentelor actelor întregite, somatice și vegetative.

Sunt deja o mulțime de fapte, ce denotă prezența corelațiilor influențelor ascendente și descendente. Deși FR este un centru de integrare important, ea continuă să reprezinte doar o parte componentă a unui sistem global integrativ, care include și structurile limbice neocorticale, în corelație cu care se realizează organizația comportamentală orientată, menită să adapteze organismul la condițiile variabile ale mediilor extern și intern.

Structurile rinencefalice, septul, talamusul, hipotalamusul, FR, pot fi considerate ca ansambluri (formațiuni) separate ale sistemului funcțional cerebral, ce asigură integritatea funcțională a organismului. Aici este necesar de subliniat, că aparatul cerebral în integritatea sa funcțională nu se limitează la structurile menționate. Cercetând una din formațiunile menționate, constituită pe principiul verticalității, celelalte nu-și pierd trăsăturile specifice.

Un rol semnificativ în asigurarea unei activități de corelație dintre aceste structuri-ansambluri se atribuie fasciculului medial al creierului anterior, ce comunică cu creierul anterior, intermediar, asigurând și circuitul impulsurilor în interiorul sistemului limbico-reticular.

Cortexul vegetativ

Cortexul frontal și rinencefalul în condiții experimentale de stimulare (nu de distrucție) și-au confirmat rolul în reglarea vegetativă. Nu există o specificitate strictă a efectelor stimulatorii din diferite zone corticale vegetative.

Influența vegetativă eferentă se realizează prin numeroase fibre ce intră în componența căilor piramidale și extrapiramidale.

Cortexul vegetativ produce răspunsuri vegetative și comportamentale foarte variate, implicând conexiuni în dublu sens cu hipotalamusul.

Ca și anatomia, fiziologia SNV posedă o serie de particularități, care determină nu numai „viața organică și animală” a individului, ci chiar existența lui în anumite condiții patologice.

SNV are capacitatea de a se autoregla prin mecanisme proprii de gestiune, adică tratează informații senzoriale pe care le primește, produce comenzi adaptate diverselor situații extrinsece sau intrinsece. Distribuirea etajată a SNV permite o sistematizare nu numai morfologică, ci și fiziologică. Astfel, fiecare nivel fiind un filtru de integrare a informației recepționate.

Actualmente s-a precizat că SNA (sistemul nervos autonom), inițial numit „sistem nervos autonom”, pentru a-i sublinia autonomia este considerat componenta eferentă a SNC, care asigură atât inervația musculaturii netede a organelor interne și a vaselor sanguine, cât și a glandelor exocrine și endocrine, ce mențin homeostazia organismului. Aparatele autonome periferice, prin intermediul unor reflexe scurte, în condiții de dezaferentare extrinsecă, asigură o oarecare activitate a organelor efectorii.

Fiziologic, termenul „vegetativ” remarcă teritoriul de relație a viscerelor, teritoriu diferit de cel somatic, care întreține sensibilitatea și motricitatea voluntară. Deci, SNV asigură relațiile reciproce dintre organism și mediu, pe când sistemul somatic stabilește relațiile neuromorale dintre organele aceluiași organism.

Sistemul vegetativ eferent se deosebește evident de cel aferent. Organizarea segmentară a căilor aferente vegetative și somatice este paralelă, comenzile, ieșite din centrii superiori, antrenează ambele căi eferente, astfel punând în funcțiune simultan musculatura scheletică și viscerală, sau, altfel spus, componența vegetativă asigură suportul visceral al răspunsului somatic.

Este remarcabil și rolul **cortexului nou** în reglajul vegetativ al organismului: spre exemplu, așa activități ca vorbirea, cântatul ș. a. se realizează doar cu participarea **cortexului superior**. S-a demonstrat, că la om, numai la decizia de a demonstra o anumită mișcare, se dezvoltă inițial o intensificare a circulației sanguine în musculatura ce va realiza acest act motor.

Deci, unitatea centrală a reglajului vegetativ suprasegmentar este complexul limbic reticulat, ale cărui particularități îl diferențiază de aparatul segmentar prin următoarele:

- excitarea acestor structuri nu provoacă reacții vegetative specifice, ci devieri combinate psiho-somato-vegetative;
- extirparea lor nu provoacă dereglări ordonate, cu excepția când se afectează centrii specializați;
- lipsesc particularitățile anatomo-fiziologice specifice, caracteristice pentru aparatul segmentar vegetativ.

Cele menționate permit relevarea unei concluzii importante, că acest nivel este privat (lipsit) de inervație delimitată simpatică sau parasimpatică. Susținem punctul de vedere al vegetologilor contemporani (M.Monnier, 1963, R.Jung, 1963, W.Hess, 1968), care consideră pasabilă divizarea sistemului suprasegmentar în sisteme **ergotrop** și **trofotrop**, utilizând aspectul biologic și rolul divers al acestor sisteme în organizarea comportamentală.

Sistemul ergotrop contribuie la ajustarea proceselor de adaptare la variațiile mediului ambiant, asigurând activitatea psihică, fizică și catabolismul. Așadar, sistemul ergotrop determină activarea psihică, preparativul motor, mobilizarea vegetativă; gradul valoric al acestor reacții complexe depinde de importanța lor, de menire și de vechimea situației cu care se confruntă organismul. Aici se implică pe larg aparatul simpatic segmentar. Sistemul ergotrop asigură o hemocirculație

optimă în musculatura activă, crește tensiunea arterială, măbind minut-volumul; paralel se dilată arterele coronare și pulmonare, se contractă splina și alte depozite hematopoietice; la nivel renal are loc o vasoconstricție considerabilă; bronhiile se dilată, simultan crescând ventilația pulmonară și metabolismul gazos alveolar; se inhibă peristaltica tractului gastrointestinal și secreția sucurilor digestive; în ficat se mobilizează resursele glicogenice; se inhibă defecația și micțiunile urinare; sistemele termoreglatorii apără organismul de supratermie; crește deecapacitatea musculaturii striate, pupila se dilată, măbindu-se excitabilitatea receptorilor, acuitatea atenției. Modificarea ergotropă are o fază primă neurogenă, care se intensifică de către faza secundă umorală, dependentă de nivelul circulant al adrenalinei.

Sistemul trofotrop condiționează procesele anabolice și reacțiile endofilactice, asigurând funcțiile de nutriție, contribuie la menținerea echilibrului homeostatic. Acest sistem determină perioadele de odihnă ale organismului, anumite stadii ale somnului (somnul „lent”), starea organelor digestive și mobilizează în procesele ei de activare aparatul vagoinșular; el provoacă diminuarea ritmului cardiac, scade puterea contractibilității sistolice, crește durata diastolică, scade tensiunea arterială; respirația devine moderată, calmantă, bronhiile – ușor spasmate; crește peristaltica intestinală și secreția sucurilor digestive; își intensifică funcțiile organelor excretoare; se observă o inhibare motorie a sistemelor somatice.

În interiorul complexului limbico-reticular se relevă zone, excitarea cărora produce efecte ergotrope sau trofotrope.

Deseori este dificilă percepția clară a diferenței principiale dintre efectele simpatice și parasimpatice, pe de o parte, și ergotrope și trofotrope – pe de altă parte: prima noțiune (simpatico-parasimpatică) este o considerație anatomo-funcțională, cea de-a doua (ergotrop-trofotropă) – funcțional-biologică. Primele aparate (simpatico-parasimpatice) sunt exclusiv legate de sistemul vegetativ segmentar și afecțiunile lor au manifestări certe; celelalte (ergotrop-trofotrope) sunt lipsite de o bază structurală definită, afecțiunile lor nefiind strict determinate, iar manifestările – din mai multe sfere: psihică, motrică, vegetativă. Sistemele suprasegmentare folosesc pentru organizarea corectă comportamentală anumite sisteme vegetative – prioritare lor, dar nu exclusiv una. Activitatea sistemelor ergotropă și trofotropă este organizată sinergic, sesizându-se doar predominanța uneia din ele, care în condiții fiziologice ar corespunde exact unei situații concrete.

Concluzii

- Mecanismele fenomenelor de integrare și reglare la niveluri centrale și în sistemele periferice sunt deosebit de complexe. Ele pot să prefacă numeroase registre prin intermediul neurotransmițătorilor, a căror listă crește treptat pe măsură ce se descoperă noi neuropeptide. Studiul neuropeptidelor relevă cum ele pot privilegia un circuit de reglare sau cum pot exercita fenomene de modulare subtile și uneori foarte lente (de ordinul câtorva minute).

Neurotrasmițătorii, numiți actualmente și mesageri primari, sunt mediatori

chimici prin intermediul cărora se realizează mecanismul reflex. Dintre acestea pot fi numite catecolaminele (adrenalina, noradrenalina, dopamina), acetilcolina ș. a.

- Există și alți factori reglatori: hormoni tisulari locali, numiți și factori autocoizi, alte polipeptide cu rol de mediator sau modulator (histamina, serotonina, acidul glutamic, GABA, glicina, substanța P, peptidele opioide), substanțe aminice, biologice active, cu semnificație de factori umorali, secretați de sistemul endocrin APUD.
- Nu pot fi trecuți cu vederea nici receptorii, agregate macrocelulare, predominant proteice, aflate în membranele citoplasmatice sau în cea a nucleului celulelor efectoare, cu proprietăți de captare, amplificare și modulare a informației, aduse de mesagerul primar, cu care se cuplează stereospecific. Amintim de receptorii adrenergici (α_1 , α_2 , β_1 , β_2), colinergici (M, N), dopaminergici (D_1 , D_2).

Burnstock (1979) a evidențiat anumite fibre, ulterior numite purinergice (P_1 , P_2 , cu subclase) la nivelul plexurilor enterice, căilor respiratorii, coronarelor, căilor urinare, care folosesc ca mediatori chimici ATP și mai ales produsul de degradare al acestuia – adenoza, astfel, introducându-se noțiunea de neurotransmisie non-adrenergică și non-colinergică.

- Antagonismul simpatico-parasimpatic este relativ, poate deveni interstimulant sau chiar sinergic, deci nu există o regulă absolută.
- Prin urmare, organizarea funcțională vegetativă este gestionată de sistemul vegetativ segmentar și suprasegmentar. Unitatea centrală a comenzilor vegetative suprasegmentare este complexul limbico-reticular, ale cărui particularități îl diferențiază de cel segmentar prin următoarele:
 - excitarea acestor structuri nu provoacă reacții vegetative specifice, ci devieri combinate *psihosomato-vegetative*;
 - extirparea lor **nu** produce dereglăriordonate, cu excepția când se afectează centrul specializat;
 - lipsesc particularitățile anatomo-fiziologice specifice, caracteristice pentru aparatul segmentar vegetativ; acest nivel este lipsit de inervație delimitată simpatică sau parasimpatică.
- Se consideră posibilă divizarea sistemului suprasegmentar în sistem *ergotrop* (catabolizant) și *trofotrop* (anabolizant).

Neurotransmițătorii sunt mediatori chimici hormonal, prin intermediul cărora se realizează mecanismul reflex, numiți actual și mesageri primari.

Fibrele vegetative fac contacte cu celulele efectoare ale organismului sau uneori se distribuie în țesutul conjunctiv din jurul acestor celule. În zonele de contact sau de joncțiune fibrele posedă varicozități, numite și butoni terminali, pline cu vezicule în care se găsesc neurotransmițătorii (noradrenalina, acetilcolina, etc.). Varicozitățile mai conțin și mitocondrii cu ATP-ul necesar sintezei acestor hormoni.

Recent se subliniază o nouă capacitate a neuronului – cea de a-și schimba specificitatea sintezei și secreției peptidice, conform cerințelor ambiante.

Secreția are loc atunci când potențialul de acțiune atinge terminațiile nervoase. Se produce depolarizarea membranei, ceea ce duce la creșterea permeabilității membranare pentru ioni de calciu (Ca^{++}) care intră în terminațiile nervoase. Ioni de Ca^{++} interacționează cu veziculele, determinând eliberarea neurotransmițătorului.

Catecolaminele

Sinteza catecolaminelor (noradrenalina și adrenalina) începe în plasma axonului fibrelor adrenergice, dar se termină în veziculele varicozităților nervoase.

După secreția din axoplasma terminațiilor nervoase noradrenalina se repartizează în 3 moduri:

- 50-80% din cantitatea totală este îndepărtată în țesuturi, restul – recaptată de terminațiile adrenergice;
- noradrenalina îndepărtată difuzează în țesutul ambiant, apoi de aici în sânge;
- o cantitate foarte mică de noradrenalină se distribuie de enzimele MAO (monoaminotransferaza), prezentă în terminațiile nervoase, și COMT (catecol-O-metiltransferaza), prezentă în țesuturi. În condiții obișnuite noradrenalina secretată în țesuturi se distruge în câteva secunde de COMT, noradrenalina și adrenalina secretate în sânge de medulosuprarenală rămân active până ajung într-un țesut (în special în ficat), unde se distrug de aceeași enzimă (COMT).

În sânge adrenalina și noradrenalina sunt extrem de active 10-30 secunde, apoi activitatea lor scade timp de 1-3 minute (vezi *tabelul 4*).

Tabelul 4

Efectele biologice ale catecolaminelor

Nr. d/o	SUBSTRATUL DE INFLUENȚĂ	ADRENALINA	NORADRENALINA	DOPAMINA
1.	Modul de acțiune	la distanță	local	local sau la distanță
2.	Cordul	puternic crește activitatea cardiacă	crește activitatea cardiacă	crește forța de contracție fără tahicardie
3.	Vasele	vasoconstricție slabă la nivelul mușchilor, slab crește presiunea arterială	vasoconstricție cu creșterea puternică a presiunii arteriale	crește moderat presiunea arterială
4.	Fluxul sanguin muscular, mușchii	crește fluxul	nu influențează	miorelaxare slabă
5.	Fluxul sanguin renal	nu influențează	nu influențează	restabilește fluxul sanguin renal, filtrare glomerulară și excreția de Na^+ (în insuficiența renală)

Rolul medulosuprarenalei

Componența ectodermică internă a glandei suprarenale, medulosuprarenala, aparține atât sistemului endocrin, cât și sistemului nervos simpatico-adrenergic, participând în reglarea neuro-endocrină. Deci, medulosuprarenala este de fapt un ganglion simpatic mai dezvoltat, în care neuronii postganglionari și-au pierdut terminațiile axonale, transformându-se în celule cromafine secretoare. Celulele cromafine, prin stimularea fibrelor preganglionare simpatice ale nervilor splanhnici, posedă capacitatea de a sintetiza și a elibera în sânge trei neurohormoni: adrenalina (80%), noradrenalina și dopamina. Afară de aceștia, medulosuprarenala mai conține ATP, peptide opioide (met-enkefalină, leu-enkefalină), serotonină etc.

Adrenalina, ca hormon principal al medulosuprarenalei, noradrenalina și dopamina sunt captate de granulele cromafine, unde rămân stocate până la eliberare. Captarea și eliberarea lor este un proces activ, ce necesită ATP, ioni de magneziu și cromogranină (proteină specifică).

Procesele de sinteză și stocare a acestor hormoni sunt reglate de mai mulți factori: stimularea inervației simpatice, acțiunea cortizolului, acțiunea ACTH (adrenocorticotrofina).

Eliberarea hormonilor catecolaminici se realizează prin acțiunea impulsului nervos simpatic cu participarea acetilcolinei (ca mediator chimic) și a ionilor de calciu sau stronțiu, bariu.

Acetilcolina (Ach)

Ach în calitate de neuromediator este prezentă atât în sistemul nervos central, cât și în cel periferic. Ea se eliberează din butonii terminali ai fibrelor motorii somatice, din fibrele preganglionare simpatice și parasimpatice, din neuronii colinergici ai nucleilor bazali, ai sistemului limbic și neocortex.

În repaus se eliberează spontan cantități mici de Ach în fanta sinaptică, depolarizarea este slabă la nivelul postsinaptic. Această eliberare spontană, numită „cuantică”, determină „zgomotul sinaptic” format la rândul său de potențialele miniaturale. Eliberarea cuantică (de repaus) este aproximativ de $10^{-4}\mu$. În timpul unui impuls nervos poate fi de 100 ori mai mare, se degajă concomitent cantități mari de ATP ($\approx 0,1\mu$) cu rol de modulator colinergic, intervin ionii de Ca^{++} ca factor de cuplare a excitației nervoase presinaptice cu răspunsul postsinaptic.

În regiunea postsinaptică Ach acționează asupra membranelor receptorilor colinergici, determinând efecte electrochimice, generatoare de potențial postsinaptic excitator. Receptorii sunt înzestrați cu un situs anionic și unul esterazic. Ach se fixează pe situsul anionic sau esterazic, inactivând acetilcolinesteraza. Atât sinteza cât și eliberarea acetilcolinei pot fi blocate de hemicolină ori de toxina botulinică sau activate de ezerină sau prostigmină.

Dopamina

În cea mai mare parte dopamina se găsește la nivel central: în nucleii bazali, căile nigro-bazale și mezencefalo-limbice. Aici dopamina influențează transmisia în căile extrapiramidale, determinând în condiții patologice boala Parkinson.

Sinteza și eliberarea cerebrală a dopaminei implică sistemul tubero-infundibular.

Dopamina poate fi analizată prin mai multe calități ale ei:

- precursor al noradrenalinei;
- mediator chimic central și al unor fibre simpatice periferice.

Mari cantități de dopamină au fost găsite și în plămâni, intestin, rinichi, corpusculii carotidieni, splină. Ca mediator chimic dopamina se eliberează în timpul stimulării fibrelor simpatice printr-un mecanism calciu-dependent (ca și la adrenalina și noradrenalina). Periferic dopamina acționează asupra receptorilor specifici ei: D_1 sau δ_1 , ori muscilotropi, și D_2 sau δ_2 , ori neurotropi.

La nivelul aparatului cardiovascular dopamina se comportă ca un agonist de tip β_1 -adrenergic: crește contractibilitatea, fără a produce tahicardie, crește moderat presiunea sistolică și diastolică, scade rezistența periferică în teritoriul splanhnic, restabilește fluxul sanguin renal, filtrarea glomerulară, excreția sodiului (în caz de insuficiență a lor). Deci, este utilă în șocul cardiogen, traumatic sau hipovolemic. Prin receptorii D_2 presinaptici, dopamina inhibă eliberarea în ganglioni a noradrenalinei de către terminațiile simpatice postganglionare. Inhibiția ganglionară este de 2 tipuri:

cAMP-dependentă de lungă durată;

cAMP-independentă de scurtă durată (nucleotide ciclice, mesageri intracelulari secunzi, rezultați din degradarea ATP).

Alți factori reglatori

Există hormoni tisulari locali, amine biologice active, cu semnificație de factori umorali reglatori. Din rândul acestora fac parte: histamina, serotonina, acidul glutamic, GABA (acidul gama-aminobutiric), glicina, substanța P, peptidele opioide etc.

Unul din ultimii candidați la rolul de mediator chimic al influxului nervos este **monoxidul de azot (NO)**. El a fost descoperit în timpul cercetărilor asupra mecanismului de acțiune al glutamatului.

Sistemul aferent

Sistemul aferent funcționează perpetuu în condițiile fiziologice, transmițând stimulii de adaptare periferici spre centru. Funcția sistemului vegetativ aferent se realizează inconștient. Numai în condiții patologice sensibilitatea interoceptivă sau visceroceptivă (viscerală și vasculară) devine relativ conștientă, fiind percepută doar sub formă de durere difuză, numită și simpatalgie. Simpatalgiile au câteva particularități specifice doar lor:

a) viscerele nu sunt sensibile la înțepături, atingeri extrinseci, ele răspund prin durere numai la spasm, distensie, iritație mucoasă, ischemie, deci au stimulii lor algogeni;

b) durerile, deși au sediu, iradiază.

Se deosebesc *simpatalgii vasculare* și *simpatalgii viscerale*.

Iradierea. Din sediul său inițial durerea iradiază într-o zonă Head: teritoriul cutanat corespunzător rădăcinilor rahidiene posterioare de care depinde inervația senzitivă a viscerului afectat (*tabelul 5*).

Durerea de origine viscerală, iradiată într-o zonă Head, se mai numește „durere reflectată sau referită”.

Receptorii asigură accesul informațiilor către SNC, reacționând la stimulii senzoriali (de contact, lumină, temperatură, sunet).

Receptorii recunosc, selecționează și traduc în influx nervos variațiile energetice exterioare. La anumite niveluri nervoase receptorii codifică în spațiu și timp informația până în aria corticală specifică. La nivelul cortexului mesajul este decodificat, realizându-se imaginea primară, senzația respectivă.

Zonele Head

(după Morin G., 1969)

Tabelul 5

Viscerul	Inervația senzitivă radiculară	
	a viscerului	a zonei Head
Inima	T ₁ -T ₈	T ₁ -T ₃
Stomacul	T ₇ -T ₉	T ₉
Vezicula biliară	T ₇ -T ₁₀	T ₇ -T ₁₀
Apendicele	T ₁₂ -L ₁	T ₁₂ -L ₁
Ureter	N ₁₀ -L ₁	L ₁

În cadrul său receptorii pot detecta, spre exemplu, valorile presiunii arteriale, pe care SNC le poate interpreta în vederea realizării modificărilor adecvate menținerii organismului la un status funcțional de confort, dacă este necesar.

În funcție de natura excitantului și de localizare, receptorii se clasifică în: exteroreceptori; proprioreceptori; interoreceptori.

METODE DE EXPLORARE A SISTEMULUI NERVOS VEGETATIV

Examenul clinic

Scopul explorărilor SNV constă în determinarea substratului afectat: sistemul suprasegmentar (complexul limbico-reticular, hipotalamusul, trunchiul cerebral ș. a.) sau segmentar-periferic (fibrelle simpatice sau parasimpatice și anume segmentul pre-sau postganglionar).

Teste de explorare a sistemului vegetativ suprasegmentar

Înregistrarea poligrafică simultană a unui șir de parametri vegetativi:

frecvența ritmului cardiac, TA, ECG, pletismografia, ritmul respirator cu analiza ulterioară a paternului respirator, reflexele dermato-galvanice.

Examinarea excitabilității neuro-musculare. Excitabilitatea neuromusculară (ce stă la baza fenomenelor de tetanie), fiind strâns conectată cu reacțiile vegetative, este un *marker* relevant al acestora. Estimarea excitabilității se efectuează prin următoarele teste obiective:

- semnul Chvostek până și după 3-5 minute de hiperventilație voluntară;
- semnul Trousseau (prin aplicarea garoului pe antebraț): garoul aplicat pe antebraț timp de 5-10 minute, sub o presiune cu 5-10 mmHg mai mare decât presiunea sistolică a pacientului, provoacă spasm carpian.
- manevra Trousseau-Bonsdorff: aceeași manevră de aplicare a garoului timp de 5-10 min, asociind în ultimul minut de ischemie proba de hiperventilație timp de 5 minute.

Testul se consideră pozitiv în caz de apariție a fasciculațiilor musculare și spasmelor carpiene, astfel mâna prezentându-se ca o „mână de mamoș”.

- explorarea electromiografică: utilizându-se aceeași manevră (descrișă mai sus), se înregistrează potențiale repetitive (dublete, triplete, multiplete) specifice tetaniei.

Proba de hiperventilație. Hiperventilația voluntară cu durata de 3 min poate provoca anumite simptome ce se întâlnesc la pacienți în timpul crizelor vegetative. Simptomele apărute (palpitații, dispnee, anxietate etc.) denotă prezența unui sindrom de hiperventilație la pacient. Fenomenele de hiperexcitabilitate neuromusculară (parestezii, crampe musculare etc.) eventual asociate sunt relevante unei tetanii.

Alte metode suplimentare de explorare a nivelului suprasegmentar:

- testarea psihologică (testele MMPI, Spilberger, Aizenk, Kattel etc.);
- EEG, ECG, EMG (în cadrul înregistrării poligrafice);
- explorări ale funcțiilor hormonale și neuro-umorale.

Explorări ale sistemului vegetativ segmentar

Explorarea sistemului vegetativ segmentar se va realiza în contextul caracterului și localizării afecțiunilor. E necesar a diferenția, în măsura posibilităților, predominanța simpatică sau parasimpatică, eferentă sau aferentă.

Metode de evaluare a stării căilor eferente simpatic:

Proba ortostatică: determinarea TA a pacientului în poziție orizontală, apoi verticală.

Interpretarea rezultatelor:

- scăderea TA sistolice cu 10 mmHg – normă;
- scăderea TA sistolice cu 11-19 mmHg – reacție limitrofă;
- scăderea TA peste 20 mmHg – insuficiență simpatică eferentă.

Determinarea variațiilor TA la efort izometric (folosește dinamometrul).

Interpretarea rezultatelor:

- majorarea TA diastolice cu 16 mmHg – normă;
- majorarea TA diastolice cu 10-15 mmHg – reacție limitrofă;
- majorarea TA diastolice sub 10 mmHg – insuficiență simpatică eferentă.

Metode de evaluare a stării sistemului simpatic aferent:

Prin manevra Valsalva: inspirația profundă inițial determină coborârea TA, reduce circulația venoasă, scade debitul cardiac; iar ulterior crește TA prin vasoconstricție reflexă compensatorie. Un răspuns anormal la manevra Valsalva indică o leziune a structurilor responsabile de controlul presiunii arteriale, iar analiza acestui răspuns precizează sediul leziunii.

Pielea (sudorația, termoreglarea)

Metodele de estimare a stării căilor simpatic eferente:

▪ *metoda reacțiilor dermato-galvanice*: analiza potențialelor simpatic tegumentare ca răspuns al stimulației electrice a nervului median sau prin testul cantitativ sudomotor de axon-reflex (*QSART – quantitative sudomotoraxon reflex test*: în condiții speciale se stimulează local sudorația prin metoda ionoforezei cu acetilcolină; sudorometrul înregistrează manifestările sudorale, transmițând informația computerului). Se pot folosi și alte metode: proba cu aspirină, cu pilocarpină, încălziri speciale etc.

▪ *determinarea temperaturii superficiale cu termovizori*.

La pacienții cu tulburări vegetative cerebrale temperatura tegumentelor, conform indicilor termografici, se poate prezenta sub următoarele tipuri:

1. „termoamputare” bilaterală la nivelul treimii inferioare a antebrăului, cu hipotermia mâinii / palmelor și piciorului / tălpilor, cu scăderi spontane de temperatură la 2-4°C;

2. hipertermia palmelor și tălpilor frecvent întâlnită la pacienții cu sindromul hipotalamic;

3. alte tipuri diverse de asimetrii:

- „termoamputare” unilaterală a mâinii;
- „termoamputări” asimetrice ale mâinilor și picioarelor.

În afecțiunile *districtelor segmentare* ale SNV, de obicei, se întâlnesc diverse tipuri de asimetrii.

Pupila

Sistemele simpatică și parasimpatică inervează mușchii pupilodilatatori și pupiloconstrictori. Explorările neurofarmacologice permit delimitarea afecțiunilor pre- și postganglionare vegetative ale mușchilor menționați, astfel facilitând depistarea fibrelor musculare afectate. Ptoza și mioza prezintă semne de afecțiune simpatică a fibrelor musculare (sindromul Horner) sau de afecțiune postganglionară parasimpatică (sindromul Adie); midriaza provine din afecțiunea fibrelor preganglionare.

7. CORTEXUL CEREBRAL

Cortexul cerebral. Anatomia creierului

Studierea cortexului cerebral (*cortex cerebri*) – cel mai nou etaj al sistemului nervos (neencephalon), are o importanță teoretică deosebită, deoarece ea ne oferă o imagine clară despre reglarea nervoasă a tuturor proceselor organismului uman și adaptarea lui la mediul înconjurător. Însemnătatea lui practică constă în determinarea diagnosticului topic din emisferele cerebrale, precum și în studierea particularităților funcțiilor cerebrale superioare (*gnozia, praxia, limbajul, memoria, gândirea, conștiința* etc.), a comportamentului și psihicului bolnavului.

Capacitățile omului de a vorbi și gândi au apărut o dată cu dezvoltarea cortexului cerebral și a celui de-al doilea sistem de semnalizare – a gândirii abstracte (*limbajului*), datorită căreia la om a apărut perceperea (*gnosis*) și graiul (*praxis*).

Cercetările neurofiziologice din ultimii ani au dovedit cu lux de amănunte, că activitatea cortexului cerebral depinde integral de funcționarea structurilor subcorticale. Cortexul cerebral poate funcționa normal numai în strânsă combinație cu formațiunile subcorticale.

De curând a apărut așa-numita „concepție despre organizarea ierarhică verticală a funcțiilor sistemului nervos”, despre legăturile cortico-subcorticale. Referitor la aceasta, A. A. Scoromeț (1989) și alți savanți propun, ca termenul „corticale” (*funcții corticale superioare*) să fie înlocuit cu termenul „cerebrale” (*funcțiile cerebrale superioare*).

Creierul mare (*telencephalon*) este format din două emisfere simetrice, acoperite cu membranele menigiene și situate în cutia craniană. Emisferele cerebrale acoperă toate structurile profunde ale creierului. Ele sunt unite prin corpul calos, spațiul perforat anterior, chiasma optică și corpii mamilari.

Din punct de vedere anatomic emisferele cerebrale conțin atât substanță cenușie (cortex), cât și substanță albă.

Substanța cenușie a cortexului, ce acoperă suprafața ambelor emisfere, se prezintă sub formă de mantie, de unde a și primit denumirea de „pallium”. Înainte de a descrie suprafața mantiei, vom face o scurtă revistă de ansamblu asupra emisferelor. Fiecare emisferă are 3 suprafețe: dorso-laterală, medială și inferioară sau bazală. Suprafața dorso-laterală este bombată, corespunzând configurației bolții craniului. Suprafața medială, îndreptată spre fața celeilalte emisfere, este plată, iar cea bazală are o formă destul de compactă, corespunzând reliefului bazei craniului. Pe ea se află o excavație transversală – fosa Sylvius (*fossa Sylvius*), care dispersează fața bazală în două părți: anterioară și posterioară. În afară de suprafețele menționate pe întinderea emisferelor deosebim extremitatea anterioară (*polus frontalis*), extremitatea posterioară (*polus occipitalis*) și cea temporală (*polus temporalis*).

Suprafața mantiei este formată dintr-un strat uniform de substanță cenușie de 1,3–4,5 mm grosime, conținând celule nervoase. Acest strat se mai numește și cortex cerebral (*cortex cerebri*), și are un aspect pliat cu numeroase cute. Datorită

acestui fapt, suprafața mantiei oferă un desen extrem de complicat, compus din scizuri, sulcaturi (*sulci*), fisuri (*fissurae*), care se succed între ele în diferite direcții, determinând niște cute – circumvoluțiuni (*gyri*). Mărimea și forma scizurilor sunt supuse unor variații individuale considerabile. În urma acestui fapt la diferiți oameni nu numai creierul, ci chiar și emisferele (uneori la unul și același individ) nu sunt tocmai identice. Cu toate acestea, însă, printre fluctuațiile individuale ale scizurilor mari cerebrale prezente există, totuși, câteva, ce poartă un caracter absolut constant și conturat.

Scizurile adânci constante împart fiecare emisferă în câteva sectoare mari – lobi, care, la rândul lor, se divizează în lobuli și circumvoluțiuni. Fiecare emisferă are 7 lobi: frontal (*lobus frontalis*), parietal (*lobus parietalis*), temporal (*lobus temporalis*), occipital (*lobus occipitalis*), insulei, al limbii și hipocampului.

Cortexul cerebral are 3 suprafețe: dorso-laterală, sau convexitală, medială, sau internă, și bazală, sau inferioară.

Pe suprafața dorso-laterală a cortexului cerebral sunt situate două mari scizuri: scizura Rolando (*sulcus centralis*) și scizura Sylvius (*sulcus lateralis*). Scizura Sylvius desparte lobul frontal și partea anterioară a lobului parietal de lobul temporal, situat mai jos. Între lobi frontal și parietal este plasată scizura centrală – Rolando (*sulcus centralis*). Lobul parietal se detașează de lobul occipital, de scizura parietooccipitală și de scizura occipitală transversală.

Lobii frontali sunt situați înaintea scizurii centrale (*Rolando*) și deasupra scizurii Sylvius. Ei sunt constituiți din mai multe zone care diferă în plan funcțional și în literatura neurologică convențional sunt reprezentate prin cifre (după schema Brodmann) (*fig. 67*). Zonele posterioare, ariile 4 și 6 Brodmann au un rol specific în funcțiile motorii. Există o arie motorie suplimentară cu sediul în partea posterioară a circumvoluțiunii frontale superioare în strânsă relație cu partea anterioară a circumvoluțiunii corpului calos. Mișcarea voluntară la om depinde de integritatea acestor teritorii. Alte arii ale lobului frontal (ariile 9-12 Brodmann), uneori denumite arii prefrontale, au funcții mai puțin specifice, manifestându-se prin diferite dereglări de comportament și personalitate, cât și prin tulburări ale funcțiilor de planificare și atingere a scopului. O leziune a ariei 44 (aria Broca) în emisfera cerebrală dominantă și a unei părți din ariile motorii situate deasupra și înapoi este responsabilă de pierderea temporară a limbajului (afazia Broca). După Luria, lobii frontali au un rol reglator al activităților din organism.

În lobul frontal înaintea sulcului central și a celui parietal este situat girusul central, în fața căruia se află sulcul precentral. De la sulcul precentral pornesc sulcii frontali (superior și inferior), care împart suprafața convexitală a regiunii anterioare a lobului frontal în 3 circumvoluțiuni frontale: superioară, medială și inferioară.

Regunea parietală a creierului se întinde între scizura Rolando și encosa parietooccipitală. Cuprinde ariile 1, 3, 5, 7, 31, 39 și 40 Brodmann (*fig. 67*). Căile somatice senzitive, provenind din jumătatea contralaterală a corpului, ajung la

nivelul circumvoluțiunilor postcentrale. Lobii parietali joacă, în plus, un rol în sensul poziției în spațiu, al percepției raporturilor dintre obiecte ca și al relației dintre diversele părți ale corpului. Leziunile parietale, dacă sunt întinse, se pot asocia cu o anumită indiferență generală față de maladie sau față de deficitul neurologic, cu o diminuare a capacității de a gândi coerent, o inatenție și tulburări de memorie.

În partea anterioară a suprafeței convexitale a lobului parietal este situată circumvoluțiunea centrală posterioară (*gyrus centralis superiores*), alături de care se află șanțul intraparietal (*sulcus intraparietalis*) și care desparte lobul parietal superior de lobul parietal inferior. În lobul parietal inferior sunt situate circumvoluțiunea supramarginală (*gyrus supramarginalis*) și circumvoluțiunea angulară (*gyrus angularis*).

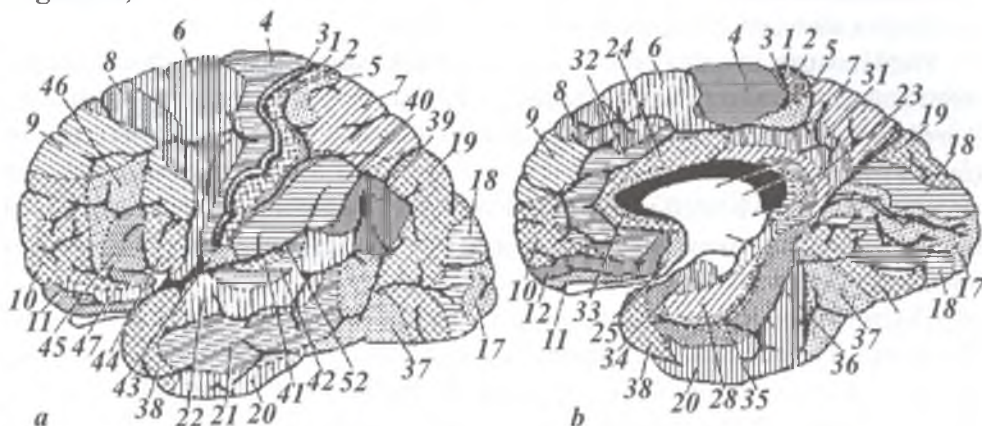


Fig. 67. Câmpurile corticale (citoarhitectonice) ale cortexului cerebral (câmpurile Brodmann): a - aspect lateral; b - aspect medial.

Scizura Sylvius separă fața superioară a fiecărui *lob temporal* de lobul frontal și de partea anterioară a lobului parietal. În partea posterioară nu există limită anatomică bine definită între lobii temporali, parietali și occipitali. Lobul temporal cuprinde circumvoluțiunile temporale superioare, medii și inferioare, circumvoluțiunile fuziforme și hipocampusul ca și circumvoluțiunile transversale Heschle, ce corespund ariei auditive pe fața lor superioară în sânul scizurii Sylvius. Părțile medii și anterioare ale lobilor temporali (regiunile uncusului) joacă un rol important în olfacție. În părțile medio-bazale se găsesc structurile limbice (nucleul amigdalian și hipocampusul) conținând structurile neuronale care controlează emoția și memoria, cât și funcțiile vegetative („creierul visceral”). O leziune a circumvoluțiunii superioare din lobul temporal stâng și a circumvoluțiunii parietale inferioare vecine, la dreptaci, stă la originea unei afazii Wernicke.

Pe partea convexitală a lobului temporal deosebim 3 circumvoluțiuni: superioară, medială și inferioară. În partea laterală a circumvoluțiunii temporale superioare este aranjată circumvoluțiunea insulei cu operculum.

Lobii occipitali, cuprinzând ariile 17, 18 și 19 Brodmann (*fig. 67*), sunt partea terminală a fasciculelor geniculo-calcarine și joacă un rol important în percepția și senzația vizuală.

Pe partea convexitală a lobului occipital sunt imprimare două circumvoluțiuni: occipitală superioară (*gyri occipitalis superiores*) și laterală (*gyri occipitales lateralis*).

Pe suprafața medială (internă) sunt situate scizurile caloso-marginală, perpendiculară internă, calcarină, preovalară și subparietală. Ele împart suprafața internă a creierului în trei părți: circumvoluțiunea frontală internă, lobul paracentral și lobul patrat. Scizura perpendiculară internă și calcarină limitează cuneusul, sub care se găsește girusul cinguli, marea circumvoluțiune a corpului calos. Împreună cu o parte a lobului temporal acesta formează marea circumvoluțiune limbică. Tot pe partea internă a emisferelor sunt aranjați hipocampusul și lobul lingual.

Părțile componente ale lobilor frontal, temporal și occipital sunt situate pe suprafața inferioară sau bazală. În partea medială a lobului frontal descoperim așa-numita „circumvoluțiune dreaptă” (*gyrus rectus*), în a cărei vecinătate se află bulbul olfactor (*bulbus olfactorius*) și tractul olfactor (*tractus olfactorius*). Mai lateral de ei sunt așezate circumvoluțiunile orbitale (*gyri orbitales*). În părțile laterale ale suprafeței inferioare a emisferelor se află circumvoluțiunile temporale inferioare (*gyri temporales inferiores*). În lobul occipital al acestei suprafețe remarcăm sulcus calcarinus.

Corpul calos, adesea denumit „marea comisură cerebrală”, reprezintă cea mai importantă cale de comunicare interemisferică și formează acoperișul celui de-al treilea ventricul cerebral. Această formațiune poate fi împărțită în 3 regiuni: partea anterioară – *rostrum*-ul, o structură în formă de cioc, zona centrală – *istmul*, și cea posterioară – *splenium*-ul. Organizarea în interiorul corpului calos și distribuția diverselor zone neocorticale constituie, în general, o axă de repartiție antero-posterioară.

Structura cortexului cerebral

După cum am menționat, cortexul cerebral este format din substanță cenușie, ce acoperă suprafața emisferelor cerebrale sub formă de mantie. Acest strat de substanță cenușie are o grosime de 1,3–4,5 mm. La omul de vârstă prematură (14–16 ani) el conține 14–16 miliarde de celule nervoase, alcătuind 78% din toată suprafața creierului. Atinge o dezvoltare maximală la vârsta de 16–18 ani, este foarte productiv din punct de vedere funcțional până la vârsta de 40 ani și își micșorează capacitățile după vârsta de 50–60 de ani în legătură cu degenerescența celulelor Betz (după vârsta de 40 de ani din cortexul cerebral dispar anual câte un milion de celule nervoase).

Mai simplu, din punct de vedere structural, este cortexul vechi (*allocortex*), care conține 3 straturi de celule nervoase și formează așa-zisul „complex limbico-reticular”.

Cea mai mare parte a cortexului emisferelor (95,6%) o alcătuiește cortexul nou (*neocortex*). Din punct de vedere morfologic neocortexul este mult mai complex: el dispune de 6 straturi de celule nervoase neomogene pe toată suprafața emisferelor.

În legătură cu faptul că structura cortexului are anumite corelații cu funcțiile lui, mulți savanți au acordat o atenție deosebită studierii particularităților câmpurilor corticale (citoarhitectonice). Astfel, în anul 1874 savantul ucrainean V. A. Betz a descris pentru prima dată așa-numitele „celule giganto-piramidale” (celulele Betz), situate în stratul V al câmpului 4 din circumvoluțiunea motorie, din care ia naștere fasciculul (tractul) piramidal – calea motilității voluntare. Tot V. A. Betz a descris 12 câmpuri corticale citoarhitectonice cu particularitățile lor structurale din punct de vedere histologic. Mai târziu, această problemă a fost studiată de K. Brodmann (1909), O. Vogt, C. Vogt (1922), E. Economo, G. Koskinas (1925). Merite mari în studierea citoarhitectonicii au cercetările întreprinse de colaboratorii Institutului Științific de Studiere a Creierului al A.Ș.M. din Rusia (S. A. Sarkisov, I. N. Filimonov, E. P. Kononova). Grație cercetărilor savanților enumerați mai sus, s-a stabilit existența a peste 50 de regiuni diverse ale cortexului – arii citoarhitectonice ale cortexului, ce se deosebesc între ele prin structura și poziția elementelor nervoase. Din aceste arii, notate prin cifre, a fost elaborată o „hartă” specială a cortexului cerebral.

După K. Brodmann, neocortexul este format din 6 straturi (*fig. 68*):

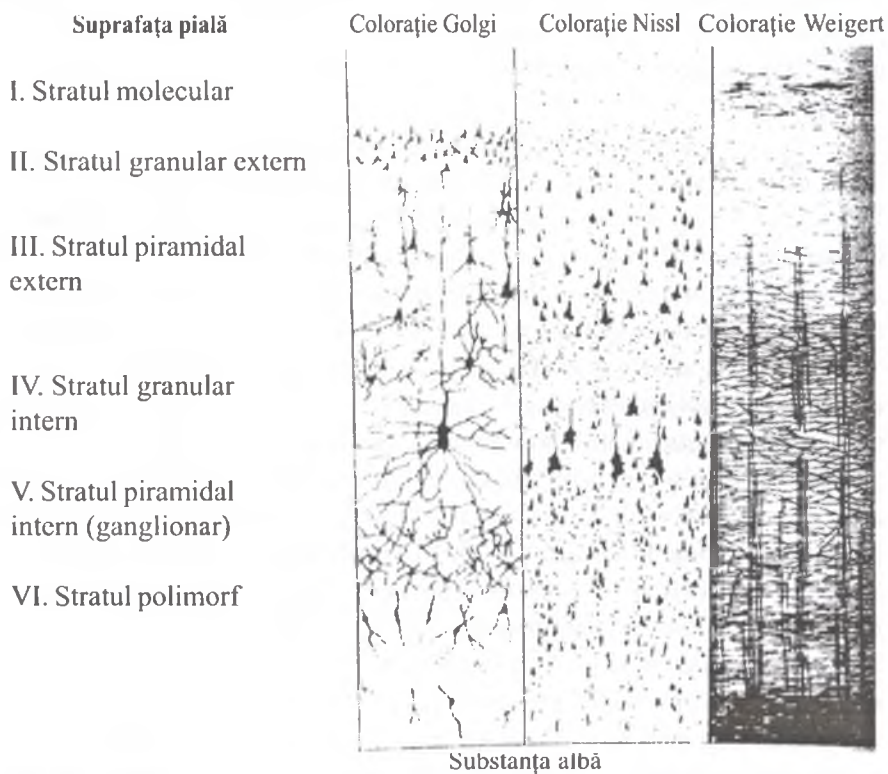


Fig. 68. Neuronii cortexului cerebral sunt aranjați în straturi distincte. Exteriorul cortexului depinde de colorația utilizată. Colorația Golgi relevă pericorionii neuronali și arborii dendritici. Metoda Nissl indică corpii celulari și dendritele proximale. Colorația Weigert pentru fibrele mielinice evidențiază paternul distribuției axonale, Heimer, 1994.

stratul 1 – molecular – este situat imediat sub pia mater și conține, în special, ramificații terminale ale numeroaselor dendrite ale celulelor nervoase și ale cilindrilor axonali, împlețiți reticular;

stratul 2 – granular extern – conține o mulțime de celule mici rotunde poligonale sau triunghiulare, asemănătoare cu niște grăunțe;

stratul 3 – celule piramidale mici și mijlocii bine dezvoltate, însă dispuse destul de rar;

stratul 4 – granular intern – conține celule granulare mici;

stratul 5 – ganglionar sau din celule giganto-piramidale (celulele Betz) – este situat în circumvoluțiunea centrală anterioară și conține și celule mici piramidale;

stratul 6 – celule polimorfe – conține și celule fuziforme, situate perpendicular pe suprafața cortexului, ale căror axoni pătrund în substanța albă a emisferelor.

Trebuie de menționat că acest tip structural al cortexului cerebral nu este constant, ci dependent de grosimea straturilor și a substraturilor (zonele heterotipice, după K. Brodmann, au o mulțime de variații).

Straturile inferioare (5 și 6) reprezintă, în primul rând, începutul căilor eferente. În special, stratul al 5-lea este format din celule giganto-piramidale Betz, ale căror axoni alcătuiesc sistemul piramidal. Straturile mijlocii (3 și 4) sunt legate, mai ales, cu căile aferente, iar straturile superioare (1 și 2) fac parte din căile asociative ale cortexului.

Cortexul cerebral al fiecărei emisfere se împarte în câteva regiuni (frontală, centrală, precentrală, postcentrală, temporală, parietală superioară și inferioară, limbică, insulară). Fiecare din ele include un anumit număr de câmpuri corticale (citoarhitectonice), care au numărul lor în nomenclatură.

Pentru explorarea cortexului cerebral au fost utilizate diferite metode: anatomo-clinică, metoda de excitare, extirpare, electroencefalograma, scintigrafia etc.

Conform nomenclurii câmpurilor corticale elaborată de K. Brodmann ce constituie 52 de câmpuri, deosebim mai multe regiuni principale: regiunea frontală, ce ocupă 23,5% din suprafața cortexului, are câmpurile 8–12, 44–47 și 32; regiunea precentrală (9,3% din suprafața cortexului) cuprinde câmpurile 4 și 6; regiunea postcentrală (5,4% din suprafața cortexului) – câmpurile 1, 2, 3 și 43; regiunea parietală superioară (8,4% din suprafața cortexului) – câmpurile 5 și 7; regiunea parietală inferioară (7,7% din suprafața cortexului) – câmpurile 39 și 40; regiunea temporală (23,5% din suprafața cortexului) – câmpurile 20, 21, 36, 37, 38, 41, 42, 52; regiunea occipitală (12% din suprafața cortexului) – câmpurile 17, 18 și 19; regiunea cingulară (4,0% din suprafața cortexului) – câmpurile 23, 23/24, 24, 25 și câmpurile peritectale; regiunea insulară (1,8% din suprafața cortexului) – câmpurile 13, 14 și câmpurile peripaleocortice; regiunea retrosplenială cuprinde câmpurile 26, 29 și 32; regiunea hipocampică – câmpurile 27, 28, 25, 34, precum și regiunea olfactorie cu ariile sale.

Substanța albă a emisferelor

Tot spațiul dintre substanța cenușie a cortexului cerebral și nucleii bazali este acoperit cu substanță albă, care în secțiune orizontală la nivelul corpului calos poartă denumirea de centru semioval (*centrum semiovalae*). Această substanță este alcătuită dintr-un număr considerabil de fibre nervoase, pornite în direcții diferite, pentru a forma căile de conducere ale telencefalului. Aceste fibre nervoase se împart în 3 sisteme: de asociere, comisurale și de proiecție.

Fibrele de asociere realizează conexiunea dintre diferite zone ale cortexului în cadrul aceleiași emisfere. Ele se împart în fibre scurte și lungi. Fibrele scurte (*fibrae arcuatae*) servesc ca mijloc de legătură între circumvoluțiunile vecine, prezentate sub formă de fascicule arcuate. Fibrele de asociere lungi leagă între ele zonele mai îndepărtate ale cortexului. Există câteva fascicule de acest gen. Cingulum reprezintă un fascicul de fibre, ce pătrunde în gyrus fornicatus și unește între ele diferite zone ale cortexului gyrus cinguli, precum și cu circumvoluțiunile vecine ale suprafeței mediale a emisferei. Lobul frontal se leagă cu lobul temporal inferior, cu lobul occipital și cu partea posterioară a lobului temporal prin intermediul *fasciculus longitudinalis superiores* sau *arcuatus*. Lobii temporali și occipitali contactează între ei prin *fasciculus longitudinalis inferiores*. În fine, suprafața orbitală a lobului frontal se leagă cu polul temporal prin intermediul fascicului reprezentat sub formă de cârlig (*fasciculus uncinatus*).

Fibrele comisurale, ce intră în componența așa-numitelor „comisuri cerebrale”, unesc părțile simetrice ale celor două emisfere. O parte din aceste fibre aparține celei mai mari comisuri a creierului – corpul calos (*corpus callosum*), care asamblează între ele părțile celor două emisfere, cuprinse în neencefalon. Cele două comisuri cerebrale (*comisura anterioară* și *fornicis*) de dimensiuni mai mici fac parte din rinencefalon și îmbină comisura anterioară cu lobii olfactivi și ambele circumvoluțiuni parahipocampice, comisura fornicis cu coarnele Amon.

Fibrele de proiecție leagă talamusul și corpii geniculați, parțial, cu regiunile inferioare ale sistemului central nervos, inclusiv cu măduva spinării. Unele din aceste fibre conduc excitațiile, centripet în direcția cortexului, iar altele – invers, centrifug.

În substanța albă a emisferei, în apropierea cortexului, fibrele de proiecție formează coroana radiată (*corona radiata*), apoi cea mai mare parte din ele intră în legătură una cu alta în capsula internă. Capsula internă reprezintă un strat de substanță albă, așezat între *nucleus lentiformis*, pe de o parte, și *nucleus caudatus* cu *thalamus opticus*, pe de altă parte.

După lungimea lor fibrele de proiecție se împart în următoarele sisteme: *tractus cortico-spinalis*, care conduce impulsurile voluntare motorii spre mușchii trunchiului și ai extremităților; *tractus cortico-bulbaris* sunt căile de conducere spre nucleii nervilor cerebrali motorii; *tractus cortico-pontinus* – căile ce încep din cortexul cerebral și merg spre nucleii punții Varolio; *tractus thalamo-corticalis* (și cortico-talamici) – niște

fibre, ce pornesc din tuberculul talamusului spre cortex și înapoi, din cortex spre tuberculul talamusului. Dintre fibrele, care merg spre tuberculul talamusului, trebuie să menționăm așa-numita „cale tegmentală”. Ea este partea terminală a căii senzitive, prin care trec fibrele, ce leagă talamusul cu lobul occipital (analizatorul optic) și cu lobul temporal (analizatorul auditiv). Toate căile enumerate mai sus conțin nu numai fibre centripete, ci și centrifuge.

Creierul olfactiv (rhinencephalon). În sens filogenetic creierul olfactiv este cel mai vechi segment al prozencefalului și a apărut datorită receptorului olfactiv. Creierul olfactiv al omului cuprinde o serie de formațiuni de diferite proveniențe, care se pot împărți în două sectoare. Sectorul periferic (*lobus olfactorius*) cuprinde o serie de formațiuni situate la baza creierului: *bulbus olfactorius*, *tractus olfactorius*, *trigonum olfactorius* și *substanța perforată anterioară*. Sectorul central sau circumvoluțiunile creierului includ: piciorul hipocampusului (*hipocampus*), circumvoluțiunea dentată (*gyrus dentatus*), circumvoluțiunea fornicată (*gyrus fornicatus*) cu partea ei anterioară (*uncus*), situată în vecinătatea polului temporal.

Complexul limbico-reticular. Regiunea limbică (creierul olfactiv sau visceral) împreună cu un șir de structuri subcorticeale (formațiunea reticulată a trunchiului cerebral, nucleii talamici nespecificali, hipotalamusul, globul palid, amigdala, putamenul, nucleul caudat), cu toate că au anumite deosebiri filogenetice, morfologice și citoarhitectonice, poartă una și aceeași denumire – așa-zisul „complex limbico-reticular”.

Complexul limbico-reticular participă la efectuarea multiplelor funcții compuse ale organismului. Căile aferente și eferente ale acestui sistem formează legături inelare, ce corelează acțiuni reciproce nu numai între structurile sale proprii, dar și cu toate etajele sistemului nervos, inclusiv cu cortexul cerebral. În acest complex are loc convergența impulsăției senzoriale depline, care vine înapoi din exteroceptori, intrareceptori și din câmpurile organelor senzitive.

Tot aici are loc sinteza primară a informației despre situația stării organelor interne și a factorilor externi, care acționează asupra organismului.

Complexul limbico-reticular apreciază intensitatea sferei emoționale și modul în care se reglează corelațiile vegetative-viscerale-hormonale, predestinate pentru menținerea constantă a homeostaziei și substratului energetic al organismului și corelarea motilității. De el depinde conștiința, mecanismul mișcărilor, posibilitatea de a le automatiza, activitatea psihicului, limbajul, starea de veghe și somn etc.

În cadrul leziunilor complexului limbico-reticular la bolnavi apar o mulțime de simptome și sindroame clinice: dereglări sexuale, tulburări de memorie, care se manifestă prin sindromul Korsakov (bolnavul uită evenimentele prezente înlocuindu-le prin așa-numitele confabulații (invenții)), dereglări vegetative-endocrine, tulburări de somn, dereglări psiho-senzoriale sub formă de iluzii și halucinații, tulburări de conștiință, mutism akinetic, furie patologică, agresivitate, tulburări paroxistice vegetative polimorfe, tulburări gastrointestinale, cardiovasculare, respiratorii, crize de epilepsie insulară, adinamie, astenie, asimetrii

și undulații ale tonusului muscular și ale reflexelor, asimetriei și undulații ale tensiunii arteriale și venoase, asimetriei de temperatură, asimetriei ale eritrocitelor, leucocitelor, ale glucozei, protrombinei etc.

Asimetria funcțională a creierului

Achizițiile de ultimă oră în neuropsihologie au făcut posibilă stabilirea unui catalog detaliat al capacităților proprii fiecărei emisfere în controlul comportamentului uman. Noțiunea de **asimetrie funcțională a creierului** decurge din evoluția înțelegerii privind contribuția emisferelor cerebrale la funcțiile mentale. Descoperirea perturbării funcției limbajului determinată exclusiv de o leziune a emisferei stângi a dat naștere conceptului de „emisferă dominantă” sau „majoră”, care a persistat aproape un secol. Această asimetrie de specializare a fost considerată inițial absolută, reflectând convingerea că doar emisfera stângă participă la funcțiile calificate în mod tipic ca fiind „umane”. Mai târziu a devenit evident faptul că emisfera dreaptă nu numai contribuie la unele aspecte ale înțelegerii verbale, dar poate să joace un rol mai important decât emisfera stângă în ceea ce privește unele funcții de percepție și spațiale. Atunci noțiunea de dominantă „absolută” a fost înlocuită cu cea de dominantă „relativă”, apoi de concepte echivalente de asimetrie funcțională, specializare emisferică și lateralizare a funcțiilor. Studiile efectuate asupra cazurilor de absență (agenezie) a corpului calos sau de secționare chirurgicală (epilepsie), cât și de lezare a corpului calos printr-un infarct sau tumoare au permis depistarea faptului că emisfera stângă la dreptaci este dominantă pentru toate funcțiile care se referă la limbaj, percepțiile auditive și controlul activității gestuale, iar emisfera dreaptă este mai importantă pentru percepțiile spațiale și vizuale, activitățile muzicale, personalizarea fețelor.

Există mai multe exemple, ce ar caracteriza diversitatea de asimetrie funcțională a creierului. Astfel, două arii simetrice ale creierului:

- pot fi echivalente din punct de vedere funcțional, dar controlează părți opuse ale corpului sau spațiului;
- pot să participe în mod egal la anumite funcții, astfel încât distrugerea uneia sau alteia produc același deficit;
- pot avea aceeași funcție, dar să nu o execute în același mod;
- pot să contribuie la aceleași funcții, dar în mod inegal, astfel că o leziune la nivelul uneia din emisfere produce un deficit cantitativ și calitativ diferit de un deficit produs la nivelul celeilalte emisfere (doar o leziune bilaterală va antrena pierderea completă a funcției);
- participă la realizarea unei funcții în mod ierarhic;
- pot avea aceeași funcție de bază, aplicată la conținuturi diferite (de exemplu, retroanterograde ce afectează materialul verbal și non-verbal în funcție de distrugerea lobului temporal anterior stâng sau drept).

Obiectul de studiu al neuropsihologiei

Neuropsihologia clinică are ca obiect măsurarea și analiza modificărilor capacităților intelectuale, de percepție, de memorie și de personalitate apărute în urma unei leziuni cerebrale (accident vascular, intoxicație, propagare intracerebrală a unei tumori, maladie degenerativă a SNC ș. a.). Neuropsihologul stabilește diagnosticul leziunii cerebrale, utilizând teste standardizate, care permit evaluarea și situarea performanțelor psihologice ale unui pacient în interiorul scalei cantitative a testului.

În general, în neuropsihologie se diferențiază: neuropsihologia clinică, neuropsihologia experimentală, neurologia comportamentului și neuropsihologia cognitivă. **Neurologia comportamentului** este o disciplină particulară, care se concentrează asupra analizei aprofundate a cazurilor individuale, ca sursă de date generalizabile. În loc să evalueze un comportament raportându-l la o scală cantitativă prealabilă, ea studiază cazurile individuale organizând situații-test, care permit diferențierea deviațiilor anormale de funcționarea normală.

Noțiunea de **neurologie funcțională**, un concept modern, desemnează o analiză integrală a funcțiilor concrete în condiții fiziologice sau patologice adresată către sistemul funcțional, către raportul dintre voluntar și involuntar și către mecanismele de reglare semantică a funcției concrete. Dacă în conformitate cu schema clasică „Dejeriană” a analizei neurologice (simptom, sindrom→focar topic→nozologie) rezultatul gândirii clinice conduce la diagnosticarea topică și nozografică, atunci algoritmul neurologiei funcționale pune nu numai un diagnostic topic, dar și unul funcțional, adică relevă particularitățile afectării sistemului funcțional, responsabil de controlul unei funcții concrete. În cazul unor dereglări motorii e vorba despre diagnosticul afectării programului motor, legat pe de o parte de un focar concret de afectare, iar pe de altă parte – de contextul comportamentului general și de structurile reglării semantice a funcției.

Neuropsihologia ca știință a luat naștere și s-a dezvoltat sub influența concepțiilor și doctrinelor lui Gall, Flourens, Broca, Wernicke, Dejerine, Jackson, Head, von Monakov și Mourgue, Luria, Goldstein ș.a. Este incontestabil aportul științific al lucrărilor savantului cu renume mondial de origine rusă Alexandru Luria. Neurologia comportamentului a fost puternic influențată de Mihai Ioan Botez, neurolog de origine română, profesor al facultății de medicină a Universității din Montreal, care este cunoscut pe plan internațional pentru lucrările de pionerat privind rolul cerebelului în comportamentul cognitiv, agnozia vizuală, semiologia amneziei, relațiile dintre vitamine și neurotransmițători etc.

Metodele de imagistică metabolică (tomografia prin emisii de pozitroni - TEP), care permit studierea fluxului sanguin și metabolismului celular cerebral, au produs o adevărată revoluție în neuropsihologie, în particular în problema unei mai bune înțelegeri a localizării funcțiilor cerebrale la om *in vivo*. De exemplu, s-a demonstrat, că stimulările tactile la individul normal antrenează o creștere a fluxului sanguin cerebral nu numai în cortexul senzorial parietal, dar, de asemenea, în aria somatosenzorială secundară (SII), care pare a avea un rol în percepția durerii.

Mecanismele atenției dirijate, în timpul când subiectul efectuează testul de evaluare a atenției Stroop, au cauzat activarea cortexului frontal și inhibarea concomitentă a regiunilor parietale posterioare, modificări relevate prin TEP. În cazul demenței de tip Alzheimer se remarcă la majoritatea pacienților, încă din stadiul inițial, un hipometabolism adesea asimetric și predominant parietal superior, fapt care constituie un argument pozitiv pentru stabilirea diagnosticului în acest stadiu; acest hipometabolism se extinde la cortexul temporo-occipital lateral și premotor în stadiul demenței moderate și la cortexul prefrontal într-un stadiu mai avansat. A fost sugerată ideea, că DTA ar putea fi utilizată ca model al disociațiilor neuropsihologice pentru a studia cu ajutorul TEP neuroanatomia funcțională corespunzătoare operațiilor cognitive.

Progresele recente ale tehnicilor neuroradiologice au redus într-o anumită măsură numărul de cazuri, în care examenul neuropsihologic (NP) este util în diagnosticul de localizare. Cu toate acestea, testarea NP continuă și azi să furnizeze importante contribuții în diagnosticul diferențial al demențelor și depresiilor la bolnavi vârstnici, ca și în identificarea tulburărilor de comportament asociate bolilor cerebrale la debut. La mai mulți ani după un traumatism craniocerebral sau o intoxicație, deficiențele NP pot fi singurele fenomene reziduale susceptibile de a indica prezența unei leziuni cerebrale.

Examele NP repetate sunt utile în estimarea gradului și calității ameliorării sau agravării, eficacității tratamentului aplicat ș.a.

Examenul NP e axat pe cercetarea:

- funcțiilor activităților cognitive, adică intelectuale (numite încă activități cerebrale superioare sau corticale);
- categoriilor activităților non-intelectuale ca emotivitatea, motivația și funcțiile executive, ce presupun capacități de a iniția efectiv și de a transforma în realitate sau de a efectua un comportament dirijat spre un scop precis.

Activitățile cognitive se divizează în:

- activități mnezice (memoria), care permit de a însuși, a păstra și utiliza informațiile;
- activități perceptivo-motrice (gnozii și praxii), care permit de a recunoaște și de a identifica forme și obiecte, cât și de a constitui un repertoriu de gesturi pentru utilizare și comunicare;
- activități verbale (limbaj), care permit de a însuși, de a produce și de a înțelege semnele unei limbi;
- activități organizatorice (rațiune și gândire), ce permit de a manipula cu informațiile de natură variată, prezente sau memorate, pentru a rezolva o situație sau o problemă, pentru a exprima un gând.

Activitățile perceptivo-motrice și cele verbale permit individului să fie în relație cu lumea externă, pe când activitățile mnezice și organizatorice aparțin activităților „interne” ale subiectului. Toate activitățile cognitive sunt interdependente și interinfluențate.

TULBURĂRILE DE LIMBAJ: AFAZIILE

Sunt 2 poli, care organizează dispozitivele corticale ale limbajului: aria Broca (aria 44 și 45, a 3-a circumvoluțiune frontală și aria Wernicke (jumătatea posterioară a primelor două circumvoluțiuni temporale stângi). Aria Broca este zona motrice, care asigură controlul fonetic al expresiei. Zona Wernicke este o zonă receptivă, unde mesajul e decodat în funcție de constituantele lui fonemice.

Definiția *afaziei* exclude perturbările funcției limbajului, care rezultă dintr-o dezorganizare globală a funcționării cerebrale (confuzie mentală, demență), cât și dificultățile de comunicare (cecitate-surditate, dizartrie-disfonie).

Examenul unui afazic

I. Limbajul oral

1. Expresia:

- limbajul spontan: numele, profesia, istoria maladiei
- repetarea cuvintelor, propozițiilor cu o lungime crescândă
- formularea seriilor – zilele săptămânii, lunile anului etc.
- denumirea obiectelor sau imaginilor
- descrierea unei imagini complexe
- povestirea unei istorii (de exemplu, Scufița Roșie)

2. Înțelegerea:

- denumirea obiectelor, imaginilor
- executarea ordinelor simple: închideți ochii, deschideți gura
- executarea ordinelor complexe: puneți mâna dreaptă pe urechea stângă
- proba cu 3 folii (ordin exact atașat fiecăreia din cele 3 folii)

II. Limbajul scris

1. Lectura:

- identificarea literelor, silabelor, cuvintelor
- lectura în glas
- înțelegerea limbajului scris: executarea ordinelor scrise
- corespunderea cuvintelor scrise imaginilor, propozițiilor scrise – acțiunilor

2. Scrisul:

- spontan, dictat, copiat

III. Probele mai elaborate

- definirea cuvintelor, proverbelor
- construcția unei propoziții cu 2 sau 3 cuvinte furnizate subiectului
- critica istoriilor absurde
- interpretarea unui text auzit sau citit

Principalele varietăți de afazie

Afazia Broca se definește prin dezintegrarea fonetică asociată cu reducerea spontaneității verbale. Discursul este încetinit, monoton, silabisit, laconic, emis cu efort (disprozodie). Comprehensiunea orală (înțelegerea limbajului adresat pacientului) este relativ păstrată. Denumirea la ordin a obiectelor și imaginilor este corectă și în absența apraxiei când pacienții execută comenzile simple. În majoritatea cazurilor afazia Broca e consecința unei leziuni ischemice, interesând emisfera stângă, și se asociază cu o hemiplegie dreaptă cu sau fără hemianestezie, apraxie bucco-facială, eventual cu apraxie ideo-motrice.

Afazia Broca este o varietate a afaziilor non-fluente, care se caracterizează prin reducerea discursului. Vorbirea e rară, constând esențial din nume, verbe tranzitive și adjective esențiale; cea mai mare parte a cuvintelor scurte sunt omise, dând limbajului un stil telegrafic, agramat. Eforturile bolnavului pentru a vorbi și mimica sa denotă prezența conștiinței erorilor cu reacții de enervare sau angoasă frecvente. O leziune a convexității lobului frontal produce o afazie non-fluentă fără nici o tulburare articulatorie. Această varietate este descrisă sub formă de afazie dinamică. Anumite leziuni, mai anterioare, sau cu afectarea feței interne a lobului frontal, perturbă doar aspectele cele mai elaborate ale expresiei (conduita discursului, definiția cuvintelor), pe când repetarea și chiar denumirea sunt normale (afazie transcorticală motorie).

Afazia Wernicke este o afazie fluentă, adică cu producție verbală abundentă și incoerabilă. Limbajul exprimat este normal articulat, dar logoreic, cu prezența multiplelor parafazii, neologisme asemantice. Conținutul discursului este, ca regulă, lipsit de sens și neînțeles pentru persoanele înconjurătoare. Comprehensiunea pacientului este perturbată. Afazia Wernicke se manifestă în absența hemiplegiei. O hemianopsie laterală omonimă pe dreapta se asociază frecvent.

Leziunile responsabile interesează cortexul auditiv asociativ (partea posterioară a primei circumvoluțiuni temporale) și lobul parietal inferior (gyrus supramarginal și angular).

Surditatea verbală corespunde pierderii înțelegerii limbajului oral și imposibilității repetării, contrastând cu o înțelegere normală a limbajului scris. E considerată echivalent auditiv al afaziei Wernicke. O afectare bilaterală a zonei Heschle e responsabilă.

Afazia de conducție se caracterizează prin limbaj spontan bogat în parafazii fonemice sau verbale, dezorganizare severă a repetiției cuvintelor sau frazelor cu păstrarea remarcabilă a înțelegerii cuvintelor auzite sau văzute. Nu se asociază cu nici o dizartrie. Bolnavul este total conștient de deficit. Erorile au forma unei parafazii literale, adică erori de pronunțare, care s-ar putea explica prin malpoziții orofaringiene. Etiologia obișnuită este o embolie în ramura ascendentă parietală sau temporală posterioară a arterei cerebrale medii.

Cecitatea verbală pură se manifestă prin pierderea capacității bolnavului de a citi și de a denumi culorile. Totuși, înțelegerea limbajului vorbit, repetarea a ceea ce aude, scrisul dictat, conversația și scrisul sunt respectate. Această stare este

uneori numită și dislexie fără agrafie. Examenul anatomic pune în general în evidență o leziune a cortexului striat vizual stâng (aria 17) și a ariilor de asociere vizuală (18 și 19), ca și a conexiunilor cortexului vizual drept și a ariilor de asociație cu regiunea temporoparietală.

FUNCȚII COGNITIVE: AGNOZIILE

1. Funcții cognitive auditive

Structura căilor auditive este de așa natură, încât o stimulare cohleară unilaterală dă naștere unei proiecții corticale bilaterale (ariile Heschle). Dispozitivele trunchiului cerebral (corpii trapezoizi) intervin în asigurarea localizării sunetului (direcția, distanța); corpii geniculați interni asigură discriminarea intensităților și frecvențelor sunetelor. Emisfera temporală stângă interpretează de preferință materialul verbal, emisfera dreaptă – materialul non-verbal (zgomote, muzică etc.).

Surditatea corticală sau agnozia auditivă e rară. Pacientul este incapabil de a identifica sunetele, fie că e vorba de zgomote familiale, muzică sau mesaj verbal. Leziunile responsabile sunt bilaterale cu afectarea zonei Heschle sau a relațiilor ei cu corpul geniculat intern.

Surditatea verbală constituie un deficit selectiv de identificare a conținutului mesajului verbal. Ea este, ca regulă, asociată cu afazia Wernicke.

Amuzia desemnează incapacitatea de a identifica melodiile, determinată de afectarea lobului temporal drept.

2. Funcții cognitive vizuale

Agnozia vizuală pentru obiecte și imagini este incapacitatea de a identifica vizual un obiect sau reprezentarea lui grafică în absența tulburărilor funcțiilor vizuale elementare sau a capacităților intelectuale. Obiectul nu este recunoscut vizual, dar e identificat palpator.

Afazia optică - tulburare limitată la denumirea obiectului, a cărui utilizare pacientul e capabil s-o indice.

Agnozia culorilor - imposibilitatea de a numi culorile atunci, când ele sunt corect aplicate obiectelor.

Agnozia facială (prozopagnozia) - imposibilitatea recunoașterii fețelor persoanelor chiar apropiate. Identificarea poate deveni posibilă la auzirea vocii.

Afectarea lobului occipital este cauza manifestării diferitelor forme de agnozii vizuale.

Examenul funcțiilor cognitive vizuale

Forme - obiecte
imagini complexe - desene suprapuse
figuri geometrice
clasificarea obiectelor după categorii

Simboluri grafice	– litere, cifre, cuvinte
Fețe	– fețe cunoscute, – fotografii ale unor personalități
Spațiu	– percepere (tăierea unei linii la mijlocul ei), – acțiune (desenul unui cub, unei case)
Culorile	– denumire, împerechere

3. Cunoașterea tactilă a obiectelor (stereognozia)

Astereognozia este incapacitatea de a identifica un obiect pe cale tactilă în absența oricărei informații vizuale sau auditive. Astereognozia rezultă frecvent din anomalii ale percepției consecutiv unei funcționări perturbate a căilor de sensibilitate: fie că e vorba de afectarea nervilor periferici, măduvei spinării, trunchiului cerebral sau talamusului. Astereognozia este frecventă în leziunile cortexului parietal, fiind, ca regulă, asociată cu tulburări importante ale sensibilității de localizare, de poziție și discriminare a stimulilor tactili.

4. Cunoașterea spațiului extra- și intracorporal

Neglijența spațială unilaterală (NSU) reprezintă un deficit lateralizat al cunoașterii spațiale, care se caracterizează prin imposibilitatea de a descrie verbal, de a răspunde și de a se orienta în raport cu stimulările de partea contralaterală leziunii. Bolnavul nu poate fi considerat neglijent spațial unilateral, dacă există un deficit motor sau senzorial primar. Bolnavii ignorează de obicei hemispațiul stâng: un dirijor ignorează muzicanții din orchestră plasați în stânga sa, pacienții își rad doar hemifața dreaptă etc. Pacienții cu NSU prezintă, de asemenea, tulburări de citire, căci nu cercetează jumătatea stângă a paginii. Pentru a cerceta NSU, se utilizează copierea unui desen. Pacientul cu NSU va „uita” jumătatea stângă a figurii.

Anozognoziile hemiplegiei din cadrul sindromului Anton–Babinski reprezintă dispariția mai mult sau mai puțin totală a hemicorpului stâng din câmpul conștiinței. E o formă majoră de hemiasomatognozie. Pacientul refuză existența deficitului său motor. Aparține preponderent leziunilor vasculare ale lobului parietal în perioada lor inițială.

Autotopagnozia este pierderea capacității de a indica la comandă orală părțile propriului corp.

Sindromul Gerstmann se caracterizează printr-o tetradă simptomatică: agnozie digitală, agrafie pură, dezorientare dreapta-stânga și acalculie. În agnozia digitală bolnavul este incapabil să recunoască, să identifice, să numească, să selecționeze și să precizeze degetele mâinilor sale dintre cele ale examinatorului.

ACTIVITĂȚI GESTUALE: APRAXIILE

Tabelul 6

Conduita în examenul pacientului pentru cercetarea unei apraxii

1. Manipularea concretă cu obiecte (gesturi tranzitive):	- într-o activitate simplă: utilizarea unui pieptene, unei periute de dinți, brichete, unui ac; - într-o activitate complexă: a aprinde o lumânare cu ajutorul unei cutii cu chibrituri, a face un plic ș.a.
2. Executarea gesturilor, care nu cer utilizarea obiectelor (gesturi intranzitive) la ordin sau imitație:	- gesturi simbolice: semnul crucii, salut militar, semnul „adio”, gest de dojeneală (cu degetul) ș.a.; - gesturi mimate: a bate o țintă, a călca, a schia, a se spăla pe dinți; - gesturi arbitrare imitate: degetele în inele încrucișate.
3. Executarea secvențelor arbitrare (efectuarea consecutivă a gesturilor: salut militar, a trimite un sărut, pumn-palmă-muchie) și gesturilor contrariate (pumn slab, pumn puternic);	
4. Activități grafice și constructive:	- scris spontan, apoi dictat; - desen spontan și copiat al unui triunghi, unei flori, biciclete, case, cub; - reproducerea figurilor geometrice prin intermediul chibriturilor, utilizarea unui joc de construcție.
5. Examen al îmbrăcării:	- vestă, pantaloni de pijama, cravată etc.

Termenul de **apraxie** se utilizează pentru a specifica leziuni limitate, care pot perturba grav utilizarea gestului ca mijloc de acțiune sau de reprezentare în lipsa oricărei tulburări elementare a mișcării.

Principalele aspecte ale apraxiei

Apraxia melo-cinetică este o dezorganizare a mișcării apropiată tulburărilor motorii elementare. Ea se manifestă prin reducerea spontaneității motorii (neglijență motorie) și prin prevalența formulilor tonice, amintind reacțiile de prehensiune și de evitare. Este o tulburare unilaterală observată în hemicorp de a repeta în ordin definit trei gesturi elementare, de exemplu: salutul militar, a trimite un sărut contralateral leziunii frontale sau parietale.

Apraxia dinamică – incapacitatea de a supune acțiunea unui plan, evidențiată prin testele la apraxie: imposibilitatea de a repeta în ordin definit 3 gesturi

elementare, de exemplu, salutul militar, a trimite un sărut, semnul crucii sau a lovi pe masă cu pumnul, palma, apoi cu muchia mâinii; imposibilitatea de a executa o instrucție (un ordin) contrariantă, de exemplu, a ridica mâna la o lovitură puternică a pumnului pe masă și invers. În domeniul grafic apraxia dinamică antrenează incapacitatea de a reproduce un grafism regulat alternant.

Ansamblul acestor tulburări indică o perturbare a controlului exercitat de lobul frontal asupra gestului. Apraxia dinamică e severă în cadrul leziunilor frontale bilaterale.

Apraxia ideo-motrice se manifestă în gesturile, care nu cer utilizarea unui obiect. Pacientul e incapabil de a executa la ordin salutul militar sau de a mima gestul utilizării unui ciocan. Formularea gestului e imperfectă, aproximativă, orientarea lui față de corp sau spațiu e deficitară. Executarea e perfectă atunci, când pacientului i se propune să utilizeze real un obiect (de exemplu, ciocanul) în loc să-i mimeze întrebuințarea.

Ca regulă, apraxia ideo-motrice e bilaterală și rezultă din leziunea lobului parietal stâng.

Apraxia ideatorie se manifestă în cadrul utilizării obiectelor în acțiuni simple: utilizarea unui creion, aprinderea unui chibrit sau în acțiuni mai complexe: a face un plic, a aprinde o lumânare. Atunci când afectarea e severă, ea perturbă chiar gesturile simple; obiectul care e recunoscut și denumit își pierde valoarea sa de utilizare (agnozia utilizării). Tulburarea poate să nu apară decât doar în acțiuni mai complexe și să se manifeste prin dezorganizarea totală a consecutivității gesturilor elementare.

Apraxia ideatorie e bilaterală, ca regulă asociată cu o importantă apraxie ideo-motrice drept consecință a unei leziuni vaste a lobului parietal stâng.

Apraxia constructivă apare în activitățile grafice și în anumite teste cu exigență de utilizare a relațiilor spațiale. Scrisul este perturbat din cauza utilizării defectuoase a paginii, spațiilor inegale dintre litere și cuvinte. Realizarea unui desen se face pe rate, fără structură. Apraxia constructivă rezultă dintr-o leziune parietală stângă sau dreaptă ori a corpului calos. Ea e facilitată prin asocierea unei leziuni frontale.

MEMORIA

Memoria (M) este capacitatea organismelor vii de a obține, de a reține și de a utiliza un ansamblu de cunoștințe sau de informații.

Memoria de scurtă durată (efemeră sau operativă) (memoria imediată sau primară) se referă la un sistem, ce menține informații temporare (de ordinul unui minut), înainte ca aceasta să fie transformată în memorie pe termen lung (memoria secundară). Memoria imediată are o capacitate limitată la 7 cifre sau fenomene prezentate auditiv sau vizual. Fiind efemeră, memoria imediată nu poate fi suportul *memoriei de lucru* (a reține temporar numărul unui telefon), decât cu prețul unui efort de atenție.

Memoria de lungă durată se referă la achiziții durabile, accesibile la o reamintire

conștientă (memoria declarativă sau explicită) sau ce țin de însușirea procedurilor tehnice și cognitive (memoria procedurală sau implicită). Memoria explicită poate fi explorată prin intermediul întrebărilor relativ la cunoștințe didactice și evenimente ale trecutului. Printre aceste achiziții unele se referă la o circumstanță definită a vieții subiectului și evocarea lor se produce în context specific (memoria episodică). Altele aparțin fondului cultural și condițiile însușirii lor au fost uitate (memoria semantică).

Examenul memoriei

Există numeroase scări pentru examenul M, printre care scara memoriei Wechsler, care stabilește un coeficient mnezic (MQ) ce poate fi comparat cu coeficientul intelectual (QI).

Alte teste de memorie – testele Mattis, Grober și Bouschke ș.a.

Tabelul 7

Îndrumar pentru examenul memoriei

<i>Istoria maladiei.</i>	De ce sunteți aici? De când sunteți bolnav?
<i>Coordonare temporo-spațială.</i>	Data? Locul? Adresa? Data nașterii?
<i>Amintiri recente.</i>	Numele Președintelui Republicii? De când?
<i>Amintiri relative instalării tulburărilor mnezice.</i>	Ultimul examen? Ce ați făcut ieri?
<i>Amintiri personale.</i>	Evenimentele sociale actuale.
<i>Povestirea vieții subiectului.</i>	Lacună amnezică? Amnezie retrogradă?
<i>Amintiri sociale.</i>	Anterogradă?
<i>Achiziții didactice.</i>	Părinți? Școală? Serviciul militar?
<i>Capacități de reținere imediată.</i>	Căsătorie? Domicilii succesive?
<i>Capacitate de reținere de lungă durată.</i>	Viața profesională?
	Date importante? Evenimente trăite?
	Oameni celebri contemporani? Cronologia lor relativă?
	Petru I? Ștefan Cel Mare? Tabele aritmetice? Noțiuni geografice? Literatură?
	Serie de cifre? Propoziție (lungime crescândă)? Povestire?
	3 informații (o culoare, o floare, un oraș...),
	3 obiecte ale căror nume trebuie găsit și care trebuie recunoscute dintre altele.

SEMIOLOGIA AMNEZIILOR

Amnezia anterogradă - imposibilitatea sau diminuarea capacității de a reține informații actuale, noi pentru pacient, apărute după instalarea tulburărilor mnezice, ceea ce determină o incapacitate mai mult sau mai puțin totală de a învăța. Se manifestă prin deficitul de reținere după un răgaz de 3 min a 3 informații verbale sau vizuale.

Amnezia retrogradă - corespunde imposibilității evocării amintirilor dobândite înainte de instalarea acută sau progresivă a tulburărilor de memorie. Se evidențiază prin interogarea pacientului referitor la biografia sa, prin evenimente politice, achiziții școlare sau didactice.

Amnezia lacunară - desemnează o perioadă de viață a subiectului, care n-a lăsat nici o urmă în memoria sa.

Confabulațiile sunt constituite din răspunsuri verbale eronate referitoare la rememorarea amintirilor recente sau din trecut.

Varietăți de amnezii:

Sindromul Korsakoff și amneziile axiale. Sindromul Korsakoff constă din tulburarea severă a memoriei cu confabulații și recunoașteri false asociate cu polineuropatia consecutivă unei carențe de tiamină la alcoolici denutriți. Dereglările de memorie se caracterizează prin amnezie anterogradă absolută și amnezie retrogradă relativă, afectarea în special a memoriei de scurtă durată. Asemenea tulburări mnezice se mai constată la subiecți cu afecțiuni bilaterale ale structurilor limbice sau ale regiunii diencefalice.

Amneziile axiale înglobează ansamblul amneziilor legate cu afectarea bilaterală a circuitului hipocampo-mamilo-talamic. Alterarea ambelor hipocampuri prin infarct dublu în bazinul arterei cerebrale posterioare prin leziuni anoxice, în special după o stare de „mal epileptique”, prin encefalită herpetică poate iniția o amnezie cu componentă anterogradă predominantă. Anumite neoformațiuni mediane pot întrerupe bilateral circuitul Papez. Ca regulă, leziunile unilaterale ale acestui circuit nu induc o amnezie severă sau durabilă, dar testele pot evidenția un deficit predominant al memoriei verbale (leziuni stângi) și memoriei spațiale (leziuni drepte).

Amneziile lacunare, ca regulă, sunt consecința unei pierderi a conștiinței sau a unei perioade de confuzie mentală: pe parcursul acestei perioade nici o trasă mnezică n-a fost înregistrată. Există o întrerupere în biografia bolnavului. Amnezia consecutivă unei crize comițiale, unui electroșoc, majoritatea amneziilor traumatice sunt exemple de amnezie lacunară. În special, în cazul amneziilor traumatice amnezia lacunară se asociază frecvent cu amnezia retrogradă pentru perioada, care a precedat imediat accidentul.

Ictusul amnezic - se instalează brusc la subiecții de 50-70 de ani fără cauză declanșatoare precisă, durează 6-8 ore și nu lasă alte sechele decât o amnezie lacunară. Recidivează rar. Pe parcursul episodului pacientul se află într-un „sindrom Korsakoff acut”: este dezorientat în timp și în propria persoană, dar nu în spațiu, vigilența fiind păstrată. Examenul clinic nu denotă nici un semn neurologic asociat.

EEG e normală. Este emisă ipoteza unei ischemii tranzitorii a formațiunilor hipocampale.

Amneziile globale se înregistrează în cadrul diferitelor forme de demență, atunci când tulburările mnemonice nu sunt decât un aspect al unei deteriorări mai vaste a funcțiilor intelectuale.

SINDROAME NEUROLOGICE DE LOCALIZARE

1. SINDROMUL FRONTAL

Din punct de vedere anatomo-funcțional fiecare lob frontal poate fi divizat în 3 zone distincte:

- aria 4 (aria motorie sau circumvoluțiunea rolandică, aria precentrală sau cortexul motor primar);

- ariile premotorii considerate arii secundare ale motricității, privind mai ales organizarea și controlul mișcărilor de finețe;

- cortexul prefrontal, care reprezintă o zonă terțiară de integrare superioară, atât a comportamentului motor, cât și a altor forme de comportament.

Ariile prefrontale au conexiuni deosebit de importante cu celelalte structuri corticale, precum și subcorticale.

Afectarea **ariei motorii primare** determină o simptomatologie paroxistică sau motrică deficitară. Prima se manifestă prin epilepsie motorie parțială (jacksoniană), adică prin crize de mișcări tonico-clonice, care în forma cea mai tipică debutează la nivelul degetului mare, cuprind celelalte degete, se întind spre braț, la față și în sfârșit la membrul inferior până la talon. Această formă a crizelor se poate generaliza sau poate fi urmată de un deficit motor tranzitor sau permanent. Criza este contralaterală leziunii. Hemiplegia sau hemipareza corticală clasică cu predominanță facio-brahială se caracterizează prin mișcări deficitare în hemicorpul afectat, postură hemiplegică, pareză facială centrală, hipertonie și mers spastic, reflex cutanat plantar patologic (semnul Babinski).

Sindroamele **ariilor premotorii** se manifestă prin:

- tulburări paroxistice de inițiere a limbajului (starting) – oprirea vorbirii sau chiar mutism, gol de cuvinte sau anomie, scăderea inițiativei de a vorbi și a fluidității verbale;

- tulburări ale motricității complexe, mai precis incapacitatea de a executa acțiuni secvențiale, ca, de exemplu, lovirea succesivă cu palma, apoi cu pumnul, apoi cu muchia mâinii (după 2-3 încercări bine efectuate, bolnavul va continua să lovească doar cu pumnul);

- pierderea abilității de a trece rapid de la o mișcare la alta (shifting);

- reflexul de prehensiune contralateral leziunii, care constă într-o flexie reflexă patologică, invincibilă a degetelor declanșată de un stimul tactil mobil pe fața palmară a mâinii;

- apraxia mersului (pierderea obișnuinței de a utiliza membrele inferioare pentru

a merge), incapacitate, care nu poate fi atribuită nici deficitului motor, nici celui senzorial. Sindromul de apraxie a mersului are 4 componente:

- a) lipsa de inițiativă pentru mers;
 - b) componenta apraxică: bolnavii sunt incapabili să-și plaseze picioarele în poziția normală a mersului și încearcă să meargă „în foarfece”.
 - c) reacția de magnet (magnet-apraxia lui Denny-Brown): bolnavul rămâne timp îndelungat cu picioarele ținute de sol;
 - d) prezența reflexelor de prehensiune și tatonare (grasping și groping) a mâinilor și picioarelor;
- apraxia privirii contralaterală: leziunile distructive ale ariei 8 determină o deviere a privirii spre leziune.

Sindromul prefrontal sau sindromul frontal propriu-zis. Prin termenul de sindrom frontal se definesc tulburările neurologice, de comportament și neuropsihologice observate în cadrul leziunilor cortexului prefrontal. Ele se manifestă prin:

- Pierdere unilaterală a mirosului prin leziunea feței orbito-bazale a lobului frontal – anosmie de aceeași parte a leziunii.
- Apatie și inerție motorie, dispoziție tristă, indiferență afectivă, scăderea spontaneității verbale, nepăsare și imposibilitatea programării unei activități (afectarea feței laterale a lobului frontal) – tulburare tipul I a personalității sau tip apatico-abulic.
- Comportament impulsiv, dezinhibat, cu schimbări de dispoziție, tendință pentru calambururi, puerilitate, egocentrism, uneori comportament maniacal, hipersexual, bulimie, incapacitate de a efectua o activitate productivă (afectarea feței orbito-bazale a lobului frontal) – al II-lea tip de tulburare a personalității sau tip moriatic.
- Perseverarea motorie – repetiție anormală a unui comportament determinat, deficiența mecanismului de autocontrol al mișcării motorii, dificultăți de trecere de la un ordin la altul.
- Comportament de imitare și de utilizare (comportament Lhermitte): pacienții frontali imită gesturile examinadorului și au tendința de a apuca și de a folosi obiectele prezentate lor fără a fi enunțat vreun ordin.
- Tulburări ale comportamentului vizual – pierderea capacității bolnavului frontal de a menține mișcările voluntare ale privirii în urma unei comenzi verbale (apraxia privirii după Botez), reducerea mișcării de explorare a privirii.
- Tulburări de atenție.
- Tulburări de memorie și învățare, confabulații spontane.
- Tulburări vegetative (tahicardie, modificări specifice ale ECG, contracții intestinale sau urgențe micționale).
- Deficit al gândirii abstracte și funcțiilor executive (funcții de alegere a soluțiilor pentru a ajunge la un efect, de planificare, control și evaluare a rezultatelor efectului), care pot fi examinate prin intermediul testelor: labirintele, testele tururilor (Toronto, Hanoi, Londra, testul de clasificare Wisconsin, trail making test ș.a.

- Afazie motorie Broca în urma leziunii ariei Broca.

2. SINDROMUL PARIETAL

Lobul parietal e divizat în 3 regiuni funcționale:

- 1) aria primară de proiecție a sensibilității elementare, a cărei leziune determină tulburări senzitive mai mult sau mai puțin elementare de tip hemianestezic;
- 2) ariile de asociație mai degrabă unimodale, ale căror lezare determină deficite unimodale de integrare a percepțiilor senzitivo-senzoriale (de ex., anomie tactilă);
- 3) ariile terțiare de integrare plurimodală (somatosenzitive, vestibulare, vizuale și simbolice).

Simptomatologia parietală:

- Epilepsie somatosenzitivă parțială – apariția spontană a furnicăturilor (parestezii), mai rar a durerilor într-o regiune a corpului sau în tot hemicorpul contralateral leziunii.
- Hemianestezii sau hemihipoestezii parietale contralaterale leziunii distructive ale circumvoluțiunii parietale ascendente.
- Astereognozie (apraxie sau cecitate tactilă) – incapacitatea de a identifica tactil un obiect fără ajutorul vederii în absența unui deficit senzitiv sau motor elementar.
- Tulburări gustative (regiunea insulară și cortexul senzorial inferior).
- Tulburarea schemei corporale: tulburări unilaterale afectând partea de corp contralaterală leziunii (hemisomatognozia și anozognozia în hemiplegie), tulburări bilaterale (de exemplu, dezorientare dreapta-stânga, agnozie digitală, autotopognozie și asimbolie la durere).
- Deficit sau pierderea memoriei topografice (incapacitatea de a descrie verbal caracteristicile spațiale ale mediului familiar, între camere și obiectele din casa bolnavului, incapacitatea de a descrie cum și unde s-ar putea călători dintr-un oraș în altul.
- Neglijența spațială unilaterală, deficite de percepție a spațiului.
- Apraxie ideatorie și ideomotorie, apraxia constructivă, apraxia de îmbrăcare.
- Deficit mnestic de scurtă durată și a memoriei de lucru.
- Alexie cu agrafie, disgrafie și dislexie spațială.
- Sindromul Anton–Babinski.
- Sindromul Gerstmann.
- Ataxie parietală (incoordonare pseudo-cerebeloasă).

3. SINDROMUL TEMPORAL

Din punct de vedere anatomo-funcțional lobul temporal se poate împărți în:

- 1) arii acustice primare și aria acustică secundară pe fața externă a lobului;
- 2) proiecții vizuale pe fața externă a lobului;
- 3) în porțiunea medio-bazală a lobului temporal, complexul amigdalian și

hipocampus constituie un sistem esențial pentru elaborarea experiențelor afective, motivației și memoriei.

Leziunile distructive hipocampice bilaterale antrenează amnezii severe și chiar demențe.

Simptomatologia temporală:

- tulburări de audiere prin leziuni bilaterale a gyrusurilor Heschle
- tulburări olfactive, halucinații olfactive (afectarea gyrusului hipocampic)
- tulburări gustative, halucinații gustative (în cadrul crizelor uncinate)
- hemianopsie în cadranul superior (omonimă)
- epilepsie temporală:
 - crize cu simptomatologie elementară (sau somatosenzorială), crize olfactive, gustative, auditive, vertiginoase și vegetative
 - crize parțiale cu simptomatologie complexă; crize cu alterări ale stării de conștiință; crize cu simptomatologie cognitivă (fie cu tulburări dismnezice, sentimente „deja vu” „deja entendu”, tulburări ideatorii, stări de visare), crize cu simptomatologie psihosenzorială (iluzii, halucinații), crize cu simptomatologie psihomotorie (automatisme)
- tulburări de percepție și de integrare vizuală (cortexul temporal inferior – regiunea de convergență între percepția vizuală, imagistica vizuală și memorie)
 - deficit al percepției timpului (leziunea lobului temporal stâng)
 - tulburări ale memoriei verbale (leziune temporală stângă) și non-verbale (leziune temporală dreaptă). Amnezia globală tranzitorie e considerată în prezent efectul unei ischemii cerebrale tranzitorii de tip hemodinamic în teritoriul vertebro-bazilar
- tulburări cognitive - de învățare, tulburări intelectuale
- tulburări de conștiință (cornul lui Ammon), mutism akinetic (leziunea structurilor limbice)

4. SINDROMUL OCCIPITAL

Lobul occipital cuprinde 3 circumvoluțiuni mediane: cuneus, lobul lingual și lobul fisiform; precum și 3 circumvoluțiuni infero-laterale, numite O_1 , O_2 și O_3 .

Simptomatologia occipitală:

• Cecitatea occipitală sau cecitatea psihică, care este consecința ramolismului striat bilateral, în absența unei tulburări de vedere periferice.

Cel mai frecvent pacientul nu conștientizează existența deficitului sau este indiferent față de acesta, realizând așa-numitul sindrom Anton sau anozognozia cecității corticale, uneori însoțit de confabulații.

• Agnozia vizuală a obiectelor și imaginilor – tulburare de identificare și de recunoaștere pe cale vizuală a obiectelor și imaginilor.

• Scotomul – arie izolată a câmpului vizual în sânul căreia vederea apare mai săracă (scotom negativ) sau mai bogată (scotom pozitiv).

- Iluzia optică, desemnată de asemenea sub termenul de metamorfopsie, se referă la transformarea unei imagini, care afectează forma acesteia (dismorfopsie), dimensiunea ei (macro- și micropsie), culoarea (discromatopsie), poziția în raport cu subiectul (teleopsie).

- Perseverența vizuală în timp sub formă de persistență a unei imagini (palinopsie), de exemplu, bolnavul are impresia, că vede trecând din nou prin fața sa o persoană, pe care a văzut-o cu 5 min înainte.

- Halucinațiile vizuale, care se datorează unei leziuni structurale sau unei perturbări fiziopatologice a intersecției temporo-parieto-occipitale. Se disting 2 tipuri de halucinații vizuale:

- a) elementare: culori, fulgere, lumini, forme geometrice, adesea animate, provocate de stimularea ariilor vizuale;

- b) complexe onirice (dreamy state), care își au originea în structurile temporale, în special din dreapta.

Halucinațiile vizuale ocupă întregul câmp vizual sau o parte a lui ($\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$), pot fi liliputane sau guliveriene. Apar în encefalopatiile metabolice, toxice sau infecțioase, în demențele degenerative în epilepsie, tumori, accidente vasculare cerebrale ș.a.

- Hemianopsia omonimă contralaterală focarului cu păstrarea maculei.

- Akinetopsia – incapacitatea de a percepe vizual obiectele în mișcare (leziuni bilaterale occipitale).

- Prozopagnozia – tulburarea recunoașterii fețelor persoanelor sau reprezen-tărilor acestora (fotografii, desene etc.), pe care pacientul le poate identifica totuși după voce. Prozopagnozia se poate manifesta în cadrul agnoziei vizuale a obiectelor și imaginilor sau izolat, fiind atunci însoțită de hemianopsie laterală omonimă sau cuadrantopsie superioară stângă, acromatopsie (deficit de percepție a culorilor) și pierderea memoriei topografice (subiectul nu se poate orienta în spațiul locomotor, nu recunoaște locurile familiare).

- Anomia culorilor – tulburare izolată a denumirii și desemnării culorilor, care mai este numită afazie optică pentru culori.

- Sindromul Balint se manifestă ca o consecință a leziunilor parieto-occipitale cu afectarea cortexului și substanței albe subiacente și constă din triada:

- a) paralizia psihică a privirii – incapacitatea de a orienta privirea spre o țintă, care se află în câmpul vizual periferic;

- b) ataxia optică – deficit de coordonare ochi-mână sau imposibilitatea pacien-tului de a efectua cu precizie prinderea cu mâna a obiectelor sub control vizual;

- c) simultagnozia – reducerea concentrică a câmpului vizual funcțional: bolnavul este incapabil să vadă 2 obiecte în același timp ca o consecință a unui fenomen de disociere între vederea centrală și cea periferică.

Fiecare din simptomele triadei poate surveni izolat.

5. SINDROMUL DE AFECTARE A CORPULUI CALOS

În secțiunea chirurgicală a corpului calos sau în lezarea acestuia prin ocluzia arterei cerebrale anterioare în cele $\frac{4}{5}$ anterioare, zonele limbajului și ale percepției emisferice stângi sunt izolate de teritoriile senzoriale și motorii ale emisferei drepte. Acești bolnavi, având ochii acoperiți, sunt incapabili să compare un obiect ținut într-o mână cu un obiect identic ținut în cealaltă mână. Ei sunt chiar incapabili să apuce un obiect văzut în partea dreaptă a câmpului vizual în raport cu un altul situat în jumătatea stângă. La pacienții, care au suportat calozotomie, ruptura comunicației între zonele motorii din fiecare emisferă cauzează afectarea aptitudinii de coordonare motorie bimanuală. Una din manifestările cele mai spectaculoase ale acestei deconexiuni intraemisferice este apraxia diagnostică (de exemplu, pacienta se străduiește să-și încheie bluza cu mâna dreaptă, în timp ce mâna stângă execută acțiunea opusă). Obiectele plasate în mâna dreaptă sunt numite corect fără ajutorul vederii, spre deosebire de cele ținute în mâna stângă. Această anomie tactilă unilaterală a mâinii stângi nu poate fi atribuită unor dificultăți de recunoaștere a obiectelor sau de astereognozie. În leziunile ce interesează doar cincimea posterioară a corpului calos (splenium) nu există decât componenta vizuală a sindromului de disconexiune.

Cele mai importante sindroame de disconexiune intraemisferică sunt:

1. Afazia de conducție (denumită și afazie centrală). Pacientul vorbește și scrie în mod curent, dar parafazic cu prezervarea înțelegerii limbajului scris sau vorbit. Repetiția a ceea ce este auzit sau citit este, totuși, foarte alterată. Sediul presupus al leziunii este fasciculul arcuat, care unește aria Wernicke cu aria Broca.

2. Surditatea verbală pură. Cu toate că bolnavul este capabil să audă și să recunoască sunetele, există o pierdere a limbajului vorbit. Discursul bolnavului rămâne normal. Deficitul este raportat la o leziune subcorticală traversând aria Wernicke.

Numeroase observații clinice lasă să se creadă, că corpul calos participă în mod semnificativ la reorganizarea funcțională după o agresiune cerebrală. Emisfera intactă ar putea exercita o acțiune facilitatoare prin corpul calos asupra emisferei lezate pentru a asigura o mai bună funcționare a acesteia.

Concepția corpului calos ca modulator al activității cerebrale deschide calea elaborării unui model integrat de funcționare a creierului.

8. MENINGELE ȘI LICHIDUL CEFALORAHIDIAN

SNC este susținut și protejat de meninge, 3 membrane conjunctive situate între creier și oasele craniene, și între măduva spinării și coloana vertebrală. Meningele include, de la exterior către interior: *dura mater*, *arahnoida* și *pia mater*. Meningele din jurul creierului și măduvei spinării continuă la nivelul *foramen magnum* – deschiderea majoră situată la nivelul bazei craniului, unde creierul continuă cu măduva spinării.

Dura mater

Dura mater se definește ca fiind o membrană fibroasă puternică, compusă din 2 straturi. La nivelul durei craniene, ce înconjoară creierul, cele 2 straturi fuzionează și aderă de suprafața internă a oaselor craniene, cu excepția regiunilor unde straturile se dedublează (*fig. 69*) pentru a forma sinusurile venoase, ce poartă sângele de la creier către venele gâtului. Stratul intern al durei formează patru pliuri ce se întind spre interior pentru a diviza parțial diferite regiuni ale creierului.

Dura spinală este formată din 2 straturi: stratul extern formează tapetul periostal al foramenelor vertebrale, ce dau naștere canalului vertebral sau spinal; stratul intern trimite prelungiri către măduva spinării pe măsură ce acestea ies din canalul vertebral.

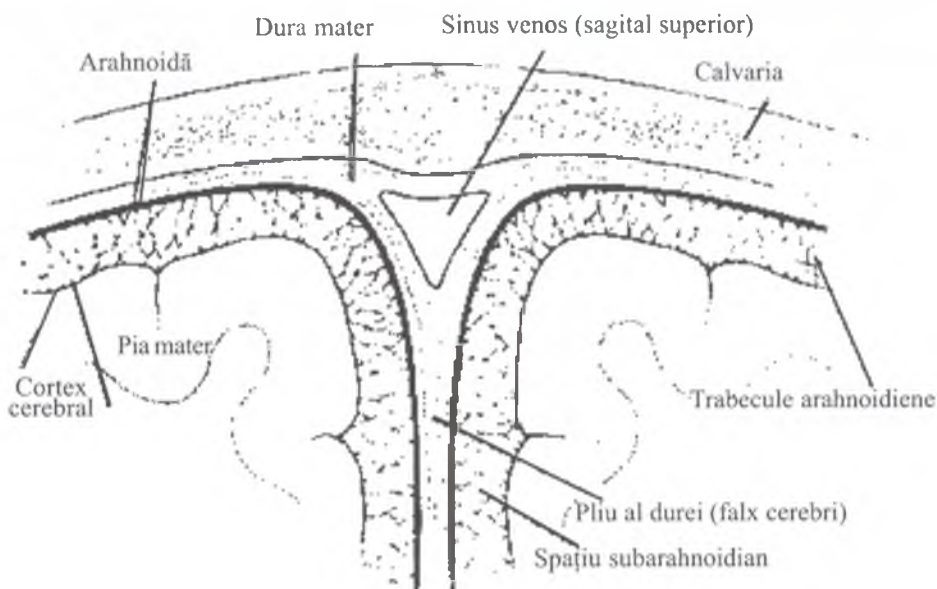


Fig. 69. Secțiune coronariană prin meningele craniene, evidențiind un sinus venos și un pliu dural.

Arahnoida

Arahnoida reprezintă o membrană subțire, fină, ce înconjoară creierul și măduva spinării. Partea externă a arahnoidei aderă la dura. Dinspre partea externă către interior se dispun numeroase prelungiri filamentoase sau trabecule ce se atașează de pia mater.

Pia mater

Pia mater este membrana subțire ce învelește intim creierul și măduva spinării. Pia este bogat vascularizată și conține vase sanguine mici ce irigă creierul și măduva spinării.

Spațiile meningeale

Mai multe spații importante clinic sunt asociate meningelor (*fig. 70*). Spațiul epidural este situat între os și dura mater, iar spațiul subdural este situat între dura și arahnoidă. În mod normal, atât spațiul epidural, cât și cel subdural, sunt spații potențiale ale cavității craniene. Ambele pot deveni spații reale prin acumularea sângelui ca urmare a hemoragiilor epidurale sau subdurale cauzate de traumatismul vaselor sanguine ce străbat aceste spații. La nivelul măduvei spinării, spațiul subdural este de asemenea potențial, dar spațiul epidural este real și conține semifluid bogat în triacilglicerol și vene cu pereții subțiri.

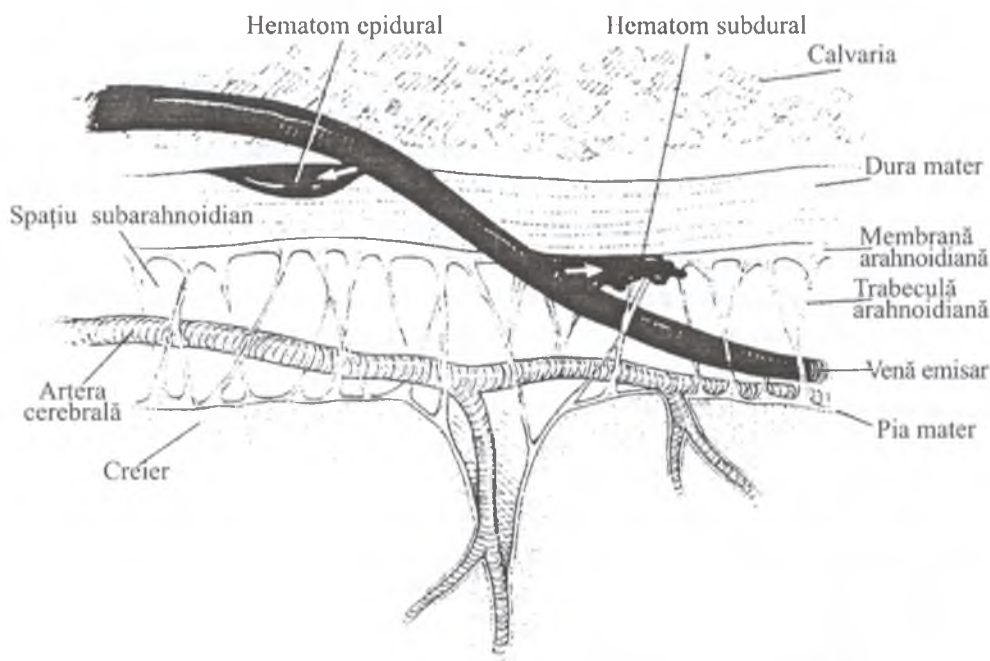


Fig. 70. Relația spațiilor meningeale cu vasele sanguine și hemoragiile.

Spațiul subarahnoidian este situat în aria dintre arahnoidă și pia mater și conține fluid cerebrospinal. Spațiul subarahnoidian comunică cu cavitățile ventriculelor cerebrale (locul de formare a fluidului cerebrospinal). De asemenea, în spațiul subarahnoidian se află părțile inițiale ale nervilor spinali și cranieni, și numeroase vase sanguine situate pe suprafețele creierului și măduvei spinării. Accidentele vasculare ce implică aceste vase conduc la hemoragii subarahnoidiene.

Examinarea lichidului cefalorahidian

Examinarea lichidului cefalorahidian este importantă pentru diagnosticul diferențial al unei game de infecții ale SNC, meningite, encefalite, precum și al hemoragiei subarahnoidiene, stărilor confuzionale, accidentului vascular cerebral acut, statusului epileptic, neoplaziilor, bolilor demielinizante.

LCR se formează în vilozitățile plexurilor coroide din ventriculele creierului (*fig. 71, vezi planșa colorată*). Din ventriculele laterale prin orificiile Monroe LCR curge în ventriculul III, apoi prin apeductul Sylvius – în ventriculul IV, de unde prin orificiile Luskha și Majendie se varsă în cisterna mare, în spațiile subarahnoidian și perineurale. LCR scaldă creierul și măduva spinării, se reînnoiește mereu de câteva ori pe zi, fiind în continuă circulație, și îndeplinește funcția de protecție și de nutriție. El pătrunde transversal prin arahnoidă în cavitatea subdurală și se absoarbe de sistemul venos al pahimeningelui. Lichidul cefalorahidian este un mediu de transfer al unor substanțe din sânge și invers. Între sânge și spațiul subarahnoidian, pe de o parte, spațiul perivascular și parenchimul nervos, pe de altă parte, se găsesc: endoteliul vascular, sistemul reticulo-endotelial și neuroglia. Aceste formațiuni constituie așa-zisa „barieră hematoencefalică”, care este permeabilă numai pentru unele substanțe. O serie de compuși ai sângelui, substanțe toxice sau medicamentoase, agenți microbieni posedă praguri diferite de permeabilitate față de bariera hematoencefalică.

Adultul sănătos dispune de 120 - 160 ml de lichid cefalorahidian cu următoarele caracteristici: incolor, transparent, presiunea în regiunea lombară de 100 - 150 mm în poziție culcată și 150 - 250 mm ai col. de apă – în poziție verticală (șezând), greutatea specifică fiind de 1005 - 1008. Conține proteine 0,15 - 0,33 g/l, celule – 0-5 limfocite/mm³, glucoză 2,4 - 4,5 mmol/l, cloruri 7,0 - 7,5 g/l. Lichidul se poate extrage prin puncție lombară.

Puncția lombară se practică între a 4-a și a 5-a vertebră lombară, bolnavul aflându-se în decubit lateral sau șezând. După prelucrarea locului puncției cu iod se infiltrează novocaină, apoi cu un ac cu mandren se străbate pielea, ligamentele interspinos și galben, dura mater și când ajunge la sacul arahnoidian, apar primele picături de lichid. După extragerea a 6 - 10 ml de lichid locul puncției se prelucrează cu iod, pacientul rămânând în poziție de decubit ventral timp de 2-3 ore.

Presiunea LCR lombară normală variază între 100 și 200 mm ai col. de apă (*tabelul 8*). Măsurătorile se efectuează cu manometrul clinic. Presiuni crescute ale

Modificările LCR în diferite entități nozologice

ENTI-TATEA NOZOLOGICĂ	PRESIUNEA, MM H ₂ O	CELULE/ML	PROTEINE, G/L	GLUCOZĂ, MMOL/L	CLO-RURI, G/L
Individ sănătos	100 -200	< 5 (limfocite)	0,15 - 0,33	2,5 -4,5	7,0-7,5
Meningită virală	Normală sau moderat crescută	Sute, predominant limfocite	Normal sau ușor crescute	Normală	Normal
Meningită acută bacteriană	Crescută	Mii, predominant polimorfonucleare	1 - 5	0,2 - 2,2	Normal
Meningită tuberculoasă	Crescută	25 -100; rareori mai mult de 500, predominant limfocite (2/3)	1 - 2	< 2,5	< 5,0
Cisticercoză	Crescută	Creștere a mononuclearelor și polimorfonuclearelor cu 2 - 7% eozinofilie	0,5 - 2,0	2,0 - 2,5	Normal
Tumora	Crescută	Normal	> 1,0	Normal	Normal

lichidului apar în edemul cerebral, în tumorile cerebrale, în infecții, în accidente vasculare cerebrale acute, în ocluziile venoase cerebrale. Presiuni scăzute apar în deshidratare, blocaj subarahnoidian spinal, după puncția lombară sau alte scurgeri, sau în anumite condiții tehnice defectuoase.

LCR normal nu conține mai mult de cinci limfocite sau mononucleare/ μ l. Un număr mai mare de celule albe (*pleocitoza*) este patognomonic pentru o afecțiune a SNC sau pentru meningite. Un frotiu de sediment colorat este necesar pentru o numărătoare celulară corectă. Infecțiile parazitare, de exemplu cisticercoza, se însoțesc adesea de eozinofilie. Studiile citologice pentru celulele maligne pot descoperi uneori o neoplazie a SNC.

Traumatismul provocat de puncție poate contamina cu sânge LCR. Pentru a diferenția un accident de puncție de o hemoragie preexistentă, lichidul trebuie colectat în cel puțin trei tuburi (testul celor trei tuburi). În puncțiile traumatizante, lichidul se clarifică de obicei între prima și a treia prelevare. Fenomenul este detectabil vizual, dar trebuie confirmat prin numărătoare celulară. În hemoragia subarahnoidiană sângele este egal amestecat în cele trei tuburi.

Nivelul proteinelor variază între 0,15 - 0,33 g/l. Nivelul ridicat al proteinelor indică o creștere patologică a permeabilității celulelor endoteliale. Nivelurile de proteinoragie foarte crescute, de peste 3 g/l, se întâlnesc în meningite sau în tumorile măduvei, însoțite de blocaj spinal. Poliradiculonevrita Guillain-Barré poate crește

nivelul proteinelor la 1 - 3 g/l. Nivelurile scăzute sub 0,15 g/l apar cel mai frecvent în scurgerile de lichid datorate unor fistule durale traumatice sau după puncție, în hidrocefalie.

Majorarea izolată a numărului celulelor LCR, pe fondal de cifre normale ale concentrației proteinelor, se evidențiază prin termenul *disociație celulară-proteică* și este caracteristică pentru encefalite, mielite, arahnoidite cerebrale și medulare, formele timpurii ale sifilisului. Fenomenul invers – creșterea cantității proteinelor fără de modificarea esențială a celulelor se numește *disociație proteino-celulară* și este caracteristică pentru neoplaziile cerebrale și medulare, blocajul căilor lichidiene. În meningite în majoritatea absolută a cazurilor are loc creșterea concentrației atât a celulelor, cât și a proteinelor (tabelul 8). Pentru descrierea modificărilor LCR în meningite se utilizează termenul *lichid meningitic*.

Deși multe proteine pot fi regăsite în LCR, numai creșterea imunoglobulinelor are importanță diagnostică. Asemenea creștere semnalează un răspuns inflamator în SNC și apare în boli imunologice, bacteriene, virale, spirochetoze și fungice. Determinarea imunoglobulinelor este foarte folositoare în diagnosticul sclerozei multiple, altor boli demielinizante și vasculitelor SNC.

Concentrarea glucozei în LCR depinde de nivelul glucozei în sânge. Ea constituie 2,5 - 4,5 mmol/l la pacienții cu glucoză sanguină între 4 și 6 mmol/l, adică între 60-70% din nivelul sanguin. Valorile glicemiei în LCR mai mici de 2,2 - 2,5 mmol/l sunt considerate anormale. Creșterea glucozei în LCR nu are semnificație diagnostică în afara faptului de a reflecta hiperglicemia sistemică. Hipoglucorahia este caracteristică pentru meningita purulentă acută și uzuală în meningita tuberculoasă și fungică. Este de obicei normală în meningita virală. Cauza scăderii nivelului glucozei rezidă în glicoliza anaerobă în țesutul nervos adiacent și în activitatea leucocitelor polimorfonucleare.

Diminuarea concentrației clorurilor și glucozei în LCR este specifică pentru meningita tuberculoasă (tabelul 8).

Testarea la antigenii bacterieni și fungici specifici este utilă pentru stabilirea etiologiei. Tehnicile de amplificare a ADN, folosind reacția în lanț a polimerazei (polymerase chain reaction, PCR), promit o îmbunătățire a sensibilității diagnostice. Testele serologice în LCR pentru sifilis includ: (1) testarea anticorpilor la reagină și (2) testarea anticorpilor specifici pentru treponemă. Prima este foarte utilă, deoarece poate da rezultate pozitive chiar și în prezența unei serologii sanguine negative. Testarea anticorpilor specifici pentru treponemă este mai indicată în plasmă, unde ei prezintă o concentrație mai mare.

Puncția lombară este contraindicată în prezența infecțiilor din regiune. O complicație serioasă este posibila agravare a unui sindrom preexistent de herniere cerebrală asociat cu hipertensiunea intracraniană. Acest risc stă la baza considerației edemului papilar ca o contraindicație pentru puncție. Existența TC a simplificat diagnosticul pacienților cu edem papilar.

Complicațiile puncției lombare includ agravarea hernierilor cerebrale și a compresiunilor medulare, cefaleea, sângerarea subarahnoidiană, diplopia, durerile în rahis și simptome radiculare. Cefaleea care apare după puncție este cea mai obișnuită complicație; ea apare la 25% dintre pacienți și durează 2 - 8 zile. Ea este urmarea scăderii presiunii LCR datorată scurgerii de lichid prin orificiul de puncție dural rămas deschis după retragerea acului. Durerea este prezentă în ortostatism și cedează prompt în poziție culcată. Durerile în ceafă și în coloana lombară sunt, de asemenea, frecvente. Cefaleea este agravată de tuse și efort. Ocazional ea se agravează cu greață, vărsătură sau acufene. Poate fi evitată dacă se folosesc ace foarte subțiri și dacă nu se fac orificii multiple. Tratamentul constă în repaus strict la pat, în poziție orizontală, hidratare adecvată și analgezice.

9. EXAMENELE PARACLINICE

În practica neurologică metodele de investigații paraclinice ale sistemului nervos se divizează în 2 categorii: *neuroradiologice* și *neurofiziologice*.

Investigații neuroradiologice

Pe parcursul ultimilor 10-20 de ani s-a înregistrat un progres rapid în neuro-radiologie, grație implementării noilor metode de imagistică: tomografia computerizată (TC) și rezonanța magnetică nucleară (RMN), care au avut un impact adânc asupra practicii clinice. Au trecut în umbră metodele radiologice tradiționale: craniografia, pneumoencefalografia, mielografia etc.

Radiografia craniului (craniografia)

Actualmente radiografia de rutină a craniului este indicată în traumatismul craniocerebral pentru depistarea fracturii oaselor cutiei craniene. De asemenea, ea poate depista hematoamele subdurale, dar cedează TC cerebrale după sensibilitate. Craniografia relevă defectele osoase craniene. Metoda este utilă în depistarea leziunilor craniene: hiperostoze, osteite, osteoame, tumori osoase craniene, leziuni vasculare ale scalpului. Hiperostozele craniene se întâlnesc adesea în meningioame – cu localizări parasagitale, sfenoide, în zona olfactivă sau bazal. Dilatarea vaselor meningeale sau diploice exprimă uneori existența unui proces angiomas sau a unui meningiom.

Se evidențiază calcificările cerebrale, care pot fi sugestive pentru toxoplasmoză, unele tumori cerebrale (meningioame, gliome, craniofaringioame). În arterioscleroza cerebrală pot apărea calcificări vasculare, adesea în sifonul arterei carotide. Aneurismele dau calcificări circulare sau arcuite.

În neurinoamele de acustic meatul auditiv intern apare lărgit, iar în gliome ale nervului optic – foramenul optic se vede la fel lărgit. În formațiuni retroorbitare – fisura orbitală superioară se vede lărgită. Balonizarea șei turcești este frecventă în adenoamele hipofizare.

Valoarea radiografiei craniene convenționale în investigarea traumatismelor craniofaciale și evidențierea leziunilor pituitare a rămas neschimbată.

Pneumoencefalografia

Se face puncție lombară, extrăgându-se circa 20-40 ml de lichid cefalorahidian și introducându-se încet 40-60 ml de aer. Roentgenograma craniană făcută după introducerea de aer permite vizualizarea spațiilor subarahnoidiene, cisternelor și ventriculelor. Este utilizată în studiul atrofiilor cerebrale, epilepsiei, tumorilor cerebrale, leziunilor congenitale cerebrale și tulburărilor posttraumatice.

Ventriculograma constă în introducerea de aer prin puncție ventriculară cu drenaj a sistemului ventricular.

După pneumoencefalografie și ventriculografie pacientul poate avea cefalee (în circa 80% din cazuri), o treime din pacienți vor avea grețuri. Frecvent (în circa 20%

din cazuri) la pacienți se înregistrează tulburări de conștiență. O dată cu introducerea TC și scannerului, RMN, pneumoencefalografia și-a pierdut valoarea practică de altă dată.

Mielografia constă în introducerea în spațiul subarahnoidian prin puncție lombară a unei substanțe de contrast (Omnipaque, Magnevist) după extragerea de lichid cefalorahidian. Ulterior se efectuează radiografiile ale coloanei vertebrale. Metoda evidențiază cu precizie procesele tumorale medulare, compresiunile sau procesele arahnoidiene.

Angiografia cerebrală

Angiografia cerebrală convențională combină craniografia standard cu introducerea directă sau indirectă a substanțelor de contrast în lumenul vaselor cerebrale. Este metoda de elecție în diagnosticul anomaliilor vasculare cerebrale, stenozele, obstrucțiile vasculare.

Vizualizarea vascularizării cerebrale poate fi atinsă prin injectarea directă a substanței de contrast în arterele carotidă sau vertebrală, de asemenea cu un cateter introdus în artera femorală (metoda Selidinger). Substracția digitală computerizată majorează rezoluția metodei.

Complicații se determină mai frecvent la pacienții cu maladii cerebrovasculare. Complicațiile locale includ hematoame în locul efectuării puncției vasculare, afectarea locală a intimei vasculare, pseudoanevrisme, fistule arteriovenoase. O complicație sistemică include manifestările anafilaxiei. Majoritatea complicațiilor neurologice, variind de la o ischemie focală la o encefalopatie difuză, sunt tranzitorii. Deficit neurologic permanent se instalează în aproximativ 0,5% din cazuri.

Scanner radioizotopic

În anii 60-70 ai sec. al XX-lea scannerul radioizotopic se utiliza pentru diagnosticul tumorilor, abceselor și hematoamelor cerebrale. Actualmente metoda dată cedează TC și RMN. În ultimii ani acest sistem modificat se utilizează pentru vizualizarea trispațială a vascularizării cerebrale. Aparatele moderne produc imagini ce arată distribuția radioizotopilor într-o secțiune de țesut. *Single Photon Emission Computed Tomography* (SPECT) utilizează tehnici de reconstrucție pe calculator similare cu cele folosite în TC. Utilizând emițători fotonici de radiații gama este posibilă obținerea imaginilor privind metabolismului cerebral regional. Este posibilă identificarea activității neuronale crescute, responsabile de epilepsia focală, diferențierea varietății tulburărilor atrofice din demențe (**fig. 72**).

Tomografia prin emisie de pozitroni (PET - *Positron Emission Tomography*) poate vizualiza metabolismul glucozei, captarea regională a oxigenului în funcție de activitatea cerebrală. Însă investigația este costisitoare, deoarece necesită prezența unui ciclotron în apropiere, care ar genera izotopi radioactivi de carbon, azot, oxigen de scurtă durată.

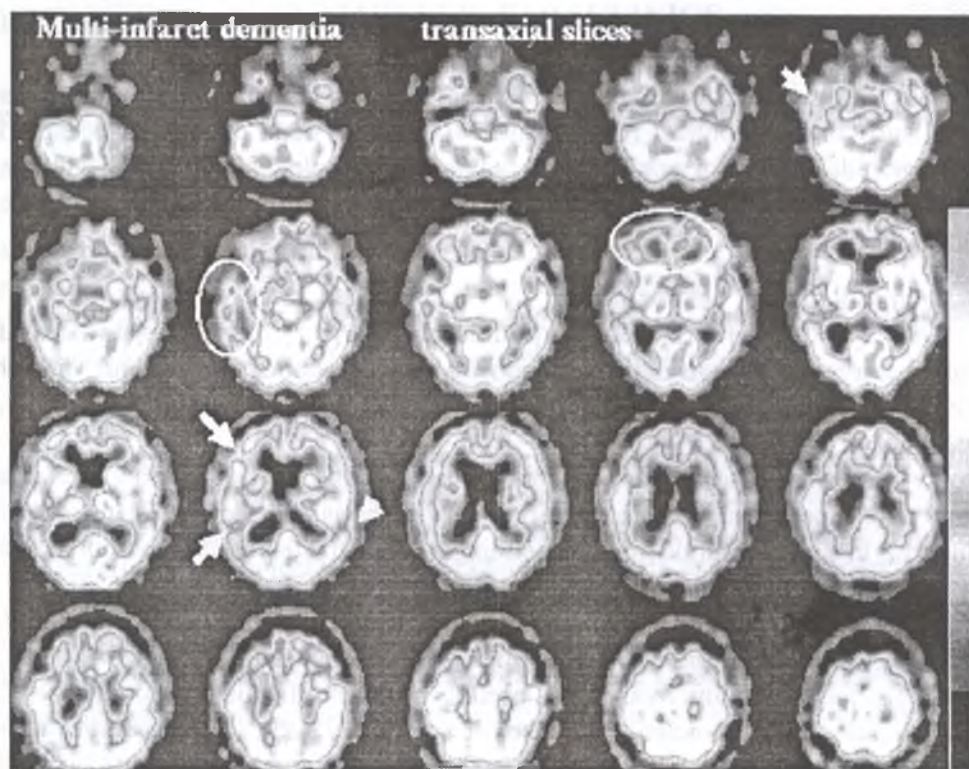


Fig. 72. Imaginea SPECT în demența vasculară (prin săgeți este indicată reducerea difuză a perfuziei cerebrale).

Tomografia computerizată (TC)

Tomografia computerizată combină radiografia de rutină cu reconstruirea computerizată digitalizată, ce oferă imagini multiple bidimensionale ale corpului. Metoda a fost preconizată de către Ambrois și Hounsfield în 1972. Țesuturile corpului se deosebesc prin coeficientul de absorbție (unități Hounsfield). În *tabelul 9* sunt prezentate unitățile densitometrice ale diferitelor structuri.

Tabelul 9

Densitometria CT

ȚESUTUL SAU STRUCTURA	UNITĂȚI HOUNSFIELD
Osos	1000
Calcificare	100
Sângerare proaspătă	85
Tumoră	30-60
Substanță cenușie	35-40
Substanță albă	25-30
LCR	0
Țesut adipos	-100
Aer	-1000

Prin TC e posibilă discriminarea substanței albe de substanța cenușie, sistemul ventricular, sunt ușor vizualizate calcificatele, în orbită se pot distinge nervul optic și mușchii globului ocular.

TC este principala investigație neurologică în multe cazuri datorită ușurinței sale și caracterului non-invaziv. În accidentele vasculocerebrale TC cert determină hemoragiile intracerebrale, fiind metoda de elecție de diferențiere a ictusului ischemic de cel hemoragic (*fig. 73*). Ariile de ramolism cerebral pot fi izodense cu creierul normal până la 24 de ore după ictus, apoi apare o imagine hipodensă corespunzător zonei ischemice.



Fig. 73. TC cerebrală. Zonă masivă hiperdensă (hemoragie) cu dizlocarea structurilor cerebrale.

Rezonanța magnetică nucleară (RMN)

RMN este o formă de tomografie computerizată, care creează imagini bazate pe modificările survenite în diferite țesuturi, expuse la acțiunea câmpurilor magnetice puternice (*fig. 74*). Metoda se bazează pe principiul că în țesuturile organismului există particule încărcate, direcția mișcării cărora poate fi influențată de un câmp magnetic. Particula principală încărcată este protonul atomului de hidrogen. Nimerind într-un câmp magnetic, protonii se grupează într-un anumit mod și majoritatea din ei se îndreaptă spre polul nord al magnetului, din care cauză în localul acumulării lor apare un vector magnetic, a cărui amplitudine depinde de densitatea protonilor și de puterea câmpului magnetic. După ce particulele încărcate din țesuturile organismului se repartizează de-a lungul axei nord-sud a câmpului magnetic utilizat, se trece curent electric prin bobinele, plasate astfel ca undele radio generate și câmpul magnetic produs să fie perpendiculare față de câmpul produs de magnet. Câmpul generat nu este static, el se rotește cu viteză egală cu frecvența undelor radioelectrice. În relație cu puterea și durata impulsului radioelectric, direcția mișcării particulelor încărcate poate fi schimbată la 90 sau 180°. După finalizarea pulsației de 90° nucleii excitați se rotesc în jurul axului principal al magnetului. Viteza de stingere a acestui semnal se evidențiază prin termenul „timpul de relaxare T_2 ”. Timpul, necesar pentru restabilirea vectorului sumăr de magnetizare în proiecția nord-sud a magnetului de bază, se evidențiază ca „timpul de relaxare T_1 ”.

RMN oferă avantaje considerabile față de TC și este cea mai sensibilă modalitate

imagică, evidențiind majoritatea proceselor patologice din creier. Această metodă este cea mai sensibilă în vizualizarea tumorilor cerebrale și medulare. RMN este superioară comparativ cu TC în depistarea modificărilor de tip infecțios și inflamator ale țesutului cerebral.

A fost elaborată metoda ce vizualizează fluxul sanguin cerebral – angiografia în rezonanță magnetică.

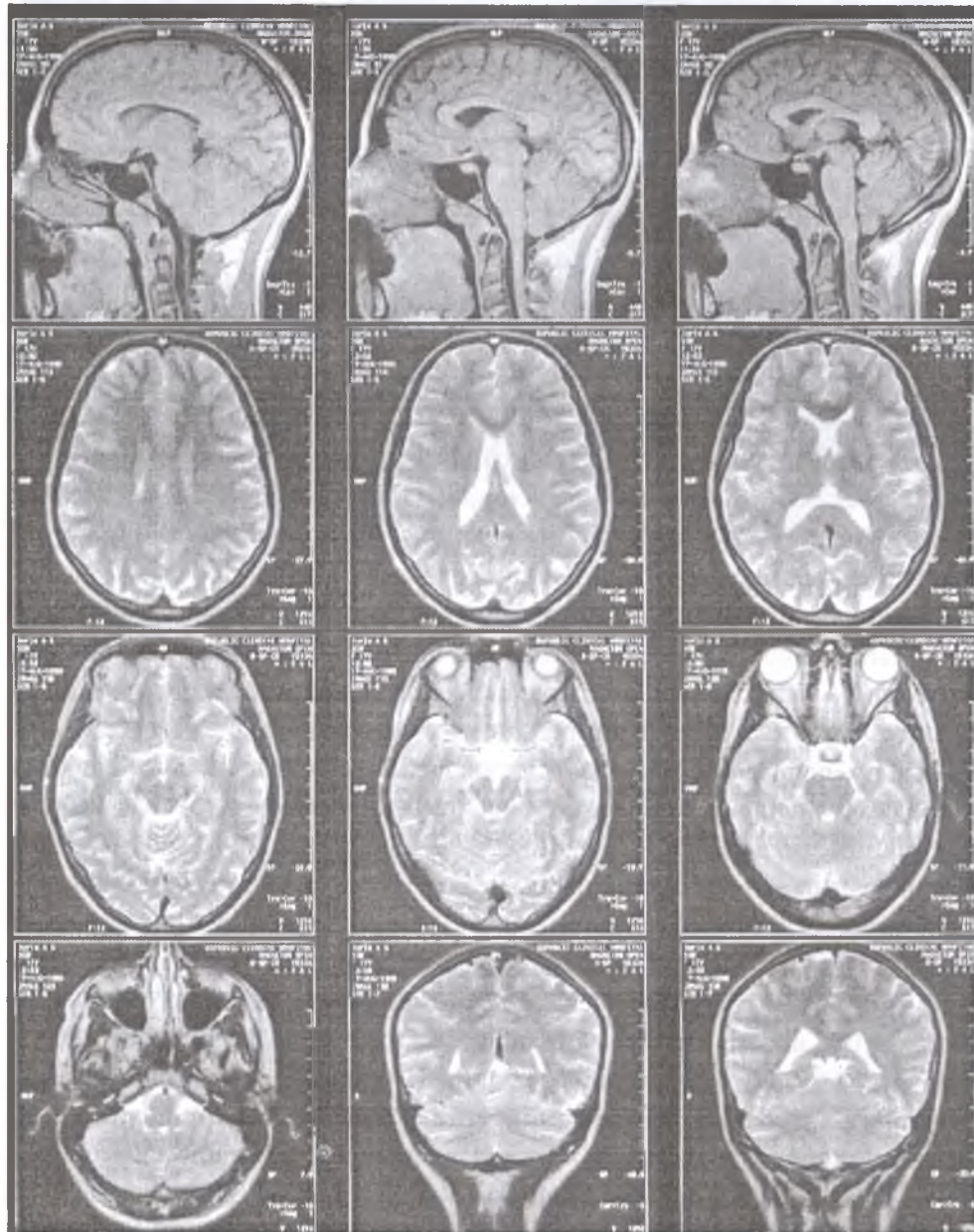


Fig. 74. Imagine RMN (variantă a normei cerebrale).

INVESTIGAȚII NEUROFIZIOLOGICE

Electroencefalografia (EEG)

Pe parcursul deceniilor examenul electroencefalografic reprezenta o procedură standard de examinare, care se aplica în studierea tuturor maladiilor neurologice. Actualmente, valoarea ei s-a diminuat grație introducerii metodelor sofisticate de vizualizare neurologică: tomografia computerizată (TC) și rezonanța magnetică nucleară (RMN). În pofida acestui fapt, ea rămâne partea esențială în examinarea pacienților cu convulsii sau a celor cu suspecție la crize convulsive. De asemenea, electroencefalografia (EEG) este utilizată pentru determinarea efectelor cerebrale ale diferitelor maladii sistemice metabolice și în studiul somnului. Pentru o serie de maladii, de exemplu în encefalopatia spongiformă, este testul de laborator definitiv.

EEG înregistrează activitatea electrică spontană, generată de cortexul cerebral. Această activitate reflectă curenții electrici ce trec prin spațiul extracelular, iar aceștia, la rândul lor, reflectă efectul sumar al potențialilor excitatori și inhibitori ai neuronilor corticali. Activitatea spontană a neuronilor corticali este influențată de structurile subcorticeale, în special de talamus și de formațiunea reticulară a mezencefalului. Impulsurile aferente din structurile profunde sunt probabil responsabile de antrenarea neuronilor corticali în producerea ritmurilor caracteristice cerebrale, ca ritmul alfa, și a fusurilor de somn.

Sensibilitatea metodei crește după aplicarea procedurilor activatoare ca hiperventilația, excitarea cu un flux intermitent de lumină, în timpul și după deprivarea somnului.

Electroencefalograma normală

Înregistrarea normală la adulți conține unde sinusoidale *alfa* (tabelul 10), cu frecvența de la 8 până la 12 cicluri pe secundă și amplitudinea 50 μV în regiunile parietale și occipitale (*fig. 75*). Aceste unde se amplifică și diminuează spontan, se atenuază sau suprimă complet la deschiderea ochilor sau la activitate mentală.

Tabelul 10

Caracteristica undelor electroencefalografice

NR. D/O	UNDA	FRECVENȚA, HZ	CARACTERISTICILE PRINCIPALE
1.	Alfa (α)	8-12	Preponderent se depistează în regiunea occipitală. Dispare la deschiderea ochilor și în timpul activității mintale
2.	Beta (β)	12-30	Se înregistrează în regiunea frontală și la pacienții care utilizează barbiturate și benzodiazepine
3.	Delta (θ)	1-3	Pot fi determinate în regiunea temporală la persoanele ce au depășit vârsta de 60 de ani
4.	Teta (σ)	4-7	La adulți se determină numai în timpul somnului, dar este o înregistrare caracteristică la copii

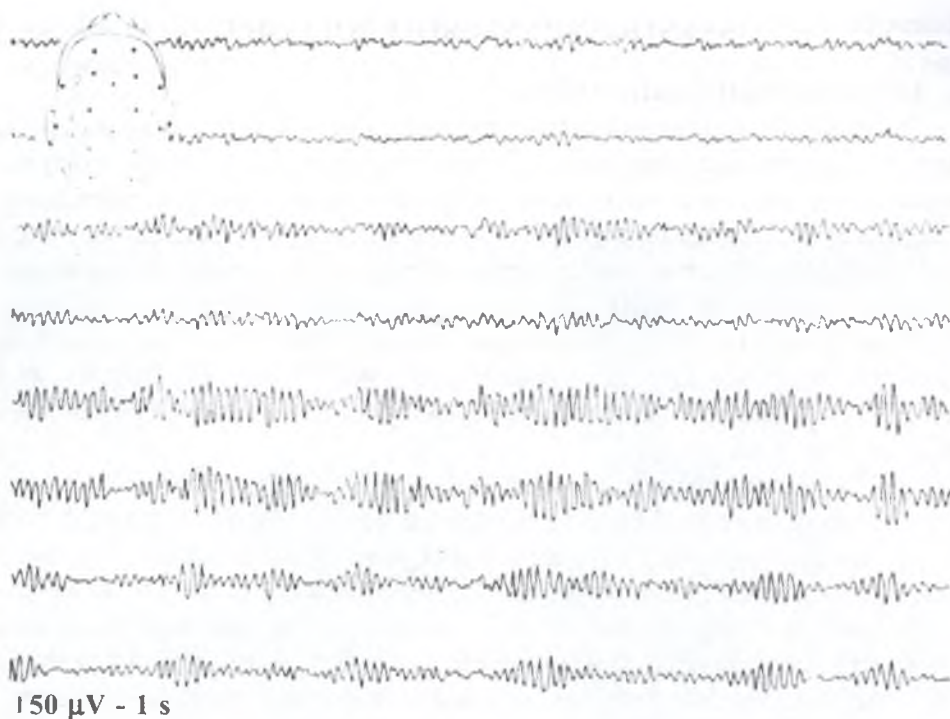


Fig. 75. Traseul EEG normal cu ritm alfa fusiform.

Pot fi înregistrate și unde mai rapide de 12 Hz, cu o amplitudine mai mică (de la 10 la 20 μV), numite unde *beta*. Ele sunt înregistrate în regiunile frontale simetric. O cantitate mică de activitate *teta* (de la 4 la 7 Hz) poate fi prezentă în regiunile temporale, preponderent la persoanele care au depășit vârsta de 60 de ani. Activitatea *delta* (1–3 Hz) nu este la adultul în stare de vigilență.

Copiii și adolescenții sunt mai sensibili, comparativ cu adulții, la procedurile menționate de activare. Pentru copii este obișnuit faptul apariției activității lente (3-4 Hz) în perioada mijlocie sau finală a testului de hiperventilare. Această activitate, considerată „de fond”, dispăre precoc după sfârșitul hiperventilației.

Tipurile înregistrărilor patologice

Cea mai evidentă modificare patologică este înlocuirea EEG normale prin paternul numit „silențiu electrocerebral”, ceea ce înseamnă că activitatea electrică a mantiei corticale este absentă. Intoxicațiile acute cu droguri la nivel anestezic, de exemplu prin barbiturate, pot produce această EEG isoelectrică. În lipsa administrării antidepresantelor sau gradului excesiv de hipotermie o înregistrare sub formă de „platou” (mai mică de 2 μV) deasupra tuturor regiunilor craniului în majoritatea cazurilor rezultă datorită hipoxiei cerebrale, ischemiei sau traumatismului și hipertensiunii intracraniene sporite. La un asemenea pacient fără de activitate EEG, reflexe abolite, fără de respirație spontană sau activitate musculară într-o perioadă de 6 ore și mai mult se constată „moartea creierului”. Creierul

cestui pacient conține mase mari necrotice și nu are șanse de recuperare neuro-ogică.

Regiunile localizate de absența undelor cerebrale rareori pot fi înregistrate în cazurile prezenței unei arii masive de infarct cerebral, necroză traumatică, tumoră etc. În asemenea cazuri localizarea procesului patologic poate fi apreciată destul de precis, însă natura leziunii rămâne incertă.

Două tipuri de unde patologice, deja menționate anterior, sunt cele cu frecvența mai mică și cele cu amplitudinea majorată comparativ cu undele normale. Undele cu frecvența mai mică de 4 Hz și amplitudinea de la 50 până la 350 μ V sunt numite unde *delta*. Undele cu frecvența de la 4 până la 7 Hz se evidențiază ca undele *teta*. *Vârfurile (spikes)* sau *undele ascuțite* reprezintă unde tranzitorii de voltaj majorat cu vârf bine conturat și durată de la 20 la 70 ms (*fig. 76*). Spikeurile sau undele-vârf, care apar în perioada interictală la persoanele epileptice sau la indivizii cu o predispoziție genetică la convulsii, se evidențiază ca *descărcări epileptiforme*.

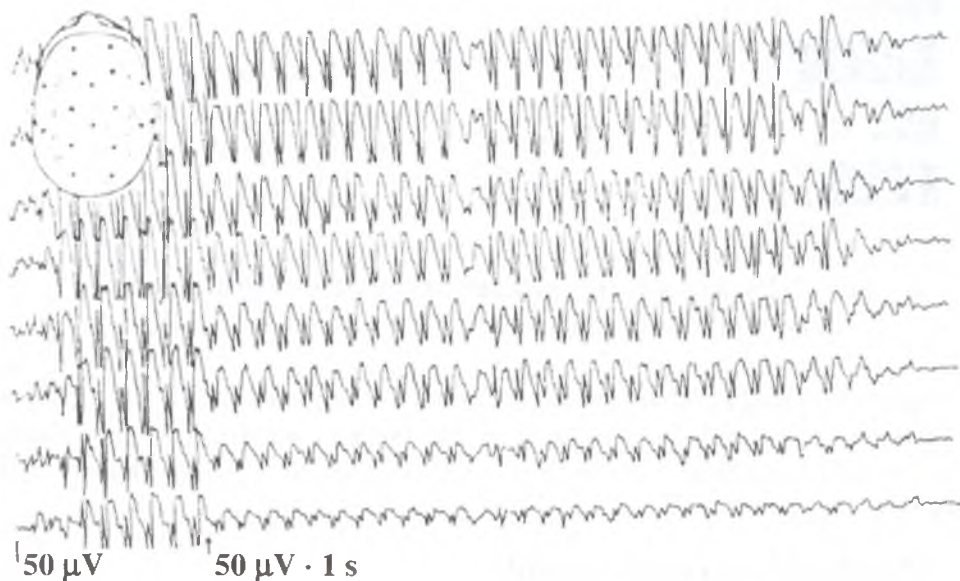


Fig. 76. Descărcări undă-vârf și unde lente în picnolepsie.

Aceste unde rapide și lente se pot combina și atunci, când ele în serie întrerup paternul normal EEG într-o formă paroxistică, sunt extrem de sugestive pentru epilepsie. Cele asociate de *stările de absențe* reprezintă complexe compuse din unde-vârfuri cu frecvența 3 pe secundă în toate înregistrările EEG. Ele apar și dispar simultan cu începutul și sfârșitul paroxismelor.

Electromiografia (EMG)

Examenul de stimulodetecție

Este metoda de bază de laborator pentru studiul funcției nervilor periferici. După stimularea percutanată a fibrelor motorii și senzitive ale nervilor periferici se înregistrează răspunsul evocat muscular și potențialul de acțiune senzorial. Rezultatele acestor studii ale conductibilității în fibrele motorii și senzitive, exprimate prin amplitudine, viteză de conducere, latențe distale, oferă informație cantitativă despre starea funcțională a nervilor periferici (*fig. 77*). La indivizii sănătoși vitezele de transmisiune a impulsului variază între 40-45 m/s și 65-70 m/s. Ele depind de nervul examinat (impulsurile se conduc mai lent în fibrele nervilor membrelor inferioare).

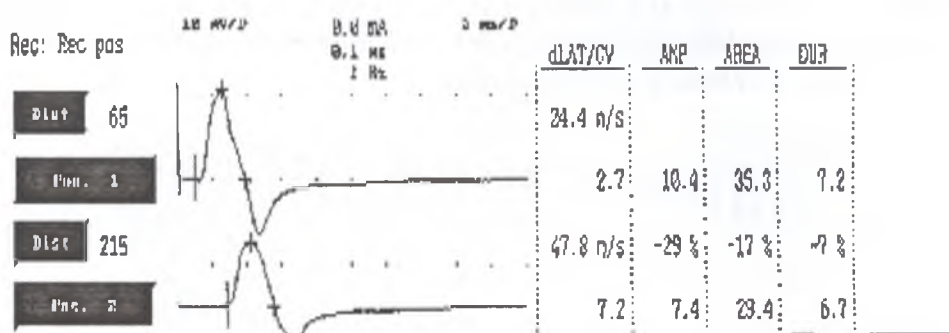


Fig. 77. Examenul de stimulodetecție în fibrele motorii ale n. ulnar. Viteza de transmisiune a impulsului în fibrele motorii este de 47,8 m/s.

Compresiunea focală a nervului poate produce o lentoare localizată sau blocaj de conducere, probabil din cauza demielinizării segmentare în locul compresiei. Demonstrarea schimbărilor localizate de acest gen confirmă prinderea nervului în capcană.

Stimularea nervoasă repetitivă

Testarea joncțiunii neuromusculare este bazată pe observația lui Jooly, efectuată încă în anul 1895, că la persoanele cu miastenie forța contracțiilor se micșorează progresiv la șocuri repetitive. După ce se atinge amplitudinea maximală a răspunsului, se efectuează o serie de stimulări repetitive la un prag supramaximal de excitație. În unele tulburări, preponderent în miastenia gravis, potențialul de activitate musculară compus, produs prin stimulare electrică, este normal sau doar puțin redus. După o serie de la 4 până la 10 stimulări cu frecvența optimală de 2 – 3 pe secundă amplitudinea potențialului descrește cu 25% și mai mult.

Examenul mușchilor cu ac-electrozi

Metoda de electromiografie necesită utilizarea ac-electrozilor monopolari sau concentrici bipolari, care se inseră în mușchi. Vârful acului culege potențialul de la mai multe fibre musculare.

Activitatea electrică a mușchilor se înregistrează și în repaus, și la contractarea activă, efectuată de către pacient. Mușchiul normal în stare de repaus este electric silențios. Când mușchiul se contractează voluntar, apar potențialele de acțiune ale unităților motorii. La începutul contractării mușchiului apar potențiale de unități motorii (PUM), care reprezintă activitatea celor mai mici unități motorii. Se înregistrează descărcări cu frecvența de la 5 la 10 pe secundă. O dată cu majorarea forței contractiei musculare se descarcă unitățile mai mari, anterior inactive la o frecvență mai mare (40–50 pe secundă). Apoi se atinge contractarea voluntară maximală și această activitate se evidențiază ca *patern de interferență complet*.

Pentru examenul EMG de rutină se preconizează planul de examinare, bazat pe studiul minuțios al inervației musculare. Examenul se concentrează spre regiunile afectate de slăbiciune și alte manifestări majore ale maladiei. În unele cazuri este necesar examenul unui grup mai mare de mușchi pentru a determina modificările în mușchii clinic intacti, ca de exemplu în maladia neuronului motor și în poliomiozită.

Electromiograma patologică

Modificările clinice importante de la EMG normală cuprind:

- 1) activitatea „spontană” patologică la relaxare (potențiale de fibrilație, unde pozitive ascuțite, crampe, descărcări miotonice, potențiale miochimice);
- 2) modificarea amplitudinii, duratei și formei PUM;
- 3) diminuarea numărului PUM și modificarea paternului de descărcare;
- 4) variația amplitudinii și numărului de faze a PUM pe parcursul contractării voluntare a mușchiului.

Activitatea „spontană” patologică

Activitatea musculară a fibrelor motorii și unităților motorii, cunoscută respectiv prin termenii *potențiale de fibrilație* și *fasciculație*, se consideră patologică. *Fibrilația* (**fig. 78**) reprezintă o contractare spontană a unei *singure fibre musculare*. Ea poate fi determinată atunci, când fibra musculară își pierde inervația și, de obicei, nu este vizibilă prin piele. *Fasciculația* reprezintă descărcarea spontană a unei unități motorii, determinând contractarea unui grup de fibre musculare și poate fi vizibilă prin piele.

Potențialele de fibrilație, deși sunt foarte caracteristice, nu sunt specifice pentru denervarea neurogenă. Ele pot fi întâlnite în așa maladii musculare, ca polimiozita și miozita cu incluziuni, în care se afectează inervația unor regiuni mici ale mușchilor sau segmentelor musculare ale unei fibre musculare, izolate de lamina terminală.

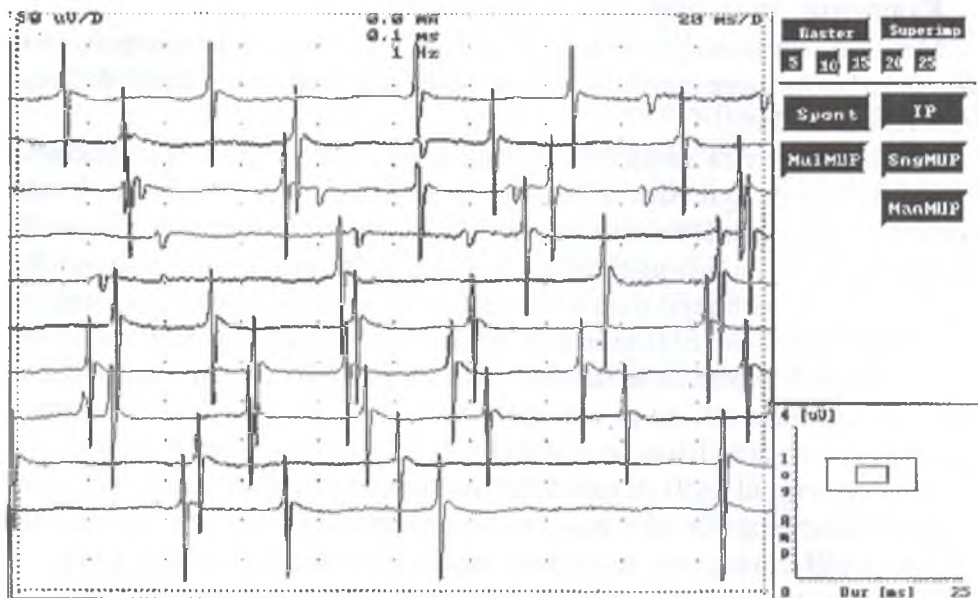


Fig. 78. Activitate spontană abundentă – potențiale de fibrilație.

Potențiale de fasciculație

Fasciculația reprezintă o contracție involuntară sau spontană a unei unități motorii. Asemenea contracții pot produce o tremură vizibilă sub piele, deși forța ei este insuficientă pentru a efectua o mișcare în articulații. Forma potențialului de fasciculație este similară celei a PUM, observat la contracție voluntară, și este relativ constantă. Dacă unitatea motorie din care își are originea fasciculația este relativ normală, atunci potențialul va avea de la 3 până la 5 faze, durata de la 5 până la 15 ms (ceva mai mică pentru mușchii mimici) și amplitudinea de câțiva milivolți. Potențialele de fasciculație relevă iritabilitatea fibrelor nervoase și nu denotă distrugerea fibrelor nervoase sau denervarea unităților motorii.

Originea precisă a fasciculațiilor până în prezent este contestată. De cele mai dese ori fasciculațiile apar la afectarea coarnelor anterioare sau a radiculelor motorii, dar trebuie considerate și localizări distale în cazul neuropatiilor de tunel și polineuropatiei.

Potențiale de unități motorii în denervație. PUM devin majorate în amplitudine (**fig. 79**), depășind de două-trei ori durata lor, și sunt polifazice (conțin mai mult de patru faze).

Se consideră, că asemenea potențiale mari, uneori *gigantice*, sunt declanșate de unitățile motorii, ce conțin un număr mai mare decât cel obișnuit de fibre musculare și care se răspândesc pe un teritoriu muscular vast. Terminațiile nervoase ale axonului neafectat reînnevează fibrele musculare, care preventiv erau denervate, și le asociază la propria unitate. PUM generate vor fi diminuate în amplitudine,

extrem de prelungite și polifazice, modificări, care constituie o configurare de tranziție în perioada denervației precoce. Majorarea amplitudinii este asociată de un proces cronic, afectare axonală proximală ca în sechelele poliomielitei, radiculopatie cronică cervicală. Aceste potențiale trebuie diferențiate de potențialele polifazice cu durată normală, care constituie până la 10% din numărul total de PUM în mușchii normali și în potențialele cu durată scurtă și amplitudine joasă, caracteristice pentru miopatie, miastenia gravis și alte dereglări ale transmisiunii neuromusculare.

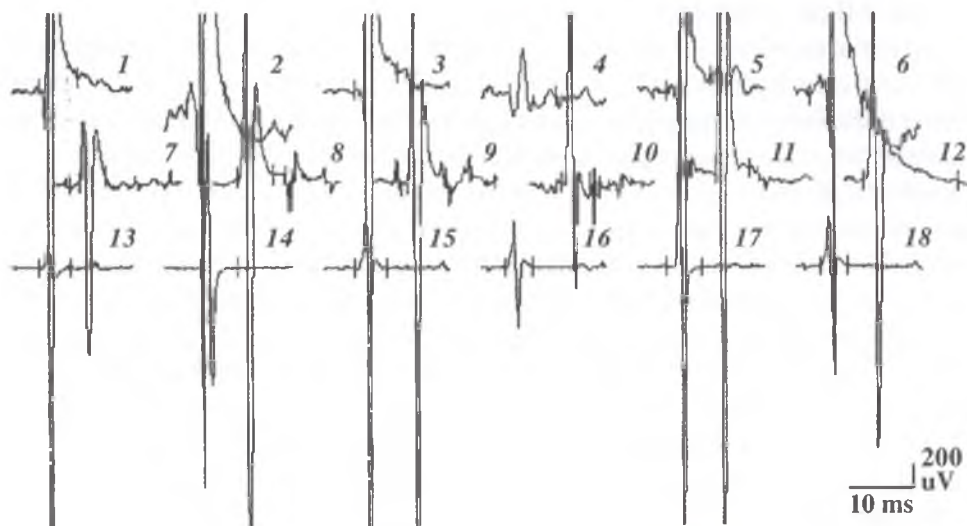


Fig. 79. Potențiale de unități motorii la un pacient cu sindrom post-poliomielită. Potențialele sunt majorate în amplitudine, durată. Majoritatea potențialelor sunt polifazice.

Potențialul unității motorii în miopatie. Așa maladii ca poliomiiozita, distrofiile musculare și alte miopatii, ce distrug fibrele musculare sau reduc populația de fibre musculare într-o unitate motorie, se manifestă prin modificări specifice ale PUM. La activarea unei asemenea unități potențialul este de voltaj diminuat și are o durată mai mică comparativ cu cea normală. El, de asemenea, poate fi polifazic, deoarece fiind un compus al unității motorii constituite de fibre individuale devine fragmentat în potențial. Diminuarea vitezei de propagare a potențialului de acțiune în fibra musculară contribuie la modificarea PUM miopatic. Atunci când are loc afectarea majorității fibrelor musculare, PUM devin foarte mici în amplitudine și scurte în durată. Ele se reîncarcă proporțional cu tensiunea generată – așa-numita *recrutare majorată*. Ambele tipuri de modificări produc un sunet caracteristic similar celui care apare când plouă pe un acoperiș de tablă. Aceste modificări se depistează în toate formele de distrofie musculară și nu pot fi diferențiate de schimbările determinate în poliomiiozită, dermatomiiozită și în alte forme de miopatii cronice. Modificări identice pot fi determinate și în alte maladii, însoțite de degenerescența unității motorii, ca în sindromul

Guillain-Barré primar și, rareori, în tulburările transmisiunii neuromusculare (miastenia gravis și alte sindroame miastenice). Potențiale de fibrilație pot fi uneori înregistrate în poliomiiozită și în distrofiile musculare rapid progresive, posibil din cauza necrozei segmentare a fibrelor musculare, care pot izola un segment al fibrei de la formațiunea nervoasă care o inervează. Înregistrările electromiografice ale fibrelor musculare, care corespund aceleiași unități motorii, pot varia după intervalul dintre potențiale la descărcări succesive. Acest fenomen este evidențiat prin termenul „jitter” și crește spre sediul blocajului.

Potențiale evocate

Stimularea organelor de simț sau a nervilor periferici evocă un răspuns în ariile corticale receptive și în conexiunile subcorticale respective. Însă trebuie de luat în considerare faptul că electrozii nu pot fi plasați în apropierea structurilor de legătură și, de asemenea, nu poate fi detectat potențialul minor cu doar câțiva microvolți pe fundalul activității mai impunătoare EEG sau EMG. Utilizarea metodei de sumare, introdusă de Dawson în 1954, și dezvoltarea ulterioară a metodelor computerizate au facilitat rezolvarea acestor probleme. Una din cele mai remarcabile proprietăți ale potențialelor evocate, comparativ cu EEG, este rezistența lor față de anestezie, remedii sedative și chiar față de lezarea emisferei cerebrale. Cele expuse permit utilizarea lor în monitorizarea integrității conexiunilor cerebrale, stări în care EEG este practic inutilă. Interpretarea potențialelor evocate aferente (vizuale, auditive, somestezice) și eferente (motorii) este bazată pe latența apariției undelor după stimulare, intervalul de timpi între unde și asimetria lor.

Potențiale evocate vizuale. Timp de mulți ani se știe, că un stimul luminos, excitând retina, inițiază apariția unei unde, înregistrate de pe structurile lobilor occipitali. Pe traseul EEG asemenea modificări, obținute la stimulări repetitive, se evidențiază prin termenul „răspunsul occipital de conducere”. În 1969, Regan și Heron au notat faptul că un răspuns evocat vizual poate fi produs de o modificare bruscă a paternului vizual revers al tablei de șah. Răspunsurile produse în acest mod mai ușor pot fi detectate și apreciate cantitativ, comparativ cu răspunsurile produse de fluxurile de lumină. Acești stimuli, aplicați inițial la un ochi, apoi la altul, pot demonstra lentoarea conductibilității în căile vizuale la pacienții care au suferit de o afectare organică a analizatorului optic, chiar și în cazurile lipsei semnelor reziduale de reducere a acuității vizuale, modificării câmpului de vedere sau schimbării reflexului pupilar.

Acest test se consideră unul din cele mai delicate în aprecierea funcției sistemului vizual. Latența așteptată a polarității pozitive a potențialelor evocate vizuale (PEV) este de circa 100 ms (*fig. 80*), datorită cărui fapt se utilizează termenul „P 100”.

Latența absolută mai mare de 118 ms sau o diferență de latențe de peste 9 ms dintre ambii ochi indică implicarea unui nerv optic. Majorarea bilaterală a latențelor, demonstrată la stimularea separată a fiecărui nerv, poate fi determinată de lezarea ambilor nervi optici, de afectarea chiasmei optice sau a tractului optic.

Depistarea PEV, modificate la un pacient cu afectare clinică aparentă, sugerează posibilitatea sclerozei multiple.

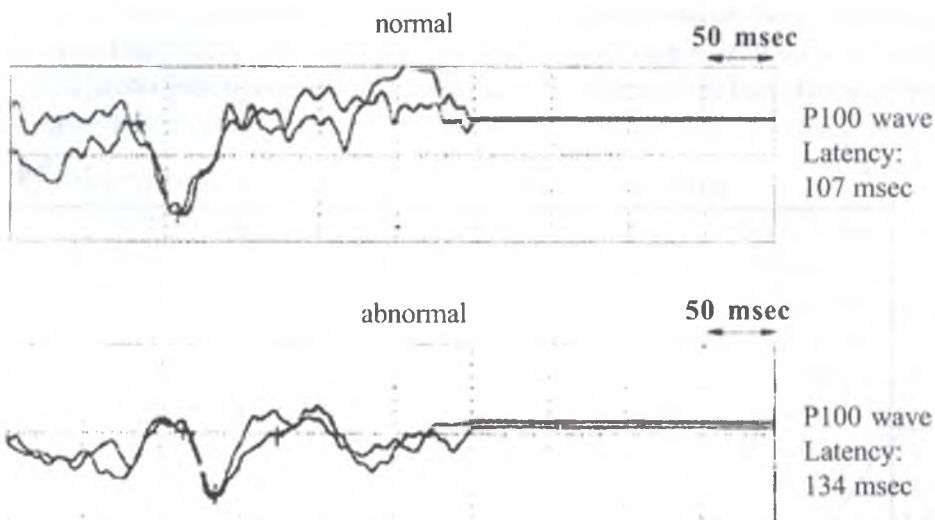


Fig. 80. Potențiale evocate vizuale la un pacient cu scleroză multiplă.

Majorarea latenței undei P100 – 143 ms.

Notă: Traseul superior – latența undei P 100 în limitele normei – 107 msec; traseul inferior – majorarea latenței undei P 100 în scleroza multiplă – 134 msec.

Afectarea compresivă a nervului optic se va manifesta în același mod ca și demielinizarea lui.

Potențiale evocate somestezice. Potențialele evocate somestezice (PES) actualmente sunt utilizate în majoritatea laboratoarelor neurofiziologice pentru confirmarea leziunilor sistemului senzitiv. Metoda constă în aplicarea stimulilor electrici puțin dureroși cu frecvența de 5 excitații pe secundă pentru nervii median, tibial și peronier în investigațiile de rutină. Electrozii de înregistrare se aplică deasupra claviculei (punctul Erb), procesului spinos C₂, cortexului parietal contralateral pentru membrul superior și deasupra măduvei lombare și cervicale, cortexului parietal contralateral pentru membrele inferioare. Impulsurile sunt generate de 500 sau mai multe stimulări și trec prin fibrele nervilor periferici, radiculele spinale, cordoanele posterioare, nucleii Burdach și Goll, bulbul rahidian, lemniscul median, talamus și, în cele din urmă, prin cortexul senzitiv parietal. Lentoarea de la punctul de stimulare și punctul Erb sau măduva lombară indică afectarea nervilor periferici.

Încetinirea transmisiunii impulsurilor de la punctul Erb (sau măduva lombară) până la C₂ este în favoarea afectării radiculelor corespunzătoare sau a cordoanelor posterioare. Prezența leziunii în porțiunea lemniscului medial și căii talamo-parietale poate fi presupusă datorită întârzierii apariției răspunsurilor de pe cortexul parietal. Undele normale se evidențiază prin simbolurile P (pozitiv) sau N (negativ), urmate de o cifră, care reprezintă intervalul de timp, exprimat în milisecunde, de la stimulare până la înregistrare (de exemplu N11, N13, P22, P37 etc.). Pornind de la polaritate

și latență, potențialul sumar obținut la nivelul cervical este evidențiat prin N13 (*fig. 82*), iar potențialul cortical, obținut la stimularea nervului median – N20. Unda corticală corespunzătoare după stimularea nervului tibial sau peronier este evidențiată ca P37.

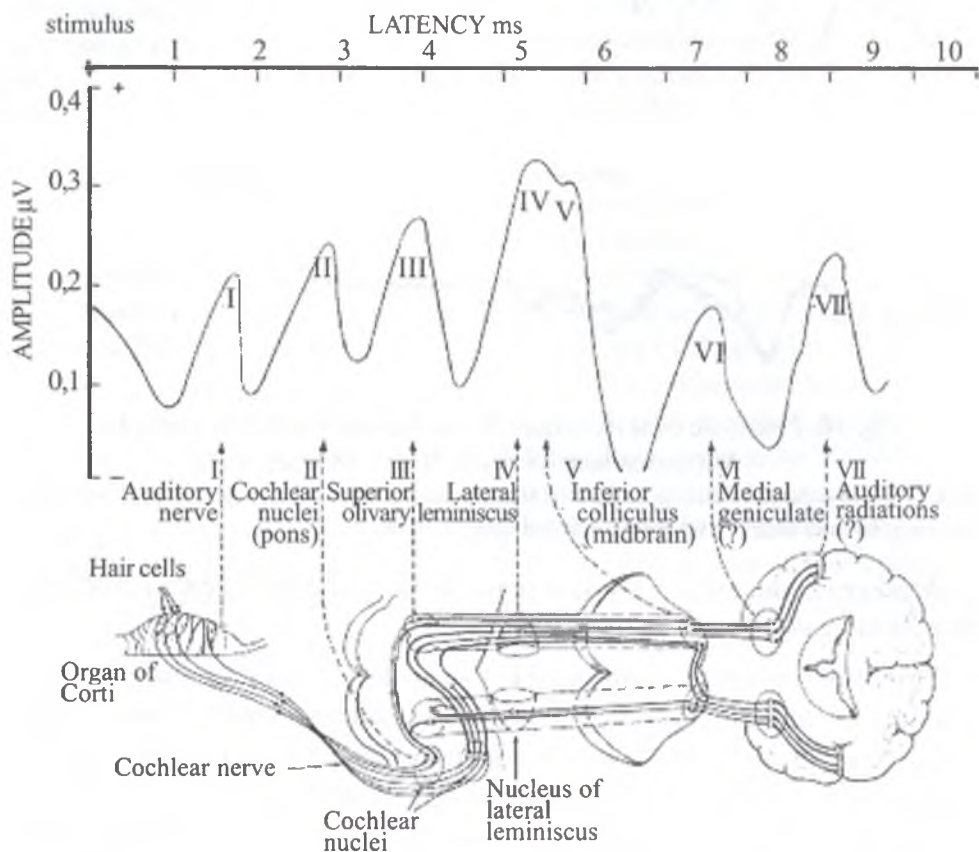


Fig. 81. Potențiale evocate auditive de trunchi cerebral.

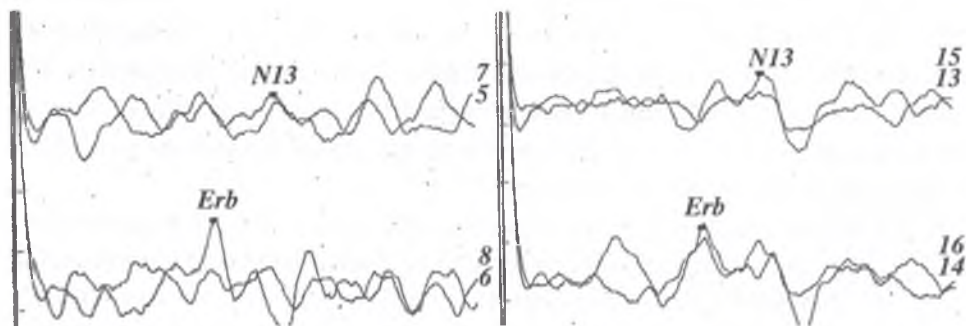


Fig. 82. Potențialele evocate somestezice, înregistrate la stimularea n. median. Pe traseul superior se conturează potențialul spinal N13. Răspunsul determinat de activitatea plexului brahial (potențialul N9 sau Erb) se vizualizează pe traseul inferior.

Examenul PES este util în evoluarea afectării radiculelor spinale, cordonului posterior, trunchiului cerebral în așa entități nozologice ca sindromul Guillain-Barré, hernii de disc lombare și cervicale, scleroza multiplă și spondiloza cervicală, datele obținute fiind demonstrative și atunci când manifestările clinice sunt incerte.

Stimularea transcranială a cortexului motor

Actualmente, prin intermediul stimulării magnetice poate fi obținută activarea directă a cortexului motor și a segmentelor medulare, datorită trecerii prin bobină a unui curent de voltaj foarte înalt. Această metodă permite determinarea întârzierii transmisiunii impulsului prin căile motorii descendente. Prin metoda dată, introdusă de Marsden, are loc stimularea puțin dureroasă a celor mai mari neuroni motorii (probabil a celulelor Betz) și axonilor cu cea mai rapidă conducere. Se consideră, că în cazurile stimulării măduvei cervicale are loc activarea radiculelor anterioare. Diferența de timpi dintre activarea corticală și cervicală a mușchilor mâinii reprezintă viteza de conducere a neuronilor motorii corticali-cervicali (*fig. 83*). Acest indice se evidențiază prin termenul *timpu central motor de conducere*.

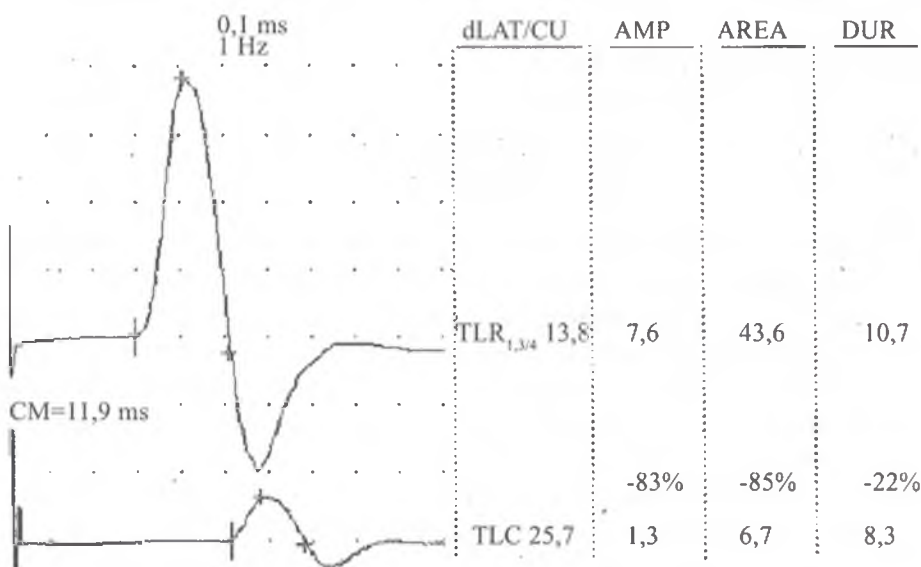


Fig. 83. Potențiale evocate motorii, înregistrate de pe mușchii eminentei tenare, obținute după stimularea radiculară (traseul superior) și corticală (traseul inferior).

Timpu central motor de conducere, care reprezintă diferența dintre potențialele corticale și radiculare, este egal cu 11,9 ms (valoarea normală < 9,0 ms).

Potențiale evocate cognitive. Printre potențialele cerebrale tardive (latența > 100 ms), care pot fi extrase din activitatea fondală prin metode computerizate, se evidențiază un grup de potențiale, ce nu pot fi clasificate la răspunsurile senzitive sau motorii, dar care reprezintă mai mult un răspuns psihofiziologic la stimulii înconjurători. Aceste potențiale, „legate de eveniment” sau „endogene”, sunt în raport cu aspectele cognitive. Răspunsurile tardive sunt de un voltaj foarte mic, deseori fluctuante. Majoritatea tipurilor studiate apar aproximativ la 300 ms (P300), după ce o persoană atentă determină un stimul neașteptat sau un stimul nou, care acționează în paralel cu precedentul. Pentru obținerea potențialului P300 poate fi utilizată orice metodă de evocare a potențialelor. Amplitudinea răspunsului depinde de dificultatea sarcinii și este invers proporțională cu frecvența acestui eveniment. Prelungirea latenței acestui potențial a fost determinată la pacienții vârstnici, la cei cu demență și cu maladii degenerative ca maladia Parkinson, paralizia supranucleară progresivă, coreea Huntington. Amplitudinea răspunsului este diminuată în schizofrenie și depresie. Acest potențial este interpretat drept reflectarea comportamentului de orientare a pacientului sau atenției lui. Donchin, care a descoperit acest fenomen, consideră că el este relatat de reprezentarea cerebrală a mediului ambiant.

Ultrasonografia Doppler. Este o metodă de studiere neinvazivă a fluxului sanguin, bazată pe efectul Doppler. Prin intermediul sunetului cu frecvența mai înaltă de 20 000 Hz pot fi evaluate arterele carotide, vertebrale și ramurile lor. Modalitatea prin lucire (modul B) este bazată pe transmisiunea ultrasunetului prin țesuturi și reflectarea lui de la hotarele dintre țesuturi. Această metodă imagistică produce un tablou bidimensional al vaselor extracraniene examinate în plan longitudinal sau transversal. Este posibilă determinarea diametrului vaselor și pot fi relevate stenoza sau ocluzia lor. Scanerele cu o capacitate mare de rezoluție pot determina particularitățile morfologice ale plăcilor, așa ca ulcerarea, calcificarea sau hemoragiile în plăci. În ultrasonografia Doppler ultrasunetul este reflectat de către ținta migratoare (eritrocite). Viteza majorată a fluxului sanguin se corelează cu îngustarea lumenului arterial (gradul de stenoză). Cele mai bune rezultate pot fi obținute prin combinarea acestor două metode – ultrasonografia duplex. Ea combină avantajele modului B cu evaluarea exactă locală cu vitezele sistolice, diastolice și medii, determinate prin modul Doppler. Comparativ cu angiografia, ultrasonografia carotidă duplex posedă o acuratețe excelentă în determinarea procesului stenotic. Pentru procese stenotice mai evidente de 50%, sensibilitatea metodei este de 94-100%; pentru ocluzii, sensibilitatea este de 80-96% și specificitatea este de 95%. Dar, până în prezent, aceste rezultate variază considerabil, depinzând de experiența examinatorului. Examinarea arterelor vertebrale oferă posibilitatea determinării direcției fluxului sanguin (de exemplu în sindromul „de furt” subclavian), dar nu întotdeauna este posibilă evaluarea morfologică.

Viteza fluxului sanguin în arterele majore intracraniene poate fi determinată prin metoda Doppler transcranian. Este imposibilă vizualizarea vaselor intracraniene, iar stările anatomice atipice sau variațiile individuale pot fi dificile în diferențierea de patologia vasculară. Prin Doppler transcranian poate fi determinată stenoza vaselor majore bazale intracraniene, când valoarea acesteia depășește 65%. În vasele majore intracraniene bazale poate fi apreciat fluxul colateral, poate fi evaluat vasospasmul după hemoragia subarahnoidiană. De asemenea, Doppler-ul transcranian poate fi utilizat în detectarea malformațiilor arteriovenoase, în depistarea morții creierului. Precizia metodei foarte mult depinde de capacitățile și experiența examinatorului.

10. SINDROAMELE MAJORE ALE SISTEMULUI NERVOS

CEFALEEA

Durerea de cap (cefaleea sau cefalalgia) este una din cele mai frecvente plângeri prezentate medicului de către pacienți. Circa 85% din numărul populației Europei și 90% din cel al SUA suferă periodic de cefalee. În marea majoritate a cazurilor cefaleele sunt primare, adică fără modificări organice și doar în 8-10% cauza durerilor de cap este o maladie severă a creierului (tumoare, traumatism cranio-cerebral, ictus cerebral, neuroinfecții etc.).

Doar un număr restrâns de pacienți cu simptome ce sugerează o patologie organică (semne neurologice de focar, edem papilar, ineficacitatea tratamentului anterior) sunt supuși investigațiilor speciale.

Examenul pacientului

Anamneza detaliată constituie pilonul fundamental într-un diagnostic corect al cefaleei. Cea mai frecventă greșeală este utilizarea metodelor instrumentale de diagnostic în detrimentul unei anamneze complete.

Ancheta structurată pentru anamneza pacienților cu cefalee:

- Frecvența lunară (câte zile) a acceselor
- Durata maladiei
- Vârsta de debut a cefaleei
- Permanentă sau paroxistică
- Localizare
- Iradiere
- Caracter
- Durata acceselor (episoadelor)
- Cum debutează și cum se termină accesul
- Factorii provocanți
- Timpul apariției cefaleei
- Ce amplifică, ce reduce durerea
- Simptomele asociate
- Antecedente eredo-colaterale

Este foarte important ca în afară de analiza minuțioasă a cefaleei să se țină cont de următoarele momente:

1. Prezența altor maladii neurologice și somatice concomitente.
2. Prezența tulburărilor afective (anxietate, stres, panică, depresie etc.) și vegetative (distonie neurovegetativă, sindrom de hiperventilație, tetanie etc.) asociate.

Examenul obiectiv

Se apreciază starea de conștiență, dispoziția, intelectul. Se măsoară tensiunea arterială (TA), se precizează dacă momentul creșterii valorilor tensionale coincide cu apariția cefaleei. Importantă este constatarea edemelor în regiunea feței, cianoza mucoaselor ce ar putea eventual sugera o insuficiență venoasă. Un examen

neurologic va scoate în evidență prezența sau absența semnelor meningiene, semnelor de focar (tulburări de motilitate, coordonare, sensibilitate).

Palparea mușchilor pericranieni, cervicali și a centurii scapulare pot constata zone dureroase și hipertonia unor grupe de mușchi.

Examenul oftalmologic (perimetria, acuitatea vizuală, fundul ochiului) este adesea necesar pentru a exclude o maladie cerebrală ce condiționează cefalea.

Investigații suplimentare

Tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară a creierului permit de a exclude diverse maladii organice dar în primul rând tumorile, hematoamele, hemoragiile subarahnoidiene care au ca simptom central cefalea. Roentgenografia craniului și a sinusurilor, vertebrelor cervicale, precum și analiza generală și biochimică a sângelui adesea se utilizează în caz de necesitate.

Clasificarea cefaleelor

În 1988, Societatea internațională de cefalee a publicat clasificarea cefaleelor și algiilor faciale, precum și criteriile precise de diagnostic.

Cefaleea primară

- Migrena
- Cefaleea de tensiune
- Cefaleea *cluster* (în ciorchine)
- Cefaleele diverse fără leziuni structurale

Cefaleea secundară

- Traumatism
- Tulburări vasculare
- Tulburări intracraniene non-vasculare
- Utilizarea substanțelor și sistarea lor
- Infecții non-cefalice
- Tulburări metabolice
- Tulburări ale structurilor faciale și craniene
- Nevralgii craniene, dureri ale trunchiurilor nervoase

Cefaleea primară

Cefaleea primară (esențială) constituie marea majoritate a durerilor de cap. Absența semnelor obiective la examenul clinic și paraclinic în asociere cu specificul clinic al acestor cefalalgii sunt cheia lor de diagnostic. Anamneza, tabloul clinic la acest grup de cefalei joacă un rol primordial.

Mai frecvent în experiența clinică se întâlnesc migrena și cefaleea tensională.

MIGRENA

Migrena e cunoscută mai bine de 3000 de ani. În papirusurile egiptene din antichitate au fost descoperite descrierea acestei maladii și recomandările terapeutice. Însă multe aspecte în patogeneza acestei maladii rămân neelucidate.

Criteriile de diagnostic (1988) sunt incluse în definiția ce urmează:

Migrena este o maladie cu manifestări paroxistice de cefalee cu durată de la 4 la 72 de ore, deseori unilaterală la debut, cu caracter pulsatil, de intensitate moderată sau severă, care alterează frecvent activitatea cotidiană și se amplifică la efort fizic. Cefaleea este asociată cu grețuri, vomă, fonofobie și fotofobie.*

Mai frecvent se întâlnesc două forme de migrenă:

1. Migrena fără aură (comună).
2. Migrena cu aură (mai rar – 20%) – clasică sau asociată.

Migrena cu aură este denumită și *neurologică*, deoarece înainte de acces sau în timpul lui apar semne neurologice de focar de durată scurtă. Cel mai frecvent se întâlnește aura oftalmică sau vizuală, constând din scipiri scurte, zigzaguri, sfere („scotom scintilant”) sau filamente luminoase, care apar mai des la periferia câmpului vizual. Tipic, aura durează 20-30 minute, după care apare atacul de durere. Pot fi și hemipareze (migrena hemiplegică), tulburări de sensibilitate, tulburări oculomotorii (migrena oftalmoplegică) etc. Toate aceste semne dispar în câteva minute (maximum peste 60 min), deci sunt tranzitorii.

Durerea de cap în timpul unui atac migrenos este de obicei, dar nu exclusiv, unilaterală. Descrisă tipic ca o durere pulsatilă, ea poate fi uneori surdă, nespecifică, apăsătoare. Totodată, nu trebuie confundată cu cefaleea tensională, care nu are caracter paroxismal migrenos și care nu este asociată cu manifestări ca fotofobia (hipersensibilitatea la lumină) și fonofobia (hipersensibilitate la sunete).

În perioada de maximă durere apar grețuri și vărsături, după care urmează somnolență cu instalarea somnului, ce indică sfârșitul accesului unei versiuni tipice. Se mai pot întâlni diaree, frisoane, paloarea feței, sincope, reținere de lichide, tahicardie, hiperventilație, spasme musculare. Mai frecvent cele din urmă indică asocierea unor tulburări vegetative de caracter paroxistic.

Migrena este o maladie frecventă, prevalența ei în populație este de circa 15%. Femeile suferă în medie de 2 ori mai des decât bărbații. De regulă, jumătate din pacienți nu recurg niciodată la ajutorul medicului.

Patogeneza migrenei

Factorii genetici sunt implicați în 50-60% din cazuri, dar ei nu se manifestă în conformitate cu legile lui Mendel.

Cercetările clinice și experimentale sugerează ideea unei tulburări cerebrale și nu vasculare primare. O disfuncție a trunchiului și a sistemului limbic poate deregla echilibrul sistemelor nociceptive și antinociceptive, cu o hipofuncție a celei din urmă. Are loc o activare a sistemului trigemino-vascular dintr-o parte sau alta (ce determină caracterul hemicranic al durerii) cu eliberarea aminelor vasogene din

* A doua ediție (2004) a clasificării propune o nouă entitate clinică: „migrena cronică”. Migrena se consideră cronică, dacă durerile migrenoase au loc 15 (sau mai multe) zile pe lună, în ultimele 3 luni, în absența abuzului medicamentos.

pereții vaselor durei mater și a celor ale scalpului, care produc distensia și durerea. Rolul serotoninei este foarte important, manifestându-se preponderent în perioada aurei; s-au comunicat și alte anomalii biochimice ale opioidelor, prostaglandinelor și ale diverselor peptide.

Deci, durerea migrenoasă este rezultatul unui lanț de factori neurogeni, vasculari și biochimici. Acest proces este ciclic și în geneza lui rolul determinant îl au mecanismele cerebrale.

Comorbiditatea în migrenă

O serie de stări patologice pot fi asociate migrenei și o pot influența (tulburările vegetative, epilepsia, anxietatea, depresia). În alte cazuri (accidente vasculare cerebrale) migrena poate juca un rol important. De exemplu, în unele cazuri migrena conduce la ictus cerebral, la așa-numitul „ictus migrenos”. Asocierea la femei tinere cu tabagismul și cu utilizarea contraceptivelor hormonale prezintă un factor de risc pentru AVC.

Tratamentul migrenei constă în stoparea acceselor (tratament simptomatic) și în tratamentul de prevenire a acceselor (tratament profilactic).

În tratamentul simptomatic se utilizează 3 grupe de preparate:

1. Acid acetilsalicilic, paracetamol sau preparate mixte (sedalgin, pentalgin, spasmoveralgin), precum și alte preparate din grupul antiinflamatoarelor nesteroidiene ca naproxenul ș.a. Acțiunea preparatelor e îndreptată spre reducerea inflamației neurogene, inhibiția sintezei modulatorilor durerii (prostaglandina, chinina), activarea mecanismelor antinociceptive ale trunchiului cerebral. Este necesar de ținut cont de contraindicațiile aspirinei: maladiile tractului gastrointestinal, predispunerea la hemoragii, hipersensibilitatea la salicilați, alergii.

2. Preparatele ergotaminei (redergin, dihidroergotamină, digidergot) având o acțiune vasoconstrictoare majoră, datorită acțiunii lor asupra receptorilor serotoninergici situați în peretele vascular, blochează inflamația neurogenă stopând astfel atacul migrenos. Ergotamina este eficientă în 50% din cazuri, dar fiind greu absorbită oral, ar trebui administrată în supozitoare sau prin inhalații.

3. Triptanele (imigran, zomig, naramig) sunt agoniști selectivi ai 5HT₁ (similare ergotaminei), determină vasoconstricția, preîntâmpină eliminarea substanței P din terminațiile trigeminene și inflamația neurogenă. O doză de 6 mg de imigran subcutanat sau 100 mg oral asigură controlul rapid al durerii la 60-70% dintre pacienți. Zomig-pastile de 2,5 mg. Efectele adverse ale triptanelor: paretezii, senzație de greutate în diverse părți ale corpului, hiperemia feței, fatigabilitate.

Preparatele grupei 2 și 3 sunt considerate actualmente cele de bază pentru jugularea atacurilor migrenoase.

Tratamentul profilactic se inițiază în cazul atacurilor mai frecvente de 2 pe lună. Dieta prevede limitarea produselor cu tiramină (vin roșu, cașcaval, nuci, citrice, ciocolată etc.), care are efect vasoconstrictor și poate provoca accesul migrenos. Acupunctura, psihoterapia, tehnicile de biofeedback pot fi utile.

Profilaxia tinde să reducă frecvența crizelor (și să nu le vindece), intensitatea lor îmbunătățind astfel calitatea vieții pacienților. Sunt utilizate mai des următoarele grupe de medicamente:

1. **β -adrenoblocantele** (propranolol, atenolol, metaprolol) sunt eficiente în aproximativ 60% din cazuri și mai eficiente la persoanele cu hipertensiune arterială, tahicardie, tensiune psihică. Ele reduc vasoconstricția reflexă, descărcările simpatice, stabilizează membranele, reduc eliberarea serotoninei din plachete.

2. **Blocatorii canalelor de calciu** (nimotop, verapamil, flunarizin) micșorează vasoconstricția și deci hipoxia cerebrală. Preparatul de elecție este nimotopul, care trece ușor bariera hemato-encefalică.

3. **Inhibitorii serotoninei** (sandomigran, piritol) și în special metisergidul (cel mai eficient) necesită supraveghere medicală mai ales la durata de tratament de peste 3-4 luni, când pot apărea fibroze pleurale, pericardice, retroperitoneale, care se reduc la încetarea administrării.

4. **Antidepresivele**, în special amitriptilina, ocupă un loc tot mai important în tratamentul migrenei din cauză că migrena este deseori asociată cu anxietatea exacerbată, cu crize vegetative, stări depresive, dar și din cauză că influențează mecanismul durerii însăși.

CEFALEEA TENSIONALĂ

Cefaleea tensională /a nu se confunda termenul „tensional” (din engleză: „tension-type headache”) cu noțiunea de hipertensiune intracraniană sau cu hipertensiunea arterială/ (durerea de cap prin contracția mușchilor epicranieni, cefaleea psihomiogenă, cefaleea de stres, cefaleea originară, cefaleea esențială) este una din cele mai frecvente suferințe umane, ocupând primul loc după frecvența cefaleelor (locul doi îl ocupă migrena). Prevalența ei în populație este de 30-50%, iar din totalul solicitărilor în clinicile specializate în cefalee constituie 70%.

Definiția ce urmează este constituită în baza criteriilor de diagnostic în cadrul clasificății cefaleelor (1988) elaborate de Societatea internațională de cefalee.

Cefaleea tensională este o entitate clinică care se manifestă prin episoade sau stări de dureri de cap de intensitate ușoară sau moderată ce nu afectează activitatea zilnică și nu se amplifică la efort fizic. Durerea este bilaterală cu senzație de presiune, de constrângere sau de greutate și nu e pulsatilă, nu se asociază cu fonofobie și fotofobie sau cu greață și vomă. Cefaleea tensională episodică poate dura de la 30 de minute până la 7 zile, iar cea cronică are loc mai des de 15 zile pe lună sau 180 de zile pe an.

E ușor de observat că criteriile cefaleei tensionale în mare măsură sunt constituite într-o anumită opoziție cu criteriile migrenei. Într-adevăr, cefaleea tensională nu este asociată cu fotofobie, greață, vomă. În schimb, ea de regulă este acompaniată de tulburări anxioase (mai ales cefaleea episodică) și depresive (variante cronică).

Calitatea durerii la pacienții cu cefalee tensională este, după cum s-a menționat,

caracteristică. Pacienții metaforic afirmă că „un cerc de metal îmi strânge capul”, „capul e strâns într-o menghină”, au senzații neplăcute în interiorul craniului sau furnicături sub piele etc.

În afară de factorii psihogeni, conflictele intrapsihice, stările de anxietate, panică, depresie – cazurile cele mai des întâlnite – cefaleele tensionale pot fi condiționate de încordarea mușchilor în poziții antifiziologice. Cel mai frecvent e vorba de lucrul la computer, de conducerea mașinii, încordarea vizuală în diferite profesii (dispecerat, observări microscopice etc.). Durata lungă a încordărilor mușchilor orbiculi-laris oculi, mușchilor capului și ai gâtului joacă un rol uneori decisiv, la fel ca și poziția încordată a capului în timpul somnului.

Patogeneza cefaleei tensionale este condiționată în primul rând de factori psihogeni, de stările de anxietate, depresie, ipohondrie, isterie, conversie. Depresia este cea mai frecventă cauză. Mecanismele psihogene conduc la un dezechilibru al sistemelor nociceptive și antinociceptive, ce scade pragul dureros. Încordarea mușchilor pericranieni, creșterea excitabilității neuromusculare constituie surse de excitanți aferenți suplimentari în mecanismele patogenetice.

Tratamentul cefaleei tensionale episodice uneori este suficient doar prin metodele nemedicamentoase: psihoterapie, training autosugestiv, respirator, tehnici de legătură biologică retroactivă (biofeedback), relaxare postizometrică, acupunctură, gimnastică specială, masaj, fizioterapie. Toate aceste metode au ca scop reducerea atât a tensiunii musculare (hipertonie), cât și a celei psihice. Pot fi utilizate și medicamente administrate în cure de scurtă durată. Analgezicele (aspirina, paracetamolul, citramona, sedalgina) pot fi luate separat sau în combinație cu tranchilizantele (clonazepam, alprazolam). Uneori miorelaxantele pot fi destul de eficiente (sirdalud).

În tratarea cefaleelor tensionale cronice un rol important îi revine tratamentului tulburărilor afective, în special celui antidepresiv în mod psihoterapeutic și medicamentos. Uneori o analiză psihologică profundă poate scoate în evidență anumite probleme, conflicte intrapsihice, adesea reprimare (refulate), care au jucat și continuă să joace un rol important în mecanismele psihopatologice și în cele ale durerii.

„Drogurile sedative și tranchilizante vor avea o valoare limitată atâta timp cât aberațiile psihologice nu sunt adecvat cunoscute” (Pearce J.M.S., 1996) /din: „The Oxford Textbook of Medicine”, Third Edition. Edd: D.J. Weatherall et al. Oxford University, Press, 1996. Vezi traducerea în română „Tratat de Medicină. Neurologie” București, 2000/.

Depresia latentă marcată, care se prezintă frecvent ca o cefalee tensională, trebuie scoasă în evidență. De regulă, ea este asociată cu insomniile matinale, fluctuații afective diurne, dereglări vegetative. Dozele suficiente de antidepresive triciclice (amitriptilină) sau de fluoxetină (framex, prozac) pot da rezultate bune.

Asocierea cu tratamentul psihoterapeutic și cu alte forme de terapie nemedicamentoasă poate da rezultate bune în cazul cefaleei tensionale.

CEFALEEA CRONICĂ COTIDIANĂ

Cefaleea tensională cronică se poate asocia cu migrena și atunci între episoadele migrenoase continuă durerile de caracter tensional. Pacientul acuză cefalee în fiecare zi. S-a mai constatat că la unii pacienți migrena se transformă din episodică (4-72 ore) în așa-numita „migrenă cronică” sau „migrenă transformată”. Astfel s-a născut noul concept de cefalee cronică cotidiană. *Cefaleea cronică cotidiană este o cefalee eterogenă (cefaleea tensională cronică, migrena cronică, asocierea lor), care are loc zilnic sau aproape zilnic mai mult de 4 zile pe săptămână sau mai mult de 15 zile pe lună cu durata cotidiană de 4 sau mai multe ore pe zi.*

Această entitate clinică nouă (care este deocamdată absentă în clasificarea internațională) necesită un tratament complex ce va ține cont de structura clinică a cefaleei.

Cefaleea „în ciorchine” (cluster) și hemicrania paroxismală cronică sunt forme mai rare (0,05% - 0,1% populație) de cefalee primară (grupul III al clasificăției). Denumirea de cefalalgie în ciorchine a fost sugerată de paroxisme dureroase ce survin zilnic în salve de durate variabile (30 – 120 min) timp de mai multe săptămâni urmate ulterior de un calm total. Durerea este brutală, sfredelitoare și penetrantă, centrată pe o orbită, apărând des noaptea la aceeași oră (cefalee tip „deșteptător”). De regulă, se asociază semne vegetative locale din partea durerii: ochiul devine roșu și lăcrimează, nara este obstrucționată sau apare rinoree apoasă. Poate apărea de asemenea ipsilateral semnul Horner-Claud Bernar, edemul pleoapei și hipersudorație. Se întâlnește mai frecvent la bărbați decât la femei.

Etiologia rămâne deocamdată necunoscută. Implicarea vegetativă este vizibilă, iar edemul peretelui sifonului carotidian a fost evidențiat prin angiografie și RMN.

Tratamentul atacului dureros se face cu ajutorul dihidroergotaminei (spray nazal), triptanelor, inhalăției oxigenului pur timp de 10 minute. În tratamentul profilactic litiul carbonat ocupă un rol important. Mai sunt indicați de asemenea antagoniștii ionilor de calciu (nimotop, verapamil, izoptin).

Hemicrania paroxismală cronică în mare măsură este identică după aspectele ei clinice cu cefaleea cluster. Totodată se întâlnește de 8 ori mai frecvent la femei decât la bărbați, are durată mai scurtă și nu evoluează în “ciorchine”. Efect dramatic are administrarea indometacinei, care, de regulă, înlătură completamente durerea.

CEFALEELE SECUNDARE

(Durerea de cap ca simptom al maladiilor intracraniene sau somatice)

Cefaleele secundare sau simptomatice apar în cazul diferitelor traumatisme cerebrale, maladii cerebrale, somatice, tulburări metabolice și intoxicații diverse. Consultând un bolnav cu cefalee, medicul este responsabil de excluderea cauzelor structurale. O serie de criterii pot ajuta în acest sens.

Criteriile cefaleei simptomatice:

- Prezența simptomelor și semnelor clinice ale maladiei de bază.
- Rezultatele investigațiilor suplimentare (de laborator și instrumentale) confirmă maladia de bază.
- Prezența legăturii cauzale între boala de bază și cefalee. Deci, cefaleea este un simptom nou sau are alt caracter (în raport cu cea anterioară) și coincide în timp cu debutul sau acutizarea maladiei de bază.
- Cefaleea dispare la tratamentul eficace al maladiei de bază.

Cefaleea condiționată de hipertensiunea intracraniană (HIC)

HIC este un factor important în patogeneza cefaleei. Cel mai frecvent HIC apare în urma unor maladii grave: tumori cerebrale, neuroinfecții (meningite, encefalite, abces cerebral).

Tabloul clinic este caracteristic:

- Localizarea nespecifică a durerii.
- Mai accentuată dimineața în ortostatism.
- Agravată în poziție verticală (ortostatism) și ameliorată în poziție orizontală (clinostatism).
- Agravată de tuse, strănut, efort fizic, activitate sexuală.
- Instalarea durerii într-un termen relativ scurt și evoluție progresivă.
- Asociată cu vărsături, *edem papilar* și ulterior cu *semne de focar*.
- Apariția acceselor migreniforme după vârsta de 50 de ani.

Simptomele cefaleei într-un context evocat mai sus necesită un examen neurologic minuțios, utilizarea CT, RMN pentru a exclude o maladie neurologică în evoluție. De regulă, în aceste cazuri se scot în evidență și alte simptome și semne neurologice asociate durerilor de cap. De menționat că, cu părere de rău, diagnosticul de HIC este utilizat abuziv și eronat în cazurile cefaleelor primare, mai ales la copii. *(Popularitatea diagnosticului de hipertensiune intracraniană este de regulă explicată prin faptul cunoașterii insuficiente atât a cefaleelor primare, HIC, cât și prin supraestimarea metodei de ecografie cerebrală, care în realitate nu poate da un răspuns sigur în cazul HIC).*

Ne vom opri pe scurt la unele cefalei secundare, deoarece durerea de cap este doar unul din simptomele maladiilor neurologice și somatice.

Cefaleea posttraumatică

Cefaleea posttraumatică apare în primele 14 zile după traumatism. Această entitate prezintă de fapt o problemă complexă, deoarece însuși aspectul patogenetic de geneză a cefaleei nu este elucidat de către mecanismul lezional. De regulă, cefaleea posttraumatică adesea este generată mai degrabă de factorii psihici (stresul psihic suportat, interesele medico-legale ale victimei etc.) decât de cei organici. Se știe că persoanele cu traumatisme cranio-cerebrale severe nu acuză dureri de cap, iar sportivii traumatizați, reluând competiția imediat după traumatism sau în

ziua următoare, nu au cefalee. Uneori traumatismul poate decompensa o depresie latentă anterioară, nefiind conștientizată de subiect. În majoritatea cazurilor se utilizează preparate psihotrope, se realizează recuperarea psihică și socială.

Durerea de cap la pacienții hipertensivi

Elucidarea cauzei cefaleei la pacienții cu hipertensiune arterială nu este un lucru simplu. Cercetări multiple au constatat că hipertensiunea arterială cronică cu valori tensionale medii sau chiar înalte nu este cauza cefaleei. Cefaleea condiționată de TA apare la creșterea bruscă a TA diastolice (mai mult de 25%) și dispare peste 24 de ore după normalizarea ei. Fluctuații tensionale se constată la evoluția cu crize hipertensive a maladiei, în timpul crizelor hipertensive, feocromocitomului, eclampsiei. În majoritatea cazurilor cefaleea la acești pacienți este de origine mixtă: condiționată de creșterea bruscă a TA, legată cu insuficiență venoasă și asociată cu cefaleea tensională. În funcție de aceste componente ale durerii de cap se indică terapia adecvată.

Cefaleea în cadrul maladiilor cerebrovasculare

Accidentele vasculare cerebrale se asociază cu cefalee mai ales în cazul ictusurilor hemoragice. 96% din pacienții cu **hemoragie subarahnoidiană** acuză cefalee. Durerea este violentă, bilaterală, resimțită ca o „lovitură de pumnal”. Obiectiv se constată redoarea cefei și alte simptome meningiene, se efectuează puncția lombară, TC, RMN, angiografia (vezi capitolul respectiv). Debutul unui **ictus cerebral hemoragic** de asemenea se manifestă într-o treime din cazuri prin cefalee. Adesea, asociată cu vertij, cefaleea poate preceda ictusului. Obiectiv, în cadrul examenului neurologic se constată prezența unui focar ischemic cerebral.

Ictusul hemoragic cerebral este asociat cu o cefalee violentă chiar în debut. Se constată adesea valori tensionale importante, apare vertij, greață, vărsături. Examenul neurologic și investigațiile suplimentare confirmă diagnosticul de ictus.

Durerea de cap condiționată de consumul substanțelor chimice sau de sistarea lor

O serie de medicamente și substanțe pot provoca cefalee și anume: alcaloizii rauwolfiei, alcoolul, analgezicele (aspirina, analgina, cofeina), preparatele antimicrobiene (blocatorii H₂, ranitidina, cimetidina), vasodilatatoarele (antagoniștii de calciu, nitrații), preparatele hipotensive (antagoniștii de calciu, metildopha, rezerpina), nitrazepamul, contraceptivele orale ș. a.

Putem fi siguri ca cefaleea este condiționată de medicamente doar atunci când ea coincide în timp cu utilizarea lor și dispare la sistarea medicamentelor, iar la utilizarea repetată a acestora durerea re apare.

O serie de condimente utilizate în pregătirea alimentelor, de exemplu nitratul și clorura de sodiu, provoacă cefalee („cefalee de hot-dog”), care de regulă se asociază cu hiperemia feței și cu senzație de pulsație dureroasă bilaterală în zona fronto-temporală.

Cefaleea de abuz sau cefaleea medicamentoasă ocupă în SUA locul al III-lea după cefaleea tensională și după migrenă. În 75% din cazuri poate fi întâlnită la migrenoși și în 25% la pacienții cu cefalee tensională, la utilizatori cronici (cotidian sau o dată la două zile), care au dureri atunci când încearcă să întrerupă consumul frecvent de analgice.

Tratamentul acestor pacienți e anevoios: o discuție explicativă, sistarea analgicelor și înlocuirea lor cu alte medicamente eficace, dezintoxicarea pacienților în condiții de staționar. Antidepresivele sunt de regulă preparatele de elecție care pot fi combinate cu alte medicamente în funcție de indicații. Accesele de migrenă cronică se vor stopa cu ergotamină și triptane.

Cefaleea cervicogenă este frecvent diagnosticată eronat în cazul semnelor radiologice de osteocondroză cervicală. Realmente cefaleea cervicogenă este condiționată doar de modificări vertebrale la nivelul C₁-C₃. Durerea este condiționată de modificările degenerative ale articulațiilor interapofizare și ale ligamentelor adiacente, inelului fibros, mușchilor, tendoanelor, osteofitelor, iritației rădăcinilor nervului spinal C₂ sau a marelui nerv occipital. Durerea este mai des unilaterală cu iradierii occipitale, temporale sau frontale și orbitale, ceea ce sugerează dureri migrenoase. Durerea apare dimineața, după ridicarea din pat, când capul a avut o poziție incomodă pe pernă. Obiectiv se constată o micșorare a mișcărilor cu capul (de lateralitate, flexie, rotație). Injecțiile locale (novocaină, lidocaină, hidroclortizon) în punctele de proiecție a nervului occipital reduc durerea având în același timp și o importanță diagnostică. Manipulările osteopatiilor pun în pericol circulația prin arterele vertebrale și deci sunt contraindicate.

VERTIJUL

Vertijul este un simptom foarte frecvent întâlnit, dar insuficient cunoscut de marea majoritate a medicilor din cauza maladiilor multiple care îl provoacă (neurologice, psihice, cardiovasculare, oftalmologice, ale urechii) și patogenezei complexe.

Vertijul veritabil (vertigo) este condiționat de o leziune centrală sau periferică a sistemului vestibular. Apare o *iluzie a mișcării* corpului sau a obiectelor din jur, asociată cu senzații de rotire, cădere, înclinare sau balansare. Simptomele vegetative (greață, vomă, transpirație, tahicardie) și afective (anxietate, panică), precum și nistagmusul acompaniază vertijul vestibular. Pacientul e instabil, se clatină.

Vertijul nevestibular („fals”) este evocat de pacienți în cazul stărilor pre-sincopale, sincopelor la pacienți cu hipotonie, tulburări vegetative. Instabilitatea posturală la afecțiunile cerebeloase, extrapiramidale ș. a. este înțeleasă de pacienți ca „vertij”. Aceeași situație se poate întâlni în cazul dereglărilor emoționale (anxietate, isterie) asociate de regulă cu hiperventilație, tahicardie, bradicardie etc.

Vertijul fiziologic apare la disocierea a trei sisteme senzitive, responsabile de orientarea și stabilitatea spațială: vestibular, vizual și somato-senzitiv. Exemplu:

vertijul de înălțime, vertijul vizual la mișcarea rapidă a obiectelor, în imponderabilitatea cosmică etc. Vertijul fiziologic fiind foarte exprimat poate deveni un sindrom clinic (vezi *vertijul funcțional*).

Vertijul patologic (vestibular), după cum a fost menționat, poate fi periferic sau central.

Sindromul vestibular periferic este condiționat de leziunea receptorilor labirintici, nervului vestibular, de asemenea de leziunea căilor vestibulare ascendente și descendente (fasciculul vestibulo-spinal). De regulă, e brutal la debut, fiind asociat cu următoarele semne:

- Vertij giratoriu sistemic cu semne vegetative.
- Nistagmus orizontal-rotator în același sens.
- Devierea brațului întins și proba Romberg pozitivă ipsilateral, adică de aceeași parte cu componenta lentă a nistagmusului.

Semnele vestibulare obiective sunt proporționale cu cele funcționale. Cercetările speciale otoneurologice constată o hipo- sau areflexie labirintică unilaterală. Pot fi o surditate și acufene unilaterale. Vertijul periferic se întâlnește mai frecvent în următoarele stări patologice:

- 1. Neuronita vestibulară** este un sindrom de vertij paroxistic asociat cu greață, vomă, instabilitate posturală. Simptomele se amplifică la mișcarea capului sau corpului. Apare nistagmus spontan, acuitatea auditivă nu e scăzută. Vertijul dispare spontan în câteva ore, dar poate recidiva în zilele ce urmează sau peste câteva luni sau ani. Cauza nu este elucidată. Se presupune etiologia virotică.
- 2. Vertijul pozițional benign** considerat ca cea mai frecventă formă de vertij vestibular apare doar la mișcările capului, mai ales antero-posterioare. Episodul vertijinos are o durată foarte scurtă de câteva secunde și apare la anumite mișcări, în rest el este absent. Acest fapt îl deosebește substanțial de neuronita vestibulară. Proba Nylen-Barani permite de a diferenția vertijul pozițional benign de un vertij condiționat de afectarea trunchiului cerebral (tumoră, ischemie, scleroză multiplă). Etiologiile cele mai frecvente ale vertijului pozițional benign sunt: traumatismul craniocerebral, otita medie, intoxicațiile, virozele. O importanță mare în tratamentul vertijului pozițional benign (paralel cu medicamentele) are gimnastica vestibulară: menținerea capului în direcția ce provoacă vertij timp de 30 secunde, 5 exerciții pe oră.
- 3. Sindromul Meniere (vestibulopatia recurentă benignă)** se manifestă prin accese de vertij vestibular cu durata de la câteva minute până la câteva ore. Accesul este precedat de o diminuare tranzitorie a auzului, iar după acces urmează o tulburare de echilibru la mers ce poate persista. Cel mai frecvent sindromul Meniere este cauzat de tulburări vegetative, insuficiență vertebro-bazilară, stază venoasă. Doar 10% din cazuri evoluează spre maladia Meniere. E necesar de exclus o tumoră ponto-cerebeloasă și sifilisul congenital. Spre deosebire de sindromul descris mai sus, destul de frecvent

boala Meniere reprezintă doar 6% din cauzele vertijului. Este condiționată de hidropsul endolimfatic al capsulei otice, etiologia maladiei rămânând necunoscută. Triada clasică a maladiei Meniere este reprezentată prin *vertij episodic rotatoriu, acufene unilaterale și pierderea fluctuantă a auzului*. Hipoacuzia unilaterală amplificată de acufene accentuându-se anunță de obicei o mare criză vertijinoasă, care va dura câteva ore sau câteva zile. Aceste episoade pot surveni de mai multe ori pe an, lăsând de fiecare dată un deficit audiometric pronunțat.

- 4. Vertijul fiziologic funcțional** apare la stimularea excesivă a sistemelor senzoriale (vezi vertijul fiziologic). Disocierea dintre stimularea puternică a sistemului vestibular (plutirea pe corabie) și lipsa stimulării vizuale (aflarea în cabina percepută ca fără mișcare) provoacă răul de mare.

Sindromul vestibular central prin leziunea căii vestibulo-oculogire se caracterizează prin:

- Vertij nesistemic, de intensitate mică sau moderată.
- Un nistagmus adesea în mai multe direcții: orizontal, vertical sau rotatoriu.
- O instabilitate nesistemică în proba Romberg, frecvent retropulsie.

Semnele fizice nu sunt proporționale cu datele examenului clinic și nici nu evoluează paralel cu ele. Pot fi găsite semne neurologice asociate (în cadrul altor sisteme). Nu este o hiporeflexie labirintică lateralizată și nici surditate unilaterală. Cel mai frecvent vertijul vestibular central se întâlnește în maladiile ce pot afecta direct sau indirect mai ales trunchiul cerebral și cerebelul: ischemia trunculară, ictusul cerebelos, scleroza multiplă, tumorile de fosă posterioară, migrena bazilară ș. a.

Atacul ischemic de trunchi cerebral se manifestă prin vertij vestibular și tulburări de echilibru. Apare la afectarea vaselor sistemului vertebro-bazilar și de regulă se mai asociază cu alte manifestări trunculare: diplopie, dizartrie, tulburări de sensibilitate, hemipareză, sindromul Claude Bernard-Horner și alte semne ce constituie sindromul Wallenberg. Vertijul în acest caz poate fi rotatoriu (asociat cu cefalee, vomismente, sughiț ș. a.) și e cauzat de atingerea unilaterală a nucleilor vestibulari. Surditatea acută este foarte rar întâlnită în aceste cazuri. Semnele indicate mai sus, prezența nistagmusului pozițional și rotatoriu, rezultatul probei Nylsen-Barani pot diferenția atacul ischemic truncular de vertije benigne, în special de neuronita vestibulară.

Ictusul cerebelos la afectarea *a. cerebeli inferior-posterior* se poate manifesta printr-un vertij pronunțat și tulburări de echilibru, care de asemenea necesită un diagnostic diferențial de neuronită vestibulară. Semnele asociate trunculare (*vezi atacul ischemic truncular*), rezultatele tomografiei computerizate (în caz de hemoragie) și ale rezonanței magnetice nucleare (ischemie) permit direcționarea diagnosticului.

Oscilopsia – senzație neplăcută de mișcări ritmice, vibrație a obiectelor nemișcate – se asociază de regulă cu vertijul vestibular și se întâlnește în cazul

anomaliilor Arnold-Chiari, în atrofia multisistemică și în scleroza multiplă. Eficacitatea baclofenului în aceste cazuri uneori e vădită.

Tumorile fosei cerebrale posterioare. Cele mai frecvente sunt cele de unghi pontocerebelos (neurinoamele). Pierderea auzului, acufenele, ataxia, cefaleea, afectarea nervilor VII și V, creșterea tensiunii intracraniene – toate aceste semne neurologice confirmate și de metodele neuroimagingistice argumentează diagnosticul de tumoră.

Migrena bazilară poate fi sursa unui vertij asociat cefaleei violente în timpul atacului migrenos. În acest moment mai pot fi și tulburări de sensibilitate, dereglări vizuale, tulburări de conștiență.

Epilepsia vestibulară se poate manifesta prin vertij în accesele simple și complexe când focarul epileptic e situat în zona vestibulară a cortexului lobului temporal. Mai pot fi acufene, nistagmus, parestezii în hemicorpusul contralateral. Durata scurtă a acceselor, alte simptome prezente epileptice și EEG pot favoriza diferențierea lor de alte maladii asociate cu vertij.

Alte forme de vertij

Vertijul de origine medicamentoasă poate fi periferic și central. Cel *periferic* se manifestă prin tulburări pronunțate de echilibru condiționate de o labirintită toxică bilaterală și ireversibilă (aminoglicozidele, gentamicina).

Atingerea *centrală* are ca manifestare tulburări de echilibru ușoare și moderate asociate cu tulburări oculomotorii, nistagmus care sunt reversibile la stoparea medicamentelor (anticonvulsivantele, neurolepticele, anxioliticele, analgezicele, alcoolul).

Tratamentul pacientului cu vertij

Tratamentul simptomatic. Episodul de vertij, mai ales prima dată, este perceput de pacienți cu groază condiționată de excitarea afectivă (anxietate, panică, frică de moarte) și vegetativă (greață, vomă, palpitații cardiace, senzație de sufocare). De aceea explicarea faptului că starea de vertij a pacientului e trecătoare, că poziția orizontală nemișcată e necesară și că nu există nici un pericol pentru viață poate juca un rol esențial.

Sedativele vestibulare de tipul proclorperazinei (ciclizinei, meclozinei etc.) vor fi prescrise pacienților care au vomismente și vor fi indicate, desigur, după încetarea vomei. În experiența clinică mai frecvent se indică cinarizină sau proclorperazină cu o durată de 2-4 săptămâni. În cazul anxietății persistente se indică anxiolitice.

Tratamentul etiologic în funcție de maladia respectivă poate fi conservator (preparate vasculare, antimigrenoase, anticonvulsivante etc.) sau chirurgical (la urechea internă sau medie, nervul vestibular).

Tratamentul recuperator este esențial mai ales în cazul persistenței vertijului vestibular uneori invalidizant. Se utilizează gimnastica vestibulară:

1. Exercițiile pentru adaptarea vestibulară: repetarea mișcărilor care de regulă

provoacă vertij și tulburări de echilibru. Se va favoriza o adaptare a structurilor vestibulare cerebrale și o inhibiție a reacțiilor vestibulare.

2. Exercițiile pentru antrenamentul echilibrului se bazează în mare măsură pe formarea unui *feedback* proprioceptiv.

HIDROCEFALIA*

Se manifestă prin dilatarea ventriculelor cerebrale, ca rezultat al tulburărilor de absorbție a lichidului cefalorahidian sau al obstrucției drenajului, rar poate fi rezultatul producției excesive a lichidului (*fig. 84*).

Incidența hidrocefaliei congenitale este aproximativ 0,4 la 1000 de nașteri vii. Cantitatea lichidului cefalorahidian crește de la 50 ml la naștere până la 120-150 ml la adulți; rata secreției active de către plexurile coroide este de 0,3-0,4 ml/min, iar granulațiile arahnoidice sunt capabile să absoarbă în sinusurile venoase de 4 ori această rată de producere.

Presiunea normală a lichidului cefalorahidian variază între 20 și 80 mm H₂O la copil și 150-200 mm H₂O la adult.

Aproximativ o treime din toate hidrocefaliile din copilărie rezultă din stenozarea apeductului Sylvius. Cauza stenozelor poate fi rezultatul unei hemoragii intraventriculare sau ependimitei în meningitele bacteriene sau virotice, toxoplasmozei prenatale sau encefalitei fetale sau postnatale.

Hidrocefalia poate fi *comunicantă* – comunicarea ventriculelor cu spațiul subarahnoidian, și *necomunicantă* obstructivă – la nivelul sistemului ventricular sau al orificiilor de drenaj.

Hidrocefalia comunicantă reprezintă consecința hipersecreției sau tulburări de absorbție LCR ori compensatorii, ca rezultat al atrofiei cerebrale. Poate avea, drept cauză, diferite cicatrice, ca urmare a unei meningite, a hemoragiei subarahnoidiene, traumatismului sau leziunii cerebrale în perioada perinatală, acompaniată cu un sindrom hipertensiv intracerebral și cu semne de căi lungi.



Fig. 84. RMN a unei hidrocefalii de tensiune la un adult, condiționată de o stenoză congenitală a apeductului cerebral. Există o circulație transependimală a lichidului care se manifestă sub formă de semnal T-2, ce delimitează ventriculele laterale. Ventriculul trei, dar nu și patru, este lărgit.

* Autor M. Gavriluc.

Hidrocefalia necomunicantă include obstrucția foramenului Monroe sau ventriculului IV, stenoza de apeduct, cauzată de malformația Dandy-Walker sau malformațiile Chiari, în care LCR din ventriculul IV nu poate fi evacuat. Neoplasmele sau chisturile, în special cele localizate în sistemul ventricular sau care comprimă structurile fosei posterioare, trebuie să fie eliminate.

Hidrocefalia normotensivă se caracterizează prin demență, apraxia mersului și incontinență de urină. Investigațiile imagistice (tomografia computerizată) arată dilatarea ventriculelor cerebrale, o lărgire a unghiului calos, iar în spațiul subarahnoidian absența LCR în partea superioară a emisferelor cerebrale. Mersul se aseamănă cu apraxia lobului frontal cu pași mici precipitați, făcând impresia că tălpile sunt lipite de podea și bolnavul alunecă pe sol. Se presupune, că aceste tulburări de mers sunt în raport cu atingerea funcțională a lobilor frontali. Se notează o clară ameliorare la majoritatea pacienților cu hidrocefalie normotensivă prin intervenții chirurgicale (stabilizarea drenajului LCR din ventriculul cerebral către sistemul venos sau a anastomozei ventriculo-abdominale).

În diagnosticarea hidrocefaliei o importanță deosebită are tomografia computerizată, care evidențiază lărgirea ventriculelor (ce nu implică ventriculul IV în stenoza apeductală), existența unui chist sau unui cisticerc în fosa posterioară sau sindromul Dandy-Walker. Rezonanța magnetică nucleară demonstrează existența malformațiilor asociate de trunchi; cu ajutorul ultrasonografiei se poate depista diagnosticul prenatal al malformațiilor și un tratament precoce.

Dacă hidrocefalia nu duce la hipertensiune cerebrală și la tulburări ale funcțiilor motorii sau intelectuale, ea trebuie lăsată netratată. În caz contrar necesită aplicarea șuntului. Șuntul Torkildsen (de la nivelul ventriculului lateral la fosa posterioară) poate fi folosit în stenoza apeductală. Acum preferențial sunt folosite șunturile ventriculo-peritoneale. Însă ambele șunturi sunt supuse numeroaselor complicații. Pe măsură ce copilul crește, necesită revizuii repetate. Infecția șuntului uneori duce la forme ușoare de septicemie, meningită sau ventriculită, ce complică hidrocefalia cu șunt.

DEMENȚA

Demența poate fi definită ca o deteriorare a memoriei și a altor funcții cognitive, cauzate de o afectare a sistemului nervos central, de o severitate suficientă pentru a compromite autonomia pacientului în viața socială sau profesională. În demențe alterarea facultăților intelectuale constituie punctul central al tabloului clinic.

Cercetarea demențelor a luat o amploare crescândă în cursul ultimilor 20 de ani. Inițial limitată aproape exclusiv la maladia Alzheimer, interesul neurologilor și al neuropsihologilor s-a orientat recent spre studiul demențelor degenerative „non-Alzheimer”. Diversele forme clinice de demență se disting prin profilul neuropsihologic specific.

Demența nu este o maladie. Ea este simptomul unui proces patologic, a cărui

origine primară nu se situează numaidecât în creier. În particular, la persoanele avansate în vârstă, maladiile afectând practic orice organ sau sistem pot fi însoțite de o demență. Prin urmare, aceste maladii se pot prezenta sub formă de demență, simulând totodată o maladie Alzheimer (MA).

Maladiile ce pot provoca demență se clasifică în 3 categorii principale:

1) Maladii, care afectează alte organe (ficatul, rinichii etc.) fără a afecta direct creierul. În această categorie sunt incluse intoxicațiile medicamentoase și alcoolice, care pot cauza, mai frecvent decât putem presupune de obicei, o demență potențial reversibilă.

2) Maladii însoțite de afectarea creierului, asociate de simptome neurologice: tumori cerebrale, traumatisme cerebrale, maladia Huntington, maladia Creutzfeldt-Jakob, maladia Parkinson etc.

Prin tabloul clinic specific aceste maladii nu provoacă, de obicei, probleme de diagnostic diferențiat cu MA, cu excepția probabil a fazei inițiale de debut. În această grupă se includ și demențele vasculare.

3) Demențe primare pentru a caracteriza formele, prezentând o simptomatologie esențial limitată la demență: însăși MA, cât și alte maladii degenerative non-Alzheimer (MDNA), așa ca maladia Pick și maladia cu corpi Lewy difuzi.

Criteriile utilizate în mod curent pentru stabilirea diagnosticului de demență (criteriile DSM-IIIR) sunt următoarele:

- A. Punerea în evidență a unei alterări a memoriei pe termen scurt și de lungă durată.
- B. Prezența a cel puțin uneia din manifestări:
 - 1) alterarea gândirii abstracte
 - 2) alterarea raționamentului
 - 3) afazie (tulburarea limbajului), apraxie (tulburarea gestului) sau agnozie (tulburarea recunoașterii obiectelor)
 - 4) alterarea personalității
- C. Perturbările A și B tulbură în mod semnificativ activitățile profesionale sau sociale ori relațiile cu semenii.
- D. Nu apare în mod exclusiv în evoluția unui „dellirium” (stare de confuzie)
- E. Una din următoarele 2 condiții:
 - 1) punerea în evidență a factorilor organici specifici considerați etiologic legați de perturbare
 - 2) factorul organic este presupus, dacă nici o tulburare mentală sau organică nu poate explica simptomele.

În 1975 Folstein și colaboratorii au propus un test de evaluare rapidă a capacităților cognitive ale subiectului. Acest examen, Mini-Mental Status Examination (MMS) cuprinde 30 de itemi (cotați fiecare cu „0” în caz de eroare sau eșec, cu „1” în caz de răspuns bun sau de succes). MMS constituie un instrument clinic simplu, clar și ușor realizabil de testare a pacienților cu suspiciune la sindrom demențial.

DEMENȚELE VASCULARE (DV)

Conceptul clasic de DV cuprinde orice demență, ce se stabilește în consecința accidentelor vasculare cerebrale hemoragice sau ischemice.

Abordarea diagnostică a DV necesită prezența a 3 elemente principale: un sindrom demențial, o afectare cerebrovasculară și stabilirea unei legături cauzale între ele. Identificarea unei afecțiuni cerebrovasculare presupune atât observarea semnelor focale la examenul neurologic, cât și obiectivizarea leziunii vasculare prin metode neuroimagistice.

În 1975, Hachinski și alții au propus un scor al ischemiei pentru a diferenția DV de demențele degenerative (DG). Acest scor atribuie 1 sau 2 puncte celor 12 articole, prezumtiv evocatorii de demență multi-infarct.

SCORUL HACHINSKI (SCORUL ISCHEMIC):

1. Instalare brutală	2
2. Agravare pe trepte	1
3. Evoluție fluctuantă	2
4. Hipertensiune arterială	1
5. Antecedente de AVC	2
6. Semne de ateroscleroză	1
7. Semne neurologice de focar	2
8. Confuzie nocturnă	1
9. Păstrarea relativă a personalității	1
10. Depresie	1
11. Tulburări somatice	1
12. Labilitate emoțională	1

Interpretare. Un scor mai mare sau egal cu 7 puncte este în favoarea diagnosticului de demență vasculară. Un scor mai mic decât 4 puncte este în favoarea diagnosticului de demență degenerativă.

FORME ANATOMO-CLINICE DE DEMENȚE VASCULARE

Distingerea diferitelor varietăți anatomico-clinice în cadrul DV este puțin schematică și pleacă de la faptul că unul și același pacient poate să asocieze numeroase leziuni: infarct de talie mare, lacune, anomalii ale substanței albe ș.a.

1. Demență prin infarcte multiple (DIM)

Criteriile DSM-IIIR pentru DIM sunt:

1. Diagnosticul de demență.
2. Deteriorarea prin pusee cu deficite sectoriale (adică afectând anumite funcții și nu altele) cu apariția precoce în cursul evoluției.
3. Semne și simptome neurologice de localizare (de ex., exagerarea ROT,

reflexul cutanat plantar în extensie, sindromul pseudobulbar, tulburările mersului, senzația de slăbiciune a unei extremități etc.).

4. Punerea în evidență după istoria maladiei, examenul fizic și examenele complementare ale unei maladii cardiovasculare, indiscutabil legată etiologic cu perturbarea.

Se disting 2 tipuri de demență prin infarcte multiple:

1. Demențe rezultând din infarcte multiple cortico-subcorticale, ca regulă de talie mare.
2. Demențe legate cu infarcte subcorticale, ca regulă de talie mică.

Infarctele multiple cortico-subcorticale antrenează deficite neuropsihologice ale activităților lingvistice, praxice sau gnozice, memoriei sau funcției de programare. În anamneză se evidențiază survenirea antecedentelor de hemipareză sau hemianopsie laterală omonimă cu instalarea bruscă, iar examenul clinic depistează sechelele acestor manifestări. Teritoriul și cauzele sunt afectarea arterelor de calibru mare prin ateroscleroză sau embolii de origine cardiacă.

DIM cu sediul subcortical se traduce în mod tipic prin demență de tip subcortical, caracterizată prin semne evocatorii de disfuncție a lobului frontal. Acest tip aparține stării lacunare, descrise de Pierre Marie încă în 1901. Pentru ea sunt caracteristice, în primul rând, un sindrom pseudobulbar, tulburările de mers, incontinența sfincteriană, depresia, labilitatea emoțională și semnele neuroimagingice – infarcte lacunare, leucoaraioză.

2. Formele focale de DV se manifestă atunci, când demența rezultă dintr-un accident ischemic unic cu un infarct situat într-un singur teritoriu arterial. Cel mai frecvent infarctul e bilateral cu sediul în teritoriul profund al arterelor cerebrale posterioare. El interesează atât ambele hipocampuri, asociindu-se cu tulburările de câmp vizual prin afectare occipitală, cât și nucleii talamici mediani cu afectarea pedunculară mediană înaltă, responsabilă de oftalmoplegie. Semiologia demenței este, de obicei, dominată de dereglări mnezice severe cu o sărăcie afectivă, tulburări ale atenției.

3. Maladia Binswanger sau *encefalopatia subcorticală cronică progresivă* este o entitate nozologică, ce se caracterizează prin tulburări motorii, o demență progresivă și treptată, ce apare la subiecții suferinzi de hipertensiune arterială. Starea de demență se instalează în mod subacut, cu apariție precoce, având ca semne caracteristice o încetinire a proceselor mentale și tulburări ale memoriei, o alterare a personalității, care devine apatică și abulică, modificări timice și ale comportamentului, ajungând la un sindrom depresiv. Examenul neuropsihologic evidențiază așa-numita demență „subcorticală”.

Semnele neurologice asociate cuprind o tulburare a mersului, care contrastează cu o utilizare bună a membrilor inferioare, o incontinență urinară, semne piramidale și extrapiramidale, în sindrom pseudobulbar.

Din punct de vedere neuropatologic, pentru maladia Binswanger este caracteristică

afectarea substanței albe, descrisă sub termenul de *leucoaraioză*, care se prezintă la examenul *scanografic* printr-o hipodensitate difuză, eterogenă, cu hotare conturate neclar în centrul substanței albe emisferice și în regiunile periventriculare sau subcorticale. Leucoaraioză poate fi marcată și în afecțiunile neurologice de origine non-vasculară, cât și la persoanele sănătoase, dar totuși mult mai frecvent la persoanele cu demență decât la cele non-demente. În același timp, leucoaraioză nu este considerată specifică unui anumit tip de demență, deoarece a fost depistată și la pacienții, cu maladia Alzheimer.

DEMENȚELE CORTICALE ȘI SUBCORTICALE

Ideea, că leziunile nucleilor cenușii centrali și ale altor structuri subcorticale ar putea fi responsabile de un sindrom demențial, nu este nouă. În 1990 s-a postulat deja, că leziunile trunchiului cerebral afectând sistemul cerebelos pot induce o demență. Termenul de demență subcorticală (DSC) a fost formal introdus puțin mai târziu pentru cazurile cu leziuni vasculare.

Cummings a propus o serie de criterii clinice pentru diferențierea dintre aceste 2 tipuri de demență: corticală și subcorticală. E de menționat faptul că în DSC e absentă afazia (prezentă în cea corticală), se manifestă tulburări afective, ale posturii, hiperkinezii și dizartrie (absente în demența corticală).

Un număr considerabil de studii anatomice sau prin imagistică funcțională (TEP - tomografia prin emisie de pozitroni) au demonstrat o afectare frontală în maladia Parkinson, coreea Huntington, paralizia supranucleară progresivă etc. Acești cercetători consideră, că ar fi mai rezonabil de a utiliza termenul de demență fronto-subcorticală. Dubois conchide, că conceptul DSC are o valoare euristică în sensul, că subliniază importanța relațiilor anatomice și funcționale strânse între cortex și structurile subcorticale, în particular ganglionii bazali.

Maladiile, care pot genera o DSC, sunt multiple:

1) maladii degenerative: maladia Parkinson, coreea Huntington, paralizia supranucleară progresivă, calcificarea idiopatică a ganglionilor bazali (boala Fahr), degenerescenta spino-cerebeloasă, degenerescenta talamică, glioză subcorticală progresivă etc.

2) maladii vasculare – stare lacunară, leziuni vasculare ale talamusului, maladia Binswanger etc.

3) tulburări metabolice, maladia Konovalov-Wilson, hipoparatiroidism

4) scleroza multiplă și alte maladii cu afectarea mielinei

5) encefalopatia în infecția cu virusul imunodeficienței umane (HIV)

6) sarcoidoza

7) hidrocefalia cu presiune normală

8) demența depresivă („pseudodemență”)

DEMENTELE DEGENERATIVE.

MALADIA ALZHEIMER (MA)

MA e cauza cea mai frecventă a demențelor (aproximativ 60%) la adulți. Studii epidemiologice estimează o afectare a 2-5,8% din subiecții mai în vârstă de 65 de ani (*fig. 85A*).

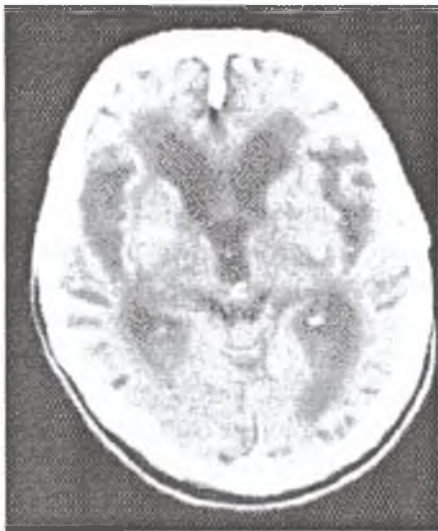
Leziunile neuropatologice în MA

MA e însoțită de o atrofie și moarte neuronală progresivă cu sediul în neocortexul asociativ, preponderent al lobilor parietali și temporali, sistemul hipocampo-amigdalian. Leziunile cele mai caracteristice ale MA sunt:

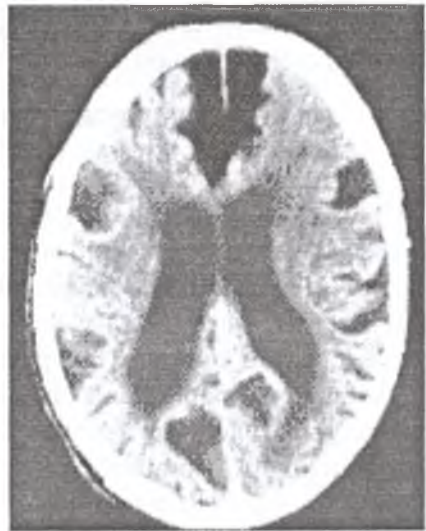
- *degenerescentele neurofibrilare* (DNF), care reprezintă niște acumulări de proteine variate ale citoscheletului neuronal, prezența cărora influențează puternic degradarea funcțiilor intelectuale. Argumentele neuropatologice sugerează că aceste mase fibrilare sunt de o mare importanță în moartea neuronală;

- *plăcile senile* (PS), care sunt consecința unei depuneri exagerate de proteină amiloidă A_4 în țesutul nervos, cauza căreia rămâne misterioasă. PS apar de obicei în medie cu 10 ani mai înainte de DNF;

- *amiloidoza vasculară cerebrală* – depuneri de proteină amiloidă, identică cu cea din PS, în arterele de calibru mic (arterele perforante). Gena codantă pentru peptida amiloidă (peptide β sau A_4) este localizată pe cromozomul 21, tot aici fiind localizată și gena formei familiale de MA.



A



B

Fig. 85. (A) Maladia Alzheimer. Secțiune axială TC ce demonstrează o atrofie cerebrală generalizată severă cu o dilatare moderată a complexului ventricular. (B) Boala Pick. Atrofie selectivă pronunțată a lobilor frontal și temporal (SH Lee, KCVG Rao și RA Zimmerman, RMN și TC cerebrală, New York, McGraw-Hill, 1992).

Studiile biochimice au demonstrat, de asemenea, că enzima-cheie în lanțul biosintezei de acetilcolină, colinacetyltransferaza, este diminuată în cortexul cerebral al subiecților atinși de MA. Aceste cercetări sugerează că atingerea transmisiei colinergice poate juca un rol în expresia clinică a bolii.

Tabloul clinic. Schematic în evoluția MA se deosebesc 3 stadii:

1. În primul stadiu, zis *amnezic*, predomină dereglările de memorie.
2. În cursul celui de al II-lea stadiu, zis *demențial*, apar clar consecințele declinului intelectual asupra vieții cotidiene a pacientului, el devenind din ce în ce mai incapabil de a duce o viață independentă.

Fiecare din aceste 2 stadii se întinde în medie pe o perioadă de 1-2 ani.

3. Al III-lea stadiu, numit vegetativ, se manifestă prin instalarea completă a dependenței bolnavului, devenit incapabil de a se îngriji, de a se hrăni, de a vorbi.

Printre formele atipice se află acelea, în care o tulburare (de exemplu, a limbajului) progresează rapid, rămânând mult timp relativ izolată, fără asocierea altor simptome majore.

Diagnosticul de MA se bazează pe excluderea altor cauze de demență, prezența a 2 sau mai multe dereglări cognitive, debut insidios, evoluție progresivă. EEG evidențiază încetinirea ritmului de fond, activitate lentă. Tomografia computerizată cerebrală și examenul prin rezonanță magnetică nucleară depistează modificări atroifice cerebrale (biparietale, bitemporale), lărgirea sistemului ventricular și a spațiilor subarahnoidiene datorită atrofiei cerebrale. Examenele de laborator în sânge și LCR nu aduc elemente de diagnostic.

DEMENTE DEGENERATIVE TIP NON-ALZHEIMER

MALADIA PICK (fig. 85B)

Debutează între 50 și 60 de ani, se caracterizează clinic prin reducerea activităților și afectarea predominantă a funcțiilor operatorii, din punct de vedere anatomic – prin leziuni ale regiunilor frontale și temporale. Afectarea cortexului frontal e masivă, dar respectă ariile centrale și precentrale, leziunile temporale interesează polul temporal cu păstrarea celor $2/3$ posterioare ale primei circumvoluțiuni temporale (zona limbajului). Se constată uneori o atrofie parietală. Lobul occipital e întotdeauna păstrat. Leziunile histologice constau din rarefierea neuronală marcată în straturile superficiale ale cortexului, o glioză astrocitară considerabilă, o spongioză însemnată.

Tabloul clinic. Demența e mai puțin masivă decât cea din MA. Semiologia frontală e predominantă cu păstrarea relativă a limbajului, orientării spațiale, memoriei. Demența progresează insidios, afectând funcțiile intelectuale: abstracția, judecata, sensul moral, autocritica, atenția. Reducerea limbajului se traduce prin uitarea substantivelor, repetiția unor cuvinte, acelorași propoziții. Aceste stereotipii se manifestă și în domeniul gestului, comportamentului. Pacientul se comportă ca un dement frontal, uneori – excitat, moriatic, erotic până la acte medico-legale, alteori – apatico-abulic, apragmatic.

Bulimia e frecventă chiar de la debutul maladiei. În afara fenomenelor de prehensiune patologică, examenul neurologic, cât și EEG sunt normale. TC cerebrală evidențiază o dilatare ventriculară simetrică a ambelor cornuri frontale.

Evoluția maladiei e progresivă, determinând o cașexie în 3-5 ani.

DEMENȚE FRONTALE

Demențele frontale (DF) se întâlnesc cel mai frecvent la bărbații cu vârsta sub 65 de ani, 50% din pacienți prezentând un istoric de demență în familia lor. Criteriile de diagnostic ale DF sunt:

1. Tulburări de comportament:
 - debut insidios și evoluție progresivă lentă
 - pierderea precoce a conștienței proprii persoane și deficitelor sale
 - semne precoce de dezinhibiție
 - rigiditate mentală
 - hiperoralitate
 - comportament stereotip și perseverativ, comportament de utilizare
 - distractibilitate, impulsivitate
2. Simptome afective: depresie, anxietate, ideație suicidară și idei fixe, ipohondrie, indiferență, amimie.
3. Tulburări de limbaj: reducerea progresivă a alocuțiunii, expresii stereotipe, ecolalie și perseverări, mutism general în faza tardivă.
4. Orientarea spațială și praxiile sunt în general prezervate.
5. Examenul neurologic demonstrează: prezența din fazele precoce a reflexelor arhaice, incontinență sfincteriană, akinezie, rigiditate și tremur, tensiune arterială joasă și labilă.
6. Examenul neuroimagistic evidențiază atrofie frontală sau antero-temporală.
7. Deficit grav la testele neuropsihologice „de lob frontal”.

BOALA CU CORPI LEWY DIFUZI (BCLD)

Această maladie se caracterizează prin demență instalată progresiv, frecvent însoțită de manifestări psihiatrice și extrapiramidale. Din punct de vedere histologic, la autopsie se găsesc incluziuni în citoplasma neuronilor cortexului, corpi Lewy. De asemenea, foarte frecvent sunt întâlnite leziuni identice celor din MA. Bărbații sunt mai des afectați decât femeile, contrar celor observate în MA. Durata medie a bolii constituie 6 ani, o perioadă semnificativ mai scurtă decât pentru MA. Demența are unele caracteristici similare cu MA cu deficite importante ale memoriei, limbajului, funcțiilor vizuo-spațiale și gestuale. Semnele „frontale” sunt mai puține decât în MA. Demența este adesea precedată de simptome psihiatrice, precum confuziile și halucinația vizuale. Fluctuația puternică a deficitelor cognitive este un simptom caracteristic BCLD, fiind observată la 80% din pacienți. Printre semnele neurologice sunt notate: manifestări extrapiramidale, în special un deficit al mersului,

rigiditate, tremurături, bradikinezie, postură încovoiată. Testele paraclinice nu sunt de mare utilitate în diagnosticul acestei forme de demență.

Caracterizarea nozologică a BCLD nu este încă clar elucidată. Unii cercetători consideră, că ea este o formă particulară a MA, alții susțin că BCLD comportă trăsături clinice și neuropatologice particulare ale maladiei Parkinson.

PSEUDODEMENȚA DEPRESIVĂ

Este o afecțiune a oamenilor vârstnici, reprezentând cea mai importantă cauză tratabilă a tulburărilor de memorie. Pacienții prezintă tulburări de memorie și concentrare, dar, de obicei, neagă simptomele clare de depresie. Se remarcă: somn dereglat, absența dispoziției pentru orice activitate, energie redusă, gânduri pesimiste, meditative și scăderea interesului pentru muncă și hobby-uri.

Debutul pseudodemenței depresive este acut sau subacut în săptămâni sau luni.

Antecedentele personale sau eredocolaterale de boală afectivă pot fi un element diagnostic important. În ceea ce privește testările cognitive, atenția este afectată, iar performanțele la testele pentru memorie și pentru funcțiile executive frontale sunt reduse.

COMA

Coma se definește ca o pierdere prelungită a conștienței și vigilenței (stării de veghe) ce se manifestă prin absența răspunsului adaptativ la stimulenți externi sau interni. În formele grave coma se asociază cu tulburări vegetative. Respirația și circulația de regulă sunt păstrate. Ca aspect exterior pacientul în stare comatoasă pare să doarmă, dar nu poate fi trezit.

Conștiența este orientarea în timp, spațiu și propria persoană. Ea necesită o vigilență normală și o bună integrare corticală a aferențelor senzoriale.

Conștiența din punct de vedere fiziologic include două componente: procesul de activare și conținutul conștienței (perceperea conștientă a lumii externe și interne). Conținutul conștienței este determinat de ansamblurile și contururile neuronale extrem de complexe ale cortexului cerebral. Activarea este un proces mai simplu. Ea este asigurată de o rețea difuză de nuclei și căi conductoare, localizate în trunchi și mezencefal.

Activarea cortexului de către formațiunea reticulară include mecanismele corticale ale conștienței. Există trei mecanisme de tulburare a conștienței:

- 1) **Leziunea difuză și bilaterală a cortexului cerebral** ce conduce la tulburări de conștiență în pofida păstrării mecanismelor de activare (de exemplu în cazul statusului vegetativ). Mai frecvent aceasta se observă la hipoxia cerebrală, de exemplu în cazul unui stop cardiac.
- 2) **Leziunea trunchiului cerebral**, ce condiționează afectarea formațiunii reticulare, conduce la reducerea nivelului de veghe și la apariția unui somn patologic.

Mai frecvente sunt cazurile de:

- leziune primară (de exemplu, ictus în zona mezencefalică)
- leziuni secundare la deplasarea structurilor intracerebrale în cazul angajării temporo-tentoriale sau cerebeloase (*fig. 86*).

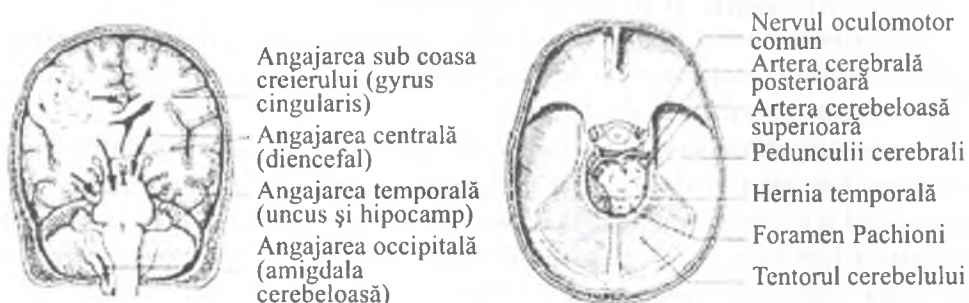


Fig. 86. Angajarea cerebrală. După M. Goulon et al., Masson, 1986.

Compresiunea trunchiului comprimă vasele – cauză frecventă a leziunilor grave trunculare (ischemie sau hemoragii).

3) **Combinarea leziunilor trunculare și corticale bilaterale** se întâlnește de regulă la otrăviri și encefalopatii metabolice.

Suferința căilor nervoase ce provoacă tulburările de conștiință cel mai frecvent este legată de un proces multifactorial ce rezultă din:

- Un proces difuz sau multifocare ce influențează metabolismul neuronal (anoxie, tulburări metabolice, intoxicații).
- Leziuni structurale ce afectează selectiv partea ascendentă a formațiunii reticulare sau difuz emisferele cerebrale.
- Repercusiunea la distanță a unui focar lezional asupra structurilor axiale prin intermediul unei hipertensiuni intracraniene (HIC).

HIC care poate fi determinat de diverse cauze, precum și edemul cerebral joacă un rol extrem de important în apariția stării comatoase.

- Angajarea, adică deplasarea țesutului cerebral în conformitate cu gradientul de presiune, poate fi o complicație a HIC, ce condiționează frecvent o comă prin compresiunea mecanică a creierului, cel mai frecvent a trunchiului cerebral.
- Factorul circulator (ischemii, hemoragii cerebrale) joacă un rol important în dezvoltarea tulburărilor de conștiință.

Diagnosticul profunzimii stărilor comatoase

Având un bolnav comatos, medicul are de rezolvat o ecuație clinico-diagnostică cu mai multe necunoscute. Răspunsul la următoarele întrebări are importanță decisivă în majoritatea cazurilor pentru soarta pacientului:

- 1) Este aceasta, oare, o comă organică sau pseudocomă (funcțională, psihogenă, are activitate psihogenă)?

- 2) În cazul unei come organice este vorba de un proces difuz (coma metabolică) sau de un proces local, de focar (coma neurogenă)?
- 3) Etiologia stării comatoase.

Examenul clinic al pacientului comatos

Anamneza uneori poate fi incompletă sau absentă. Informația despre traumatisme și maladiile somatice și psihice ale pacientului, consumul de medicamente, droguri, alcool este utilă.

Examenul clinic somatic. Primele gesturi medicale vor fi orientate spre estimarea funcțiilor vitale (respirația, sistemul cardiovascular, temperatura) ale pacientului și reglarea lor imediată în caz de necesitate până a termina examenul detaliat ulterior. Inspecția pielii (semne de traumatisme, de maladii cronice hepatice sau renale, manifestări cutanate ale maladiilor infecțioase, semne de infecții etc.), a capului, redoarea cefei, examenul cutiei toracice, al abdomenului, membrelor etc. pot furniza date importante pentru diagnostic. Mirosul din gură poate sugera o maladie hepatică, renală sau o intoxicație alcoolică ori o cetoacidoză.

Examenul neurologic va fi efectuat în concordanță cu următorul algoritm:

Poziția și aspectul exterior al pacientului. Poziția orizontală identică cu cea a unui om ce doarme ne poate indica o comă superficială, mai ales dacă unele reflexe (strănutatul, căscatul) sunt păstrate. Ochii deschiși și gura căscată din contra sugerează o comă profundă.

Diagnosticul profunzimii stărilor comatoase

Mollaret și Gonlon, Bogolepov au descris 4 grade de profunzime a comei. Criteriile de apreciere a profunzimii comei în mod descriptiv au fost constituite în concordanță cu funcțiile de relație, starea funcțiilor vegetative și a sferei reflectorii.

Coma I (coma vigilă). Bolnavul este inert, absent, areactiv, dar stimulenții dureroși și uneori verbali îl pot trezi. De regulă, tulburări de reflexe nu se constată.

Coma II (coma tipică). Pacientul nu mai poate fi trezit, dar funcțiile vegetative vitale (respirația, circulația, termoreglarea) sunt păstrate.

Coma III (coma carus). La imposibilitatea de contact cu pacientul se mai adaugă și tulburări vegetative importante de nivel trunchiular: dereglări respiratorii și circulatorii, dereglări ale temperaturii corporale.

Coma IV (coma depășită, terminală, atonică). Suprimarea funcțiilor vegetative (cardiovasculare, respiratorii, de termoreglare) și motorii (atonie și areflexie totală) este exprimată maximal. Se constată midriază bilaterală, EEG – liniște electrică. Menținerea vieții acestei stări ireversibile poate fi doar prin mijloace artificiale.

Un concept mai recent de estimare cantitativă a profunzimii comei, care a devenit un instrument practic cotidian clinic, este scala Glasgow (Jennett și Teasdale) (tabelul 11). El este construit pe aprecierea cantitativă a 3 răspunsuri esențiale (deschiderea ochilor, cel verbal și al motilității membrelor) la comenzi verbale, zgomote și stimuli dureroși.

Scala Glasgow

Deschiderea ochilor (O)	Spontană	4
	După o comandă cu voce înaltă	3
	Indusă printr-o stimulare dureroasă	2
	Răspuns absent	1
Răspuns verbal (V)	Orientat	5
	Confuz, dezorientat	4
	Propoziții incoerente	3
	Sunete neinteligibile	2
	Răspuns absent	1
Răspuns motor (M)	Adaptat ordinului	6
	Localizat	5
	Prin retragere	4
	Prin flexie la durere (rigiditate de decorticare)	3
	Prin extensie la durere (rigiditate de decerebrare)	2
	Absența răspunsului	1

Scor total O+V+M

Stare de conștiență:	15
Somnolență:	13-14
Obnubilare (sopor, stupoare):	9-12
Comă:	4-8
Moarte cerebrală:	3

Respirația uneori poate indica atât localizarea procesului, cât și cauza lui.

- În cazul respirației Chein-Stokes (perioadele de hiperventilație se alternează cu apnee) leziunile sunt bilaterale în profunzimea emisferelor și nucleilor bazali sau în zona rostrală a trunchiului. Mai frecvent respirația Chein-Stokes o întâlnim în cadrul maladiilor somatice (insuficiență cardiacă gravă).
- Hiperventilația centrală neurogenă reprezintă respirația ritmică și profundă (frecvența de circa 25 pe minut), care este un indicator nefavorabil al comei. De exclus acidoza metabolică, alcaloza respiratorie și hipoxemia.
- Respirația apneică se manifestă printr-o inspirație profundă cu reținerea ulterioară a respirației („spasm de inspirație”). Ea poate fi urmată de respirație Biot-respirație ritmică frecventă alternată de perioade de apnee. Aceste două tipuri de respirație sunt cauzate de leziunile protuberanței.
- Respirația haotică denotă leziunea bulbului rahidian.

Poziția capului și ochilor

În fiecare emisferă a creierului sunt situați centrii responsabili de mișcările concomitente ale capului și ochilor în partea opusă emisferei date. La afectarea unei emisfere predomină influența emisferei opuse, care provoacă devierea capului și globilor oculari spre emisfera suferindă. Leziunile punții lui Varolio din contra duc la devierea ochilor de la focar, adică în direcția hemiparezei.

Pupilele

Se examinează dimensiunile, forma pupilelor, reacțiile fotopupulare directe și indirecte, simetria pupilelor.

- Dacă pupilele sunt de dimensiuni medii (3-5mm) și nu reacționează la lumină, este vorba de leziunea mezencefalului.
- Prezența reacției fotopupulare (indicator al integrității mezencefalului) la pacientul în comă profundă cu absența reacțiilor corneene și a mișcărilor globilor oculari sugerează o comă metabolică (de exemplu hipoglicemia) sau o eventuală otrăvire (în special barbiturică).
- Midriaza unilaterală cu absența reacției fotopupulare la pacientul comatos denotă despre compresiunea nervului oculomotor condiționată de angajarea temporo-tentorială.
- Mioza bilaterală asociată cu lipsa reacțiilor pupulare la lumină indică afectarea punții Varolio (ictus ischemic sau hemoragic). Mioza bilaterală pronunțată (punctiformă) asociată cu păstrarea reacțiilor fotopupulare poate fi un marker al supradozării narcoticelor sau pilocarpinei. În aceste cazuri se insistă asupra estimării reacțiilor pupulare.

Motilitatea oculară

Fenomenul ochilor de păpușă se realizează prin rotația pasivă rapidă a capului pacientului în comă în plan orizontal și vertical (este contraindicată la suspiciu de fracturi ale vertebrelor cervicale). Dacă ochii se mișcă în partea opusă în raport cu mișcarea capului (proba pozitivă), atunci reflexul vestibulo-ocular este păstrat. Dacă ochii rămân nemișcați (proba negativă) la efectuarea probei, aceasta ne sugerează o leziune a protuberanței sau mezencefalului. Proba mai poate fi negativă și la intoxicații cu barbiturice.

Motilitatea

- În cazul unui acces epileptic pot fi mișcări localizate sau generalizate.
- Mioclonia și asterixusul sunt semne elocvente ale unei come metabolice (hipoxie, uremie, insuficiență hepatică).
- Rigiditatea prin decerebrare (extensia membrelor superioare și inferioare) indică afectarea rostrală a trunchiului, iar rigiditatea prin decorticare (flexia mâinilor și extensia picioarelor) sugerează o leziune în profunzimea emisferelor.

Toate fenomenele neurologice scoase în evidență la un pacient comatos adesea pot răspunde la două întrebări esențiale: este oare starea comatoasă condiționată de o leziune primară a creierului (coma neurogenă) sau secundară (metabolică) și care sunt structurile cerebrale afectate.

Stările pseudocomatoase

Un diagnostic diferențial presupune excluderea tulburărilor de conștientă care eventual pot fi confundate cu stările comatoase.

1. Starea confuzională se caracterizează prin reducerea nivelului de vigilență a atenției, incoerență în gândire, tulburări de orientare în timp și spațiu și propria persoană. Mai frecvent pacientul este inhibat, pasiv, uneori somnolent, somnul este perturbat. Cauzele cele mai frecvente sunt: intoxicația, hipoxia, traumatismul creierului, demența, excitare emoțională excesivă. Supradozarea medicamentelor anticolinergice, antidepressiv triciclice, preparatele levodopei ș. a. sunt situațiile clinice din cele mai frecvente.

2. Are activitatea de origine psihogenă și simularea

Diagnosticul de „comă psihogenă” printr-un mecanism de conversie isterică sau simulare conștientă necesită fondare prudentă pe argumente convingătoare: circumstanțele de debut, rezistența la deschiderea ochilor, clipirea la manevre de amenințare, evitarea lovirii feței la proba cu ridicarea mâinilor și lăsarea lor bruscă să cadă la nivelul feței, absența tulburărilor clinice obiective, semnelor neurologice, modificărilor EEG. Stări similare mai pot fi întâlnite în stările de depresie, catatonie.

3. Mutismul akinetic rezultă dintr-o leziune frontală bilaterală, hidrocefalie acută sau o leziune a formațiunii reticulare mezencefalice. Pacientul este vigیل, mut și imobil. Mișcările oculare sunt păstrate.

4. Deaferentarea motorie (locked-in syndrome) este o leziune protuberanțială de regulă prin tromboza a. bazilare sau în cazul mielinozei centrale. Pacientul este în conștientă în pofida unei tetraplegii, diplegii faciale, unei paralizii labio-gloso-faringo-laringeene și a paraliziei lateralității privirii. Comunicarea se realizează prin clipire și mișcări ale globilor oculari pe verticală.

5. Starea vegetativă. Moartea neocorticală. Este o stare, care poate apărea la ieșirea din comă, când toate funcțiile psihice sunt pierdute, iar cele vegetative sunt păstrate. Ciclul veghe-somn, respirația, activitatea cardiacă, deglutiția, masticția, reacțiile pupile sunt păstrate. Dacă starea vegetativă durează mai mult de 2-4 săptămâni, ea se consideră ireversibilă.

Starea vegetativă („moarte vie”) ridică probleme importante de bioetică, ținând cont de faptul că criteriile morții cerebrale când poate fi aplicată dispoziția „nu resuscitați” sunt discutabile până în prezent.

Cauzele comei

Etiologia stărilor comatoase este diversă, dar cauzele concrete sunt multiple. Este util de memorizat 7 cauze mai frecvente, ce condiționează stările comatoase (*tabelul 12*).

Tabelul 12

Sapte cauze ale comei (după M. Donaghy, 1977)

NR. D/O	FACTORII ETIOLOGICI
1.	Otrăvire, alcool
2.	Leziuni ale capului (contuzie, hematom subdural, extradural)
3.	Ictus (hemoragie subarahnoidiană, ictus întins ischemic sau hemoragic)
4.	Status epileptic (convulsiv sau non-convulsiv)
5.	Tulburări metabolice (diabetice, uremice, hepatice)
6.	Infecții (meningite, encefalite)
7.	Anoxii (pneumonic, encefalopatie hipoxico-hipotensivă)

Investigații pentru elucidarea etiologiei stării comatoase

E necesar de menționat ca orice comă este cauzată fie de o *leziune neurologică (comă primară)* asociată cu semne neurologice de focar, fie de o *atingere metabolică sau toxică (comă secundară)*, care mai frecvent prezintă semne neurologice simetrice.

Cauzele comelor fiind numeroase, este important de a le scoate în evidență în primul rând pe cele care necesită o terapie de urgență specifică, ce poate în majoritatea cazurilor salva pacientul.

Come reversibile:

- Hipoglicemia
- Meningita și meningoencefalita
- Hematomul extra- și subdural (mai frecvent într-un context traumatic)

Anamneza – element capital în cercetarea etiologică

Interogatoriul anturajului pacientului, serviciului de urgență, medicului de familie va scoate în evidență următoarele:

1. Antecedente personale neurologice (comițialitatea), psihiatrice, cardiovascular (hipertensiune arterială), prezența diabetului zaharat, maladei hepatice, etilismului, toxicomaniei.

2. Contextul preexistent comei: infecția, expoziția la factori toxici, suspiciul la traumatism după modul de instalare a comei:

- Brutal (des o maladie neurologică) sau insidios (tulburare metabolică sau toxică)
- Adesea la un interval de timp după un episod traumatic (hematom intracranian)
- Precedată sau nu de manifestări clinice în special neurologice: deficit motor ori senzitiv, cefalee, convulsii, tulburări de comportament, limbaj, tulburări vizuale, de echilibru etc.
- Traumatismul realizat de pacient până la comă.

Examenul neurologic scoate în evidență semne ce denotă existența unei leziuni focale

1. Semne de lateralizare neurologică:

- Răspunsul motor al mimicii faciale sau al membrelor la stimulenți algici poate releva o asimetrie a reacției motorii.
- Tonusul muscular este vizibil la ridicarea simetrică a membrelor cu lăsarea lor și căderea mai rapidă a membrului hipotonic.
- Examenul reflexelor osteotendinoase (asimetrie reflectorie).
- Examenul reflexelor cutanate (semnul Babinski).
- Examenul globilor oculari, pupilelor, reflexelor corneene.

2. Semne meningiene (redoarea cefei, semnele Kernig, Brudzinski etc.).

3. Semne ce ar indica o comițialitate:

- Crize convulsive generalizate, spasme tonice, secuse oculo-palpebrale.
- Mușcăături ale limbii și mucoaselor cavității bucale.

4. Examenul somatic detaliat.

Etiologiile principale ale stărilor comatoase

- 1. Coma febrilă.** După eliminarea hipoglicemiei și a unui hematom intracranian (cu o eventuală sancțiune a neurochirurgului) coma febrilă este prima problemă discutată în legătură cu urgența pe care o impune.
- 2. Meningita bacteriană comatoasă** se poate manifesta uneori fără semne meningiene evidente: noțiunea de sindrom infecțios acut la un pacient comatos asociat cu sau fără alte semne infecțioase necesită efectuarea unei puncții lombare asociată cu o hemocultură. În caz de lichid purulent, prezența semnelor cutanate (purpură), a porților de intrare a infecției (otită, pneumonie etc.) la adult se inițiază urgent o antibioterapie orientată spre germenii etiologici (meningococ, pneumococ sau Listeria). Meningita tuberculoasă este de regulă precedată de o perioadă simptomatică de mai multe zile înainte de a se complica cu o stare comatoasă.

Existența semnelor de focar la un pacient în comă febrilă este o indicație impetuoasă pentru un *scanner* cerebral.

- 3. Meningoencefalita herpetică** necesită evocare dacă coma a fost precedată de manifestări clinice temporare (halucinații), crize convulsive. LCR demonstrează modificări nespecifice fără hipoglicorahie. Aciclovirul este indicat fără întârziere. EEG și RMN pot indica chiar în perioada precoce semne de atingere temporală, spre deosebire de TC care poate releva modificări patologice doar peste câteva zile.
- 4. Coma la pacienții cu virusul imunodeficienței umane (HIV) seropozitiv** poate fi condiționată cel mai frecvent de toxoplasmoză și criptococoză, neuitând de alte etiologii, în special a tuberculozei.
- 5. Abcesul cerebral** care evoluează spre o stare comatoasă este adesea precedat de o „istorie tumorală” cu semne de focar în prim-plan și cu manifestări

infecțioase în plan secund. *Scannerul cerebral* confirmă diagnosticul și ulterior poate fi tratat printr-o puncție neurochirurgicală a abcesului.

Coma cu sindrom meningeal

În absența unui context infecțios se evocă evident o hemoragie subarahnoidiană, mai ales atunci, când a fost precedată de o cefalee brutală. Dacă *scannerul cerebral* nu evidențiază o hemoragie, atunci puncția lombară încheie procesul diagnostic.

Coma asociată cu semne de focar sau de lateralizare

- **Cauzele vasculare** sunt cele mai frecvente. Debutul poate fi brutal sau progresiv. Un *scanner cerebral* diferențiază AVC hemoragic de cel ischemic care ar putea cere un tratament cu anticoagulante.
- **Cauzele tumorale** de regulă sunt asociate cu o evoluție clinică lentă condiționată de o HIC sau de semne de focar. Coma se instalează brutal în cazurile de complicații: angajare, hemoragie sau convulsii.
- **Cauzele infecțioase** sunt reprezentate de accesele cerebrale.

Coma asociată de crize convulsive

O comă după un acces epileptic (coma postcritică) regresează de regulă în 30 min. Oricum este necesar de a exclude o complicație traumatică ori alte cauze neurologice, toxice sau metabolice care ar putea explica atât coma cât și convulsiile. Uneori în cadrul unui status epileptic pacientul nu își revine între accese care de altfel pot fi asimptomatice (status de absențe). EEG elucidează aceste situații.

Comele neasociate cu semne de focar sau semne meningiene

O leziune metabolică sau toxică – cauza cea mai frecventă în aceste situații – necesită o anamneză riguroasă (a anturajului), precum și un bilanț biologic. Indicarea în aceste cazuri a unui scanner cerebral poate fi o cauză de întârziere în procesul diagnostic și terapeutic.

Comele metabolice

- **La pacientul diabetic**
 1. Cetoacidoza se manifestă foarte rar sub formă de comă, cu excepția cazurilor foarte avansate și tardive.
 2. Hiperosmolaritatea este adesea asociată de comă, uneori cu semne de focar sau crize mioclonice în cadrul unei dehidratări pronunțate, confirmată și de parametrii biochimici.
- **Dezechilibrul ionic** poate fi depistat prin ionogramă serică. Cel mai frecvent este vorba de hiponatriemia (valori sub 125 mmol/l) instalată rapid. Hipercalcemia pronunțată poate duce la tulburări de conștiință, iar în cazuri excepționale – la comă.
- **Encefalopatia hepatică** se manifestă prin semne multiple: asterixis, hipertonie extrapiramidală, hiperventilație, miros dulceag din gură.

- **Encefalopatia respiratorie** se manifestă printr-o comă precedată de cefalee și asterixis la un pacient cu insuficiență respiratorie cronică. Hipercapnia necesită a fi analizată ținând cont de o eventuală inhibiție respiratorie în cadrul unei come de altă origine.
- **Comele survenite în cursul unei endocrinopatii** netratate devin tot mai rare. Coma mixidematoasă se recunoaște și după faptul că este asociată cu o hipotermie.

Comele toxice

- **Intoxicația medicamentoasă voluntară** este evocată în cazul contextului apariției comei. Utilizarea masivă de preparate psihotrope duce la o comă calmă fără de semne de focar. Excepție fac antidepressivele triciclice care pot condiționa o hipertonie și crize convulsive. Diagnosticul se confirmă prin prezența substanțelor toxice în lichidul lavajului gastric, în sânge, în urină. În cazul utilizării izolate a benzodiazepinelor (cauza cea mai frecventă) o injecție a unui antagonist (flumazenil) este nu numai un test diagnostic, ci poate duce la o reversibilitate rapidă a comei.
- **Coma alcoolică** de regulă se diagnostichează ușor, ținând seama de context (alcoholism). Totodată, e imperativ de a căuta o patologie asociată (traumatism cranian) sau alte părți ale corpului, infecție, alte toxine.
- **Supradozarea opiaceelor** antrenează în primul rând controlul respirației, manifestându-se prin pauze respiratorii și apnee. Prezența miozei, urmelor de injecții pot completa diagnosticul, iar utilizarea naloxonei (antagonistul receptorilor morfinici) poate face coma reversibilă.
- **Intoxicațiile accidentale** sunt dominate după incidența lor de intoxicațiile cu oxid de carbon și trebuie evocate în perioada rece a anului. Coma este precedată de cefalee sau de diverse tulburări neurologice. Constatarea unei nerespectări a securității (adesea intoxicații colective), nivelul carboxihemoglobinei argumentează diagnosticul. Oxigenoterapia (normo-hiperbarică) este o urgență pentru limitarea sechelelor neurologice.

11. BOLILE SISTEMULUI NERVOS PERIFERIC

Afecțiunile sistemului nervos periferic sunt cele mai frecvente. Conform datelor statistice, în diferite țări ele constituie 8-10% din numărul bolilor generale și circa 50% din bolile sistemului nervos.

Cea mai frecventă formă clinică – radiculopatia (lombară, cervicală, toracică) – în țările și în regiunile cu climă umedă constituie până la 90% din bolile sistemului nervos periferic.

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA RĂDĂCINILOR SPINALE ȘI A NERVILOR PERIFERICI

Rădăcinile constituie partea intrarahidiană a nervilor spinali și numără 31 de perechi: 8 cervicale, 12 dorsale (toracice), 5 lombare, 5 sacrate și 1 coccigiană (*fig. 87*). Rădăcinile sunt de 2 feluri: *rădăcina anterioară*, ce se compune din fibrele axonale ale neuronului motor periferic, situat în coarnele anterioare ale măduvei spinării, ce poartă o funcție motorie; și *rădăcina posterioară*, cu un rol senzitiv, care este alcătuită din fibrele axonale ale neuronului senzitiv, situat în ganglionul spinal, ce intră în măduva spinării la nivelul șanțului colateral posterior (*fig. 88*). Cele două rădăcini se unesc la ieșirea din gaura de conjugare, pentru a forma nervul rahidian. Rădăcinile au traiect orizontal în regiunea cervicală, oblic – în regiunea dorsală, ca apoi să devină verticale în regiunile lombară și sacrală, unde sunt aglomerate, pentru a forma coada de cal (*cauda equina*) (*fig. 88*). La ieșirea din gaura de conjugare rădăcinile se despart în două ramuri terminale: ramuri mai voluminoase, ce se anastomozează, formând plexurile cervico-dorsal (C_5-D_2) și lombo-sacral (L_3-S_3). În regiunea dorsală ele formează direct nervii intercostali. Ramurile posterioare sunt mai scurte și inervează mușchii paravertebrali.

Plexurile nervoase dau naștere la nervii periferici, care conțin fibre senzitive, motorii și vegetative, cu proveniență din mai multe rădăcini. Fiecare rădăcină motorie furnizează ramuri nervoase mai multor mușchi, iar fiecare mușchi primește inervația de la mai multe rădăcini spinale.

Rădăcinile senzitive au o distribuție cutanată sub formă de benzi (*dermatomi*) cu o dispoziție transversală în centură la nivelul trunchiului și cu una longitudinală de-a lungul membrelor superioare și inferioare.

În secțiune orizontală se deosebesc învelișuri și axoni: perinerv, endonerv și epinerv.

Clasificarea afecțiunilor sistemului nervos periferic. Din punct de vedere clinic, afecțiunile sistemului nervos periferic se diferențiază în: *nevralgii*, care traduc procese de iritare a nervilor, păstrând intactă funcția lor (simptomul de bază este durerea), și *nevrite* (neuropatii), ce se manifestă prin tulburări motorii sau senzitivo-motorii și vegetative, funcția nervului fiind dereglată; ele pot fi interstițiale și parenchimatoase.

În funcție de sediul topografic, se deosebesc radiculopatii, funiculopatii,

gangliopatii, plexopatii, nevrite (neuropatii), care la rândul lor se împart în: mononevrite, multinevrite și polinevrite.

Sub aspect etiologic, nevritele pot avea caracter exogen și endogen, pot fi primare și secundare.

Afecțiunile sistemului nervos periferic exogene sunt provocate de infecții (care de cele mai dese ori sunt primare), viroze, difterie, dizenterie, botulism, traumatisme, preparate toxice (plumb, arsen, mercur, pesticide, erbicide, alcool, ciuperci); și endogene – endocrinopatii, hepatite, nefrite, boli intestinale, cancer, patologia coloanei vertebrale, toate acestea constituind grupul afecțiunilor secundare.

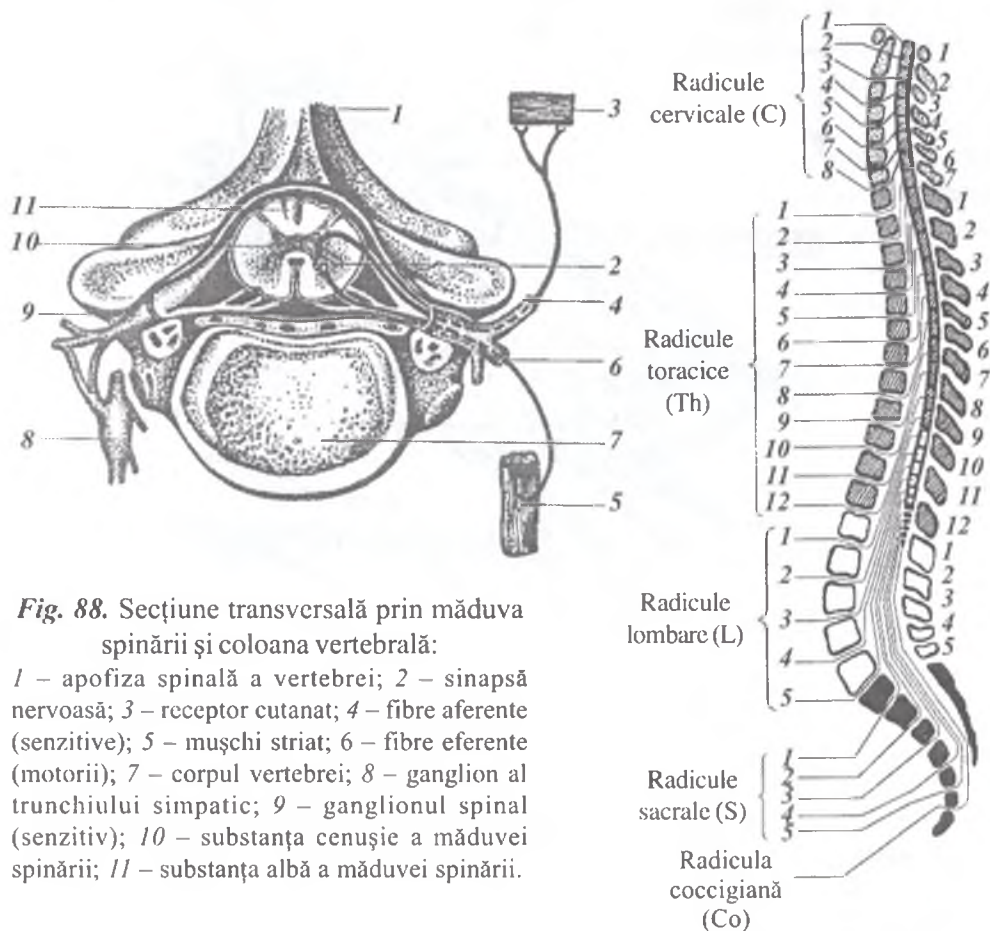


Fig. 88. Secțiune transversală prin măduva spinării și coloana vertebrală:

1 – apofiza spinală a vertebrei; 2 – sinapsă nervoasă; 3 – receptor cutanat; 4 – fibre aferente (senzitive); 5 – mușchi striat; 6 – fibre eferente (motorii); 7 – corpul vertebrei; 8 – ganglion al trunchiului simpatic; 9 – ganglionul spinal (senzitiv); 10 – substanța cenușie a măduvei spinării; 11 – substanța albă a măduvei spinării.

Fig. 87. Corelația vertebrelor, radiculelor spinale și a segmentelor măduvei spinării (după R. Bing, 1907).

AFECȚIUNILE NERVIILOR MEMBRULUI SUPERIOR. PARALIZIILE DE NERVI

Plexita brahială. Plexul brahial este format din fuziunea rădăcinilor spinale C_5 - Th_2 (fig. 89).

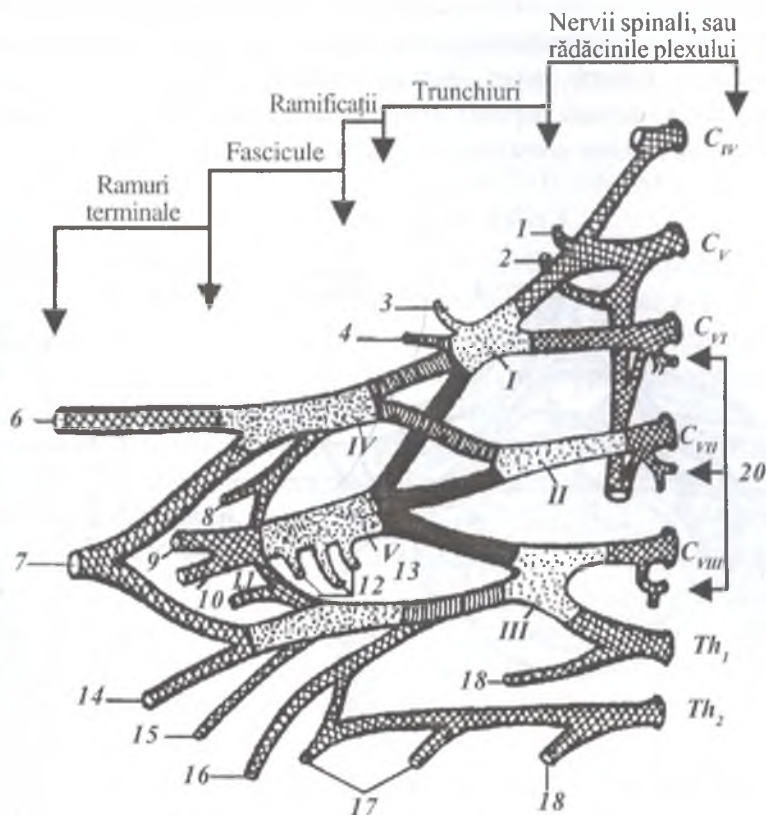


Fig. 89. Anatomia plexului brahial:

I – trunchiul superior; *II* – trunchiul mediu;
III – trunchiul inferior; *IV* – fasciculul lateral;
V – fasciculul posterior; *VI* – fasciculul medial.

Porțiunea supraclaviculară: 1 – ramură spre mușchiul diafragmei; 2 – n. dorsal al scapulei (C_V); 3 – n. subclavicular (C_V - C_{VI}); 4 – n. suprascapular (C_{IV} - C_{VI}); 5 – n. toracic lung (C_V - C_{VIII}).

Porțiunea subclaviculară: 6 – n. musculocutanat (C_{IV} - C_{VI}); 7 – n. median (C_V - C_{VIII} Th_I);
8 – n. toracic lateral (C_V - C_{VII}); 9 – n. axilar (C_V - C_{VI}); 10 – n. radial (C_V - C_{VIII} Th_I);
11 – n. toracic medial (C_{VIII} - Th_{II}); 12 – n. toracospinal (C_{VI} - C_{VIII}); 13 – n. subscapular (C_V - C_{VI}); 14 – n. ulnar (cubital) (C_{VIII} Th_I); 15 – n. cutanat medial antebrăului (C_{VIII} Th_I);
16 – n. cutanat medial al brațului (Th_I); 17 – nn. intercostali-brahiali; 18 – n. intercostal (II);
19 – n. intercostal (I); 20 – ramurile motorii posterioare ale nervilor spinali spre mm. scaleni anterior, mediu și posterior și mușchii lungi ai gâtului.

Simptomatologia plexului brahial se caracterizează clinic printr-un sindrom de neuron motor periferic, asociat cu tulburări de sensibilitate și fenomene vegetative. Se disting trei tipuri principale: tipul superior Duchenne-Erb, tipul inferior Dejerine-Clumpke și tipul total Sherer (*fig. 90*).

1. Tipul superior (C_5-C_6) Duchenne-Erb se traduce clinic printr-un braț inert, cu abolirea mișcărilor în articulația umărului (flexia antebrăului este imposibilă), cu atrofia ale mușchilor umărului și în loja anterioară a brațului, abolirea reflexelor tricipital și bicipital și o hipoestezie în regiunea externă a brațului și antebrăului. Mișcărilor mâinii și degetelor sunt păstrate.

2. Tipul inferior (C_8-D_1) Dejerine-Clumpke se traduce clinic prin imobilitatea mâinii și a degetelor, atrofia eminentei tenare, hipotenare și a mușchilor interosoși cu aspect de „mână simiană” și hipoestezie internă a mâinii și antebrăului. Reflexul cubitopronator este diminuat sau abolit.

3. Tipul total Sherer al plexului brahial se prezintă cu deficit motor complet al întregului membru superior, cu flascitate și atrofia musculare globale, cu reacție de degenerare electrică și tulburări de sensibilitate, ce cuprind întregul membru superior, cu excepția regiunii superio-interne a brațului, innervată de rădăcina spinală D_2 . Sindromul Claude Bernard-Horner (enoftalmie, mioză, ptoză palpebrală) are o răspândire constantă.

Etiologie. Una din cauzele cele mai frecvente este traumatismul direct sau indirect.

Traumatismele directe, consecutive unor plăgi supraclaviculare, cauzate de glonte sau instrumente tăioase, interesează mai des trunchiul superior sau mijlociu al plexului brahial și, mai rar, cel inferior. Plexul brahial poate fi lezat, de asemenea, în cursul unor intervenții chirurgicale de înlăturare a flegmoanelor, tumorilor și altor patologii locale.

Un tip special de traumatism este compresiunea prelungită în regiunea axială prin cârjă (paralizia de cârjă), care afectează, în special, trunchiul secundar posterior al plexului. Traumatismele directe pot apărea, de asemenea, și după o compresiune prelungită de masa de operație.

Traumatismele indirecte, consecutive unei fracturi de claviculă (contuzie), luxațiile umărului determină o paralizie de plex brahial, tip Duchenne-Erb. Afecțiunile de plex pot fi produse prin elongația sau smulgerea rădăcinilor. În incidentele grave se produce o paralizie totală de plex brahial.

Alte cauze etiologice pot fi determinate de diverse infecții și intoxicații, procese maligne sau canceroase, anevrisme, cancer al apexului de plămân (sindromul Pancosta-Tobias), coasta cervicală, procese vertebrale, spondiloză, discopatii cervicale, pahimeningită cervicală hipertrofică, arahnoidită și altele.

Paraliziile obstetricale de plex brahial se întâlnesc la nou-născut, fiind provocate de traumatismele din timpul nașterii, când, datorită bazinului strâmt sau prezentării defectuoase, nașterea se prelungește.

Paralizia este provocată de presiunea exercitată de degete sau instrumentele folosite de mamoș sau obstetrician ori de pensarea plexului brahial între claviculă și prima coastă. O tracțiune puternică poate să cauzeze ruperea rădăcinilor și chiar smulgerea lor din inserția pe măduva spinării.

Tabloul clinic se poate prezenta sub trei forme: cea mai frecventă este forma superioară a lui *Duchenne-Erb*, forma inferioară – *Dejerine-Clumpke* și forma totală – *Sherer* (tabloul clinic e descris mai sus) (**fig. 90**).

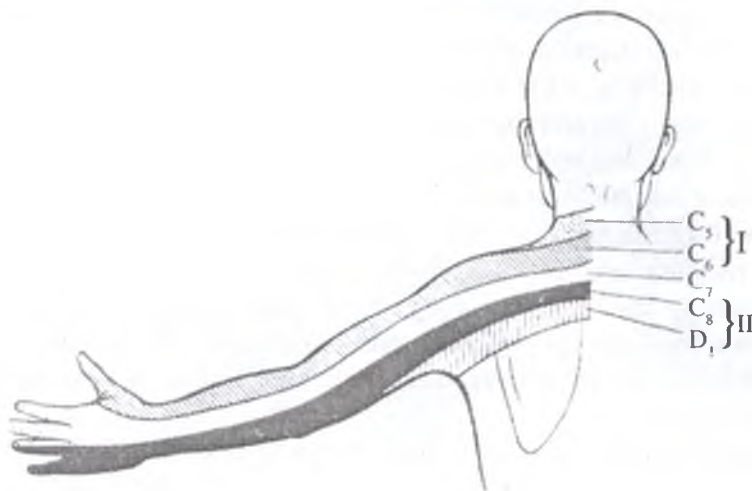


Fig. 90. Distribuția dermatomilor în plexopatia brahială:

- I* – forma superioară Duchenne-Erb;
- II* – forma inferioară Dejerine-Clumpke;
- I+II* – forma totală Sherer.

Prognosticul unei paralizii de plex brahial depinde de forma clinică, gravitatea afectării nervilor și vechimea leziunii.

Tratament. În afecțiunile plexului brahial tratamentul presupune administrarea vitaminelor B_1 , B_6 , B_{12} , ATP (fosfobion), stricninei, prozerinei, aloei, retabolilului, nerabolilului, indicații balneofizioterapeutice, băi, galvanizări, masaj, gimnastică curativă. Importantă este recuperarea motorie prin mecanoterapie și terapie cinetică activă și pasivă.

În paraliziile obstetricale acute de plex brahial se recomandă purtarea unei proteze, pentru a fixa mâna timp de o lună.

Paralizia de nerv radial (PNR)

Etiologie. PNR este determinată de cauze locale: compresiunea nervului în timpul somnului după oboseală sau stare de ebrietate, „paralizia bețivilor”, fracturi de humerus și de radius, procese inflamatoare și tumorale, și din cauze generale: intoxicații (plumb, arsen, alcool), infecții, mai rar factori iatrogeni (injecții).

Simptomatologie clinică. Apar tulburări motorii, senzitive și mai puțin trofice și vegetative. Survin tulburări de motilitate voluntară, interesând antebrațul, mâna

și degetele. Antebrațul se găsește în flexie, iar mâna atârână în hiperflexie, „mână căzândă” sau „mână în gât de lebădă” (*fig. 91a*). Atunci când lipsește capacitatea întinderii primei falange a degetelor și posibilitatea de întindere a acestora pe a II-a, iar a III-a falangă pe prima, situată în poziție flexată, această mișcare este executată de către interosoși și lombricali, inervați de nervii ulnar și median. Dacă aplicăm palmele una pe alta, ulterior încercând îndepărtarea suprafețelor de contact ale palmelor, atunci observăm că din partea nervului radial afectat degetele nu pot realiza mișcări de extensie, ci din contra – se flexează, lunecând pe palma mâinii sănătoase (*fig. 92*).

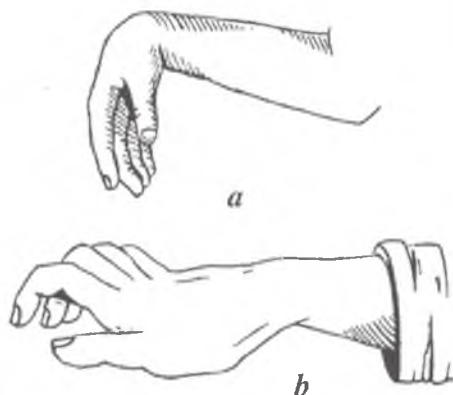


Fig. 91. Mâna „în gât de lebădă” la afectarea n. radial (a) și „grifa cubitală” la afectarea nervului ulnar (b).



Fig. 92. Testul îndepărtării palmelor și degetelor la afectarea n. radial drept. Pe partea afectată degetele flexate „lunecă” pe suprafața palmei mâinii sănătoase.

Reflexele stiloradial și tricipital sunt abolite sau diminuate. Mușchii inervați de nervul radial se atrofiază.

Tulburările de sensibilitate evidențiază hipo- sau anestezie în teritoriul senzitiv al nervului, jumătatea externă a feței dorsale a mâinii (*fig. 93*).

Prognosticul este determinat în funcție de cauza, intensitatea și vechimea leziunii. Examenul electrofiziologic este în raport cu gradul leziunii (degenerescență parțială sau totală).

Paralizia de nerv ulnar (cubital) (PNU)

Etiologie. PNU cuprinde cauze locale și generale. Cele mai frecvente cauze locale sunt compresiunile de origine externă. Traumatismele neînsemnate pot fi depistate în anumite domenii de activitate specifice (tâmplar, cizmar, miner etc.): fracturi de humerus (la nivelul cotului), fracturi de cubitus și oase carpiene, luxații ale cotului, procese inflamatoare și tumorale de vecinătate, factori iatrogeni

(comprimarea nervului pe masa de operație). Cauzele generale sunt reprezentate prin: infecții, intoxicații, diabet zaharat.

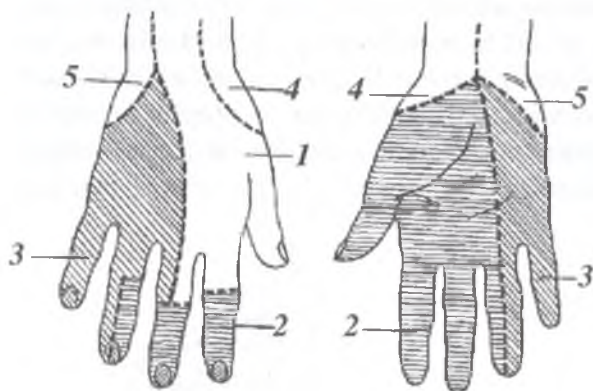


Fig. 93. Distribuția senzitivă cutanată a nervilor mâinii: 1 – n. radial; 2 – n. median; 3 – n. ulnar; 4 – n. cutanat lateral al antebrațului; 5 – n. cutanat medial al antebrațului.



Fig. 94. Semnele afectării nervului ulnar. La flexia în pumn a degetelor, falangele IV și V nu realizează flexia.

Simptomatologie clinică. Se prezintă printr-o atitudine a mâinii în formă de gheară sau grifă cubitală, datorită paraliziei lombricalilor și interosoșilor (**fig. 91b**). Flexia ultimelor două degete este diminuată (**fig. 94**) și bolnavul nu poate efectua mișcări în proba de zgâriere. Paralizia de nerv ulnar afectează geneza mișcărilor delicate cum sunt: scrisul, încheierea unui nasture, numărarea banilor, cântatul la instrumente muzicale. Atrofia mușchiului adductor al degetului mare este accentuată. Retractivitatea interosoșilor se pune în evidență prin adâncirea spațiilor intermetacarpiene. Eminența hipotenară devine pală. Mâna capătă aspect scheletic. Reflexul cubito-pronator este diminuat sau abolit.

Tulburările senzitive, obiectiv, se manifestă prin hipo- sau anestezie în teritoriul innervat de nervul ulnar – nivelul marginii interne a mâinii (**fig. 93**).

Tulburările vegetative sunt accentuate. Pielea devine uscată, decolorată, subțire și lucioasă, uneori cu o hipercheratoză. Examenul electrofiziologic, în raport cu intensitatea leziunii, pune în evidență modificări de degenerare parțială sau totală.

Paralizia de nerv medial (PNM)

Etiologie. Afectarea nervului median poate fi cauzată de traumatisme directe (răniri), fracturi ale humerusului sau ale oaselor antebrațului și mâinii, procese inflamatoare și tumorale de vecinătate, compresiune în canalul carpian, factori iatrogeni și profesionali, rareori, infecții virale și intoxicații.

Simptomatologia clinică este prezentată prin tulburări motorii, senzitive, trofice și vegetative. Tulburările motorii pot avea loc la nivelul antebrațului (nu

poate realiza pronația) și mâinii; mișcarea de flexie a mâinii este parțial redusă. Flexia falangelor distale ale indexului și mediusului nu poate fi efectuată (*fig. 95*). Falanga distală a degetului mare nu poate fi flexată, de altfel nu se poate face nici mișcarea de opoziție – testul policelui (*fig. 96*).

Reflexul cubitopronator este diminuat sau abolit. Mușchii tenarului și regiunii anterioare a antebrăului se atrofiază, mâna are înfățișarea unei labe de maimuță (mână simiană) (*fig. 97*). Pielea devine subțire sau se îngroașă (hipercheratoză); apar ulceratii ale unghiilor. Tulburările senzitive pot avea un caracter cauzalgic. Obiectiv, se constată o anestezie sau hiperestezie în teritoriul cutanat al nervului median (*fig. 93*). În raport cu intensitatea leziunii reacțiile electro-fiziologice constau în reacții de degenerescență.

Se va aplica tratament etiologic, medicamentos și balneofizioterapeutic ca și la orice afecțiune de nerv periferic.



Fig. 95. Afectarea n. median. Imposibilitatea flexiei în pumn a degetelor I și II.

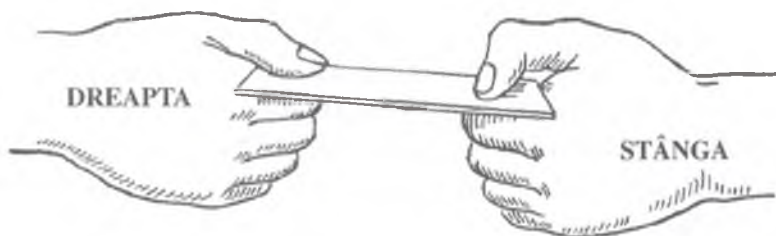


Fig. 96. Testul policelui. Mâna dreaptă poate realiza un efort de presiune asupra foiței de hârtie numai prin policele îndreptat (din contul m. abductor pollicis, innervat de n. radial) – semn de afectare a n. median. Din stânga presiunea asupra foiței de hârtie este realizată de m. flexor pollicis longus, menit să flexeze policele (innervat de n. median) – semn de afectare a n. cubital.

AFECȚIUNILE NERVILOR MEMBRULUI INFERIOR

Paralizia de nerv crural

Cruralul este un nerv mixt, constituit din unirea rădăcinilor L_2 , L_3 și L_4 . La nivelul bazinului, între marginea externă a mușchiului psoas și a mușchiului iliac, trece arcada crurală în afara vaselor și se dispersează în cele patru ramuri terminale (musculo-cutanată externă, musculo-cutanată internă, cvadricepsul femural și safenă internă).

Etiologie. Paralizia de nerv crural poate fi condiționată de traumatisme locale (răniri, intervenții chirurgicale, bandaj, hernie), afecțiuni tumorale, abcese și

hematoame ale tecii psoasului, diabet zaharat, hemofilie, procese vertebrale ce interesează rădăcinile L_2-L_4 .

Simptomatologie clinică. Atât în paralizia totală, cât și în cea parțială mersul se caracterizează prin târârea membrului inferior. Bolnavul pășește ducând piciorul afectat la nivelul celui sănătos fără să-l depășească. Urcarea unei scări și ridicarea de pe un scaun sunt foarte anevoioase. Este marcată atrofia lojii anteroexterne a coapsei. Reflexul rotulian este abolit, tulburările de sensibilitate se limitează în regiunea teritoriului senzitiv, anatomic inervat de nervul crural.



Fig. 97. Afectarea n. median.
„Mâna simiană”.

Paralizia de nerv ischiatic

Etiologie. De cele mai multe ori nervul ischiatic este afectat de diferite traumatisme (răniri, accidente cu fracturi ale pelvisului, femurului, injecțiile medicamentoase intrafesiery greșit aplicate), de inflamația rădăcinilor sau de compresiunile radiculare de geneză vertebrală, de fracturi ale coloanei lombo-sacrale. Cauze generale cuprind agenții toxici (alcool, plumb, arsen) și infecțioși (viroze).

Simptomatologia clinică se realizează într-un cadru semiologic integral, care exprimă suferința concomitentă a trunchiului nervului ischiatic și a ramurilor lui terminale – nervii peroneu comun și tibial. Toate mișcările piciorului și ale degetelor sunt abolite, deoarece mușchii, ce acționează piciorul, sunt paralizați.

Dispar reflexele achilian și medioplantar.

În urma tulburărilor de sensibilitate – hipoestezie în teritoriul cutanat inervat de ramurile terminale ale nervului – pot să apară dureri spontane, deseori cu caracter cauzalgic. În regiunea gambei și a piciorului apar atrofii musculare cât și tulburări trofice.

Paralizia de nerv peroneu comun

Etiologia afectării nervului peroneu poate avea la bază diverse traumatisme: fractura capului peroneului, cauze profesionale, procese compresive de vecinătate.

Simptomatologie clinică. Se produce atitudinea de „picior în valgus ecvin”. Paralizia de nerv peroneu duce la imposibilitatea extensiei piciorului și a degetelor acestuia (**fig. 98b**). Mersul devine stepat, bolnavul trebuie să flexeze gamba în mod exagerat pentru ca atunci când pășește să nu se împiedice de propriul său picior bolnav. Diminuă sau dispar reflexele achilian și medioplantar. În regiunea gambei și a piciorului apar tulburări amiotrofice.

În zona de distribuție cutanată a nervului apare o hipoanestezie. Cauzalgia este frecventă.

Paralizia de nerv tibial

Având o situație profundă, nervul tibial este mai rar afectat decât nervul peroneu comun. Cea mai frecventă cauză este traumatismul: diverse plăgi în regiunea poplitee, gambei posterioare și în regiunea plantară, procese compresive de vecinătate, inclusiv acele din canalul tarsian (sindromul canalului tarsian). Mișcările active sunt deficitare la nivelul piciorului și degetelor. Bolnavul nu se poate ridica în vârful piciorului, nu poate bate tactul cu călcâiul, în mers se sprijină pe călcâi. Atrofiile musculare interesează baza posterioară a gambei cu apariția atitudinii în gheară – „degete în ciocan” (*fig. 98a*). Reflexul achilian este abolit. În zona de distribuție cutanată a nervului, apare o hipoanestezie, deseori dureri de natură cauzalgică.



Fig. 98. „Planta calcaneu” în afectarea n. tibial (*a*) și „planta atârând” în afectarea n. peroneu (*b*).

AFEȚIUNILE NERVILOR PERIFERICI ÎN OSTEOCONDROZA VERTEBRALĂ

Majoritatea nevralgiilor brahiale și lombare sunt de origine vertebrală, discul intervertebral fiind cel mai evident implicat. Această concepție cu greu a fost acceptată la început.

Patologia cunoaște diverse sinonime: hernie de disc, enacondroză, spondiloză, discopatie vertebrală, noduli cartilaginoși și altele. Osteocondroza vertebrală, termen destul de răspândit în literatura țărilor din est, provine de la „osteon” – os, și „chondra” – cartilagiu.

Discul intervertebral leagă corpurile a două vertebre adiacente și este alcătuit din câte o placă cartilaginoasă, aplicată pe fețele de contact ale corpurilor vertebrale, și dintr-un nucleu central moale, gelatinos, numit nucleul pulpos (*fig. 99*), ce se află în inelul fibros. Astfel, discul împreună cu vertebrele adiacente și cu ligamentele galbene alcătuiesc un tampon elastic, care amortizează șocurile primite, asigurând elasticitatea și amplitudinea mișcărilor.

Astăzi se presupune că 80% din cazurile de nevralgie lombosciatică alcătuiesc conflictul disco-vertebral. Discul intervertebral reprezintă cauza principală a unor stări dureroase nu numai din regiunea lombară, dar și din cea cervico-dorsală. Discul intervertebral poate căpăta câteva aspecte patologice (*fig. 100*).

Etiopatogenie. Vârsta de predilecție este între 30 și 45 de ani. La copii herniile de disc se produc destul de rar. Bătrânii, nerealizând eforturi mari, nu prezintă hernii de disc atât de frecvente ca adulții. Aproximativ 70% din herniile de disc apar la cei care depun eforturi fizice (muncitori și meseriași – 35%, femei de serviciu și gospodine – 25%, funcționari și intelectuali – 30%, țărani – 10%). Cel mai frecvent hernia de disc apare în regiunea lombară, apoi în regiunea cervicală și, rareori, în cea toracică. La bărbații

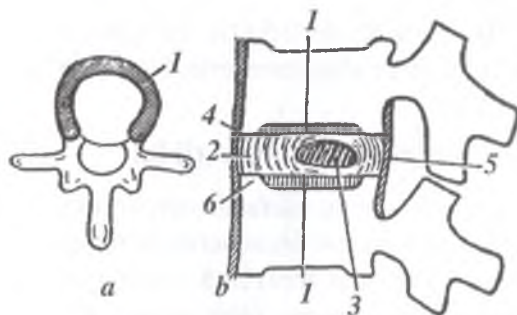


Fig. 99. Discul intervertebral:
1 – placa cartilaginoasă; 2 – inelul fibros;
3 – nucleul pulpos; 4 – ligamentul galben anterior; 5 – ligamentul galben posterior;
6 – corpul vertebral; a – aspect orizontal;
b – aspect sagital.

după 40 de ani (aproximativ 70%) apare o hernie de disc cervicală și una lombară. Însă ele nu întotdeauna generează simptomatologie clinică.

Factorii predispozanți: anomalii congenitale (sacralizări, lombalizări, spina bifida, spate drept); constituția individului – oamenii cu sistemul muscular nedevelopat (25% din greutatea ponderală cade pe sistemul muscular, mai ales în poziție de așezare pe scaun), obezii (cei obișnuiți cu viața sedentară și nedeprinși a face eforturi), insuficiența țesutului conjunctiv de susținere (oamenii cu spinarea slabă).

Factorii favorizanți: herniile imature, punctia lombară, sarcina și nașterea, anumite poziții ocupaționale ale individului (frizeri, dactilografe, șoferi etc.).

Factorii determinanți. Traumatismul joacă un rol important în producerea herniilor de disc; în 70% de cazuri există un traumatism în antecedente (cădere, săritură, ridicarea unei greutăți mari, eforturi în timpul nașterii etc.). Punctele slabe ale inelului fibros sunt porțiunile postero-mediane și postero-laterale.



Fig. 100. Diferite aspecte ale discului intervertebral:
a – disc normal; b – hernie de disc;
c – protruzie de disc prin inhibiție apoasă; d – protruzie de disc prin deshidratarea lui; e – hernie intraspongioasă (Schmörl).

Cel mai frecvent hernia de disc este localizată lateral (65%), mai rar – medial (33%) și excepțional – bilateral (2%) (*fig. 101*).

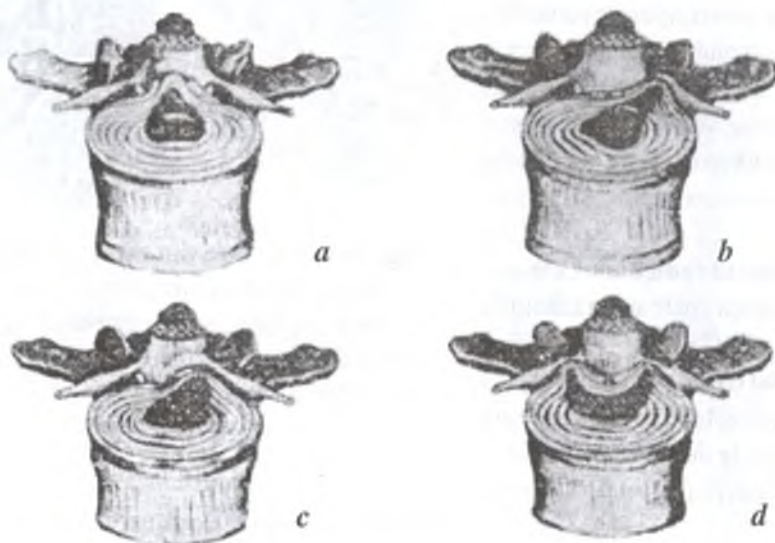


Fig. 101. Hernie de disc:
lombară (a), laterală (b), paramediană (c) și bilaterală (d).

Protruzia de disc este simplă: o proeminență în canalul vertebral al întregului inel fibros al discului, când acesta pierde din înălțime, și atunci, inelul fibros începe să proemine pasiv în canalul vertebral (*fig. 102*). Hernia de disc constituie deplasarea adevărată a unei porțiuni de disc în canalul vertebral, alcătuită întotdeauna dintr-o porțiune a inelului fibros și nucleului pulpos (*fig. 18*). Hernia de disc intraspongioasă este formată din deplasarea unei porțiuni a discului intervertebral în corpul vertebrei (*fig. 100*). Hernia de disc poate fi simplă, când ligamentul vertebral dorsal nu este rupt, și intraspinală, când ligamentul vertebral dorsal este rupt, iar o porțiune a discului și nucleului pulpos proemină în canalul rahidian. Ele pot fi libere și migratoare.

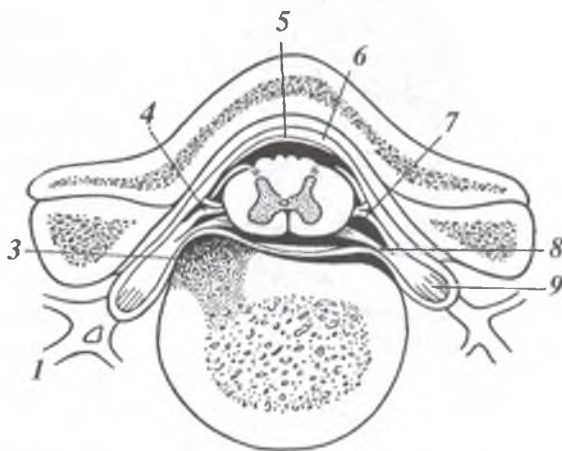


Fig. 102. Măduva spinării și vertebra în regiunea toracică inferioară:

- 1 – ramus ventralis; 2 – ramus dorsalis; 3 – prolabarea herniei; 4, 7 – rădăcina posterioară;
- 5, 6 – meningele și ligamentele măduvei spinării;
- 8 – rădăcina anterioară; 9 – ganglion spinal.

Osteocondroza cervicală

(fig. 104)

Tabloul neurologic este variabil în funcție de nivelul compresiunii, care se poate manifesta prin sindroamele radicular, vascular, cerebral sau medular, sindromul simpatic cervical posterior, musculotonic și neuro-distrofic.

Sindromul radicular. Cele mai frecvent comprimate sunt rădăcinile spinale C_5 - C_6 - C_7 .

Tabloul clinic se manifestă prin dureri localizate în regiunea unuia din membrele superioare. În calitate de manevre pentru producerea

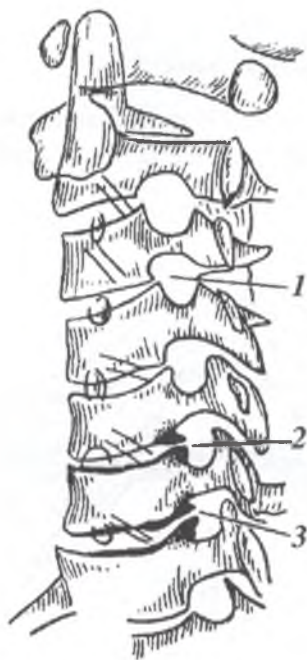


Fig. 104. Schema imaginilor radiologice ale regiunii cervicale a coloanei vertebrale cu procese proliferative în articulațiile unco-vertebrale la nivelul C_5 - C_6 - C_7 (2 și 3) și orificiul de conjugare normal (1).



Fig. 103. Imaginea din stânga – localizarea normală a nucleului pulpos în discul intervertebral; imaginea din dreapta – compresiunea și hernierea nucleului pulpos.
1 – discul intervertebral; 2 – inelul fibros;
3 – nucleul pulpos.

durerilor sau accentuarea lor pot servi unele poziții ale capului, gâtului, brațelor, hiperextensiunea coloanei vertebrale (durerea sau paresteziile sunt percepute în aria dermatomului respectiv sau pe întreaga arie) (fig. 105). Din acest motiv bolnavul își limitează aceste mișcări, fapt ce conduce la dezvoltarea unei contracturi a mușchilor scapulo-humerali. Mișcările umărului nu au nici o influență asupra poziției rădăcinilor.

Tulburările de sensibilitate se manifestă sub formă de parestezii cu sau fără tulburări obiective de sensibilitate. Paresteziile hipoestezice sau hiperestezice din degetele 2 și 3 indică o leziune a rădăcinii C_7 , iar din degetele 4 și 5 – o interesare a rădăcinii C_8 . Tulburările motorii de tip radicular sunt localizate în membrul superior respectiv. Se poate constata o slăbire a forței musculare, atrofii, flascăte, fibrilații. Aceste schimbări au o valoare topografică mai mică decât tulburarea de sensibilitate, deoarece fiecare mușchi este inervat de mai multe rădăcini spinale. Hernia de disc C_5 (interesând rădăcina C_6) produce abolirea sau diminuarea reflexului bicipital,

iar hernia discului C_6 (complicând rădăcina C_7) produce diminuarea sau abolirea reflexului tricipital.

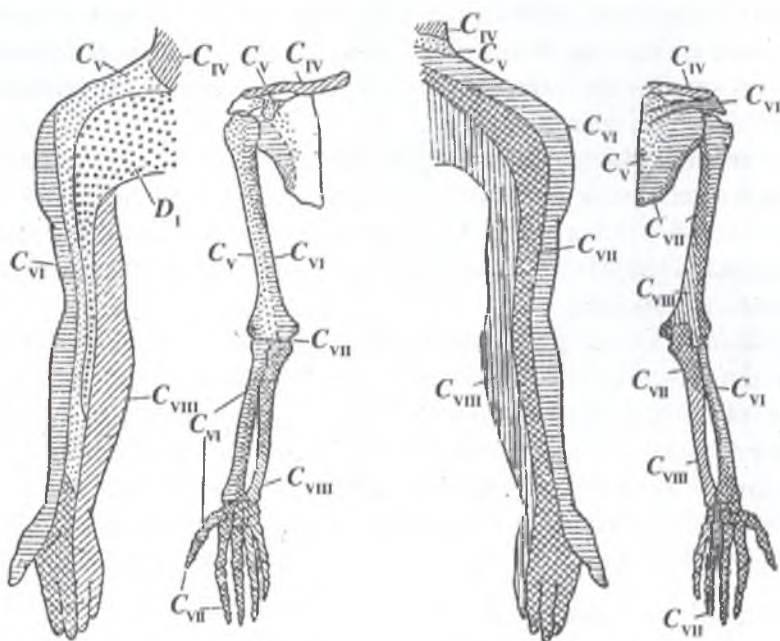


Fig. 105. Schema dermatomilor după F. Keegan și a sclerotomilor după V. Inman și C. Saunders.

Sindromul simpatic cervical posterior se mai poate întâlni sub denumirea de „migrenă cervicală”, sindromul Barré-Lieou. Nervul simpatic cervical posterior poate fi excitat în regiunea cervicală inferioară de către exostoze laterale. Tabloul clinic se caracterizează prin următoarele simptome: durere de cap localizată în spatele gâtului, vârful capului, în frunte sau tâmplă, vertij rotatoriu, vâjâituri sincronizate cu pulsul, tulburări de vedere cu scotom scintilant, durere orbitală și facială, tulburări vasomotorii la față. Toate aceste simptome au caracter paroxistic.

Sindroamele vertebrogene cervicale reflexe. Cele mai frecvente sunt: sindromul scapulo-humeral, sindromul umăr-mână și sindromul mușchiului scalen anterior.

Sindromul scapulo-humeral prezintă limitarea mișcărilor umărului și se manifestă prin durere locală în jurul articulației, care, de regulă, poate cuprinde cel mult jumătatea superioară a brațului. Periartroza scapulo-humerală poate fi întâlnită la bolnavii care au suportat 2-3 luni mai târziu un infarct miocardic. Însă cel mai frecvent fluxul de impulsuri se reflectă din segmentul vertebral cu osteofitoză generală. Impulsația patologică din acest segment cervical produce o contractură a mușchiului adductor al umărului, ce duce la limitarea mișcărilor umărului. Sunt păstrate mișcărilor sagitale în pendul, mușchii – îndurați și dureroși la palpare.

Sindromul umăr-mână se caracterizează prin tabloul clinic al periartrozei scapulo-humerale în combinație cu edem și alte schimbări vegetative din regiunea mâinii și articulației radiocarpene. Articulația cotului rămâne intactă. Mâna devine tumefiată, pielea își schimbă culoarea, devenind lucioasă, lipsită de caracter plicatural. Pentru acest proces sunt caracteristice nu numai schimbările neuro-distrofice și tonico-musculare, dar și cele neuro-vasculare.

Sindromul mușchiului scalen anterior. Mușchiul scalen, începând de la apofiza transversală a vertebrelor cervicale inferioare în formă de scară, coboară în jos și interior se fixează de prima coastă. Atunci când coasta e fixată, mușchiul se contractă și înclină capul advers și în jos: fixarea tonică prelungită (în contractură) conduce la o formă de torticolis miogen.

Încordarea în contractură a mușchilor este de tip defans ca o reacție la focarele de iritație din partea osteocondrozei cervicale. Palparea acestui mușchi constată o încordare sub formă de cordon mai consistent și mărit. Între mușchi și prima coastă se află artera subclaviculară și trunchiul inferior al plexului brahial, care e predispus la o comprimare din partea mușchiului încordat. Acest fapt se manifestă la început printr-o tumefiere și durere în mână, iar mai târziu prin hipoalgezie și tulburări motorii în partea ulnară a mâinii, ce se ramifică din plexul brahial.

Osteocondroza lombară

Afecțiunile osteocondrozei lombare sunt frecvente (până la 92%) și se pot manifesta prin sindrom vertebrogen compresiv și sindrom vertebrogen reflex.

Sindromul vertebrogen compresiv lombar. Hernia de disc lombară poate comprima diferite rădăcini spinale, însă mai frecvent sunt afectate rădăcinile S_1 (disc L_5-S_1), L_5 (discul L_4-L_5) și, mai rar, L_4 (discul L_3-L_4). Rădăcina se află în stare de întindere (extensie) cu edem și stază venoasă, iar mai târziu, în stadiu terminal de inflamație aseptică – cu epidurită aseptică. Debutul este adesea lent, progresiv, fără cauză, evident ori brusc după un traumatism ușor (o ridicare, o mișcare incomodă), mai rar este provocat de cauze generale (gripă, expunere la frig).

Tabloul clinic se manifestă prin semne clinice statice și radiculare.

Dereglările statice. La bolnavi se dezvoltă variate atitudini antalgice: lordoza lombară este ștearsă și înlocuită cu un spate drept sau uneori cu o cifoză lombară; poziția antalgică forțată cu corpul înclinat anterior și lateral, anteflexia și retroflexia sunt limitate; scolioza directă sau homolaterală cu convexitatea spre partea bolnavă și, mai frecvent, scolioză încrucișată – heterolaterală cu convexitatea spre partea sănătoasă (**fig. 106**). Scolioza se explică prin faptul că se înlătură rădăcina spinală de pe vârful herniei de disc, reducând întinderea, diminuează durerea (**fig. 107**); contractarea mușchilor paravertebrali poate fi uni- sau bilaterală. Se evidențiază cel mai bine atunci când bolnavul își flexează ventral coloana.

Dereglări radiculare. Un caracter al herniei de disc lombară îl constituie sindromul dureros exprimat în două etape: lombalgie și, ulterior, sciatică.

Un alt caracter al durerii în hernia de disc lombară este modificarea ei în anumite

poziții ale corpului în faza incipientă. Mersul, stațiunea prelungită, poziția șezând, decubitul dorsal sau ventral, schimbarea poziției accentuează durerea din motivul accentuării protruziei discului.

Trecerea de la *lombalgie* la *lombosciatică* poate avea loc de la câteva zile până la câțiva ani.

Durerea crește, răspândindu-se în jos spre regiunea fesieră, apoi pe toată suprafața posterioară a membrului inferior până la extremitatea lui distală. După această fază extensivă urmează faza regresivă, în care durerea se retrage, stabilindu-se în teritoriul superior sau inferior al sciaticului.

Durerea. La presiunea apofizelor spinose ale vertebrelor L_4 sau L_5 se poate determina o durere locală sau o durere iradiată în membrul inferior.

Punctele dureroase prin presiune pe traiectul nervului au fost descrise de Valleix în 1845. Localizarea punctelor Valleix este următoarea: punctul lombar (unghiul sacrovertebral), punctul sacro-iliac (la nivelul incizurii sciaticice), punctele femorale (pe fața posterioară a coapsei), punctul peroneotibial (la nivelul capului peroneu), punctul maleolar extern, punctul plantar etc.

Durerea produsă prin elongația nervului

Semnul Lasegue. Elongația nervului se poate obține prin flexiunea pe trunchi a membrului inferior extins deasupra planului orizontal.

Fiind culcat în decubit dorsal, bolnavul acuză o durere vie în regiunea fesieră, mușchii se contractă, opunându-se continuării mișcării (*fig. 108a*).

Faza secundă a acestei manevre este flexiunea continuă în articulația rotuliană

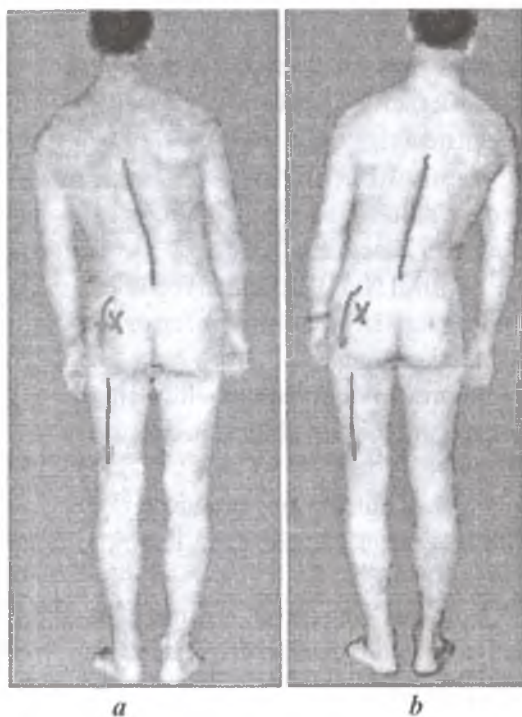


Fig. 106. Scolioză lombară discogenă:
a – heterolaterală; b – omolaterală.

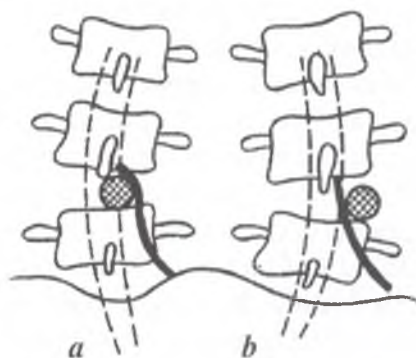


Fig. 107. Formarea scoliozei discogene:
a – scolioza omolaterală;
b – scolioza heterolaterală.

și coxo-femurală, în care durerile dispar. Această manevră dovedește că durerile nu sunt legate de o patologie a articulației, ci sunt nevralgice (*fig. 108b*).

Semnul Bechterew – durere pe partea sănătoasă prin executarea manevrei Lasegue.

Semnul Neri – durere în regiunea lombară și în membrul inferior la anteflexia capului.

Semnul Wassermann – limitarea extensiunii, bolnavul fiind în decubit ventral.

Semnul ridicării membrului inferior **Shanrley** este pozitiv, dacă unghiul atinge 30° – 40° .

Semnul Sequard – durere în partea dorsală a gambei la o extensie a labei piciorului.

Semnul Turin – dureri în partea posterioară a gambei la flexia dorsală a halucelui.

Sindromul de compresiune a rădăcinii spinale S_1 (discul L_5 - S_1). Se întâlnește mai des și se manifestă prin tulburări de sensibilitate, interesând dermatomul respectiv (*fig. 109a*). Hipoestezia poate cuprinde partea externă a plantei, alteori interesează partea dorsală a membrului întreg până la plica inghinală. Se observă paralizia mușchilor lojei posterioare a gambei, flexiunea limitată a degetelor, reflexele achilian și medioplantar – abolite.

Sindromul de compresiune a rădăcinii spinale L_5 (discul L_4 - L_5). Se manifestă prin tulburări de sensibilitate, interesând dermatomul respectiv. Hipoestezia poate cuprinde fața medie și internă a plantei, precum și partea laterală a piciorului (*fig. 109b*). Din cauza paraliziei mușchilor antero-externi ai gambei se constată limitarea sau absența flexiunii dorsale a gambei (bolnavul nu poate ține planta ridicată). Reflexele rotulian și achilian nu întotdeauna sunt diminuate.

Sindromul de compresiune a rădăcinii spinale L_3 - L_4 (discul L_3 - L_4). Se manifestă prin tulburări de sensibilitate pe partea anterioară a coapsei. Reflexul rotulian este abolit (*fig. 109c*).

Sindromul lombar vertebrogen reflex. Excitarea receptorilor inelului fibros al discului afectat, al ligamentelor, care îl înconjoară, provoacă durere și reacții reflexe.



Fig. 108. Semnul elongației nervului sciatic – manevra Lasegue: faza I (a) și faza II (b).

Lumbago. Apare acut în momentul unei încordări musculare fizice sau mișcări stângace. Subit, în câteva minute, apare o durere puternică în regiunea lombară. Bolnavul încremenește în poziție stângace și nu poate realiza nici o mișcare. Încercările de a se mișca în pat, tusea, strănutul, flexia piciorului – toate duc la dureri intense în partea lombară. Regiunea lombară este fixată (imobilizare naturală).

Lumbalgia. Durerea apare de asemenea în momentul mișcării stângace, încordării musculare îndelungate, la răcire, însă nu acut, ci pe parcursul câtorva zile. Începe cu o durere surdă. Durerea se întărește la mișcări și la schimbarea poziției. Palparea apofizei spinale depistează o durere pronunțată în regiunea afectată. Mișcărilor în segmentul vertebral afectat sunt limitate.

Lumboischalgia. Durerile și manifestările reflexe vertebrogene (hernie de disc) se extind în regiunea lombară și fesieră și în partea dorsală externă a piciorului. Durerea se întărește la mișcări și la schimbarea poziției sau după aflarea pe o durată considerabilă într-o anumită poziție. Palparea mușchilor în regiunea lombară poate evidenția noduli duri de mărimea mazării cu marginea limitată (*nodulul Corneliuss*) sau mai elastici, fără margini limitate (*hipertonus Muller*). Acești noduli pot evoca dureri reflexe. Elongația prin semnul Lasegue poate evoca dureri nu numai în partea lombară, dar și în regiunea de osteofibroză și în mușchii piciorului.

Sindromul mușchiului piramidal al bazinului. Mușchiul piramidal al bazinului este localizat sub mușchiul gluteu mare. El este fixat de partea anterioară superioară a osului sacru, cealaltă extremitate se fixează de marginea trohanteriană a femurului. Prin contracția sa, acest mușchi realizează mișcări de abducție. O abducție a piciorului este însoțită de o elongație și în caz de o neuroosteofibroză a mușchiului produce dureri pronunțate.

Între acest mușchi și ligamentul sacro-spinos trece nervul ischiatic și artera sacrată inferioară (*fig. 110*). În condițiile unei contractări tonice prelungite a

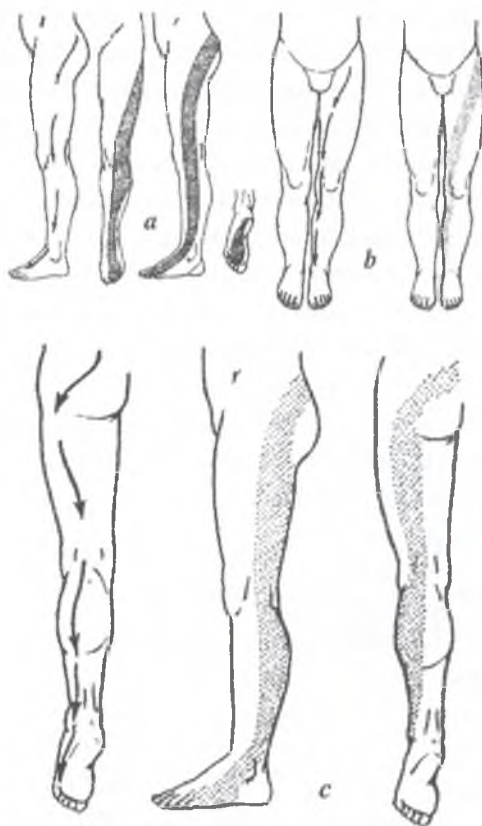


Fig. 109. Hiposteziia dermatomilor L_5 (a), L_4 (b) și S_1 (c).

mușchiului, nervul și artera sunt comprimate. Acest fenomen se manifestă prin dureri în gambă și în laba piciorului, apar schimbări vegetative. În unele cazuri compresiunea arterei sacrate posterioare și a vaselor nervului poate condiționa o claudicație intermitentă: ca să dispară durerile, bolnavul în timpul mersului este nevoit să se oprească pentru a se odihni. După odihnă, poate continua mersul, însă peste un anumit interval de timp durerile se repetă. Deci, pe lângă claudicația intermitentă mielogenă și caudogenă, mai există și o claudicație a mușchiului piramidal.

Formele vasculare ale radiculopatiei discogene lombare

Sindromul vascular medular. Radiculele L_4 - L_5 sau S_1 sunt uneoriacompaniate de o arteră radiculo-medulară, care vascularizează partea inferioară a măduvei spinării. Artera Adamkiewicz vascularizează măduva de la nivelul Th_4 - Th_8 , toate segmentele inferioare și artera Deproges-Gotteron (artera radiculo-medulară suplimentară inferioară) vascularizează conul sau epiconul medular.

În cazul unei hernii discale la acest nivel inițial se instalează o radiculopatie violentă L_5 sau S_1 , la care peste o anumită perioadă de timp, mai devreme sau mai târziu, apare un infarct medular ischemic, care se manifestă în funcție de tipul vascularizării – printr-o paraplegie flască inferioară cu dereglări de sensibilitate totală caracteristice paraplegiei și dereglări sfinteriene. În caz de compresiunea a arterei Deproges-Gotteron apare o parapareză distală a tălpilor, dispar reflexele achiliene, depistăm dereglarea sensibilității tip „jockey” („pantalonii călărețului”) și retenție urinară.

Sciatica paralizantă este un sindrom vascular radicular, ce se declanșează mai frecvent în cazul unei radiculopatii lombare L_5 cu sindrom algic violent, care peste o perioadă de timp dispare, apoi apare o pareză distală a piciorului, cu mers stepat și absența reflexului achilian.

Radiculopatia lombo-sacrală discogenă tardivă poate fi însoțită de o **epidurită discogenă aseptică fibrozantă**, ce se manifestă clinic prin dureri lombare nocturne, cu iradiere în partea dorsală a picioarelor și simptomul Kernig pozitiv. Aceste dureri nocturne sunt provocate de o stază venoasă provocată de epidurita fibrozantă.

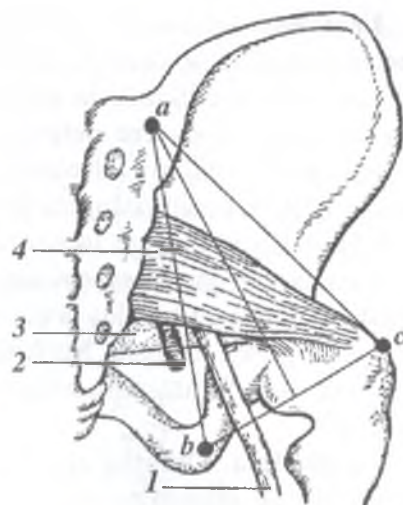


Fig. 110. Topografia mușchiului piriform și nervului sciatic (după A. A. Scoromeț, 1989):
1 – nervul sciatic; 2 – artera fesieră inferioară; 3 – ligamentul sacrospinat; 4 – mușchiul piriform. *Punctele de orientare:* a – punctul confluenței spinei iliace posterioare superioare cu sacrul; b – tuberculul ischiatic; c – trohanterul mare al femurului.

Examenale paraclinice

Examenul radiologic evidențiază la radiografia simplă a coloanei vertebrale o pensare a spațiului intervertebral cu o disc-artroză secundară și ciocuri osteofitice, scolioză și dispariția lordozei lombare (**fig. 110, fig. 111**). Mai rar se pot observa o subluxație a vertebrelor L_5-S_1 , L_4-L_5 , care poartă caracter de retro-, ante- sau lateroflexie. Importantă este mielografia de contrast: pneumomielografia pune în evidență o ancoră corespunzătoare discului herniat. Epidurografia cu verografină pune în evidență diverse schimbări în spațiul epidural, epidurita discală, blocajul, etc. Epidurografia se efectuează după premedicație. Soluția de novocaină 0,5% 20 ml împreună cu 20 ml verografină se introduce epidural prin hiatul sacral. Schimbările mai sus menționate sunt evidențiate prin radiografia simplă.



Fig. 110. Scolioză lateralizată în stânga.

Reducerea pronunțată și neuniformă a înălțimii discurilor intervertebrale L_2-L_3 , L_4-L_5 .

Deplasarea laterală a discului L_3 în stânga.

Calcificarea masivă a ligamentului longitudinal anterior. Simptomul „dehiscentei” vertebrelor

L_3-L_4 (după V. Miheev, 1981).



Fig. 111. Osteocondroză pronunțată

L_4-L_5 cu reducerea înălțimii discului intervertebral, densificarea plăcilor de contact ale corpurilor vertebrale.

Ultimul deceniu a fost marcat prin dezvoltarea vertiginoasă a neuroimagisticii prin *tomografie computerizată (TC)* și *rezonanță magnetică nucleară (RMN)*, care pun în evidență modificările patologice la nivelul structurilor nervoase examinate cu lux de amănunte (*fig. 112, fig. 113, fig. 114*), constituind actualmente unul din punctele-cheie în stabilirea corectă a diagnosticului clinic definitiv.



Fig. 112. RMN medulară. Hernierea nucleului pulpos la nivelul L_4 - L_5 la un pacient de 28 de ani cu sindrom algic radicular în extremitatea inferioară dreaptă.



Fig. 113. RMN cervicală. Imaginea RMN FLASH sagitală etalând discul herniat (indicat prin săgeată) la nivelul C_4 - C_5 .



Fig. 114. RMN cervicală efectuată la un pacient cu spondiloză cervicală simptomatică. Măduva spinării este comprimată la nivelele C_{3-4} și C_{4-5} pe suprafața sa ventrală de către procese spondilotice și pe suprafața sa posterioară de către hipertrofia ligamentelor.

Examenul LCR rareori poate fi modificat, prezentând hiperalbuminorahie în compresii sau o pleocitoză moderată în procesele inflamatoare – radiculite, arahnoidite.

Electromiografia evidențiază o hipoexcitabilitate și, mai rar, o reacție de degenerare electrică, puse în evidență prin metoda stimulodetecției. Potențialele evocate motorii (PEM) depistează radica la afectată.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe datele din anamneză, debutul după un efort fizic, dureri în două etape, lombalgia trecând în ischalgie, dereglări statice: lordoză lombară ștersă, postură antalgică, mișcări limitate în anteflexie și retroflexie în regiunea lombară, distribuția tulburărilor de sensibilitate de tip radicular în corespundere cu segmentele S₁, L₅, mai rar L₄, cu compresia punctelor Valleix și manevrele de elongație dureroase, cu diminuarea sau abolirea reflexelor rotulian și/sau achilian homolateral, cu datele obținute prin examenele paraclinice, mai cu seamă cele radiologice.

Tratamentul radiculopatiilor vertebrogene

Tratamentul medicamentos poate fi etiologic, patogenetic, simptomatic, ortopedic și chirurgical. Tratamentul etiologic se administrează în corespundere cu factorul etiologic. În cazuri infecțioase se recomandă antibiotice, preparate corticosteroide, derivați ai pirozolidinei (butadionă, aspirina, analgină, diclofenac, mesulid și derivați ai lor).

În afecțiunile degenerative rahidiene (osteocondroză, spondilopatie, spondilartroză) se recomandă tratament igienico-dietetic cu calciu și fosfor, hormoni sexuali, vitamina D, preparate anabolice (retabolil, nerabolil și metiluracil).

Combaterea durerii se va efectua cu analgezice și infiltrații cu anestezice: intracutanat, paravertebral, intramuscular sau epidural. Blocada epidurală se efectuează cu lidocaină 2% 4-8 ml, glucocorticosteroid (hidrocortizon, dexametazon sau kenalog) 1-2 ml și soluție fiziologică izotonică până la 10-20 ml. Se introduce prin hiatal sacral și poate fi efectuată peste o zi (kenalogul – o dată la 7-10 zile). Rahianestezia face să cedeze contractura lombară.

Tratamentul ortopedic se aplică în neuralgiile discogene, provocate de osteocondroză. Mai întâi se indică un repaus la pat, un regim auxotonic cu poziționare în suprarepaus (cu genuchii flexați) – o postură de lordoză minimă sau chiar cifoză lombară, patul fiind tare. Se preferă și o poziție care asigură cel mai mare confort. La fel, se recomandă tracțiuni lente intermitente (în axul corpului pe o masă specială Fintrax, pentru a extinde numai un segment vertebral). Tracțiunea este progresivă, așa încât în 10 minute să se ajungă la 20-40 kg, menținându-se această greutate timp de 10 minute, apoi se va relaxa lent în decurs de 10 minute. Tracțiunea subacvatică este mai eficientă, deoarece căldura apei (30-32°C) produce o relaxare musculară. În bazin special bolnavul se fixează în poziție verticală cu centuri speciale, de care sunt suspendate greutatea în regiunea lombară. După extensiune se îmbracă un corset sau o centură ortopedică, cu scopul de a limita

mișcărilor segmentului lombo-sacral. În cazuri acute, acest corset poate fi purtat și după extensie timp de 3 luni, dacă bolnavul prezintă sindrom algic.

Terapia manuală este cunoscută din perioada antică. În ultimii ani este foarte răspândită. Ea necesită a fi efectuată de un specialist cu perfecționare în centrele de terapie manuală.

După slăbirea durerilor pacientul poate părăsi patul, i se permite să meargă, dar se va afla în repaus încă 4-6 săptămâni (depinde de profesie), evitând mișcărilor bruște ale coloanei vertebrale, frigul, umezeala. Efortul fizic mare trebuie evitat timp de 6 luni. Activitatea profesionistă va fi reluată lent și progresiv.

Tratamentul fizioterapeutic constă în aplicarea căldurii (băi calde, pernă electrică, băi de lumină), ionizări cu novocaină, ultrasonoterapie, curenții Bernard, amplipuls, diatermie cu nămol. În perioada remisiunii se recomandă tratamentul balneo-sanatorial.

Tratamentul chirurgical. Intervenția chirurgicală este indicată când tratamentul conservator nu-și atinge scopul și apar schimbări statice și nevralgice pronunțate. Intervenția chirurgicală se realizează după examinarea imagistică la RMN în caz de hernii discale evidente. Intervenția chirurgicală urgentă este absolut indicată atunci, când apare un sindrom vascular medular ischemic (compresiunea arterei Adamkiewicz sau Desproges-Gotteron) cu o parapareză inferioară, cu dereglări sfincteriene sau în cazul comprimării de cauda equina și în caz de sciatică paralizantă.

Contraindicațiile sunt de ordin general (ca la orice alte operații) și de ordin special. Nu se operează herniile de disc cu leziuni anatomice vechi, ireversibile, cu deficit motor, atrofie musculară, tulburări sfincteriene de lungă durată.

POLINEUROPATIILE ȘI POLIRADICULONEVRITELE

Polineuropatiile se caracterizează prin fenomene senzitivo-motorii și trofice, predominând în extremitățile distale bilateral simetric. Polineuropatiile pot fi determinate de diferite cauze: *toxico-infecțioase*, în cursul unei boli infecțioase (difteria, botulismul, dizenteria, gripa etc.); *toxice exogene*, profesionale (intoxicațiile cu plumb, arsen, sulfură de carbon, insecticide și pesticide utilizate în agricultură, unele medicamente folosite în tratamentul unor afecțiuni); *toxice endogene* (diabetul zaharat, uremia; stările cașectice în cadrul sindromului paraneoplazic, insuficienței hepatice, renale, suprarenale, carenței de vitamine din grupul B, PP, C, în cadrul colagenozelor, amiloidozei, porfiriei).

Tabloul clinic. Debutul bolii se manifestă în câteva zile sau săptămâni prin amorțeli, furnicăături, înțepături în extremitățile membrelor, asociate ulterior de dureri și deficit motor, mai întâi în picioare, iar mai târziu – și în mâini, evoluând într-o tetrapareză senzitivo-motorie.

Tulburările motrice constau din paralizii simetrice de tip flasc, interesând extremitățile membrelor. În formele grave bolnavul este imobilizat, iar când se mișcă, mersul este stepat.

Tulburările de sensibilitate se manifestă prin dureri de tip polineuritic, bolnavii acuză paretezii cu aspect divers, asociate uneori cauzalgiilor.

Obiectiv, se constată o hipoestezie sau anestezie bilaterală, simetrică, în extremitățile distale: la mâini și picioare, care descresc ca intensitate spre partea proximală a extremităților, unde sensibilitatea este normală. În cazurile dereglării sensibilității profunde apare o ataxie senzitivă (polinevrită pseudotabetică).

Reflexele osteotendinoase, uneori exagerate la început, scad treptat și apoi dispar.

Tulburările trofice se manifestă bilateral prin atrofii musculare către extremitățile membrelor și simetric – mai pronunțat la picioare (*fig. 115*). Se pot asocia eriteme, hiperhidroză, ulcer perforant plantar. Pielea devine subțire, lucioasă, unghiile – fărâmicioase, uneori cu prezența unor dungi albicioase (dunga lui Mees din polineurita arsenică).



Fig. 115. Polinevrită cu atrofii musculare și tulburări trofice.

Examenul electrofiziologic arată o reacție de degenerare electrică cu diverse intensități în funcție de gravitatea leziunii. Electromiografia evidențiază potențiale de fibrilație și lungire a latențelor distale.

Lichidul cefalorahidian, în general normal, poate înregistra uneori o disociație albumino-citologică (neuropatia difterică).

În corespundere cu simptomatologia clinică și etiologia afecțiunii se descriu diverse forme clinice: forma *senzitivo-motorie*, forma *motorie* cu predominarea dereglărilor de motilitate, forma *pseudotabetică*, în care predomină tulburările de sensibilitate profundă cu ataxie, forma cu *tulburări psihice*, mai frecvent, în intoxicația alcoolică și saturnină.

Particularitățile polineuropatiilor în corespundere cu factorul etiologic. *Polineuropatia infecțioasă primitivă*, probabil virotică, de origine toxică, îmbracă aspectul unui sindrom senzitivo-motor acut, precedat de o stare febrilă. *Polineuropatia difterică*, tot de origine toxică, interesează mai frecvent nervii bulbari, provocând paralizia velo-palatină cu voce stinsă, nazonată, greutate în deglutiție și paralizia frenicului. Mai rar în difterie putem întâlni forma pseudotabetică.

Polineuropatia botulinică se manifestă prin paralizia mușchilor oculomotori și dilatarea pupilei, prin tulburări de deglutiție și fonație, paralizia vâului, mai rar – prin paralizia membrelor. În cazul toxiinfecției alimentare, cu simptome digestive și tulburări generale grave de intoxicație, semnele clinice apar după 12 ore – până la o săptămână.

Un rol important în *polineuropatia alcoolică* îl joacă carența tiaminică și a altor vitamine din grupul B și dezechilibrul dintre aportul glucidic și cel protidic. Sub aspect

clinic se constată un sindrom senzitivo-motor cu amiotrofie și dureri. Uneori predomină tulburările de sensibilitate profundă cu aspect pseudotabetic și de „anestezie dureroasă”. Tulburările trofice și vasomotorii sunt precoce. Uneori apare sindromul Korsakov (scăderea memoriei, confabulații, intelect scăzut). Se asociază și alte tulburări caracteristice etilismului (nevrită optică, insuficiență hepatică, miocardită alcoolică etc.).

În *polineuropatia saturnină* predomină tulburările motorii, care se evidențiază în extremitățile mâinilor – paralizie tip antebrahial, radial bilateral. Se asociază uneori cu o encefalopatie saturnină (agitații, halucinații, dereglări vizuale). Semne caracteristice: dunga gingivală saturnină Burton, hematii cu granulații eozinofile, creșterea porfirinelor și a plumbului în sânge.

Polineuropatia arsenică, ca și cea saturnină, poate fi consecința unor intoxicații profesionale sau a unor încercări de suicid. Tabloul clinic are aspectul mixt senzitivo-motor cu dureri pronunțate, având debut la membrele inferioare cu trecere treptată la mâini.

Polineuropatia diabetică se dezvoltă în legătură cu un proces dismetabolic glucido-vitaminic, care duce la o angiopatie diabetică. Schimbările metabolice stimulează o ateroscleroză precoce, mai ales în sistemul vascular cu un calibru mediu și mic. Mai frecvent se dezvoltă polineuropatia în formele subclinice, așa-zisele „cazuri ușoare”, când terapia cauzală nu este administrată. Semnele precoce ale polineuropatiei: parestezii în partea distală a membrilor inferioare și abolirea reflexelor achiliene. Predomină tulburările motorii și trofice. Deseori, se asociază și fenomenele encefalopatiei cu semne de afectare piramidală și pseudobulbară. Printre nervii cranieni se întâlnește paralizia facială și cea oculomotorie.

Poliradiculonevrita acută. A fost descrisă în 1916 de autorii francezi Guillain și Barré sub denumirea de “radiculonevrită spontan curabilă cu disociație albumino-citologică”.

Poliradiculonevritele sunt sindroame clinice cu aspect de tetraplegie senzitivo-motorie, rezultat al inflamației situate în rădăcinile rahidiene, nervii periferici și, uneori, în cei cranieni. Poliradiculonevrita a fost mult timp considerată de origine virală, însă nu s-a confirmat virusologic, întrucât nu a fost posibilă decelarea unui anumit virus.

Boala poate apărea după agresiuni infecțioase virale cunoscute (hepatită, mononucleoză infecțioasă, oreion, rujeolă etc.) sau microbiene (septicemii, infecții focalizate amigdalene, procese supurative, difterice, bruceloză, borrelioză și altele), vaccino-terapie și sero-terapie (transfuzii de sânge, intervenții chirurgicale banale, intoxicații în cazuri neoplazice). Apariția poliradiculonevritei a dus la ipoteza, cum că în declanșarea bolii neurologice este implicată intervenția unui mecanism de ordin imunologic. În favoarea acestei teorii pledează și caracterul leziunii anatomo-patologice Guillain-Barré, și poliradiculonevrita alergică experimentală. Tehnicile de imunofluorescență au evidențiat nervul în stadiile inițiale, depozite de IgG și creșterea limfocitelor în sânge. Leziunea inflamatoare constă dintr-un infiltrat inflamator interstițial predominant limfocitar, cu dispoziție perivasculară, în manșon, în

jurul vaselor mici. Leziunile mielino-axiale sunt însoțite de demielinizare segmentară, precum și de apariția unor neregularități și umflături ale axonului în sectoarele, în care acesta și-a pierdut teaca de mielină.

Tabloul clinic. Boala începe cu un episod infecțios febril, stare gripală, amigdalită și altele. Se instalează apoi parestezii și dureri puternice, în special în membrele inferioare, urmate de apariția unui deficit motor, alteori episodul infecțios lipsește. În câteva zile tulburările motorii și senzitive apar și la membrele superioare, uneori și la nervii cranieni, realizând o tetraplegie flască. Reflexele osteotendinoase sunt abolite. Tulburările de sensibilitate sunt prezentate prin parestezii și dureri spontane în membre, care poartă un caracter fulgurant și se accentuează la compresiunea maselor musculare și în manevrele de elongație. Sensibilitatea este dereglată, tip distal ce tinde spre ascendență la nivel toracic sau chiar la un nivel mai înalt. Rareori apar tulburări sfinteriene de tipul retenției de urină.

Afectarea nervilor cranieni constituie circa 50% din cazurile atestate. Cel mai frecvent este afectat nervul facial etalat printr-o diplegie facială. Nervul oculomotor și nervii bulbari sunt mai rar afectați. Rareori apar dereglări respiratorii și cardiocirculatorie, care pun în pericol viața pacientului.

Evoluția bolii poate fi de scurtă durată, căpătând forme abortive cu evoluție rapidă spre vindecare, formă cu evoluție prelungită (1-2 ani) și forme cu evoluție rapidă cu paralizii ascendente tip Landry, în care simptomatologia predominantă este de tip bulbar și conduce la sfârșit letal.

În LCR există o disociație albumino-citologică cu mărirea albuminei până la 2-3 g. Se întâlnesc forme fără modificări în lichidul cefalorahidian.

Tratament. Este indicată o terapie antiinflamatoare nespecifică: se administrează corticosteroizi (chiar dacă după datele unor autori preparatele corticosteroide nu sunt eficiente) în doză de 1-3 mg la un kg masă (prednisolon, dexametazon, synacten) în perfuzie intravenoasă lentă, diureză forțată, terapie de hidratare (glucoza 5%, sol. Ringer, poliglucină, reopoliglucină), hemodeză până la 2-3 litri și dehidratante (Lazix, uree, manitol), vitamine gr. B, stricnină, prozerină, fosfobion immuno-globuline. O metodă eficientă este plasmafereza, când sângele bolnavului este filtrat prin anumite suprafețe absorbante și plasma sanguină este înlocuită. În cazurile cu paralizii ale mușchilor respiratori sunt necesare măsuri imediate pentru prevenirea complicațiilor respiratorii, folosindu-se un aparat cu presiune pozitivă. Bolnavul este transferat în secția de reanimare.

Se va efectua alimentația orală prin sondă (aport caloric nutritiv), aspirația faringiană a secrețiilor.

Masajul și mobilizarea pasivă vor preveni complicațiile tromboembolice, pe care le favorizează imobilizarea prelungită. Se indică, de asemenea, galvanizări, băi galvanice, ionizări.

NEURALGIILE ȘI NEVRITELE NERVILOR CRANIENI

Motilitatea nervilor cranieni este asigurată de cei trei nervi oculomotori: nervul oculomotor comun, nervul patetic (trohlear) și nervul oculomotor extern (abducens).

Nevrita nervului oculomotor comun

Etiologie. Nevrita nervului oculomotor comun poate fi provocată de diferite infecții: difterie, gripă, reumatism, lues, anevrism carotidian, tromboflebită de sinus cavernos.

Simptomatologie. Paralizia completă a mușchiului inervat de NOC se manifestă prin următoarele simptome: ptoză palpebrală, strabism extern, diplopie heteronimă, midriază paralizică. Fotoreacția și convergența pupilară lipsesc, apare paralizia acomodatiei.

Nevrita nervului patetic (trohlear)

Etiologia nevritei nervului patetic este similară celei a nervului oculomotor comun.

Simptomatologie. Paralizia musculaturii inervate de NT este mai rar întâlnită și se caracterizează prin diplopie când bolnavul privește în jos, coboară scările și își limitează mișcările la privirea în jos și extern.

Nevrita nervului oculomotor extern (abducens)

Etiologie. Nevrita NA poate fi provocată de diabetul zaharat, traumatisme craniocerebrale, osteite ale vârfului de stâncă, anevrisme carotidiene, tromboflebită de sinus cavernos.

Simptomatologie. Nevrita nervului oculomotor extern este cea mai frecventă, deoarece acest nerv are cel mai lung traiect subarahnoidian și este cel mai subțire nerv cranian. Aceste particularități anatomice îl fac cel mai vulnerabil.

Nevrita nervului abducens se manifestă clinic prin strabism convergent, diplopie omonimă și limitarea mișcărilor globilor oculari în afară.

Nevrita nervului facial

Nevrita nervului facial constituie 38% din toate cazurile de mononevrite și neuralgii. În comparație cu maladiile sistemului nervos periferic, nevrita nervului facial alcătuiește de la 2% până la 5% din cazurile înregistrate. Trebuie de menționat faptul că termenul de „nevrită” este întrebuințat de unii autori nu prea reușit, atât din punct de vedere etiologic, cât și din punctul de vedere al diagnosticării clinice. În locul lui se folosește „paralizia nervului facial sau paralizia Bell”.

Etiologie. Cauzele ce duc la o paralizie facială periferică sunt multiple și depind de topografia leziunii: la nivelul punții acestea sunt infecțiile, tumorile și dereglările vasculare; pe traiectul său dintre protuberanță și conductul auditiv intern – meningita bazală, tumori la baza craniului, tumori ale unghiului ponto-cerebelos (nevrimom acustic).

În conductul auditiv intern paralizia facială poate apărea în cadrul unei fracturi

de bază, în lues sau nevrimom acustic. Infecțiile de vecinătate, de asemenea otita, otomastoidita, intervențiile chirurgicale pe mastoidă, conduc la o paralizie facială.

Cele mai frecvente, însă, sunt paralizii faciale, denumite „a frigore”, infecție de origine nedeterminată (probabil – virotică), a cărei apariție este favorizată de frig și umezeală, infecția burella.

Simptomatologie. Debutul paraliziei faciale este, de regulă, brusc și se acompaniază de obicei cu dereglări de sensibilitate și dereglări vegetative. Dereglările de sensibilitate se manifestă prin apariția unor dureri ușoare în regiunea urechii și mastoidei – hipoestezie ușoară și parestezii, iar uneori și o hipoestezie de față din partea nervului afectat, după care se instalează asimetria facială, caracterizată prin ștergerea pliurilor și șanțurilor feței și frunții de partea bolnavă.

Gura este deviată de partea sănătoasă; comisura bucală de partea leziunii este coborâtă. Fanta palpebrală este lărgită (lagoftalmie) din cauza paraliziei orbicularului pleoapelor. Pleopa inferioară este căzută, ceea ce permite scurgerea lacrimilor pe obraz (epiforă). Clipitul de partea leziunii lipsește. Atunci când bolnavul vrea să execute o mișcare de arătare a dinților sau să deschidă gura, devierea gurii se accentuează.

O deviere a limbii de partea paralizată apare în momentul, în care bolnavul scoate limba. El nu poate sufla, nu poate fluiera. Masticția este îngreuiată de acumularea alimentelor între arcada dentară și obraz de partea paralizată. Bolnavul nu poate încreți gura, nu se poate încrunta de partea paralizată.

În momentul în care vrea să închidă pleoapele, ochiul de partea sănătoasă rămâne deschis, globul ocular se duce în sus și în afară (semnul Bell).

Tabloul clinic al paraliziei faciale depinde de nivelul afectării acesteia. În cursul poliomielitei anterioare acute, în poliradiculonevrite, meningite bazale și în tumorile bazei craniului la bolnavi apare o diplegie facială. În acest caz buzele sunt îndepărtate, ochii sunt larg deschiși, pleoapele desfăcute (bolnavul doarme cu ochii deschiși). La arahnoidită sau nevrimomul acustic apare o paralizie facială, ce se asociază cu un sindrom acustico-vestibular, o neuropatie a nervilor V, VI și un sindrom cerebelos homolateral.

Evoluție, complicații, prognostic. Evoluția paraliziei faciale depinde de intensitatea leziunii și de cauza ce a provocat-o. Paralizia facială „a frigore” în formă ușoară durează 12-30 de zile, iar în forme grave – 30–60 de zile.

Pe fundalul unei paralizii faciale periferice se poate dezvolta, uneori, în virtutea complicației, o contractură musculară permanentă – paralizia facială cu contracturi.

La bolnav se micșorează fanta palpebrală și deviază comisura bucală de partea bolnavă.

De multe ori la această contractură musculară a feței se asociază mișcări involuntare, ce constituie hemispasmul facial postparalitic.

Tratament. În caz de paralizie facială „a frigore” se recomandă: hexametilentetramină (10 ml 40%, la 5 ml – 40% glucoză ori NaCl), vitamina B₁₂, C, prednisolon 30-60 mg/zi, meprotran 1,2 mg/zi.

Pe lângă tratamentul medicamentos este necesară o terapie fizioterapeutică și acupunctură.

Nevralgia și nevrita nervului glosofaringian

Etiologie. Neuropatia nervului glosofaringian poate fi condiționată de diferite procese expansive la baza craniului.

Simptomatologie. Leziunea glosofaringianului conduce la: tulburări de sensibilitate, hipoestezie sau anestezie pe faringe și pe treimea posterioară a limbii, însoțite de tulburări ale gustului posterior vâului lingual, mai ales pentru gustul amar. Reflexul faringian este diminuat sau abolit de partea paralizată.

Paralizia bilaterală a glosofaringianului antrenează tulburări grave de deglutiție cu refularea lichidelor pe nas.

Nevrita nervului pneumogastric (vag)

Etiologie. Nevrita nervului pneumogastric apare în prezența diferitelor procese la baza craniului: tumori bulbare, hemoragii bulbare și scleroză laterală amiotrofică, siringobulbie, poliomieliță, poliradiculonevrită.

Simptomatologie. Neuropatia pneumogastrică se traduce clinic prin tulburări motorii, senzitive și vegetative.

În cazul unei leziuni unilaterale apare o hemiparalizie velopalatină (vâul palatin este căzut) și lueta trasă de partea sănătoasă. Vocea devine nazală; lichidele refulează pe nas.

Vocea bitonală apare în paralizia corzii vocale. În cazul leziunilor bilaterale apar tulburări vegetative, care se manifestă prin accelerarea pulsului, alteori bradicardie, tulburări respiratorii grave.

Nevrita nervului hipoglos

Etiologie. Nevrita nervului hipoglos se diversifică etiologic în raport cu sediul leziunii: tumori bulbare, leziuni vasculare – hemoragii, tromboze, ce duc la apariția sindromului bulbar la nivelul bazei craniului, fracturi, diferite procese supurative.

Simptomatologie. Neuropatia unilaterală a nervului hipoglos provoacă o hemiatrofie linguală: limba este atrofiată, prezentând fibrilații musculare. Atunci când bolnavul scoate limba, vârful ei este deviat de partea bolnavă. Paralizia bilaterală a nervului hipoglos conduce la atrofia globală a limbii cu tulburări de motilitate, jenă în masticăție, deglutiție și dizartrie.

Nevralgia de trigemen

Etiopatogenie. În funcție de caracterul factorilor provocatori, distingem două tipuri de nevralgie de trigemen: esențială și secundară sau simptomatică.

În *nevralgia de trigemen esențială* – forma cea mai des întâlnită – etiologia bolii nu este încă bine cunoscută.

Nevralgia de trigemen secundară poate fi determinată de sifilis, gripă, paludism, tuberculoză, procese tumorale, leziuni inflamatoare.

Cauze ale nevralgiei secundare de trigemen pot fi diferite procese locale sau de vecinătate: parodontopatiile acute și cronice, dinții artificiali, tumorile de ungi pontocerebelos (colesteatoame, meningioame, neurinoame de acustică), fracturile oaselor de bază sau ale maxilarului, meningitele cu diverse etiologii, siringobulbia, ateroscleroza cerebrală.

Simptomatologie. Nevralgia trigeminală esențială se manifestă prin dureri violente în formă de junghiuri pe traiectul nervului trigemen. La debutul bolii durerile sunt proiectate numai pe o ramură a nervului trigemen, mai târziu se răspândesc pe o jumătate de față și de fiecare dată încep din una și aceeași regiune (trigger zone). Pe parcursul crizelor paroxistice de dureri partea afectată a feței devine roză. În timpul crizelor în hemifața respectivă apar hiperhidroză, hipersecreție lacrimală nazală și salivară.

Crizele paroxistice sunt de scurtă durată (de la câteva secunde până la 1-2 minute) și se poate instala o contractură musculară.

Durerile apar spontan sau sunt declanșate cu ușurință de diverși factori, cum ar fi: atingerea mecanică a feței sau a cavității bucale, curentul de aer, actul masticăției etc.

În timpul crizei apar fenomene vegetative, vasodilatație, hipersecreție lacrimală, transpirații. Reflexul cornean și sensibilitatea sunt păstrate.

Bolnavul este obsedat de apariția crizei, refuză să mănânce, se eschivează de la spălat. Din cauza crizelor bolnavii nu dorm nopți întregi, nu se pot alimenta, iar unii recurg chiar la folosirea morfinei, devenind morfinomani.

În nevralgia secundară durerile sunt continue și mai ușoare decât la cea esențială, dar uneori pot trece în crize paroxistice. Crizele paroxistice pot fi de scurtă durată ori mai lungi și difuze. Durerile se delimitează în regiunea trigemenului sau ocupă numai topografia ramului lezat. În regiunea nevralgiei pot apărea tulburări de sensibilitate în formă de hipo- sau anestezie. Deseori găsim leziuni asociative la alți nervi cranieni (facial, oculomotor extern etc.). Ulterior, se instalează atrofia mușchilor masticatori. Reflexul cornean este abolit.

Tratament. La depistarea nevralgiei esențiale se poate administra: amidopirină, diclofenac, paracetamol, neuroleptice, vitaminele B₁, B₁₂, nozinan, tegretol, urotropină, fizioterapie, acupunctură. În formele grave se aplică blocade cu novocaină sau alcoolizarea nervului ori neuroliza ganglionului Gasser prin alcool sau electrocoagulare. În cazul nevralgiilor secundare de trigemen se face un tratament simptomatic și patologic ca și în nevralgia de trigemen esențială.

Nevralgia glosofaringiană cuprinde două forme clinice: esențială și secundară.

Nevralgia glosofaringiană esențială se întâlnește rar și se manifestă clinic prin dureri violente la baza limbii, pilierilor și amigdalelor cu iradiere în conductul auditiv extern și unghiul inferior al mandibulei. Durerile apar sub formă de crize de scurtă durată. Crizele sunt declanșate de actul deglutiției, tusei și căscatului. Obiectiv, nu se

găsesc modificări ale sensibilității, motilității sau schimbări gustative. Ca și în nevralgia de trigemen, există și aici zone trigger care pot fi declanșate prin atingerea faringelui.

Nevralgia glosofaringiană secundară se manifestă clinic prin dureri surde continue, care se asociază cu modificări obiective de sensibilitate tip hipo- sau anestezie amigdaliană și faringiană, pareza constrictorului superior al faringelui.

Etiologie. Nevralgia secundară poate fi provocată cel mai des de neoplasmele rinofaringiene (osteofite, anevrisme, diverse infecții, intoxicații, ischemii de nerv).

În caz de nevralgie esențială de glosofaringian tratamentul este asemănător celui aplicat în nevralgia de trigemen cu antinevralgice, cu vitamine din gr. B, infiltrație cu novocaină. Se poate face alcoolizarea zonei reflexogene, ce suprimă temporar nevralgia. Tratatamentul chirurgical constă în secționarea nervului între bulb și locul de intrare în gaura ruptă posterioară sau după emergența lui din acest orificiu.

Nevralgia ganglionului sfenopalatin (sindromul Sluder)

Etiologie. Cauzele ce determină cel mai des nevralgia ganglionului sfenopalatin sunt procesele inflamatoare cronice ale sinusurilor sfenoidal și etmoidal, tonsilitele.

Simptomatologie. Sindromul Sluder se caracterizează prin crize dureroase în partea posterioară a globului ocular (în regiunea profundă a orbitei și în cea nazală), la rădăcina nasului sau între orbite cu iradiere în regiunea limbii, în regiunea temporală, articulară, occipitală, dentară, iar uneori trec spre umăr și braț. Durerile se asociază cu modificări vegetative în formă de tulburări de coriză, spasticitate, strănut, rinoree, hiperemie a conjunctivelor și hiperlacrimație. Crizele apar spontan, mai frecvent noaptea și durează de la câteva ore până la câteva zile.

Tratamentul constă în anestezierea mucoasei nazale posterior cu sol. cocaină 5%, infiltrarea cu novocaină (0,5 – 0,8 ml sol.) a ganglionului sfenopalatin.

Nevralgia nervului nazal (sindromul Charlin)

În etiologia acestui nerv sunt incriminate procese inflamatoare ale sinusurilor frontale și sfenoidale.

Se caracterizează prin dureri pulsatile violente în aripa nasului și unghiul orbitei interne, iradiind spre regiunile învecinate. Presiunea unghiului intern al orbitei produce dureri. Crizele dureroase apar spontan și pot fi asociate cu ulcerări corneene. Se aplică același tratament ca și în cazul nevralgiilor de trigemen și anestezierea mucoasei nazale posterioare.

12. PATOLOGIA VASCULARĂ CEREBRALĂ

Prin gravitatea, frecvența și urmările lor, afecțiunile cerebrovasculare reprezintă cel mai important capitol din patologia creierului, conducând la un nivel înalt de permanentă invaliditate, și este o cauză importantă a spitalizării și a handicapului cronic, necesitând o proporție considerabilă din bugetul îngrijirii sănătății. Este cert că numărul cazurilor de boli cerebrovasculare este în continuă creștere, pe de o parte datorită frecvenței tot mai mari a aterosclerozei și a hipertensiunii arteriale (principalele cauze generatoare ale suferinței vasculare cerebrale), iar pe de altă parte datorită prelungirii duratei medii de viață a omului în societatea modernă, favorizând astfel posibilitatea apariției accidentelor vasculare cerebrale pe fundalul sclerozei vasculare accentuată de vârstă.

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA CIRCULAȚIEI CEREBRALE

Circulația sanguină cerebrală este asigurată de două sisteme arteriale: carotidian și vertebrobazilar (*fig. 116*).

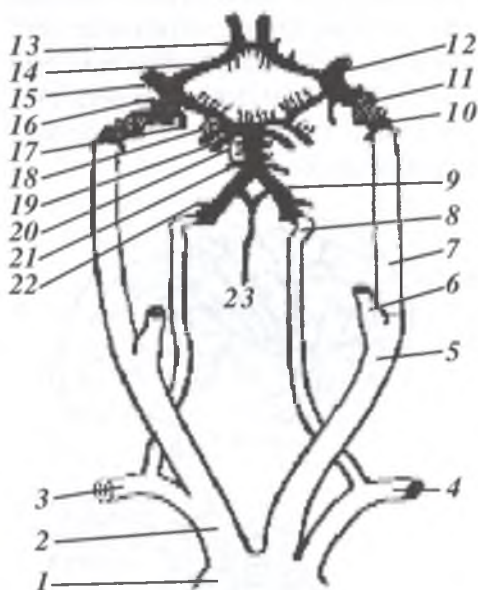


Fig. 116. Circulația sanguină cerebrală carotidiană și vertebrobazilară:

- 1 – aorta; 2 – artera brahiocervicală;
- 3, 4 – arterele subclavii; 5 – a. carotidă comună; 6 – a. carotidă externă; 7 – a. carotidă internă (porțiunea internă);
- 8, 9 – a. vertebrală; 10–12 – a. carotidă internă (porțiunea intracraniană);
- 13 – a. comunicantă anterioară; 14 – a. cerebrală; 15 – a. cerebrală medie; 16 – a. comunicantă posterioară; 17 – a. coroidiană anterioară; 18 – a. cerebrală posterioară;
- 19 – a. cerebelară superioară; 20 – ramuri pontine; 21 – a. cerebelară anterioară inferioară; 22 – a. cerebelară posterioară inferioară; 23 – a. spinală anterioară.

Sistemul carotidian este format din carotida internă cu ramurile sale: cerebrală anterioară, cerebrală mijlocie, artera coroidiană și artera comunicantă posterioară, fiecare având teritoriul său de vascularizație (*fig. 117 a, b, c*).

Artera cerebrală anterioară vascularizează un teritoriu superficial, reprezentat pe fața internă a creierului prin circumvoluțiunea frontală internă, lobul paracentral și lobul parietal (*fig. 117 a*), pe fața externă – prin extremitatea superioară a lobului frontal și parietal, pe fața interioară a creierului – prin porțiunea internă a lobului orbital. Teritoriul profund de irigație a arterei cerebrale anterioare cuprinde $\frac{7}{8}$ anterioare ale corpului calos, porțiunea anterioară a capului nucleului caudat, jumătatea anterioară a brațului anterior al capsulei interne, septul pellucidum și hipotalamusul anterior.

Cerebrala mijlocie sau sylviană irigă, de obicei, un teritoriu superficial cortico-subcortical (*fig. 117 b*), cuprinzând cea mai mare parte a cortexului din jumătatea scizurii Sylvius și un teritoriu profund ce irigă $\frac{1}{3}$ laterală a globului palid, corpul nucleului caudat, capsula internă, nucleii talamici anteriori și laterali, claustrul.

Artera coroidiană anterioară irigă plexul coroid al ventriculului lateral, corpul geniculat lateral și parțial, tactul optic, nucleul amigdalian și cornul lui Ammon, $\frac{2}{3}$ posterioară a brațului posterior al capsulei interne, pulvinarul și porțiunea medială a globului palid.

Artera comunicantă posterioară, o ramificație a carotidei interne, face comunicarea acesteia cu artera cerebrală posterioară și irigă pereții infundibulului tuberian și partea antero-inferioară a talamusului prin pedunculul premamelar (talamotuberian); câteva ramuri subțiri irigă bandeleta optică.

Sistemul vertebrobazilar este alcătuit din arterele vertebrale și cerebrale posterioare – ramuri de bifurcație ale trunchiului bazilar (*fig. 117 d*). Sistemul vertebrobazilar irigă trunchiul cerebral, cerebelul, regiunile din jurul ventriculului al treilea, lobul occipital și o parte din lobul temporal. La baza creierului cele două sisteme arteriale – carotidian și vertebrobazilar – sunt anastomozate printr-un cerc arterial. Poligonul Willis este constituit din 7 laturi: anterioară (unica care este formată din artera comunicantă anterioară), anterolaterale alcătuite din porțiunea proximală a arterelor cerebrale anterioare, posteriolateral din artera comunicantă posterioară, iar posterior – din arterele cerebrale posterioare.

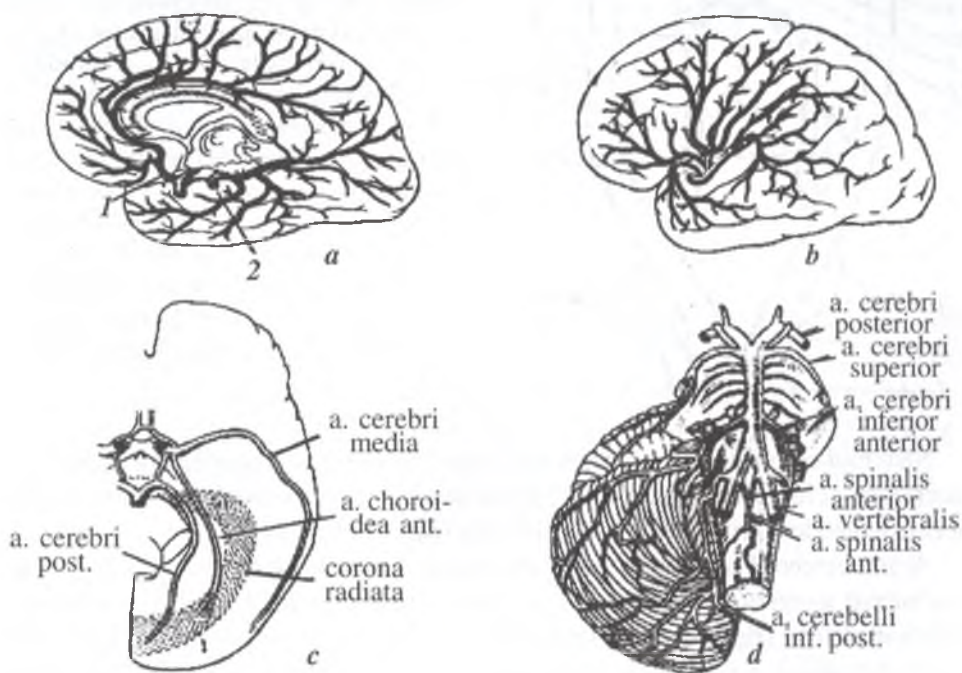


Fig. 117. Teritoriul de irigare al arterelor cerebrale anterioară (1) și posterioară (2) (a); cerebrale medii (b); cerebrale profunde (c); sistemul vertebrobazilar (d).

Sistemul venos cerebral se împarte într-un sistem al bazei, profund și altul al circumvoluțiunilor.

Sistemul venos al bazei este reprezentat prin două vene (bazilare și mijlocii) și se termină fie în ampula Gallien, fie în sinusul drept. La bază se anastomozează cu marea venă anastomotică Trolard, cu venele plexurilor coroide, precum și între ele prin două vene transversale (comunicante anterioară și posterioară), formând un poligon venos asemănător cu cel arterial.

Sinusul venos profund adună sângele la nivelul nucleilor centrali (centrul oval, plexurile coroide, septum pellucidum), formând marea venă Gallien, care, unindu-se cu cea de partea opusă, alcătuiește ampula Gallien, definitivată în sinusul drept.

Sistemul venos al circumvoluțiunilor cuprinde venele de pe fețele emisferelor cerebrale (internă, externă, inferioară), colectate de sinusurile venoase: cea mai mare parte din ele confluează prin golful jugular – sinusurile occipitale – și se anastomozează cu plexul venos paramedular.

Fiziologia circulației cerebrale are unele particularități față de circulația sanguină a altor organe. Spre deosebire de circulația sanguină a viscerelor, care posedă un singur peduncul vascular, circulația cerebrală este asigurată de ramuri multiple, ceea ce, într-o anumită măsură, protejează creierul de perturbările circulatorie.

Parenchimul nervos prin metabolismul său foarte activ este mult mai sensibil la anoxemie decât alte țesuturi. Poligonul Willis constituie, de asemenea, un important sistem de protecție pentru circulația cerebrală. Asigurând în unele cazuri circulația de supleanță, el amortizează unda sanguină și atenuează efectele hipertensiunii arteriale. Trebuie de menționat, că în 50% din cazuri poligonul Willis nu este conectat și aceasta joacă un rol important în dereglările vasculare.

Supleanța de irigare în circulația cerebrală se realizează prin sistemul dublu anastomotiv al arterelor cerebrale: sistemul anastomotiv bazal și rețeaua arterială corticală. Rețeaua arterială corticală reprezintă un sistem anastomotiv situat în pia mater și este compusă dintr-o rețea dublă: prima comunicare survine între teritoriile corticale, ce irigă primele straturi ale cortexului cerebral și asigură funcționarea lor. A doua este constituită din ramuri lungi, care ajung până la substanța albă subcorticală, unde anastomozează prin arborizații foarte fine, insuficiente însă pentru a asigura o supleanță circulatorie.

Diferența de circulație dintre cele două zone apare din cauza că substanța corticală are un consum de oxigen de 5 ori mai mare decât substanța albă și, deci, respectiv, are nevoie de un aport sanguin mult mai considerabil.

Aprecierea debitului sanguin cerebral se face în raport cu viteza circulației cerebrale, cu volumul sanguin cerebral și cu consumul de oxigen.

Circulația cerebrală este reglată prin mecanismele de reglare: miogen, metabolic și neurogen.

1. Mecanismul miogen constă în capacitatea musculaturii netede a pereților vasculari de a răspunde printr-o contracție promptă la acțiunea de provocare a

distensiunii, fenomenul Ostroumov-Beyllis – hipertensiune în sistemul carotidian – provoacă o contractare a vaselor cerebrale și invers – scăderea tensiunii în sistemul carotidian provoacă o dilatare a vaselor cerebrale.

2. Mecanismul metabolic sau umoral: bioxidul de carbon joacă rolul cel mai activ de agent vasomotor, acționând direct asupra vaselor cerebrale și conducând la vasodilatarea cerebrală. Oxigenul are un efect contrar.

3. Mecanismul neurogen: se consideră că sistemul simpatic și alfa-adrenoreceptorii ar avea un efect cerebral vasoconstrictiv, iar sistemul parasimpatic și beta-adrenoreceptorii au un efect de vasodilatare cerebrală. Un rol important în reglarea hemodinamică îl au zonele vasosensibile ale aortei și ale sinusului carotidian.

Clasificarea și orientarea generală de diagnostic

Definiția AVC-urilor (*tabelul 13*) admisă în plan internațional e aparent simplă – deficit neurologic de origine vasculară. Această definiție foarte largă implică că toate AVC-urile comportă pe de o parte o leziune (sau minimum o disfuncție) a parenchimului cerebral responsabilă de deficitul neurologic, iar pe de altă parte o leziune vasculară adiacentă, care este cauza imediată a AVC.

Tabelul 13

Clasificarea AVC-urilor

TIP HEMORAGIC	TIP ISCHEMIC
Hemoragie parenchimatoadă	Trombotic
Hemoragie subarahnoidiană	Embolic
Hemoragie subarahnoidiană parenchimatoadă	Non-trombotic
Hemoragie parenchimatoadă cu erupție în ventricule	

Leziunea parenchimatoadă poate fi de natură ischemică sau hemoragică. Hemoragia este prezența sângelui în parenchim și/sau în spațiul subarahnoidian și/sau în sistemul ventricular. Și una, și alta pot fi asociate între ele. Hemoragia rezultă din ruptura unui vas și provoacă o creștere a tensiunii intracraniene cu prezența de semne focale în caz de extravazare intracerebrală și a semnelor meningiene în caz de extravazare în spațiul subarahnoidian. Reprezintă 10-20% din ansamblul AVC.

Ischemia este o reducere a aportului sanguin difuză sau focală. Ea poate fi pur funcțională, adică antrenând o perturbație a metabolismului neuronal fără a ajunge la distrucție, ca de exemplu în accidentul ischemic tranzitoriu, dar foarte frecvent ajungând până la distrucția tisulară ce realizează un infarct (sau ramolismen), pentru care expresia clinică este un AVC numit constituit.

Leziunea vasculară poate fi la nivelul venelor, dar mult mai frecvent la nivelul arterelor. Leziunile venoase – aproape totdeauna o tromboză, sunt rare și antrenează un infarct (cu particularitatea de a fi hemoragice) sau o hipertensiune intracraniană

în cazurile când sunt ocluzionate sinusurile cerebrale. Leziunile arteriale sunt incomparabil mai frecvente.

Leziunile responsabile de hemoragie includ trei tipuri principale:

- *malformațiile (anevrismele, angioamele cavernoase și fistulele arteriovenoase, numite astfel malformații arteriovenoase);*
- *alterațiile pereților arteriali, din care fac parte aneurismele Charcot și Bouchard;*
- *angiopatia amiloidă.*

Aneurismele sunt preferențial plasate la baza craniului în arterele cercului Willis, fiind responsabile de hemoragiile meningiene pure, pe când malformațiile arteriovenoase antrenează hemoragii cerebrale și/sau meningiene. Angioamele cavernoase sunt mici malformații încapsulate intraparenchimatose ce pot provoca mici hemoragii cerebrale și frecvent crize de epilepsie. Microanevrismele Charcot și Bouchard interesează arterele perforante situate în profunzimea creierului și sunt responsabile de hemoragii în adâncimea parenchimului, ceea ce explică sediul preferențial în nucleii bazali, protuberanța și cerebel. Angiopatia amiloidă antrenează hemoragii corticale și/sau subcorticale recidivante.

Leziunile arteriale responsabile de accidentele ischemice sunt foarte diverse, cauze fiind ocluzia arterială dominată de embolism, ce poate proveni din cord, sau stenoza arterială și trombozele, ce pot rezulta din anomalii sanguine sau hemopatii (trombocitopenii) ori mult mai frecvent dintr-o placă ateromatoasă. În alte cazuri ocluzia rezultă dintr-o afecțiune a peretelui vascular ca hialinoză în caz de HTA, în arterite inflamatorii sau infecțioase, disecții. Această multiplicitate nu trebuie să piardă din vedere cele trei tipuri de anomalii ce cauzează mai mult de 90% din AVC:

- ateroscleroza arterelor cerebrale responsabile de AVC reprezintă 60-70%;
- emboliile de origine cardiacă sunt responsabile în 10-20% din ansamblul de AVC.

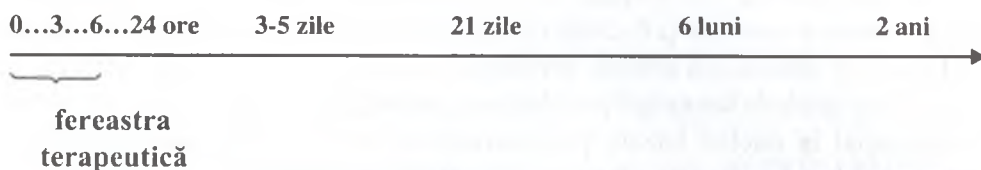
În aceste două varietăți leziunile interesează arterele de calibru mare: carotidiene, vertebrale, trunchiul bazilar (sediul preferențial al aterosclerozei) și ramurile lor (sediul preferențial al emboliilor).

O altă cauză reprezintă ocluziile arterelor perforante cu 200-400 μ (acelea care poartă microanevrisme) secundare unei lipohialinoze provocate de HTA. Ocluzia acestor arteriole provoacă un mic infarct – numit lacună – cu mai puțin de 15 mm în diametru. Principalele sedii ale lacunelor ar fi aceleași ca și în hemoragiile cerebrale: nucleii bazali, capsula internă, protuberanța.

În prezent este dificil nu numai de a recunoaște un AVC și a preciza natura ischemică și hemoragică a lui, dar și de a determina cauza exactă, pentru o decizie terapeutică corectă.

Fiziopatologia ischemiei cerebrale

Penumbra ischemică. Noțiunea de penumbră are o importanță clinică deosebită. Un atac ischemic tranzitor posibil este echivalentul clinic al unei stări de penumbră survenită temporar într-o regiune a creierului (*fig. 118*). Noțiunea de penumbră se aplică la un țesut care poate încă să reacționeze la tratament. Tomografia prin emisie de pozitroni (TEP) oferă un mijloc de confirmare a existenței ei. Studiile din ultimii ani au deschis o nouă etapă în conștientizarea proceselor de alterare a țesutului nervos în ischemia cerebrală acută. S-a constatat că ictusul constituie o stare calitativă, deosebită preexistentă, rezultatul integral al unui complex de modificări patobiofizice, patobiochimice ce permit țesutului cerebral să răspundă la dereglarea acută a circulației cerebrale prin formarea unei zone de infarct.



Reacțiile metabolice ale ischemiei. În condiții normale irigația sanguină a creierului este constantă, alimentând creierul cu oxigen și glucoză. La diminuarea acestei perfuzii până la 55 ml/100g/min – primul nivel critic – apare primul tip de reacție de inhibiție al sintezei proteice.

Diminuarea până la 35ml/100g/min – al II-lea nivel critic – este acompaniată de activarea glicolizei anaerobe.

Ischemia crescândă până la 20 ml/100g/min – al III-lea nivel critic – conduce la insuficiență energetică și drept rezultat la disfuncția canalelor transportului activ ionic, la destabilizarea membranelor celulare și la sinteză excesivă de neuromediatorii.

Diminuarea perfuziei până la 10ml/100g/min conduce la depolarizarea anoxică a membranelor și la moartea celulelor.

Deficitul energetic și acidoza metabolică induc reacții biochimice care au loc în toate grupurile de celule ale SNC și provoacă disfuncții neuronale, astrocitoză,

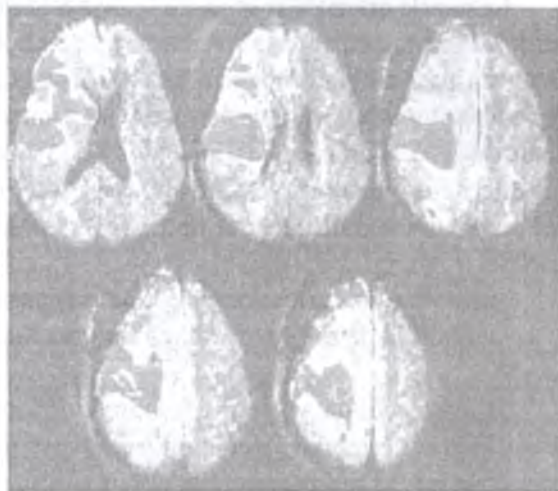


Fig. 118. Evoluția în timp a penumbrei în cadrul unui AVC ischemic. Prelucrare computerizată a imaginii RMN.

activarea microgliei, precum și disfuncția factorilor trofici. Rezultatul acestor schimbări este formarea infarctului cerebral, care se poate produce prin două mecanisme principale: moarte necrotică neuronală și apoptoză sau moarte programată.

S-a demonstrat că schimbul de oxigen suferă în special în zona centrală a ischemiei și mai puțin în zona de demarcare. Zona creierului cu cea mai mică perfuzie sanguină (sub 10ml/100g/min) devine foarte repede alterată ireversibil – timp de 6-8 minute din momentul instalării AVC-ului („nucleul infarctului”). Timp de câteva ore infarctul central „punctiform” este înconjurat de o zonă de țesut ischemic, dar viabil (diminuarea perfuziei până la 20ml/100g/min) – zonă de penumbră ischemică. În zona penumbrei în linii generale este păstrat metabolismul energetic și au loc dereglări doar funcționale dar nu și structurale. Din contul zonei de penumbră are loc creșterea treptată a dimensiunilor infarctului. Durata de existență a penumbrei este individuală pentru fiecare pacient și determină granițele perioadei de timp (așa-numita „fereastră terapeutică”) în limitele căreia măsurile terapeutice au eficacitate maximă.

Formarea celei mai mari părți a infarctului este finisată peste 3-6 ore din momentul apariției primelor semne clinice ale AVC-ului. Astfel, terapia ictusului cerebral trebuie să deuteze cât mai devreme – de preferință în primele 3 ore de la debut, ea fiind de intensitate maximă și etiopatogenică, în special primele 3-5 zile.

Recunoașterea unui AVC

Este o etapă capitală în strategia terapeutică.

Interogatoriul subiectului sau anturajului (rudelor) permite de a clasa accidentul în una din trei varietăți evolutive tradițional individualizate:

- accidente tranzitorii;
- în evoluție;
- constituite.

Accidentul ischemic tranzitor (AIT) este o pierdere focală a funcției cerebrale sau oculare, a căror simptome durează mai puțin de 24 de ore și regresează fără sechele.

Accidentul în evoluție – atunci când deficitul neurologic se agravează și durează mai mult de 24 de ore. Constituie o urgență diagnostică.

Accidentul constituit „completed stroke” este acela în care deficitul atinge nivelul maximum în mai puțin de o oră și durează mai mult de 24 de ore. Termenul de accident constituit se referă deci la stabilitatea deficitului și nicidecum la severitate sau la evoluție. Anumite accidente evoluează spre moarte sau spre sechele majore, pe când altele regresează rapid, fiind denumite calificativ ca accidente rapid regresive. Accidentele constituite au fost timp îndelungat considerate ca o bătălie pierdută, rolul medicului limitându-se la menținerea funcțiilor vitale și la prevenirea complicațiilor.

Această clasificare după profilul evolutiv condiționează tradițional o atitudine

practică. AIT se echivalează cu liniște etiologică și prevenire secundară, accidentul în evoluție – cu urgență diagnostică, accidentul constituit – cu aprecierea diagnosticului funcțional și vital. Întrucât clinic este imposibil de a ști dacă accidentul va fi tranzitor sau constituit, apare necesitatea de a considera toate accidentele ca accidente în evoluție.

ATACUL ISCHEMIC TRANZITOR (AIT)

Frecvența AIT-ului crește o dată cu vârsta (75% dintre ele survin după 65 de ani). Prezența hipertensiunii arteriale sau a insuficienței coronariene multiplică riscul de 4 ori.

Durata. Termenul limită de 24 de ore este arbitrar, stabilit la începutul anilor '70 din secolul trecut. În general AIT-ul durează cu mult mai puțin, în majoritatea cazurilor nu mai mult de o oră. În studiul cooperativ durata medie a AIT-urilor distribuite în bazinul carotidian a fost de 14 minute, iar a celor vertebro-bazilare – de 8 minute. Dacă simptomele sunt prezente mai mult de o oră, numai 14% din aceste AIT-uri se vor rezolva timp de 24 de ore.

Durata accidentului este și unul din criteriile diagnostice. Se estimează că dacă simptomele durează mai puțin de 24 de ore, țesutul cerebral în majoritatea cazurilor nu este afectat. Această limită arbitrară este pe larg discutată. Unele accidente care durează una sau mai multe ore pot conduce la infarct cerebral în circa 20% din cazuri (contra 10% în cazurile când AIT durează mai puțin de o oră), de unde apare necesitatea de a face sistematic *scintigrafia* cerebrală după un AIT. Rezultatele mai multor studii denotă că durata AIT-ului este mai mare în cazul pacienților cu procese non-stenotice ale arterelor carotidiene, probabil de origine embolică.

AIT-ul poate fi unic sau în $\frac{2}{3}$ cazuri repetat, de cele mai dese ori în luna următoare. AIT-urile care se repetă unul după altul cu frecvență în „crescendo” (mai mult de 2 în 24 de ore sau 3 în 72 de ore) necesită o tactică urgentă.

Patogenie. În cele mai dese cazuri apariția AIT-ului este legată de un mecanism embolic. Mecanismul tromboembolic include trombembolia fibrino-plachetară sau colesterolică, având ca punct de pornire leziunile ateromatoase ale sistemului arterial proximal cervical și embolia cardiacă. Mecanismul hemodinamic al AIT-ului poate fi explicat prin scăderea temporară a presiunii de perfuzie la compresiunea unei artere cerebrale magistrale, cum ar fi compresiunea arterei vertebrale în cazul schimbărilor de poziție ale capului în osteocondroza cervicală. Astfel se explică mecanismul „furtului sanguin” (*steal syndrome*); în caz de ocluzie a arterei subclaviculare, vascularizarea mâinii se alimentează retrograd din sistemul vertebro-bazilar, provocând o insuficiență circulatorie vasculară a creierului. Referitor la spasmul cerebral, în prezent nu este recunoscută altă cauză de afectare decât lezările mecanice ale arterei în cursul angiografiilor cerebrale.

Simptomele AIT-ului sunt variabile și depind de teritoriul vascular implicat în proces.

Când teritoriul arterei carotidiene este implicat în proces, simptomele reflectă ischemia ipsilaterală a ochiului sau emisferei.

Dereglările vizuale constau în: încețoșare în fața ochilor, împăienjenirea ochilor, neclaritatea imaginii, uneori cu apariția unei umbre, lumini în fața ochilor. Ischemia emisferică cauzează slăbiciuni sau amorțeli în membrele contralaterale. De asemenea, se pot întâlni dereglări de vorbire și cognitive sau comportamentale.

Simptomatologia AIT-urilor în bazinul vertebro-bazilar adesea include simptome vestibulo-cerebeloase (ataxie, vertijuri, dizartrie), precum și dereglări ale motilității oculare, inclusiv diplopia, simptome unilaterale sau bilaterale ale afectării tractelor piramidal și/sau senzitiv. Hemianopsia și scăderea bilaterală a acuității vizuale de asemenea se întâlnesc frecvent. Vertijurile izolate, amețelile sau voma sunt rareori cauzate de AIT-uri. Pacienții cu ischemie vertebro-bazilară pot avea episoade de vertijuri tranzitorii, dar de obicei asociate cu alte simptome în acest timp. Simptome izolate provocate de AIT sunt: sincopel, cefaleea moderată, confuzia, amnezia, convulsiile.

Confuzia mintală, dizartria izolată și pierderile de cunoștință de scurtă durată apriori nu trebuie reținute ca AIT, deoarece ele corespund de cele mai dese ori unei pierderi globale sau bilaterale, dar nu de focar, a funcției cerebrale. Pierderile de cunoștință de scurtă durată în particular necesită depistarea unei cauze cardiace. Tulburarea de vigilență (somnolența sau coma), tulburarea cunoștinței (lipsa contactului), convulsiile sau mișcările anormale trebuie să pună sub semnul întrebării existența AIT-ului și să necesite căutarea altei cauze.

ICTUSUL HEMORAGIC

Accidentele cerebrale hemoragice se împart în: hemoragii cerebrale parenchimatoase difuze, hematom cerebral, hemoragie subarahnoidiană, hematom subdural. Hemoragiile cerebrale pot fi mixte: parenchimatous-subarahnoidiene, parenchimatous-ventriculare.

Etiopatogenie. Cel mai des, hemoragia cerebrală este cauzată de hipertensiune arterială, hipertensiune apărută în urma bolilor de rinichi, endocrine (feocromocitom), bolilor infecțioase, alergice, colagenoase cu arterite de natură diversă, a anevrismelor și angioamelor (*vezi planșa colorată: fig. 3,4*).

Printre bolile sanguine se evidențiază sindroamele hemoragice din cadrul hemopatiilor, leucozelor, hemofiliei. Unele medicamente anticoagulante pot produce accidente vasculare cerebrale.

Hemoragii cerebrale se descriu, de asemenea, în cursul unor stări septicemice, în traumatisme, insolatie, intoxicații etc.

Referindu-ne la mecanismul patogenic, relevăm că hemoragia cerebrală difuză se produce printr-un proces de diapedeză, extravazarea hematiilor fiind favorizată de modificări în structura pereților vasculari sub formă de arteroscleroză, însoțită de hialinoza și angionecroza vaselor mici, fenomen frecvent întâlnit la hipertensivi. Se formează microanevrisme, a căror ruptură produce hemoragii.

Hemoragia cerebrală se dezvoltă mai frecvent în urma unor rupturi ale vasului și mai rar prin diapedează.

Anatomie patologică. Microscopic, focare hemoragice unice sau multiple se observă în teritoriul ramurilor profunde ale arterelor sylviene (a. lenticulo-striată).

Focarul hemoragic interesează nucleii centrali, putamenul, capsula internă și nucleul caudat (**fig. 119**). Atunci când hemoragia este masivă, ea invadează ventriculul lateral, apoi ventriculul III și se difuzează în ventriculul IV, producând inundație ventriculară (85–90% din cazuri). Hemoragiile situate mai lateral pot invada spațiul subarahnoidian (hemoragii parenchimatoase subarahnoidiene). Perifocal se constată un edem cerebral cu stază venoasă și o netezire a circumvoluțiunilor; acest edem poate conduce la deplasarea și angajarea trunchiului.

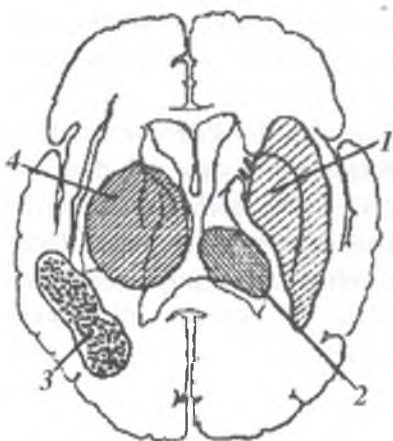


Fig. 119. Schema localizării focarelor de hemoragie:

1 – laterale; 2 – mediale; 3 – în substanța albă; 4 – profunde, în nucleii bazali.

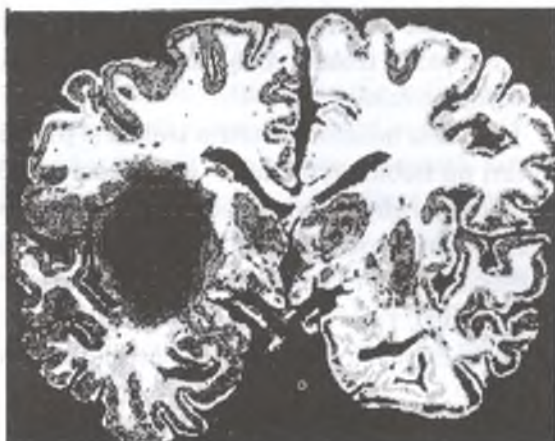


Fig. 120. Hemoragie în nucleii bazali.

În evoluție procesul hemoragic conduce la apariția focarelor mici hemoragice secundare în jurul focarului hemoragic masiv; apare o reacție marginală de macro- și microglie, histocite cu resorbția hemoragiei, cu formarea de corpi granulo-grăsoși, cicatricei prin proliferarea elementelor nevralgice și mezodermice și cu formarea unei cavități chistice.

Tabloul clinic. Debutul bolii este brusc. Deseori, în debut se semnalează pentru un scurt timp cefalee, vertij, grețuri și vărsături, după care se instalează fenomene neurologice (hemiplegie, afazie), urmate de comă. În starea de comă bolnavul are o respirație profundă, stertoroasă, uneori cu un aspect tip Cheyne-Stokes, febră cu caracter central, puls dur, uneori bradicardie, aritmie, tensiune arterială crescută.

Examenul neurologic evidențiază semne de localizare cerebrală, cel mai frecvent, emisferice cu prezența unei hemiplegii opuse. Faciesul asimetric se

manifestă prin paralizia facială tip „central”, însoțită de semnul pipei (obrazul în partea paralizată vibrează la fiecare respirație). Gura este deviată în partea sănătoasă; ovalul gurii este ascuțit; comisura bucală – căzută. Apăsarea pe globii oculari evidențiază asimetria facială, determinând o contracție musculară numai pe partea sănătoasă. Globii oculari pot fi deviați spre partea emisferei lezate. La membre se observă o hipotonie musculară de partea paraliziei; membrele sunt ridicate și apoi lăsate să cadă, cad mai repede și mai greoi de partea paralizată („mână căzând”). Modificările de reflexe sunt foarte importante; reflexele osteotendinoase sunt abolite; se constată prezența semnului Babinski. Prezența fenomenelor meningiene constituie un semn important pentru diagnostic, în special – semnul Brudzinski de sus, care evidențiază piciorul paralizat (redoarea cefei forțate conduce la flexia numai a piciorului sănătos). În caz de inundație ventriculară semnele hemoragiei se manifestă bilateral, fiind asociate cu o stare de contractură, paroxismală în extensie numită „hormeotonie”, semnul Babinski bilateral, fenomenele vegetative (respirația stertoroasă tip Cheyne-Stokes cu perioade de apnee din ce în ce mai lungi), tensiunea arterială începe să cadă; pulsul tahicardic devine filiform; temperatura este în creștere (40–41°); apare cianoză, transpirații profuze, reflexele cornean și de deglutiție dispar.

Fenomene asemănătoare se pot produce și în cazul unor hemoragii masive emisferice fără inundație ventriculară, dar cu suferința trunchiului cerebral prin angajare temporală.

Hemoragiile de trunchi cerebral se caracterizează, în general, prin apariția în mod brusc a unor sindroame alterne însoțite de interesarea nervilor cranieni în raport cu sediul leziunii în înălțime și al parezelor de membre pe partea opusă; cel mai frecvent, leziunea este bilaterală, având un prognostic extrem de grav; apare coma ce se instalează rapid și care în multe cazuri conduce la deces.

Hemoragia cerebeloasă debutează cu cefalee intensă, vărsături, vertij, redoare a cefei, comă, apariția rapidă a semnelor de compresiune a trunchiului cerebral și moarte, uneori fulgerătoare, prin compresiunea brutală a bulbului.

Examele paraclinice arată un fund de ochi cu angiopatie hipertensivă, tensiunea arterei centrale a retinei fiind crescută, LCR are un aspect hemoragic în 83% din cazuri. Tomografia computerizată arată o zonă cu hiperdensitate corespunzătoare hemoragiei.

Evoluție și prognostic. Hemoragia cerebrală este un accident foarte grav cu un grad de letalitate de 75–95% din cazuri: 42–45% – în primele 24 de ore, restul peste 5–8 zile. Gravitatea prognosticului este determinată de vârsta, profunzimea comei, fenomenele de suferință a trunchiului cerebral.

În hemoragiile mai limitate prognosticul este mai puțin grav, deoarece după 2–3 zile bolnavul revine treptat la starea normală, alegându-se doar cu o hemiplegie flască de partea opusă leziunii asociată cu afazie în cazul când hematumul este în emisfera dominantă. Deseori se constată prezența unei hemianopsii omonime laterale, opuse leziunii. Stadiul flasc al hemiplegiei durează 3–8 săptămâni, când

starea de „diaschis” se risipește, neuronul motor periferic revenind la funcționalitatea normală. În acest caz își revin, mai întâi, reflexele osteotendinoase, care se exagerează, apoi tonusul muscular, care, fiind încă scăzut, începe să crească; hemiplegia devine spastică. În acest stadiu apar toate semnele unei paralizii spastice: hipertonie piramidală cu hiperreflexivitate osteotendinoasă, clonus rotulian, prezența semnelor patologice piramidale (Babinski, Hofman, Oppenheim, Gordon, Rossolimo, Bechterew, Jukovski). Stabilizarea mișcărilor active se face, începând de la mișcările din articulațiile mari și terminând cu mișcările fine ale degetelor.

HEMORAGIA SUBARAHNOIDIANĂ (HSA)

Se caracterizează printr-un revărsat sanguin în spațiul subarahnoidian, produs de o ruptură vasculară clinic reprezentată de un sindrom de iritație meningiană. Constituie 7–8% din totalul accidentelor vasculare cerebrale.

Fiziopatologie. Aneurismele saculare au sediul la nivelul bifurcațiilor arterelor mari de la baza craniului și se rup în spațiile subarahnoidiene ale cisternelor bazale. Localizările obișnuite ale anevrismelor saculare sunt joncțiunea dintre:

- artera comunicantă anterioară și artera cerebrală anterioară;
- artera comunicantă posterioară și artera carotidă internă;
- bifurcația arterei sylviene și porțiunea terminală a trunchiului bazilar;
- trunchiul bazilar și artera cerebeloasă superioară sau artera cerebeloasă antero-inferioară;
- artera vertebrală și artera cerebeloasă postero-inferioară.

Circa 85% din aceste aneurisme au sediul în partea anterioară a poligonului Willis, în 10-30% din cazuri fiind multiple. Dezvoltându-se, un aneurism formează adesea un colet cu un sac. Lungimea coletului și talia sacului variază mult. Limitanta elastică internă dispare la baza coletului – media se subțiază și țesutul conjunctiv înlocuiește celulele musculare netede. Hemoragia se produce prin fisurarea sau ruptura fundului de sac anevrismal, după care se produce un spasm vascular local și un cheag, ce favorizează hemostaza. Angioamele cerebrale sunt malformații vasculare embrionare, ce apar sub formă de ghemuri vasculare, încolăcite și dilatate la mărimi variabile. Vasele prezintă defecte mari de structură, aceasta prevestind apariția hemoragiei.

Hemoragiile subarahnoidiene pot fi produse și de surse infecțioase, toxice (insuficiență hepatică, alcool, oxid de carbon), diateze hemoragice (purpură hemoragică, leucemii, hemofilii etc.).

Hemoragiile subarahnoidiene, cauzate de alți factori, neprecizați, se întâlnesc în 15% din cazuri.

Tabloul clinic. Debut acut cu cefalee severă (clasic descrisă ca „cea mai severă cefalee din viață”), de obicei însoțită de vomă, sincope, dureri cervicale și fotofobie. Pot surveni dereglări ale nervilor cranieni (în special perechea III, care cauzează diplopie și/sau ptoză). Pot apărea dureri lombare din cauza iritației radiculelor

nervoase de către sângele descendent. Vărsăturile sunt simptome primordiale acompaniate cu o cefalee brutală și trebuie totdeauna să suspecteze o posibilă hemoragie subarahnoidiană. Se constată redoarea cefei, semnul Kernig, semnul Brudzinski de sus și jos, vărsături, constipație, hiperpatie cutanată cu accentuarea dermografismului. Reflexele osteotendinoase, exagerate la debut, diminuează și se abolesc prin acumularea sângelui în fundurile de sac radiculare, ce provoacă prin reacția pseudoinflamatoare o întrerupere a arcului reflex.

În raport cu leziunea pot apărea semne cerebrale însoțite de crize epileptice localizate sau generalizate, hemipareze, tulburări de vorbire, deviație conjugată a capului și a globilor oculari, inegalitate pupilară, atingeri izolate de nervii cranieni în special, nn. oculomotori, datorate, adesea, compresiunii de anevrisme situate la baza craniului. Febra atinge 38–39°C în primele zile (uneori depășește 39°C); febra centrală apare prin dilatarea ventriculului III și compresiunea de centru diencefalic. Se pot asocia transpirații profunde, tulburări ale ritmului respirator și cardiac, leucocitoză.

TC cerebrală fiind efectuată calitativ, în regim de rezoluție sporită, fără contrast, este capabilă să depisteze HSA în peste 95% din cazuri, dacă procedura se efectuează în primele 48 de ore după debut.

Sângele are o densitate sporită (alb) în spațiile subarahnoidiene.

TC scoate în evidență:

- dimensiunile ventriculare: hidrocefalia care apare acut în ~ 14–21% din cazuri;
- hematoamele intracerebrale sau colecțiile mari de sânge în spațiul subdural, manifestând efect de masă, pot necesita o evacuare de urgență;
- infarctele cerebrale;
- colecții de sânge în cisterne și fisuri, care sunt un important semn de prognostic pentru vasospasmul ulterior.

RMN (Rezonanța magnetică nucleară) nu este o procedură sensibilă în primele 24-48 de ore din motivul nivelului redus de methemoglobină. Este binevenită la a 4-a – a 7-a zi și constituie o alegere perfectă în HSA subacută (peste 10-20 de zile). Poate fi utilă în determinarea sursei de hemoragie în anevrisme multiple și pentru evidențierea unei hemoragii distanțate.

Rahicenteza - puncția lombară este cel mai sensibil test al HSA. Se recomandă de a extrage doar o mică cantitate de LCR și de a utiliza ace de un diametru mic. Rezultate:

- presiune LCR sporită;
 - 2 aparențe:
- A. Lichid hemoragic care nu se coagulează și nu se limpezește în tuburile secvențiale.
 - B. Xantocromie. De obicei, apare la 1-2 zile după HSA. Dacă lichidul este parțial hemoragic, este nevoie de centrifugare, iar xantocromia apare în supernatant. Se rezolvă în câteva zile.

Componența celulară: eritrocite peste 100000/mm³. Cantitatea eritrocitelor în primul și în ultimul tub nu scade semnificativ.

După o săptămână LCR devine xantocromic, apoi se limpezește treptat.

Angiografia cerebrală – „standardul de aur” în evaluarea anevrismelor cerebrale poate vizualiza sursa hemoragiei în 80-85% din cazuri. Este recomandată în primele 3 zile după debut.

Prognostic. Hemoragia subarahnoidiană este o afecțiune gravă; 10-15% din numărul pacienților decedează înainte de a primi îngrijiri medicale;

- rata generală a mortalității este de 55-60% în primele 30 de zile;
- 50% de supraviețuitori au un grad sporit de incapacitate.

Recidivele sunt frecvente, uneori pot apărea complicații, cum ar fi spasmul arterial (ca rezultat al creșterii cantității de catecolamine, ce se elimină din trombocitele din sângele revărsat). Una din complicațiile tardive poate fi lepto-meningita (arahnoidita) bazală.

Pentru evaluarea pacienților cu HSA se folosește scara Hunt-Hess.

Anevrysul de gradele I și II trebuie operat o dată ce acesta a fost depistat. Anevrysul de gradele III și mai mult va fi tratat conservator până ce starea generală se va ameliora până la gradul II sau I. Excepție face hematomul periculos pentru viață, hemoragiile multiple, care vor fi operate indiferent de grad.

SCARA HUNT – HESS

GRAD	SIMPTOME
1	Asimptomatic, sau cefalee moderată și rigiditate nucală ușoară
2	Pareză a nervilor cranieni (ex.: III, IV), cefalee moderată sau severă, rigiditate occipitală marcată
3	Deficit focal mediu, letargie sau confuzie, semne meningiene marcate
4	Stupor, hemipareză moderată sau severă, rigiditate prin decerebrare precoce
5	Comă adâncă (atonică), rigiditate prin decerebrare, aspect muribund

Se va adăuga un punct în cazul prezenței unei boli sistemice serioase (ex. HTA, diabet zaharat, ateroscleroză severă) sau în prezența unui vasospasm sever la arteriografie.

ISCHEMIA CEREBRALĂ

Ischemia cerebrală apare în urma perturbării funcționale sau anatomice a parenchimului cerebral din cauza diminuării sau întreruperii circulației cerebrale într-un anumit teritoriu. Acest tip de accident vascular cerebral cu o frecvență de peste 70% din numărul total al accidentelor vasculare cerebrale se poate prezenta în raport cu gravitatea și durata procesului patologic sub diferite aspecte.

Etiologie. În producerea ischemiei cerebrale trombotice pe prim-plan se situează ateroscleroza și hipertensiunea arterială; apariția accidentelor ocluzive în cursul nopții ar fi determinată de scăderea fibrinoliticii nocturne și de hipotensiune (predomină *vagus*). Ateroscleroza poate fi asociată cu diabetul zaharat și cu alte endocrinopatii, care o agravează, cu arterite infecțioase și alergice luetice, tifice, reumatice (bolile colagenoase), cu trombageita obliterantă, periarterita nodoasă, boala Takayasi, boli de sânge (policitemia, leucoze, coagulopatii).

În etiologia emboliilor cerebrale există afecțiuni emboligene de origine cardiacă și extracardiacă.

Emboliile de origine cardiacă sunt: stenoza mitrală, fibrilațiile atriale, infarctul miocardic, endocarditele bacteriene, complicațiile chirurgiei cardiace.

Emboliile de origine extracardiacă provin din: ateroscleroza aortei și a arterelor carotide (trombi parietali, material ateromatos), trombi din venele pulmonare, embolii grăsoase după fracturi, embolii gazoase, embolii parazitare (cisticercoze, trichinoză) și embolii tumorale.

Patogenie. În raport cu locul ocluziei sau al stenozei arteriale, când procesul cuprinde întreaga arie a arterei interesate, se produc ramolismențe totale. În producerea ramolismențului cerebral un rol important pot juca insuficiențele circulatoare cerebrale, care duc la scăderea debitului circulator, focarul ischemic fiind localizat în zona terminală în ultimele „câmpuri” ale arterei interesate. Așa dar, ramolismențul apare în zona de frontieră între două sau mai multe teritorii arteriale.

În evoluția desfășurării procesului ischemic cerebral s-au diferențiat trei forme: o fază de instabilitate cu menținerea mecanismului de reglare a debitului sanguin cerebral, ce corespunde atacurilor ischemice tranzitorii; a doua fază de compensare cu dereglarea mecanismelor de menținere a debitului sanguin cerebral este similară instalării ramolismențului și a treia fază, cea de recuperare, ce apare în cazurile de circulație bilaterală bună, în care mecanismele de dereglare pierd din eficacitate, zona respectivă rămânând vulnerabilă. Se creează, astfel, o stare dismetabolică cu acumularea unor metaboliți și cu producerea unei acidoze (creșterea CO_2 , scăderea pH-ului, creșterea acidului lactic), cu apariția unei paralizii vasomotorii în jurul procesului ischemic. O dată cu diminuarea în zonele ischemice a debitului sanguin cerebral, sub acțiunea CO_2 și/sau a altor vasodilatatoare, apare un sindrom de furt (*steal syndrome*) cu deplasarea sângelui din regiunile ischemice înspre cele sănătoase, cu agravarea simptomatologiei. Se poate produce și reversul acestui fenomen (sindrom invers de furt – Roobin Hood), în care, în condiții de hiperventilație cu hipocapnie, sub acțiunea unor vasoconstrictoare s-a putut demonstra creșterea debitului sanguin cerebral în zonele ischemice prin deplasarea sângelui din teritoriile adiacente.

În sistemul vertebro-bazilar există o serie de particularități, cum ar fi dispoziția anatomică cu posibilitatea instalării sindromului de furt (subclavicular) prin inversarea curentului sanguin către artera subclaviculară la stânga și artera nenumită la dreapta pentru a compensa insuficiența circulatoare a membrului superior.

Anatomie patologică. Ramolismetul cerebral ocupă teritoriul respectiv al arterei obturate și poate fi unic sau multiplu. În faza precoce aspectul are o zonă bine limitată, de culoare albă și/sau roz-gălbui, cu o consistență mai moale decât cea a parenchimului cerebral normal, fiind delimitat de un edem în jur. După 2–3 săptămâni conținutul se lichefiază; limitele zonei ramolite devin mai clare și într-o ultimă fază se formează o cicatrice deprimată cu limite nete, care se poate transforma într-o cavitate chistică cu pereți fibroscleroși și cu un conținut lichid gălbui și limpede.

Microscopic, cele trei faze se caracterizează prin necroză celulară cu dilatarea vaselor și diapedeză într-o fază primară, prin apariția de macrofagi și curățarea resturilor celulare în a doua fază și prin proliferarea nevralgică cu transsudat în cavitatea rămasă prin curățarea resturilor celulare de către macrofagi în faza a treia.

Ramolismetul nu este întotdeauna de tip ischemic pur (ramolismet alb). Uneori, prin eritrodiapedeză din vasele mici focarul este îmbibat de sânge, având o culoare roșie (ramolismet roșu), alteleori, zonele ramolite și cele hemoragice se întâlnesc în același focar (Hornet).

Simptomatologie generală.

În tromboza cerebrală debutul se face mai lent decât în hemoragia cerebrală. La persoanele în vârstă de peste 60 de ani, cu fenomene aterosclerotice debutul este precedat de semne tranzitorii ca: amețeli, cefalee ușoară, pareze, parestezii, afazie, toate denotând trombozarea progresivă a unei artere, urmată de instalarea unui sindrom de focar, cel mai frecvent – o hemiplegie flască la această fază. Coma lipsește în general. În unele cazuri însă cu leziunile întinse se asociază o stare de comă cu instalare mai lentă decât în hemoragia cerebrală. Deseori în antecedentele acestor bolnavi se menționează accidente ischemice tranzitorii.

În embolia cerebrală debutul este brusc, uneori dramatic, în funcție de mărimea embolului, într-o treime din cazuri sunt determinate tulburări de cunoaștere de scurtă durată. De cele mai multe ori emboliile cerebrale se produc în cursul zilei, când bolnavul este în activitate. Uneori, fenomenele neurologice la debut, apărute sub forma unei hemiplegii masive, pot retroceda rapid o dată cu migrarea într-o ramură mai mică a embolului.

Emboliile grăsoase apar după un interval de 24–48 de ore de la producerea

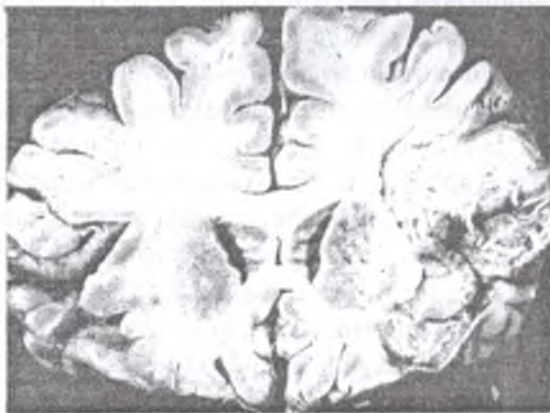


Fig. 121. Ramolismet cerebral în teritoriul de irigare a arterei cerebrale medii.

fracturilor cu tulburări, ce traduc o suferință difuză cerebrală, obnubilarea progresivă, mutism akinetic, crize tonice de tipul rigidității prin decerebrare, însoțite de instalarea rapidă a unei come și semne de focar. Examenul fundului de ochi arată embolii grăsoase retiniene, iar în urină se găsesc, de multe ori, corpusculi grăsoși.

■ **Formele clinice.** În funcție de localizarea ischemiei cerebrale: sistemului carotidian sau vertebro-bazilar se descriu o serie de sindroame topografice arteriale.

■ **Sindromul arterei cerebrale anterioare** determină sindroame diferite în raport cu localizarea procesului ocluziv proximal sau distal și cu poziția arterei comunicante anterioare. În sindromul ocluziv proximal apare o hemipareză contralaterală, predominant facio-brahială, disartrie și tulburări psihice. Sindromul ocluziv distal reprezintă o hemiplegie contralaterală crural predominantă, cu tulburări de sensibilitate, tulburări psihice tip frontal, tulburări afazice tip expresiv. Se pot asocia și fenomene apraxice, reflex de prehensiune și incontinența urinară tip cortical.

Sindroamele arterei cerebrale mijlocii (Sylviene). Ramolismul sylvian total duce la un tablou clinic grav cu hemiplegie totală contralaterală, cu hemianestezie, hemianopsie omonimă, afazie globală (emisferă dominantă), deviație conjugată a capului și a globilor oculari. Se instalează o stare de comă evolutivă și sfârșit letal. În ramolismul superficial se produce o hemiplegie predominant faciobrahială cu tulburări de sensibilitate, în special, pentru stereognozie și sensibilitatea discriminativă. În leziunile emisferei nedominante se asociază fenomene apraxo-agnozive (anozognozie, apraxie constructivă sau de îmbrăcare etc.).

Ramolismul sylvian profund, mai frecvent întâlnit, determină o hemiplegie sau o hemipareză, interesând în egală măsură membrele. Atunci când leziunea este în emisfera dominantă hemipareza este însoțită de o afazie totală.

Sindromul arterei carotidiene anterioare constă dintr-o hemiplegie tip capsular, hemianopsie și tulburări de sensibilitate.

Sindromul arterei cerebrale posterioare se caracterizează printr-un sindrom talamic, hemianopsie omonimă, tulburări afazice cu alexie și, uneori, cu agnozie vizuală. Sindroamele profunde ale arterei cerebrale posterioare apar în urma obstrucției ramurilor arterei cerebrale posterioare, în teritoriile arterelor talamo-perforate (tulburări de sensibilitate la nivelul feței, fiind absente la membrul inferior) și talamogeniculate (tulburările de sensibilitate sunt exprimate la membrul inferior și absente în față, hemianopsie omonimă).

■ **Sindroamele ocluzive în ramurile sistemului vertebro-bazilar.** Infarctul cerebral vertebro-bazilar se datorează unor modificări structurale, localizate în teritoriile de distribuție a arterelor ce aparțin acestui sistem.

Există o gamă largă de variante evolutive clinice. Cele mai caracteristice sunt următoarele: sindromul Wallenberg-Zaharcenko de partea leziunii, paralizia velofaringolaringelui, hemianestezia feței, sindromul Claude Bernard-Horner, semnele vestibulare și cerebeloase. De partea opusă leziunii apare hemianestezia. Acest sindrom

se manifestă printr-o tromboză înaltă a arterei vertebrale, fiind cointereseată artera cerebeloasă posteroinferioară.

Sindromul Babinski-Nageotte. De partea leziunii depistăm: mioză, semne vestibulare și cerebeloase, de partea opusă – hemipareză și hemianestezie.

Sindromul arterei bazilare – o hemiplegie dublă, instalată frecvent în doi timpi la intervalul de câteva zile, paralizii ale nervilor cranieni și, în mod deosebit, ale celor bulbari și oculomotori. Sindromul peduncular se caracterizează prin tetrapareză, semne cerebeloase, somnolență și mutism akinetic. El se explică prin obstrucția arterelor ce pleacă din partea anterioară a trunchiului bazilar.

Tratamentul este inițiat imediat după debutul simptomelor. Profesioniștii din sistemul de sănătate trebuie să recunoască că ictusul cerebral este o urgență și necesită intervenție imediată.

Evaluarea inițială și managementul pacienților cu ictus

Managementul inițial. După sosirea pacientului în spital, dacă este posibil, trebuie culeasă anamneza bolii, chiar dacă informația este fragmentară și incorectă.

În procesul de colectare a anamnezei o atenție deosebită se acordă următoarele aspecte:

- istoricul apariției convulsiilor;
- traumatisme craniocerebrale;
- infecții;
- utilizarea drogurilor sau altor medicamente concomitent.

Stabilirea timpului și modului de debut al simptomatologiei neurologice are valoare crucială. Managementul trebuie să includă obligatoriu măsurări repetate ale funcțiilor vitale, examenul cutiei craniene și al regiunii gâtului pentru a exclude un eventual traumatism sau o infecție.

INIȚIAL SE EFECTUEAZĂ URMĂTOARELE INVESTIGAȚII INSTRUMENTALE:

- Electrocardiograma (ECG).
- Radiografia cutiei toracice.
- Hemoleucograma, numărul de trombocite, timpul protrombinic, timpul parțial tromboplastinic, ionograma și nivelul glucozei serice.
- TC cerebrală.
- În cazul pacienților suspecți de a avea hemoragie subarahnoidiană, neconfirmată la examenul neuroimagic, puncția lombară se efectuează doar după TC cerebrală.

Monitorizarea și tratamentul hipertensiunii arteriale este un factor important în profilaxia și tratamentul ictusului.

Hipertensiunea arterială nu necesită tratament de urgență în cazurile când:

1. TA sistolică nu depășește 220 mmHg, iar cea diastolică 115 mmHg, la măsurări repetate timp de o oră.

2. A fost identificată ischemia, insuficiența cardiacă sau disecția arterială.

3. În cazul utilizării tratamentului trombolitic.

Hipertensiunea arterială deseori descrește spontan după 24 de ore de la debut, astfel dozele prea mari ale antagoniștilor de calciu sau ale altor preparate hipotensive reducând perfuzia cerebrală pot agrava starea pacientului.

Dacă este necesar de a reduce hipertensiunea arterială, aceasta se face treptat și numai cu 10-15%, monitorizând modificările clinice.

Testarea diagnostică

Tomografie computerizată cerebrală (TCC). Imediat după internarea pacientului este necesară efectuarea TCC fără contrast pentru a determina dacă ictusul este ischemic sau hemoragic. Efectuarea TCC este absolut necesară pentru pacienții suspectați a avea ictus cerebral, deoarece următoarele decizii terapeutice totalmente depind de rezultatul obținut. Este o procedură bine tolerată chiar și în cazul pacienților de gravitate medie. TCC depistează toate hematoamele intracerebrale cu diametrul > 1cm și 95% din hemoragiile subarahnoidiene.

Deseori TCC nu vizualizează modificările în zona de infarct cerebral în primele 24-48 de ore după debut, dar semne subtile pot apărea chiar în primele 3 ore după debut. Aceste semne sunt:

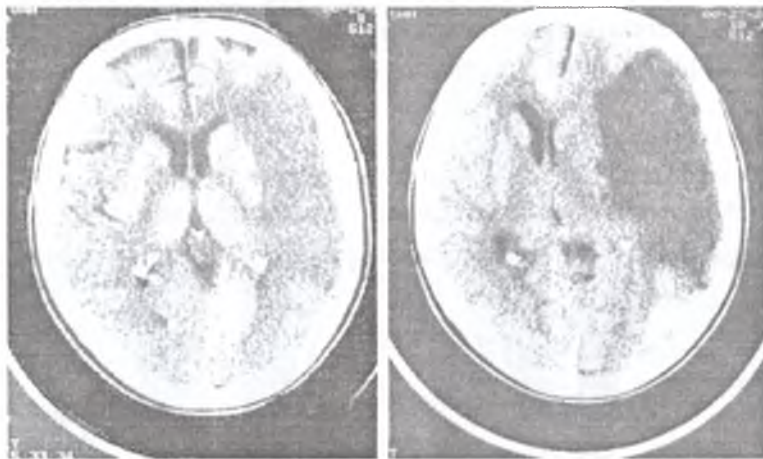


Fig. 122. Imagine prin TC cerebrală a ictusului ischemic de emisferă stângă cu o zonă hipodensă.

- hipodensitatea în regiunea suspectării ischemiei;
- neclaritatea limitei dintre substanța albă și cea cenușie în special în ganglionii bazali.

Modificările provocate de edemul cerebral includ efectul de masă local, deformarea, compresiunea ventriculelor, deplasarea structurilor mediane, descreșterea

dimensiunilor șanțurilor corticale și a cisternelor subarahnoidiene. Infarctele de dimensiune mare produc edem masiv, care se dezvoltă repede producând efect de masă localizat.

Utilizarea preparatelor de contrast nu facilitează stabilirea diagnosticului de ictus cerebral.

Rezonanța magnetică nucleară (RMN). RMN accesibilă are unele avantaje comparativ cu TCC. Acestea sunt:

- gradul mai înalt de rezoluție pentru toate structurile parenchimatoase;
- gradul de sensibilitate semnificativ mai mare în detectarea țesuturilor anormale;
- posibilitatea de reconstrucție și nivelul mai scăzut al radiației ionizante.

Aparatele spin-echo și gradient-echo clasice nu pot vizualiza semnale patologice timp de 6 ore de la debut. Modificările semnalelor obținute de la vasele obstrucționate pot fi obținute din primele ore de la debutul ictusului.

Dezavantajele RMN:

- inaccesibilitate;
- monitoringul dificil în timpul investigației pacienților a căror stare este gravă;
- timpul necesar pentru realizarea procedurii este cu mult mai mare decât pentru efectuarea TCC.

În cazul hemoragiilor subarahnoidiene pot exista erori.

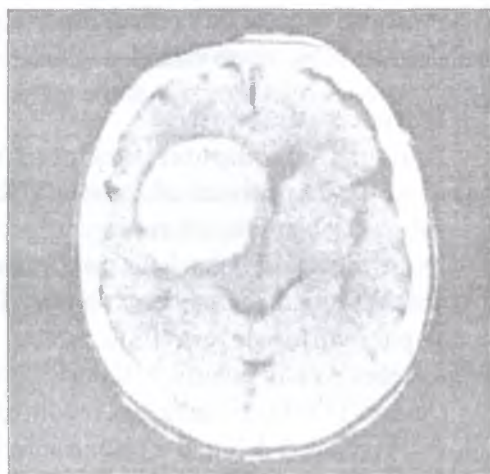


Fig. 123. Imagine prin TC cerebrală a unui hematom intracerebral de emisferă dreaptă.



Fig. 124. Imagine prin TCC, RMN în incidență T_2 -ponderată (din mijloc) și imagine RMN D_{wt} (din dreapta), AVC ischemic fiind vizualizat chiar din primele 4 ore.

Angiografia prin RMN efectuată în timpul examenului este folosită pentru a demonstra locul ocluziei vaselor cerebrale în regiunea gâtului sau la bază, deși ocluziile vaselor de calibru mic nu totdeauna se pot observa.

Cu toate că TCC poate determina caracterul ictusului ischemic sau hemoragic, pot fi utilizate și alte tehnici pentru a decide dacă este nevoie de tratament chirurgical sau medicamentos.

Angiografia. Angiografia demonstrează cu certitudine stenoza sau ocluzia atât a vaselor de calibru mare, cât și celor de calibru mic. Este în stare să detecteze anomalii arteriovenoase, precum și disecții arteriale. Constituie metoda certă pentru confirmarea hemoragiei subarahnoidiene: ruptură de anevrism sau anomalie arteriovenoasă, precum și definitivarea diagnosticului topic.

Nu constituie metoda care poate demonstra extinderea infarctului sau prezența altor afecțiuni parenchimatoase.

Angiografia este o tehnică invazivă, ce necesită suficient timp și experiență. Complicațiile în general sunt minore și tranzitorii, dar uneori sunt prezente și complicații mai serioase, ce se întâlnesc la 0,5% - 1,0% din pacienții cu maladii cerebrovasculare.

Ultrasonografia. Examenul ultrasonografic Doppler al vaselor cerebrale și scanerul duplex color sau alb-negru trebuie să fie accesibil în secții specializate ce funcționează nonstop, pentru determinarea gradului stenozei arterelor carotide. Calitatea rezultatului depinde de tehnica specifică utilizată, de calitatea echipamentului și de particularitățile anatomice ale pacientului. Ultrasonografia carotidiană duplex oferă o precizie de 90% - 95% în depistarea acestor patologii, dar uneori aria ei de utilizare este restrânsă.

Exactitatea în confirmarea ultrasonografică a stenozei de grad ușor – moderat este minimă, precum și ocluzia totală nu totdeauna poate fi confirmată utilizând această tehnică.

Diferențierea dintre stenoza de 95% și ocluzia completă este extrem de dificilă.

Deoarece emboliile de origine cardiogenă sunt cauza frecventă a ictusului, ecocardiografia transtoracică trebuie folosită în primele ore, pentru a confirma sursa de emboli. Ecocardiografia transesofagiană de asemenea poate fi folosită când este suspectată sursa cardiogenă de emboli.



Fig. 125. Angiografie carotidiană cu stenoză de grad înalt.

Managementul hemoragiei subarahnoidiene

Tratamentul chirurgical. Când este suspectat diagnosticul de hemoragie subarahnoidiană, deși la TCC tabloul e normal, este necesară rahicenteza. Întrucât nu sunt date care ar confirma că transportarea acestor pacienți poate înrăutăți starea lor, ei sunt internați în secțiile de terapie intensivă.

Managementul cuprinde și efectuarea examenului angiografic, ce permite precizarea localizării anevrismului. Tratamentul chirurgical este indicat în primele 24 de ore pacienților ce corespund conform scalei Hunt și Hess, gradelor 1, 2 și 3, dacă anevrismul este chirurgical accesibil și nu sunt contraindicații pentru tratamentul chirurgical.

În prezent nu este cu certitudine clar în ce perioadă a maladiei este recomandată intervenția chirurgicală în cazul pacienților cu gradul 4 și 5 după Hunt și Hess. Acestor pacienți, în cazul dezvoltării hidrocefaliei acute, le este recomandată ventriculostomia. La pacienții cu gradele 4 și 5 evacuarea hematomului intracerebral și cliparea anevrismului poate salva viața.

Tratamentul chirurgical trebuie amânat la pacienții cu vasospasm sever și formarea zonei de infarct.

La pacienții cu hemoragie subarahnoidiană nivelul tensiunii arteriale trebuie menținut la nivelul adecvat ce corespunde perioadei prehemoragice. Se pot prescrie unele preparate analgezice ce reduc cefaleea severă. Nimodipina, preparat ce preîntâmpină vasospasmul, reduce incidența și severitatea deficitului neurologic în cazul hemoragiilor subarahnoidiene. Este recomandată pacienților ce corespund scalei *Hunt și Hess* gradele 1,2 și 3, folosind schema 60_{mg} la fiecare 4 ore timp de 21 de zile. Se administrează din primele ore de la debut. În studiile recente a fost demonstrat că nimodipina reduce mortalitatea și morbiditatea la pacienții ce corespund gradelor 4 și 5. Unii autori recomandă rahicenteza repetată cu scopul eliminării conținutului hemoragic, care provoacă spasm vascular.

Managementul hemoragiei intracerebrale

Tratamentul chirurgical. Hemoragiile intracerebrale conduc la o rată extrem de înaltă a morbidității și mortalității, în special când sunt localizate în ganglionii bazali și în talamus sau în masive în lobii frontali. Discuțiile asupra tratamentului chirurgical continuă de mai mulți ani. Dacă studiile inițiale nu au demonstrat avantajele tratamentului conservator față de cel chirurgical, apoi cele recente au demonstrat că decompresiunile chirurgicale efectuate în faza inițială a maladiei oferă unele avantaje.

Dimensiunile hematomului și nivelul conștiinței reprezintă valorile critice. Pacienții cu conștiința păstrată și hematoame mici (sub 6 cm în diametru, sau mai puțin de 50 ml) nu necesită operație.

Candidați siguri pentru tratamentul chirurgical sunt cei cu hematoame laterale medii și mari, a căror conștiință este încă păstrată.

Până în prezent nu este definită eficacitatea tratamentului prin evacuarea

hematoamelor intracraniene localizate medial în substanța cerebrală. În așa cazuri se recomandă puncția cornului anterior pentru a preveni compresiunea trunchiului cerebral.

Pacienții cu hematoame intracerebrale necesită supravegherea promptă a tensiunii arteriale pentru a preveni hemoragiile repetate. Hipertensiunea arterială trebuie tratată urgent în cazul când:

1. Tensiunea sistolică depășește 200 mmHg, iar cea diastolică depășește 110 mmHg la măsurări repetate timp de o oră.

2. Sunt prezente semne certe de insuficiență cardiacă acută sau disecție arterială.

În cazul pacienților hipertensivi tensiunea arterială se reduce treptat, până la nivelul prehemoragic. La pacienții soporoși sau comatoși este important de a menține perfuzia cerebrală la nivel adecvat, ce poate fi compromisă la scăderea agresivă a tensiunii arteriale. Monitorizarea tensiunii intracraniene este importantă pentru menținerea perfuziei cerebrale constante. Manitolul și alte substanțe osmotice permit reducerea presiunii intracraniene care a fost crescută de volumul hematoului și de edem. Se vor indica hemostatice: vitamina K, clorură de calciu 10% 10,0 i/v, vitamina C 5% 2,0-5,0 ml i/v sau i/m.

Managementul accidentului vascular cerebral ischemic în evoluție

Tratamentul chirurgical. În cazul pacienților cu deficit neurologic cauzat de ischemie cerebrală indicațiile către utilizarea metodelor chirurgicale sunt controversate și neclare. În literatură sunt relatate mai multe cazuri de tratament chirurgical de urgență. În ultimii ani au fost realizate cu succes endarterectomii la un număr considerabil de pacienți cu scopul înlăturării ocluziei, dar aceste studii nu au fost controlate și randomizate.

Endarterectomia de urgență în cazul ictusului recent este în general limitată în caz de:

1. Ictus în evoluție cu deficit neurologic minim.

2. Când examenul TCC evidențiază transformări hemoragice în zona de infarct sau edem.

Pacienții de vârstă tânără cu ictus emisferic sever, în special în emisfera nedominantă, a căror stare se înrăutățește progresiv pe fundalul medicației terapeutice maxime, sunt candidați pentru intervenții decompresive. Beneficiul acestei proceduri este nesigur.

Se vor lua măsuri igienico-dietetice pentru a evita complicațiile probabile. Cele mai frecvente sunt: complicațiile pulmonare, infecția urinară și escarele.

Pentru a evita complicațiile pulmonare, bolnavul este repartizat într-o cameră bine ventilată și așezat culcat cu partea superioară a capului mai ridicată; se scot protezele dentare și i se curăță cavitatea bucală de mucozități, practicându-se în același timp aspirarea secrețiilor traheo-bronșice cu o sondă moale la întoarcerea lui pe o parte. Se administrează oxigen trecut printr-un debitometru, ce conține apă pentru a nu irita rinofaringele. Este bine ca bolnavul să fie întors pe o parte și

pe alta cu scopul de a evita apariția focarelor congestive pulmonare și a preveni escarele.

Infecția urinară, determinată de necesitatea cateterizării bolnavului comatos, se evită, dacă se aplică o sondă uretrală (permanentă) în loc de sondaje repetate și se spală vezica cu soluții slab dezinfectate.

Pentru prevenirea acestor complicații se vor administra, de asemenea, antibiotice cu spectru larg. Nu orice febră ridicată a bolnavului comatos indică un proces infecțios; temperatura ridicată poate traduce o suferință centrală diencefalică.

O atenție deosebită trebuie acordată fenomenelor de insuficiență cardiocirculatorie sau aritmiilor cardiace pentru care se recomandă terapia corespunzătoare. De asemenea, se vor restabili modificările hidroelectrolitice, echilibrul acido-bazic, se va completa starea de uremie sau hiperglicemie, dacă există. Coborârea valorilor tensionale de hipertensivi și redresarea tensiunii arteriale la hipotensivi necesită tratarea adecvată a crizelor convulsive.

Tratamentul medicamentos

Nu sunt studii care să demonstreze că anticoagulantele reduc gradul de afectare a țesutului cerebral. Utilizarea heparinei inițial continuată apoi cu warfarină este bazată doar pe observări istorice.

Sunt studii unde utilizarea heparinelor de densitate joasă administrate timp de 48 de ore de la debut reduc mortalitatea și deficitul neurologic la 6 luni după ictus. Dar studiile preliminare din cadrul International Stroke Trial sugerează date, precum că excesul complicațiilor hemoragice este superior efectelor benefice.

Când este stabilit un focar ischemic de dimensiuni mici, provocat de mecanisme arteriale sau cardiace asociat cu un risc înalt de reembolizare sau extindere a trombilor, pot fi utilizate fraxiparina și warfarina.

Anticoagulantele sunt contraindicate în cazul când este un risc de hemoragie în zona de ischemie, în prezența hemoragiei sau hipertensiunii arteriale necontrolate. Infarctele cerebrale sunt predispuse la hemoragie când apar în urma emboliei, embolii sunt de dimensiuni mari și la examenul TCC se vizualizează hipodensitate sau transformări hemoragice. Cele mai serioase complicații ale tratamentului anticoagulant sunt hemoragiile, care se dezvoltă la 1%-4% din numărul pacienților cu AVC.

Dacă nu sunt contraindicații pentru utilizarea anticoagulantelor, acestea se administrează în primele ore de la debut, inițial cu fraxiparină urmată apoi de warfarină.

Se recomandă ca doza inițială de fraxiparină să fie raportată la schema: 0,1 ml/ la 10 kg corp, injectată subcutanat de 2 ori/zi, timp de 7-10 zile.

Timpul tromboplastinic parțial (TTP) nu trebuie să depășească de 1,5-2 ori datele inițiale. În situațiile când este crescut riscul transformărilor hemoragice, în special în ictusurile cardioembolice, nu este recomandată folosirea dozei inițiale în bolus.

Tratamentul trombolitic este justificat pentru pacienții selectați. Dacă

tratamentul poate fi administrat în intervalul de 3 ore de la debut cu injectarea i/v a rTPA (tissue plasminogen activator) el este indicat pentru majoritatea categoriilor cu ictus ischemic: aterotrombotic/ateroembolic, cardioembolic, ictus lacunar. Tratamentul este benefic pentru pacienții cu simptomatologie severă, moderată sau frustă, indiferent de vârstă, sex și rasă.

Nu se recomandă administrarea anticoagulantelor sau aspirinei în primele 24 de ore după administrarea rTPA. La repetarea TCC după 24 de ore antiplachetarele și anticoagulantele pot fi administrate. Studiile efectuate în SUA (National Institute of Neurological Diseases and Stroke) recomandă administrarea 0,9 mg/kg de rTPA, doza maximă fiind 90 mg. 10% din aceasta doză se administrează în bolus intravenos, restul se administrează în perfuzie timp de 60 min.

Tratamentul trombolitic cu rTPA nu este lipsit de risc. Hemoragiile intracerebrale se întâlnesc la 5-7% din pacienții tratați cu rTPA. Se recomandă ca după inițierea tratamentului trombolitic pacienții să se găsească în secțiile de terapie intensivă cu supravegherea promptă a tensiunii arteriale la limitele 185 mmHg / 110 mmHg. Monitorizarea poate detecta apariția cefaleei, vomei sau creșterea nivelului deficitului neurologic focal (semne ce pot indica începutul hemoragiei intracerebrale). Dacă în timpul perfuziei cu rTPA este suspectată hemoragia intracerebrală, perfuzia trebuie oprită și efectuată TCC pentru a confirma sau infirma prezența hemoragiei.

Alți agenți trombolitici așa ca: streptokinaza și urokinaza au indicații restrânse în tratamentul ictusurilor cerebrale.

Streptokinaza nu este indicată, deoarece provoacă serioase reacții adverse, iar eficacitatea ei este dubioasă.

Urokinaza este utilizată doar în cazurile când agentul trombolitic este adus prin cateter în regiunea ocluziei.

Pacienții cu ictus acut, care nu pot beneficia de tratament cu trombolitice din motivul intervalului mare de la debut și până la diagnosticare, necesită a fi reevaluați pentru a fi în siguranță că ictusul nu progresează. Necesită a fi investigate și tratate hipo- / hiperglicemia, hipovolemia, hipoxia, insuficiența cardiacă, hipertermia.

Pentru tratament se propun agenții care previn agregarea plachetelor: aspirina, ticlopidina, plavix. Nu este încă clar care din ele este mai efectiv în primele 6 ore după debut, dar este cert beneficiul lor în cazul utilizării regulate în profilaxia ictusului.

Acidul acetilsalicilic (aspirina) face parte din terapia medicală standard, folosită în tratamentul profilactic al pacienților care posedă riscul de a face un ictus. Aspirina inhibă funcția trombocitelor, probabil blocând ciclooxygenaza. A fost aprobată în USA pentru managementul bolilor cerebrovasculare în baza a două mari studii – Canadian Cooperative Study Group precum și Fields et al.

Analiza statistică a demonstrat că aspirina a fost superioară comparativ cu placebo în reducerea cu mai mult de 50% a riscului deceselor, infarctelor cerebrale și infarctelor retiniene, în special la pacienții cu multiple AIT-uri pe fundal de stenoza carotidiană.

Hidroclorura de ticlopidină, un agent antiplachetar relativ nou, aprobat pe scară largă în tratamentul bolilor cerebrovasculare. Mecanismul de acțiune este axat pe acțiunea de inhibiție a agregării trombocitare induse de către ADF. Comparativ cu aspirina care inhibă doar faza a doua de agregare, ticlopidina inhibă procesul de adeziune și ambele faze de agregare, îmbunătățind caracteristicile reologice ale sângelui.

Plavix (Clopidogrel) este un nou antiagregant plachetar, derivat thieno-piridinic, care blochează ireversibil receptorii plachetari pentru ADP, ca și agregarea plachetară, tolerabilitatea generală și gastrointestinală fiind superioară față de aspirină și ticlopidină.

Corectarea metabolismului cerebral se efectuează utilizând antihipoxantele și preparatele ce îmbunătățesc metabolismul energetic. Antihipoxantele frânează dezorganizarea metabolismului și acomodează neuronii cerebrali la deficitul energetic. Se utilizează oxibutirat de sodiu 25-30 mg/kg corp i/v, piriditol (encefabol) per os 1-2 pastile de 3-4 ori/zi. Preparatele nootrope stimulează metabolismul energetic și normalizează procesele de oxidare: piracetam 20% (nootropil) se introduce i/v, încet câte 60 ml de 2 ori prima zi, a doua zi doza se reduce la jumătate, tot în două prize, apoi doza treptat se reduce și se trece la forma de administrare cu pastile. Se utilizează glicină 1-2 g, actovegină prin perfuzie, primele 3-5 zile câte 10-30 ml diluată în 200 ml de ser fiziologic cu reducerea ulterioară a dozei preparatului.

Creșterea nivelului perfuziei cerebrale și oxigenării creierului poate fi realizată folosind preparatele vasoactive: cavinton (vinpoțetin), primele 3-5 zile, câte 10 mg (2 ml) i/v perfuzie diluată în 200-400 ml de ser fiziologic, sermion (nicergolină) 4 mg i/v perfuzie timp de 3-5 zile. Normalizarea funcțiilor reologice se efectuează utilizând hemodiluția cu menținerea hematocritului la nivelul 30-50%, cu acest scop se folosește reopoliglucină, reomacrodex, trental (pentoxifilină) 0,1 g în perfuzie, timp de 5-7 zile, urmat de administrare per os.

Managementul hemoragiilor și infarctelor cerebeloase

Hemoragiile și infarctele cerebeloase reprezintă afecțiuni serioase nu numai din cauza disfuncției cerebeloase, dar fiindcă cauzează compresiunea trunchiului cerebral unde sunt plasați centrii vitali. Aceste situații reprezintă urgențe chirurgicale. Simptomele compresiunii trunchiului sunt:

- declinul nivelului de conștiință;
- dereglări de respirație;
- excitabilitate;
- paralizia nervului facial.

Dacă apar aceste simptome, este solicitat de urgență consultul neurochirurgului. Tratamentul decompresiv chirurgical poate salva viața pacientului, iar deficitul neurologic rezidual poate fi neglijat.

Dimensiunile hemoragiei și infarctului sunt extrem de importante, fiindcă

dimensiunile mari reprezintă o stare de urgență neamânată, chiar și în cazul pacienților intrați recent în stare comatoasă.

Pacienții cu hemoragie sau infarct de dimensiuni mici (3 cm în diametru) fără semne de compresiune a trunchiului pot fi tratați fără intervenție chirurgicală.

Metode diagnostice promițătoare. O dată cu dezvoltarea tehnicilor computerizate și cu creșterea accesibilității RMN se va putea aprecia din primele ore:

1. Acumularea apei în țesutul cerebral.
2. Perfuzia și metabolismul din țesutul cerebral.
3. Măsurarea intra-/extracelulară a nivelului apei și electroliților în regiunea infarctului și în zona de penumbră.

Ultrasonografia transcraniană Doppler va identifica cu siguranță localizarea și gradul obstrucției arterelor cerebrale medii, precum și detectarea embolilor arteriali. Aceste realizări vor permite selectarea pacienților pentru tratament trombolitic.

În timpul angiografiei cerebrale va fi posibilă introducerea prin cateter la locul obstrucției a preparatelor trombolitice pentru restabilirea fluxului sanguin. Stenozele arterelor carotide și celor vertebrale ușor pot fi dilatate cu ajutorul sondelor cu balon (angioplastia), precum și instalând stenturi. Astfel de metode tehnice necesită un înalt grad de profesionalism și la moment sunt posibile doar în unele centre.

În mai multe studii experimentale s-a folosit tehnică stereotactică pentru evacuarea hematoamelor lobare.

Encefalopatia discirculatorie (insuficiența circulatorie cerebrală cronică)

Encefalopatia discirculatorie este o hipoxie cerebrală durabilă, de intensitate moderată în special în vasele mici. Cea mai frecventă cauză a acestei boli sunt ateroscleroza cerebrală, ce interesează arteriolele de mic calibru, hipertensiunea arterială, diabetul și alte endocrinopatii, care favorizează endarterita sclerozantă la persoanele în vârstă de peste 60 de ani.

Anatomopatologic se descriu procese hiperplazice cu sclerozare și procese degenerative de ateromatoză. Vasele prezintă o proliferare conjunctivă și plăci de aterome lipidice, acoperite de o pătură deasă fibrohialină, ce prezintă mai târziu calcificări. Plăcile ateromatoase predomină în lumenul vascular, pe care îl îngustează. Encefalopatia discirculatorie sclerozantă are trei stadii.

Sindromul pseudoneurastenic reprezintă stadiul incipient de insuficiență circulatorie cerebrală prin ateroscleroză și apare după 45–55 de ani. Clinic se manifestă prin cefalee, insomnie, astenie fizică și intelectuală, labilitate afectivă.

Cefaleea are un caracter „de casă” sau occipital continuu, fiind agravată de efortul intelectual, tabagism, alcool. Uneori este însoțită de amețeli scurte, ce apar la schimbări de poziție, supraefort, tuse sau obezitate; insomnia este relativă, mai ales, la readormire: bolnavul se trezește în timpul nopții, nu mai poate adormi, iar dimineața, la trezire, se simte obosit, somnolent.

Astenia este predominant intelectuală; bolnavul nu se poate concentra, acuză

tulburări de memorie cu diminuarea capacității de muncă. Examenul neurologic poate evidenția uneori o hiperreflectivitate osteotendinoasă, tensiune arterială variabil crescută la examenul fundului de ochi, deseori modificări de scleroză a vaselor retiniene.

Lacunarismul cerebral reprezintă un stadiu mai avansat de insuficiență circulatorie cronică în ateroscleroza cerebrală.

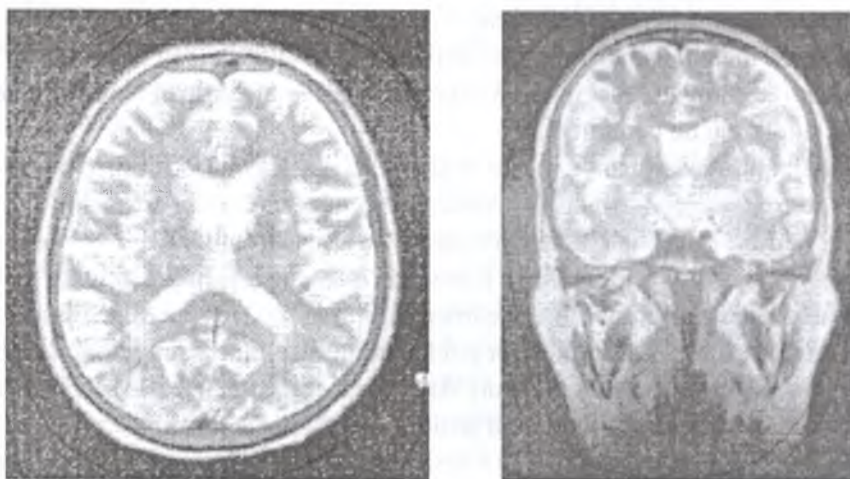


Fig. 126. Imagini RMN. Lacunarism cerebral.

Clinic se manifestă în repetate ori prin accidente ischemice tranzitorii, producând mici ictusuri (lacune). Infarctele profunde cu dimensiuni mai mici de 15 mm în diametru situate în ganglionii bazali, talamus, capsula internă, pedunculii cerebrali și punte se numesc lacune. Cele mai multe infarcte lacunare sunt cauzate de suferința arterelor mici, perforante, care ajung în structurile cerebrale profunde. Această suferință constă în lipohialinoză și dezorganizarea peretelui arterial, modificări ce pot determina apariția microanevrismelor tip Charcot-Buchard a căror ruptură produce mici hemoragii localizate. Infarctele lacunare repetate – lacunarismul cerebral – produc tablouri clinice, cele mai obișnuite fiind: hemipareza pur motorie, hemisindroamele pur senzitive, hemipareza ataxică, sindromul pseudobulbar. Examenul neurologic prezintă monopareze, hemipareze sau tetrapareze cerebrale, mers lent cu pași mici și târâți (mers lacunar). Evoluția este progresivă, în trepte cu remisiunii, cu accentuarea parezelor și instalarea unei paralizii. Pe acest fundal poate apărea un accident vascular acut, sever.

Demența multiinfarct este definită ca o deteriorare a funcțiilor mintale prealabil normale, datorate ischemiei sau infarctelor cerebrale. Evoluția bolii nu are un caracter liniar ca în boala Alzheimer, ci în trepte, depinzând de episoadele ischemice. La bolnavii hipertensivi, la cei cu semne/simptome neurologice de focar cu reduceri de flux sanguin cerebral demența este mai probabil vasculară decât de tip Alzheimer.

Sindromul pseudobulbar este un stadiu mai avansat al encefalopatiei discirculatorii sclerizante cu leziuni bilaterale ale fibrelor corticonucleare. Simptomatologia este asemănătoare cu cea a sindromului bulbar, asociat cu tulburări de deglutiție și fonație

în care lipsesc, însă, atrofia și fibrilațiile musculare. Faciesul este inexpressiv, iar vorbirea – dificilă, ștearsă, nazală. Masticația este dificilă. Tulburarea de deglutiție interesează atât deglutiția lichidelor cu refularea lor pe nas, cât și a solidelor. Reflexele velopalatin, faringian, bucal și palmomentonier Marinescu–Radovici sunt exagerate. Saliva se scurge din gura întredeschisă.

La membre se pun în evidență fenomene piramidale cu hiperexcitabilitatea osteotendinoasă, s. Babinski, Rossolimo bilateral, mersul cu pași mici, târâți. De altfel, se întâlnesc tulburări sfincteriene.

Caracteristic pentru sindromul pseudobulbar este labilitatea afectivă cu râs și plâns spasmodic ca urmare a unei decenzurări corticale, datorate leziunilor bilaterale ale căilor corticonucleare cu exprimare anarhică a mimicii emoționale.

În raport cu predominarea simptomatologiei se descrie o formă extrapiramidală, în care se evidențiază simptome caracteristice maladiei Parkinson, forma dementială, unde predomină tulburările psihice, ce duc la demență. Evoluția sindromului pseudobulbar este progresivă.

Tratamentul se desfășoară în trei direcții: combaterea insuficienței circulatorii cronice, combaterea aterosclerozei cerebrale și îmbunătățirea metabolismului cerebral. Pentru a asigura restabilirea circulației cerebrale se administrează vasodilatatoare: acid nicotinic 1% (în creștere de la 2 ml până la 10 ml), stugeron, cavinton, redergin, sermion.

Pentru prevenirea aterosclerozei cerebrale se administrează preparate, care influențează asupra peretelui afectat al vasului: vitaminele A și E (aevit, erevit), solcoseril, actovegină, miscleron, prolectin, lipostabil.

Dintre antiagregante se administrează: aspirină (în doze mici, 0,25 ml, de 2 ori pe zi) ticlopidină, plavix, trental.

Metabolismul cerebral poate fi îmbunătățit cu polivitamine (decamevit, undevit, complevit), anabolizante generale (retabolil, nerobolil) și cerebrale: encephabol, nootropil, pyracetam, cerebrolizină. Se vor lua în vedere și măsurile profilactice pentru combaterea tensiunii arteriale hipertensive, aplicând un regim igienodietetic, sedative, repaus intelectual.

Tratamentul este de lungă durată, în serii lunare.

Tromboflebitele cerebrale

Termenul „tromboflebite” cerebrale se include în cel al trombozelor venoase, dat fiind faptul că nu în toate cazurile este prezentă etiologia infecțioasă, procesul primitiv constând din modificări biochimice și coagulabilitate sanguină.

Frecvența apariției tromboflebitelor cerebrale predomină la sugari; mai frecvente sunt, de asemenea, la sexul feminin în perioada postpartum și la bătrâni.

Etiologie. Cauzele apariției tromboflebitelor cerebrale pot fi locale și generale. Cauzele locale pot fi infecții craniofaciale, supurații epicraniene, diverse procese infecțioase otomastoidiene, etmoidale sau sfenoidale, de unde infecțiile se transferă direct la sinusul cavernos, longitudinal sau lateral. Supurațiile orbitale, maxilare și

amigdalien diseminează embolusuri septice prin intermediul circulației plexului venos pterigomaxilar, traumatisme prin deschiderea unui sinus al feței sau fractura bazei craniului.

Cauze generale pot fi unele boli infecțioase, cum sunt scarlatina, rujeola, febra tifoidă, malaria, accidentul venos cerebral în cadrul unor tromboflebite migratoare, traumatismele la distanță sau infecțiile chirurgicale, infecțiile uterine, în special cele postpartum și postavortum.

În patogenie se analizează trei factori:

factorul circulator, ce explică o circulație venoasă încetinită în raport cu unele tulburări cardiocirculatorii, o imobilizare prelungită în decubit sau unele malformații;

factorul sanguin – deshidratarea cu hemoconcentrație după diaree prelungită (sau administrarea hidratantelor), coagulabilitatea crescută;

factorul infecțios propagat în cadrul unei septicemii cu flebită ce precedă sau urmează o tromboză venoasă cerebrală. În cazul tromboflebitei postpartum sau postavortum există tromboze latente ale venelor pelviene sau femurale, tromboza cerebrală fiind metastatică.

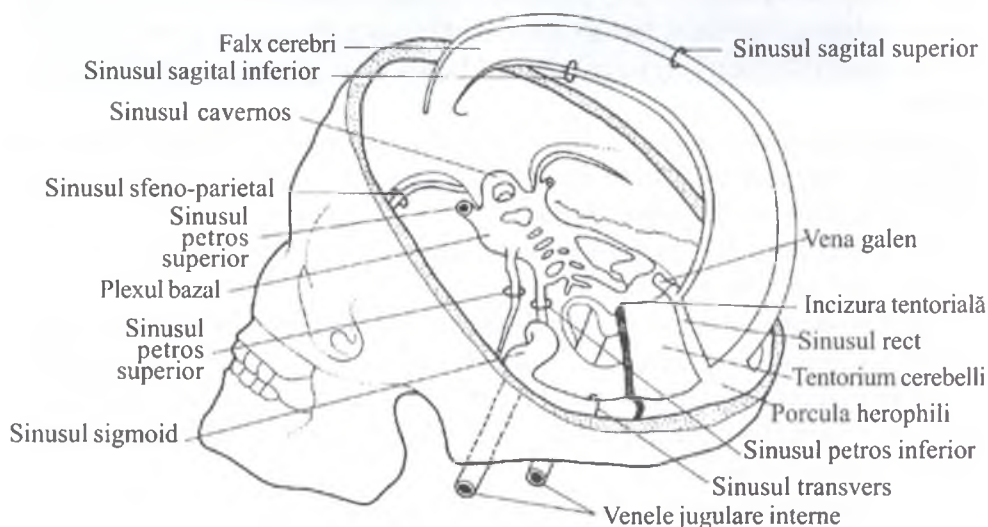


Fig. 127. Sinusurile cerebrale.

Tabloul clinic. Tromboflebitele cerebrale prezintă o simptomatologie generală, comună și o simptomatologie de localizare specifică sinusului venos sau sistemului venos interesat.

Simptomatologia generală constă dintr-un sindrom infecțios cu frisoane, febră, asociat cu un sindrom de iritație meningiană, cu cefalee, somnolență și delir, cu redoarea cefei. Tabloul este completat cu apariția unor crize convulsive localizate sau generalizate. VSH este crescută, LCR conține o pleocitoză cu predominarea neutrofilelor. Fundul de ochi: edem papilar de intensitate variabilă.

Sindroamele de localizare sunt în raport cu localizarea procesului tromboflebitic la nivelul sinusurilor durei mater sau al sistemului venos central.

Tromboza sinusului cavernos apare ca o complicație a infecțiilor de vecinătate, având un aspect destul de grav: debut brusc sau subacut cu dureri oculare și supraorbitale, edem palpebral, pleoape cu o ușoară colorație cianotică, urmate de exoftalmie cu chemozis serosanguinolent. Apar apoi paralizia oculomotorilor și interesarea ramurii oftalmice a trigemenului (dureri profunde retrobulbare, semne de nevralgie supraorbitală și anestezie corneană cu reflex abolit), sindromul septicemic cu febră mare oscilantă, cefalee, grețuri și vărsături, VSH crescută, hemicultura pozitivă (streptococ, stafilococ, bacil piocianic, pneumococ). Fundul de ochi se prezintă cu o dilatare venoasă și stază papilară. Starea generală este progresivă și se agravează prin meningită purulentă. Există și forme subacute fără semne de septicemie cu stază venoasă, paralizii de nervi cranieni și prognostic favorabil.

Tromboza sinusului sagital superior. Simptomele generale sunt însoțite de hipertensiune intracraniană cu sau fără edem papilar. Pentru aspectul „cap de meduză” consecutiv stării venoase și edemului pleoapelor și frunții sunt caracteristice: crizele jacksoniene, alteori monoplegia crurală opusă sau hemiplegia tip cortical. Tulburările psihice sunt neconstante și variază de la stare de obnubilare până la confuzie mintală, cataplexie, delir și halucinații.

Tromboza sistemului venos central este dominată de tulburările de conștiință, mai puțin – de sindromul infecțios. Ca semne generale apare sindromul de hipertensiune intracraniană cu cefalee, vărsături, edem papilar.

Tromboza sistemului venos profund determină accidente grave cu sindrom de HIC, cefalee, vărsături și edem papilar, confuzie mintală, crize de epilepsie tonică, fenomene de rigiditate cerebrală și comă profundă.

Diagnostic. Tomografia computerizată cu sau fără contrast, examenul prin RMN relevă semne directe (*fig. 128*).

Diagnosticul diferențial se face cu meningitele și meningoencefalitele microbiene și virale, abcesul sau tumoarea cerebrală și hemoragia subarahnoidiană.

Tratamentul curativ implică două obiective: combaterea infecției și a trombozei.

Tratamentul antibacterian se efectuează utilizând preparate antibacteriene cu spectru larg de acțiune și raportate la rezultatele antibiogramei. Tratamentul anticoagulant se face cu mare prudență, fiind sub control timpul de coagulare. Se folosește fraxiparină 0,1 ml la 10 kg corp, subcutanat timp de 7-10 zile.

Tratamentul sindromului hipertensiunii intracraniene include corticosteroizi, osmодиuretice (manitol, glicerol), restricția ingestiei lichidelor, dextranilor, diureticelor, punctia lombară, drenajul ventricular al LCR, șuntări lumbo-peritoneale, decompresiunea chirurgicală cu sau fără înlăturarea hematomului.

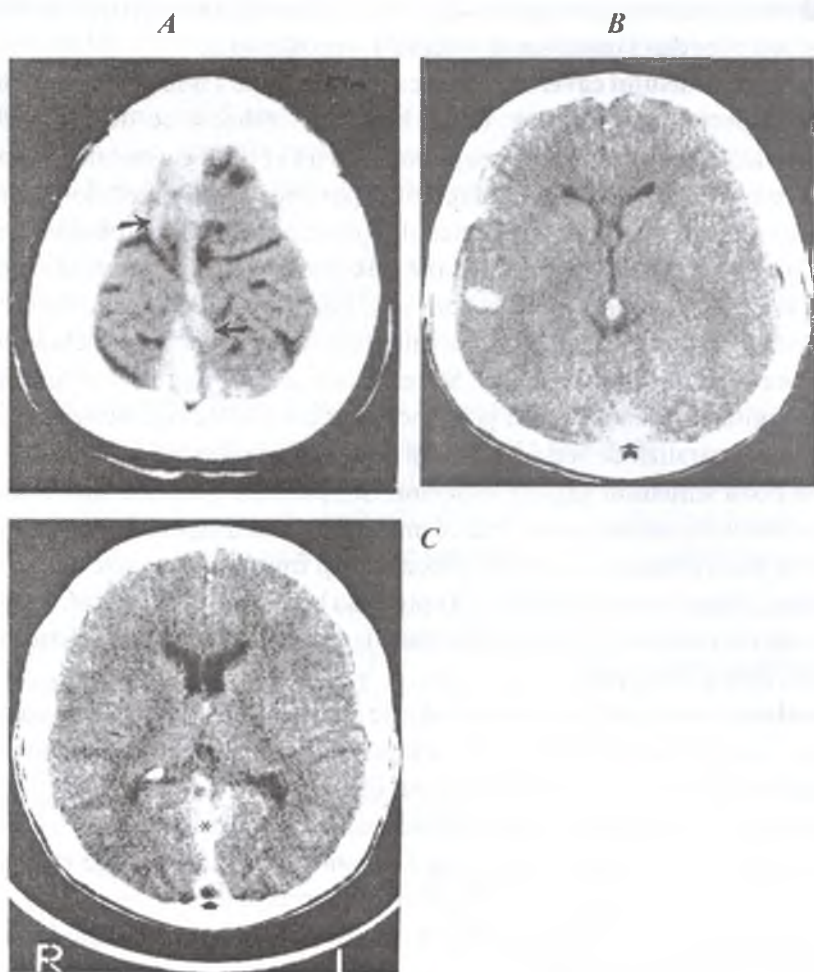


Fig. 128. Imagini RMN ale trombozei de sinus venos:

A – semnul coardei;

B – semnul triunghiului dens;

C – semnul delta liber sau semnul triunghiului liber.

Pentru combaterea crizelor convulsive se utilizează fenitoină i/v (fenobarbital, seduxen); în tratament se folosesc preparate sedative, antiagregante, antialergice etc.

13. PATOLOGIA VASCULARĂ MEDULARĂ

Patologia vaselor medulare este mai rar întâlnită decât cea cerebrală. Jellinger a cercetat circa 1037 de necropsii și numai în 22 de cazuri a depistat ateroame cu leziuni ischemice. Diagnosticarea patologiei vasculare spinale este destul de dificilă. Dintre bolnavii internați cu această patologie în secțiile neurologice diagnosticul este confirmat numai în 35% din cazuri.

Vascularizarea măduvei

Arterele care asigură vascularizarea măduvei spinării provin din arterele vertebrale și aortă. Din arterele vertebrale înainte de constituirea trunchiului bazilar se coboară în canalul rahidian două artere, ce confluează, formând artera spinală anterioară și asigurând debitul sanguin al măduvei cervicale superioare până la nivelul C_4-C_6 .

Mai jos de acest nivel pe plan vertical măduva spinării este asigurată de arterele, care însoțesc rădăcinile anterioare și posterioare. Unele dintre acestea asigură vascularizarea rădăcinilor, altele vascularizează rădăcinile și meningele și doar arterele 6-8 anterioare și 11-22 posterioare (sunt dublate) asigură vascularizarea măduvei spinării. Ele se numesc artere radiculo-medulare și formează două teritorii vasculare: superior – până la nivelul D_4 și inferior – teritoriul mai jos de acest nivel. Teritoriul superior se vascularizează din 3-4 artere radiculo-medulare de la artera vertebrală (fig. 129).

Teritoriul inferior se vascularizează de arterele segmentare ale aortei abdominale, îndreptându-se spre găurile de conjugare și formând arterele radiculo-medulare. Principala arteră în partea inferioară este marea arteră radiculară a lui Adamkiewicz, care ajunge la găurile de conjugare $D_{10}-L_2$ și uneori este unica arteră ce vascularizează măduva mai jos de D_4 în întregime. Se evidențiază și prezența arterelor suplimentare. După cum afirmă D. Bogorodinski și A. Skoromeț, pot fi evidențiate 4 tipuri de vascularizare a măduvei spinării inferioare mai jos de D_4 . Tipul 1: artera Adamkiewicz este unica arteră ce vascularizează teritoriul mai jos de D_4 . Tipul 2: se evidențiază o arteră suplimentară mai sus de a. Adamkiewicz. Tipul 3: artera suplimentară este localizată mai jos. Tipul 4: toate arte-

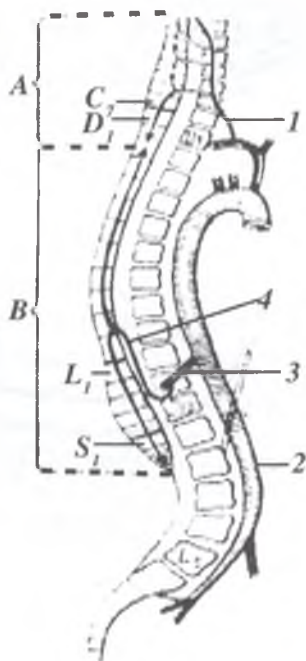


Fig. 129. Vascularizarea măduvei spinării:

- A – teritoriul vascular superior;
- B – teritoriul vascular inferior;
- 1 – art. vertebrală;
- 2 – aorta; 3 – art. intercostală;
- 4 – art. radiculomedulară Adamkiewicz.

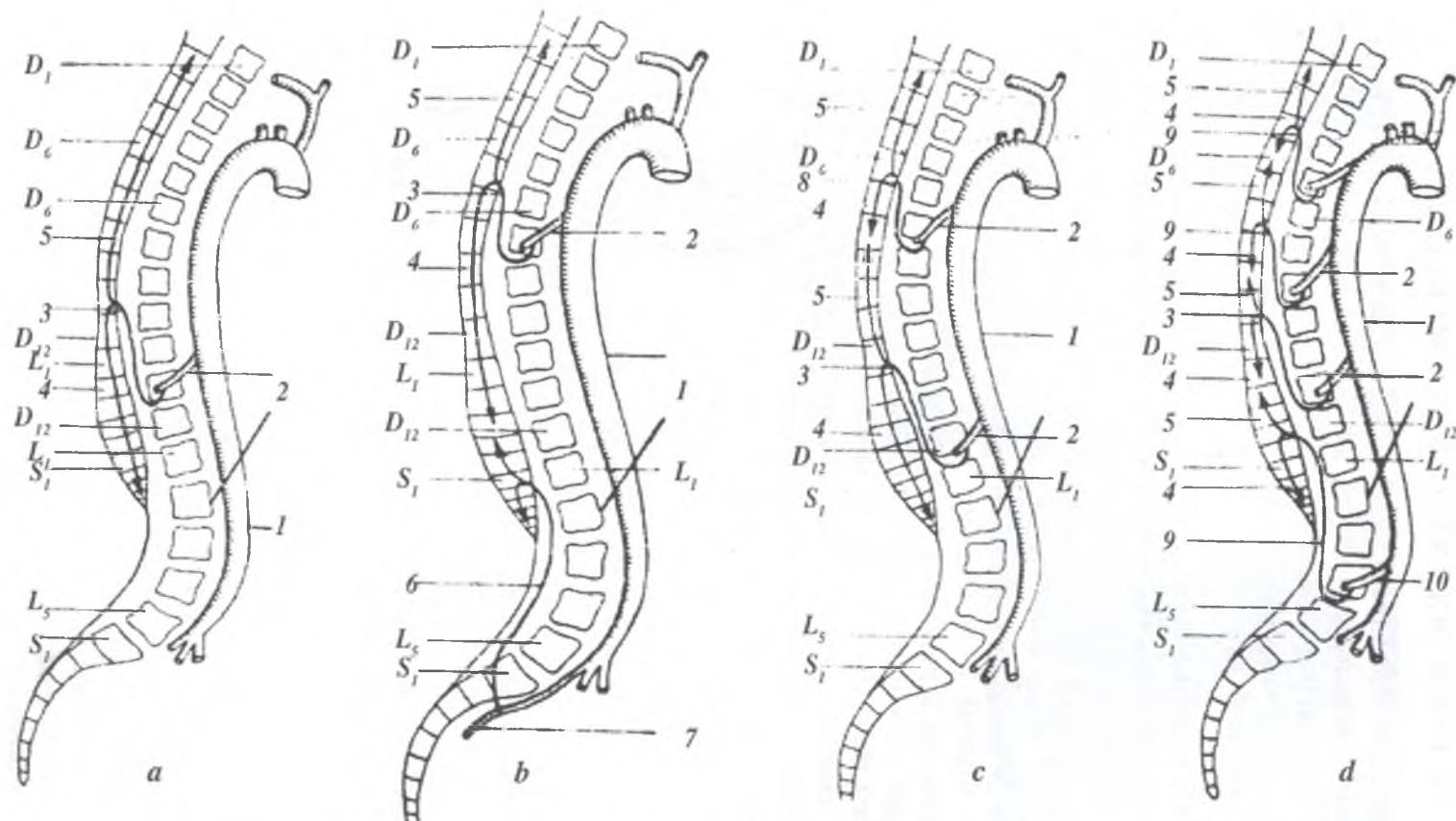


Fig. 130. Vascularizarea teritoriului inferior al măduvei spinării:
a – *a.* Adamkiewicz vascularizează toate segmentele mai jos de segmentul D_4 ;
b – *a.* suplimentară este mai jos de *a.* Adamkiewicz; *c* – *a.* suplimentară
 este mai sus de *a.* Adamkiewicz; *d* – toate arterele au un calibru egal.

rele (3-5) mai jos de D_4 au un calibru egal (fig. 130).

Artera spinală anterioară este impară, situată de-a lungul măduvei spinării la nivelul șanțului median anterior, fiind formată din ramurile ascendente și descendente ale arterelor radiculomedulare.

Arterele spinale posterioare urmează vertical celor două șanțuri colaterale posterioare și provin din bifurcarea radiculelor posterioare.

Pe plan orizontal se disting trei teritorii vasculare medulare: teritoriul arterei spinale anterioare, teritoriul arterelor spinale posterioare și teritoriul arterial coronar perimedular (fig. 131).

De la nivelul arterei spinale anterioare, vertical din partea spinală, se desprind arterele sulcocomisurale, care se distribuie între cele două treimi anterioare ale măduvei spinării; cordoanele anterolaterale. Coarnele anterioare și cele laterale și baza cornelor posterioare formează bazinul central. Teritoriul arterelor spinale posterioare vascularizează bilateral coarnele și cordoanele posterioare – bazinul dorsal. Sistemul arterial coronar perimedular este compus dintr-o rețea anastomotică bogată, ce provine din artera spinală anterioară și arterele spinale posterioare. Din sistemul arterial perimedular se desprind vasele penetrante, care, după lungimea lor, se împart în artere penetrante scurte, mijlocii și lungi, formând bazinul periferic.

Vascularizarea venoasă a măduvei spinării este organizată după modelul sistemului arterial. Din cele două treimi anterioare ale măduvei sângele venos coboară și este dirijat spre vena spinală anterioară de către venele mediane centrale. Din partea posterioară a măduvei sângele venos este colectat de trunchiul venos posterior, reprezentat de o rețea anastomotică plexiformă. Între vena spinală anterioară și trunchiul venos posterior suprafața medulară este întrețesută cu o rețea venoasă pială. Prin venele radiculare anterioare și posterioare sângele venos este dirijat din sistemele de mai sus spre sistemul venos epidural și spre venele segmentare, prin care ajunge în vena cavă inferioară.

În partea inferioară a măduvei spinării, deseori (90%) putem întâlni marea venă radiculară Adamkiewicz, însoțită de o radiculă la nivelul Th_6-S_1 , mai frecvent – L_2 .

Particularitățile patofiziologice. Spre deosebire de creier, măduva are surse mai numeroase de aport sanguin, ceea ce explică parțial raritatea proceselor ischemice medulare.

Prin metode microangiografice a fost demonstrată superioritatea bogăției

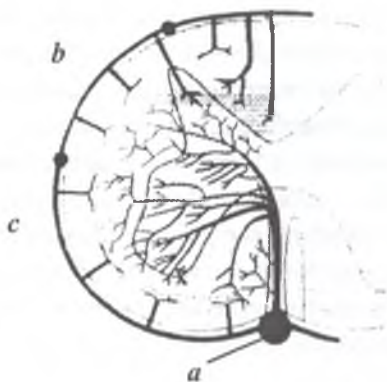


Fig. 131. Vascularizarea măduvei spinării în plan orizontal:

- a. – teritoriul a. spinale anterioare;
- b. – teritoriul a. spinale posterioare;
- c. – teritoriul arterial coronar perimedular.

vasculare la nivelul măduvei cervicale și a celei lombo-sacrale în raport cu măduva dorsală, unde arborele vascular este mai deficitar. Zulch a descris așa-numitele „zone critice” ale irigației medulare sau „zone periculoase”, care se află la frontiera dintre două teritorii vasculare pe plan vertical: teritoriul vascular al arterei vertebrale și cel al aortei abdominale, ce corespunde cu segmentele din jurul D_4 . S-au mai descris și alte „zone critice”, care se evidențiază la o insuficiență vasculară: zona bulbară și zona terminală – ultimele segmente ale conului medular (D. Gherman) (*fig. 132*). În plan orizontal, zona critică se evidențiază la granița dintre teritoriul vascular central și cel periferic, ce constau din benzi ischemice. „Zona critică”, pe plan orizontal, este localizată la nivelul măduvei cervicale și al celei lombo-sacrale mai bogat vascularizate.

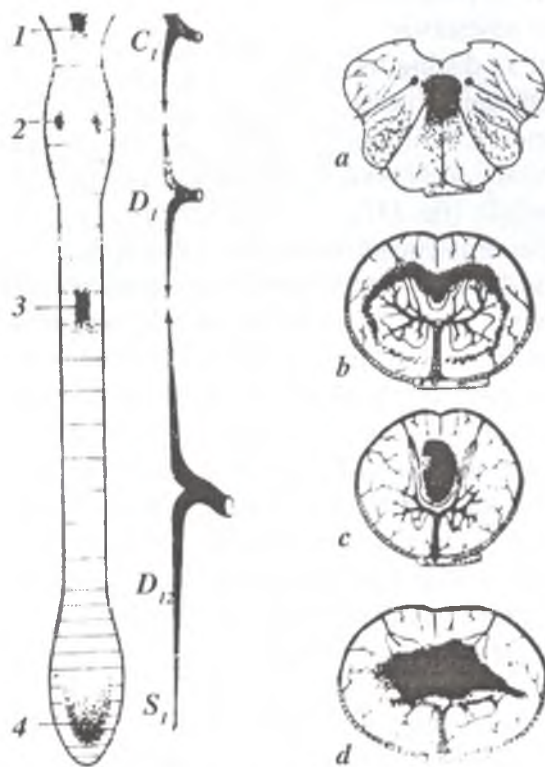


Fig. 132. Schema zonelor critice în insuficiența vasculară medulară: bulbară (1a), intramedulară (2b), centromedulară (3c) și terminală (4d) (după D.Gherman).

Etiologie. Deși procesele ischemice medulare sunt rare, numărul factorilor determinanți este mare.

Ateroscleroza, frecvent întâlnită în patologia vaselor cerebrale, la nivelul măduvei este o raritate. Accidentele vasculare medulare ischemice determinate de ateroscleroză se explică prin dezvoltarea plăcilor *ateromatoase la nivelul aortei, în*

zonele de urgență ale arterelor segmentare. Aceeași patologie poate fi evocată și de alte procese patologice ale aortei: anevrism disecant, stenoză, tromboză, operații pe aortă. Alte cauze pot fi *arteritele*, printre care se evidențiază arterita diabetică, periarterita nodoasă, endarterita obliterantă, vasculita sifilitică. *Emboliile medulare* își au, în general, drept punct de plecare cordul: infarctul miocardic, endocardita mitrală ulceroasă, aortică sau infecțioasă.

Numeroase publicații au obiect de referință infarctele medulare de *origine vertebrală*. Discopatia la nivelul cervical și lombar poate constitui o cauză pentru dereglările vasculare spinale acute și cronice. Leziunile degenerative ale discurilor vertebrale, însoțite de o proliferare fibroasă și de osteofite, comprimă elementele din jur și arterele radiculo-medulare. Alte cauze pot fi evocate de procesele meningiene cronice, pahimeningite, epidurite, arahnoidite. Sporadic, în literatură sunt descrise manifestări medulare ischemice după intervenții chirurgicale și investigații, blocaj epidural, anestezie lombară, intervenții pe cord sau aortă etc.

Compresiunile medulare de origine tumorală, traumatismele vertebro-medulare, pe lângă acțiunea lor mecanică, generează tulburări vasculare ischemice sau hemoragice, care influențează negativ asupra evoluției și recuperării postoperatorii, deși factorul compresiv a fost complet înlăturat.

FORMELE CLINICE

Patologia vasculară spinală poate fi de tip *ischemic* și *hemoragic* (*hematomielia*).

Patologia vasculară spinală ischemică se poate dezvolta acut sub formă de atac ischemic tranzitoriu, ictus spinal și sub forme ischemice medulare cronice (mielopatia discirculatorie).

Tulburările ischemice medulare de tip tranzitoriu se caracterizează prin constituirea lor acută localizată în regiunea dorsală mijlocie sau la nivelul altei „zone critice”. Se instalează brutal o paraplegie, însă sunt păstrate reflexele osteotendinoase, o hipoestezie ușoară de tip paraplegic, tulburări sfincteriene. Toate aceste manifestări dispar în timp de 24–48 de ore.

Tulburările ischemice tranzitorii pot preceda o dată sau de mai multe ori până la apariția unui ictus.

Ictusul medular acut transversal se localizează, îndeosebi, la nivelul măduvei dorsale D₄ (zona critică) sau în zona vasculară Adamkiewicz.

După dureri rahidiene intense sau tulburări ischemice tranzitorii repetate se instalează brutal o paraplegie, însoțită de o stare de șoc spinal și grave manifestări vegetative. În tabloul neurologic se poate reține o paraplegie flască cu abolirea reflexelor osteotendinoase, anestezie totală de tip paraplegic, tulburări sfincteriene importante. În lichidul cefalorahidian nu se atestă schimbări în primele zile, la a 5-a zi și mai târziu găsim o pleocitoză ușoară și o hiperalbuminoză pronunțată, care cu timpul (25–30 zile) dispare (*fig. 133*).

Evoluția infarctului medular transversal este deosebit de gravă, mai ales când localizarea este cervicală (foarte rar) sau dorsală. Prognosticul este influențat defavorabil datorită infecțiilor frecvente urinare și escarelor.

Sindromul arterei spinale anterioare a fost descris în anul 1904 de Preobrajenski. În acest sindrom leziunile medulare sunt localizate îndeosebi în coarnele anterioare, în baza coarnelor posterioare, precum și în cordoanele anterolaterale. Acest sindrom se caracterizează prin paralizii tip piramidal sub formă de paraplegie, tulburări de sensibilitate termică, dureroasă și parțial tactilă cu localizarea sublezională. Sensibilitatea profundă nu este afectată. Tulburările sfincteriene tip central dau retenție. Atrofii musculare sunt observate, în special, în formele subacute sau cronice.

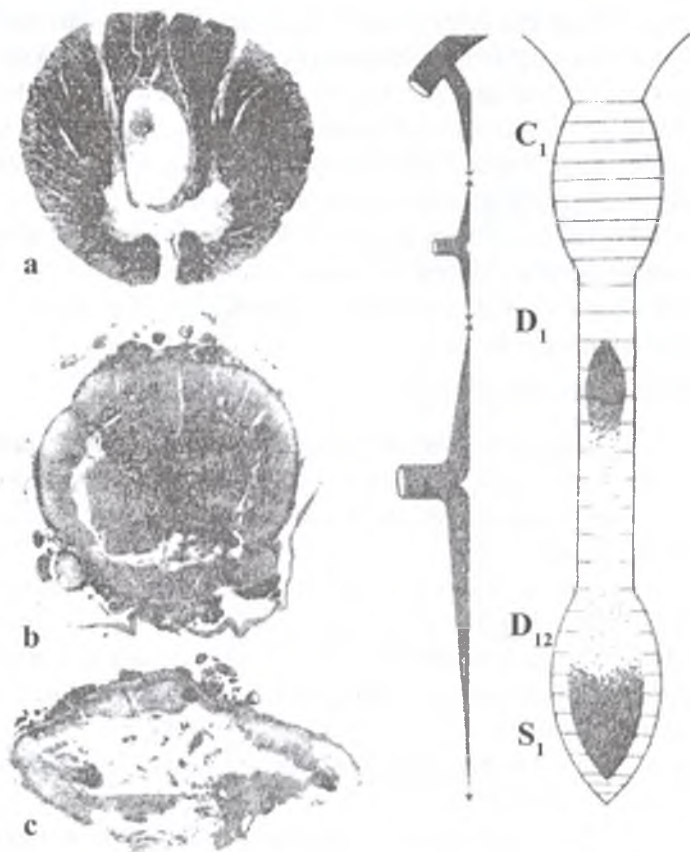


Fig. 133. Infarct medular acut în teritoriul a. Adamkiewicz:

- a – cavitate ischemică la nivelul D_4 ;
- b – bandă ischemică între teritoriul vascular central și periferic;
- c – cavitate ischemică în zona terminală.

Sindromul arterei spinale posterioare. Infarctul medular anatomic cuprinde atât coarnele și cordoanele posterioare, cât și partea posterioară a cordoanelor laterale (secțiunea piciorului, a căilor piramidale). Sindromul se manifestă clinic printr-o simptomatologie caracteristică: abolirea sublezională a sensibilității profunde conștiente, anestezia corespunzătoare segmentelor medulare infarctate, abolirea reflexelor osteotendinoase și semnele piramidale.

Tulburările vasculare medulare ischemice cronice (mielopatia discirculatorie).

După intensitatea procesului ischemic se deosebesc câteva forme clinice. Prima formă este mielopatia discirculatorie intermitentă sau claudicația intermitentă mielogenă; a doua formă – mielopatia discirculatorie în stadiul de compensație și a treia – mielopatia discirculatorie decompensată.

Mielopatia discirculatorie intermitentă se manifestă printr-o slăbiciune în picioare după un mers de 200–300 pași, când bolnavul este nevoit să se odihnească, apoi din nou poate repeta mersul. La apogeul slăbiciunii neurologice se pot constata simptome piramidale, reflexe osteotendinoase exagerate – claudicație mielogenă

Mielopatia discirculatorie compensată adesea are o etiologie discovertebrală. În corespundere cu localizarea procesului ischemic se evidențiază mai multe forme clinice.

Mielopatia discirculatorie cervicală poate fi reprezentată prin trei forme clinice: mielopatia cu un sindrom piramidal cu tetrapareză spastică, un sindrom cu o tetrapareză spastico-atrofică; atrofiile musculare în mâini (deficit circulator neuronal al cornului anterior) și o parapareză spastică în picioare. Mai rar este întâlnit sindromul cu o parapareză atrofică însoțită de atrofiile și fasciculații musculare în mâini fără tulburări de sensibilitate. Tabloul acesta este asemănător cu scleroza laterală amiotrofică, mai ales că se întâlnesc forme clinice cu sindromul bulbar, ce pune probleme de diagnostic diferențial.

Mielopatia discirculatorie toracică este prezentată de o parapareză inferioară spastică cu schimbări de sensibilitate și sfîcteriene minimale. Mielopatia lombosacrală are un debut lent cu atrofiile și fibrilații musculare. Reflexele osteotendinoase sunt exagerate, mai târziu abolite; tulburările de sensibilitate pot fi minimale la început și pronunțate mai târziu; tulburările sfîcteriene apar de tip periferic (ischuria vera). Se întâlnesc forme spastico-atrofice: atrofie și fibrilații musculare în membrele inferioare, însoțite de reflexe osteotendinoase exagerate și semne piramidale (Babinski, Rossolimo, Oppenheim, Jucovski).

Toate formele clinice, descrise mai sus, sunt frecvente în sistemul de vascularizare al arterei spinale anterioare, mai rar, însă, descoperim mielopatii cu sindromul arterei spinale posterioare, localizat mai frecvent în segmentele cervicale. **Mielopatiile discirculatorii decompensate** se deosebesc de cele compensate prin gravitatea sindromului neurologic în legătură cu creșterea ischemiei. Se întâlnesc aproape aceleași forme clinice, cu toate acestea bolnavii se află într-o stare mai gravă, parezele trec în plegii și mișcărilor sunt limitate. Apar tulburări de sensibilitate și sfîcteriene.

Substratul morfologic în mielopatiile discirculatorii decompensate, ce se manifestă prin schimbări difuze cu rarefierii și microcavități (**fig. 134**), urmate de creșterea procesului ischemic, pot fi transformate într-un infarct cronic cu schimbări morfologice grave – cavități ischemice (**fig. 135**).

În mielopatia discirculatorie se pot observa forme clinice de tulburări ischemice în sistemul de vascularizare al a. Adamkiewicz, a. spinale anterioare, a. spinale posterioare, care se deosebesc de cele acute prin debutul lor lent.

Diagnosticul diferențial se face cu diferite boli ale măduvei spinării. Ischemia

spinală acută se deosebește de mielită prin lipsa de febră, care precedă, prin simptomatologia de leziune transversală, schimbări LCR cu o pleocitoză limfocitară moderată în caz de mielită. Poliomielița are debut acut cu febră, leziuni de corn anterior, cu paralizii tip periferic asimetric. Tumoarea măduvei spinale are un debut lent progresiv cu sindrom radicular, cu un aspect clinic asimetric, paralizii tip periferic sau spastic, tulburări de sensibilitate cu nivel, tulburări sfinteriene. Examenul LCR arată proba Queskenstedt-Stookey

pozitivă, hiperalbuminurie și blocaj rahidian. În diagnosticul diferențial o importanță deosebită are RMN, care evidențiază focare ischemice hipodense în T_1 , iar potențialele evocate stabilesc nivelul de afectare a măduvei spinării.

Tratamentul se efectuează în diferite direcții. Mai întâi se iau măsuri pentru îmbunătățirea circulației sanguine. Se administrează vasodilatatoare (eufilină, acid nicotinic și derivații lui: sernion, redergin, cavinton).

A doua direcție înlătură procesul de ocluzie; în caz de tromboembolie se indică anticoagulante (heparină, fibrolizină, sincumar, fenilină). În caz de compresiune vasculară de etiologie discală sau patologie a aortei (anevrisme, stenoză, tromboembolie) se recurge la operații chirurgicale. Se efectuează o diureză forțată asociată cu rehidratare (hemodeză, poliglucină, reopoliglucină Ringer-Lokka) și deshidratare (laxiz, furosemid, manitol, corticosteroizi).

În faza de reconveniență se administrează vitamine, preparate resorbitive, biostimulatori (pirogenal, aloe, lidază, terilitină, cerebrolizină).

Paraplegia flască, alături de tratamentul adecvat, necesită măsuri de prevenire a escarelor și infecțiilor urinare.

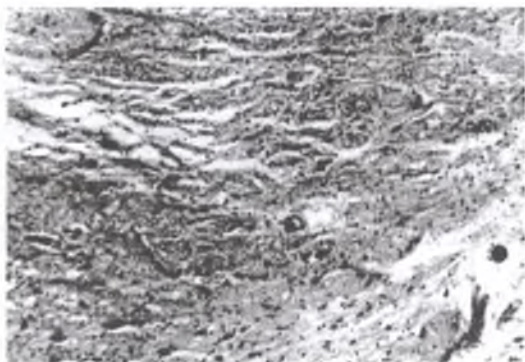


Fig. 134. Măduva spinării la nivelul segmentului C_6 . Micropatie discirculatorie, rarefier și microcavități în substanța cenușie.

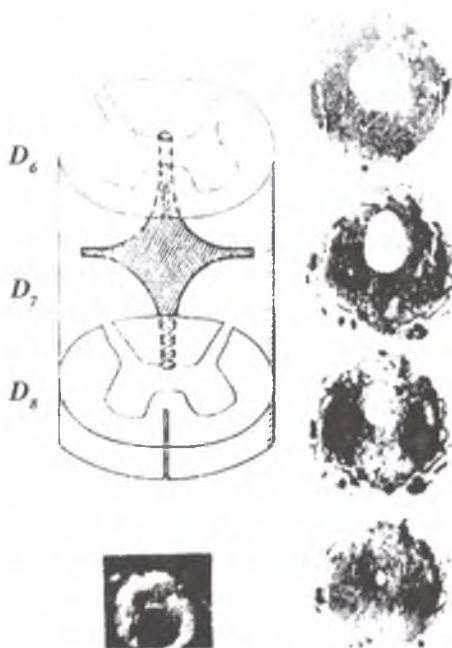


Fig. 135. Infarct medular cronic în formă de con la nivelul segmentului D_7 .

Fizioterapia și electroforeza cu diferite medicamente au un rol important în tratamentul tulburărilor vasculare ischemice în perioada de recuperare.

HEMATOMIELIA

Cauza cea mai frecventă, ce provoacă o hemoragie în măduva spinării, sunt traumatismul coloanei vertebrale și malformațiile vasculare medulare (anevrisme), mai rar – diateza hemoragică, hemofilia, vasculitele infecțioase. Focarul de hemoragie, deseori, este asimetric și localizat în substanța cenușie la nivelul unui sau mai multor segmente (*fig. 136*).

În corespundere cu localizarea și extinderea hemoragiei tabloul clinic debutează cu rahialgii, dureri radiculare sau în centură, urmate de paraplegie flască cu reflexe osteotendinoase abolite și tulburări sfincteriene. Tulburările de sensibilitate, sublezionale, se manifestă sub formă de anestezie sau disociație siringomielinică. Uneori sunt asociate semne meningiene: redoarea cefei, semnul Kernig, semnul Brudzinski. Se descriu, de asemenea, tulburări neurovegetative, de asemenea: hipertermia, simptomul Claud Bernar-Horner, paralizia respiratoric, dereglări de ritm cardiac și altele.

Lichidul cefalorahidian este xantocrom și poate constitui o hiperalbuminoză sau hemoragie. Paraplegia flască evoluează treptat spre paraplegie spastică, sindromul sechelar fiind determinat, în mare măsură, de substratul lezional.

Stabilirea diagnosticului diferențial în cazul ictusului hemoragic spinal este dificilă. Depistarea lichidului cefalorahidian hemoragic, în mare măsură, confirmă diagnosticul pozitiv.

Tratament. Regim la pat timp de 5-6 săptămâni. Se indică hemostatice (acid aminocapronic, calciu, vicasol). După 3-4 zile se administrează prozerină, galantamină, dibazol; mai târziu – resorbitive, biostimulatori, masaj, gimnastică, galvanizare, tratament recuperator pentru paraplegie.

Pe lângă terapia medicamentoasă s-au făcut laminectomii exploratoare, asociate, uneori, cu aspirații ale hematomului.

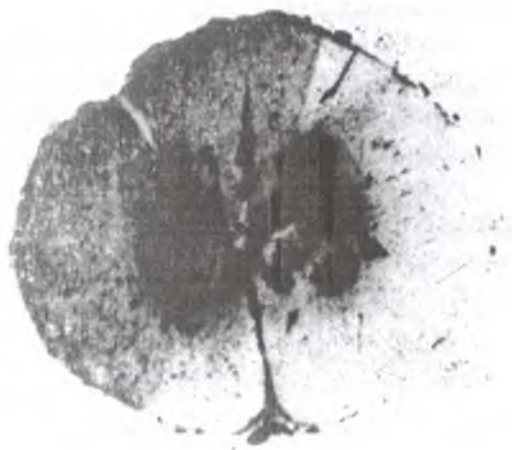


Fig. 136. Hematomielielie asimetrică la nivelul segmentului D₄ al măduvei spinării.

14. BOLILE INFECȚIOASE ALE SISTEMULUI NERVOS

Civilizația umană a obținut în ultimii ani progrese spectaculoase în cunoașterea, tratamentul și profilaxia bolilor infecțioase. Cu toate acestea, ponderea actuală a patologiei infecțioase în structura afecțiunilor sistemului nervos stabilită pe bază de studii statistice rămâne a fi importantă pentru toate țările, cu unele deosebiri de repartitie geografică, pe profil etiologic și gravitate. Dintre factorii care au influențat în ultimele decenii evoluția bolilor infecțioase ale sistemului nervos se înscriu, în primul rând, condițiile social-economice de igienă și de nutriție mult schimbate în sensul înrăutățirii lor într-un număr mare de țări.

În bolile neurologice infecțioase se prezintă astăzi cu multe aspecte noi, mai dificile de diagnosticat, de tratat și de combătut. În același timp este necesar ca noile generații de medici să fie vigilente în posibilitatea reapariției unor boli infecțioase ale sistemului nervos considerate dispărute, care pot să reapară ca „*vechi moline în timpuri moderne*”.

Procesul patologic infecțios se poate desfășura în toate compartimentele sistemului nervos central și periferic, implicând la fel și structuri ale sistemului vegetativ, meningele, vasele cerebrale și medulare. În conformitate cu acest criteriu anatomic neuroinfecțiile pot fi clasificate după cum urmează (tabelul 13).

Tabelul 13

Clasificarea neuroinfecțiilor în funcție de substratul anatomic preponderent afectat

SUBSTRATUL ANATOMIC	DENUMIREA AFECȚIUNII	
Sistem nervos periferic somatic	Mononevrită Multinevrită Polinevrită Plexită Funiculită Ganglionită Radiculită Poliradiculonevrită	
Sistem nervos periferic vegetativ	Nevrită Ganglionită Truncită	
Meninge spinal și/sau cerebral	Meningită	Leptomeningită Arahnoidită Pahimeningită Leptopahimeningită
Parenchim cerebral	Encefalită	Polioencefalită Leucoencefalită Panencefalită
Parenchim medular	Mielită	Transversă Diseminată Poliomielită
Parenchim cerebral și medular	Encefalomielită	
Meninge și parenchim cerebral și/sau medular	Meningoencefalită Meningomielită Meningoencefalomielită	
Patul vascular cerebral și/sau medular	Vasculită	Arterită Flebită Sinuzită (cerebrală)

În funcție de evoluție, neuroinfecțiile se clasifică în: acute, subacute și cronice (infecții persistente). Perioadele succesive ale neuroinfecției sunt: *invazia*, cu debutul bolii (brusc, gradat sau lent); *perioada de stare*, cu manifestările esențiale ale bolii (simptome, semne, sindroame, complicații); *perioada de declin și de convalescență*. Boala infecțioasă se poate termina în diferite moduri: cu *vindecare*, trecere în *cronicizare* sau *deces*.

Sistemul nervos central posedă o anumită autonomie imună grație existenței barierei hematoencefalice. Anume din acest motiv în evoluția neuroinfecțiilor intervin particularități specifice. Rolul principal în realizarea funcției de barieră imună îi revine macrogliei astrocitare perivasculară, care de obicei suferă prima în cadrul neuroinfecției.

Afectarea selectivă a sistemului nervos se explică prin așa-numitul tropism al agentului patologic sau al toxinei eliberate de el. Faza acută a procesului neuroinfecțios este determinată atât de suferința neuronilor, cât și de acțiunea toxică exercitată asupra întregului organism de agentul patogen cu dezvoltare de tulburări hemo- și licvorodinamice, cu modificarea pereților vaselor cerebrale și medulare, cu creșterea permeabilității lor, cu dezvoltarea edemului și tumefierii substanței parenchimatose, hipoxiei țesutului cerebral, cu apariția focarelor de necroză, hemoragii *per diapedezum* etc. Modificările nespecifice de regulă determină manifestările clinice din faza acută a neuroinfecțiilor. Evoluția negativă a procesului patologic poate fi condiționată de instalarea unor procese autoimune care declanșează mecanisme de autoagresie, crescând astfel considerabil durata maladiei.

Bolile infecțioase ale sistemului nervos periferic somatic și vegetativ sunt prezentate în capitolele manualului dedicate bolilor sistemului nervos periferic și afecțiunilor sistemului nervos vegetativ.

Bolile infecțioase ale vaselor cerebrale și medulare nu pot fi considerate neuroinfecții în sensul strict al acestui termen, deoarece de regulă sunt asociate encefalitelor, mielitelor și meningitelor. La rândul lor, vasculitele pot fi sursa de apariție și diseminare a procesului infecțios în parenchimul sistemului nervos și în tunicile lui. Sinuzitele cerebrale și flebitele (tromboflebitele) cerebrale și medulare sunt prezentate în capitolul manualului consacrat patologiei vasculare cerebrale și medulare.

MENINGITELE

Meningita este o afecțiune de origine infecțioasă, care se desfășoară pe tunicile cerebrale (convexital și/sau bazal) și medulare. În funcție de învelișurile preponderent afectate se disting: *leptomeningita* – inflamație a învelișului moale aplicat direct pe creier și măduvă, *pahimeningita* – inflamația *durei mater* și *arahnoidita* – inflamație a învelișului arahnoidian așezat pe partea internă a *durei mater*. În calitate de germeni ai maladiei pot fi bacteriile, virusurile, uneori fungii și protozoarele. Se disting trei modalități de infecție a meningelor: *sanguină* (poarta de intrare de cele mai dese ori fiind nazofaringele sau intestinale), *prin continuitate* (focar purulent juxtameningian

și anume: otomastoidită, sinuzită, osteomielită, tromboflebită, abces cerebral) și *iatrogenă* (puncții lombare, rahianestezii, intervenții operatorii pe nevrax în condiții septice).

După evoluție, meningitele se divizează în: acute, subacute și cronice. În conformitate cu proprietățile procesului infecțios, ce se desfășoară pe tunicile cerebrale, și cu modificările componenței lichidului cefalorahidian, meningitele se clasifică în: purulente (septice) și seroase (cu lichid clar sau limfocitar). În conformitate cu criteriul patogen, meningitele se clasifică în: *primare* (bacteriene: meningococică, pneumococică; *virale*: meningita cu virus Armstrong, meningita cu virusuri Coxsackie, meningita cu virusuri ECHO etc.) și *secundare* (în cursul unei septicemii pe motiv de otită purulentă, abces pulmonar, empiem pleural, traumatism craniocerebral deschis, precum și în cursul unor infecții așa ca tuberculoza, sifilisul, oreionul etc.).

Algoritmul de diagnostic al oricărei meningite se bazează pe *triada meningitică*, care cuprinde:

1. Semne și simptome generale de infecție (hipertermie, cefalee, grețuri, vomă, frisoane etc.).
2. Sindromul meningian pozitiv (redoarea cefei, semnele Brudzinski superior, mediu, inferior, Kernig, Weiss-Edelmann, Bechterew, Mendel, Lessaj și altele).
3. Sindromul lichvorean meningitic pozitiv (creșterea atât a numărului de celule, cât și a conținutului de proteine comparativ cu indicii normali).

În funcție de agentul patogen fiecare meningită are specificul său în cadrul fiecărei componente a triadei meningitice, care permite realizarea diagnosticului diferențial cu starea patologică numită *meningism*, unde pot fi pozitive primele două compartimente, lichidul cefalorahidian rămânând normal sau modificându-se în alt mod, nu meningitic (de exemplu în hemoragia subarahnoidiană).

MENINGITELE BACTERIENE ACUTE PURULENTE (SEPTICE)

Meningita septică acută poate fi provocată de oricare germene bacterian patologic, dar în majoritatea cazurilor este cauzată de *meningococ* (*Neisseria meningitidis*), *pneumococ* (*Streptococcus pneumoniae*) și *Haemophilus influenzae*.

Meningita meningococică

Etiologie. Meningococul (*Neisseria meningitidis*) este un diplococ gram-negativ descoperit în 1887 de Weichselbaum, cu așezare caracteristică în „boabe de cafea” cu localizare extracelulară, dar frecvent și intracelulară.

Epidemiologie. Infecția meningococică ține de infecțiile transmise pe cale aeriană. Afectiunea are un caracter sporadic, mai rar se constată epidemii de proporții mici. Pot fi infectate persoane de toate vârstele.

Patogenie. Germenul patologic pătrunde în căile respiratorii superioare, provocând o nazofaringită. Apoi meningococul pătrunde în sânge, provocând faza de meningococemie, și invadează tunicile cerebrale. Faza de meningococemie

este însoțită de erupții specifice pe suprafața tegumentelor (purpură necrotică sau chiar o gangrenă a tegumentului; erupții peteșiale, echimoze; erupții herpetice).

Morfopatologie. Arahnoida și *pia mater* sunt hiperemiate și edemațiate. În spațiul subarahnoidian au loc acumulări de puroi. În parenchimul cerebral pot avea loc hemoragii punctiforme.

Manifestările clinice. Perioada de incubație durează 5-10 zile. Maladia debutează brutal prin cefalee sever exprimată, însoțită de vomă, fotofobie, hipertermie cu valori de 38-40°C.

În formele grave, conștiența este păstrată, însă se observă obnubilarea, care mai târziu evoluează în excitație psihomotorie și somn. Sunt maximal exprimate semnele meningiene Kernig, Brudzinski, redoarea cefei. Semnele neurologice de focar în cele mai multe cazuri lipsesc, dar pot fi observate manifestările de suferință a nervilor oculomotori sau a altor nervi cranieni. În meningococemia fulgerătoare se instalează rapid o stare de șoc bacterian descrisă sub denumirea de *sindrom Waterhouse-Friderichsen* cu paloare, cianoză, tahicardie, hipotensiune, urmate rapid de obnubilare, agitație și intrare în comă. Coagularea intravasculară diseminată este prezentă și se exprimă clinic prin hemoragii cutanate, suprarenale, gastrointestinale.

Sunt specifice modificările din sângele periferic (leucocitoză neutrofilică și VSH sporită) și din lichidul cefalorahidian: lichidul este tulbure, citoza atinge valorile de 10000 în 1 mm³ și mai mult, cu predominarea netă a neutrofilelor. Pot fi descoperiți meningococi intra- și extracelulari. Conținutul de proteine în lichid crește până la 10-15 g/l, scade glicorahia.

Durata maladiei variază de la 2 până la 6 săptămâni. În formele grave ale meningitei meningococice se pot instala complicații sub formă de pneumonie sau pericardită. În cazul evoluției fulminante cu component toxic se dezvoltă șocul endotoxic cu comă și deces. Administrarea unui tratament adecvat și precoce contribuie la însănătoșirea majorității bolnavilor.

Tratament. Pentru tratamentul meningitelor bacteriene acute purulente se utilizează penicilină în doză de 200 000 – 300 000 UA/kilocorp (18 000 000 - 24 000 000 UA/24 de ore, uneori și mai mult). Poate fi folosită și ampicilină în doză de 12 – 15 g/24 de ore. Antibioticele sunt administrate parenteral intravenos sau intramuscular. Durata antibioterapiei depinde de starea pacientului și de viteza de sanare a lichidului cefalorahidian. La normalizarea temperaturii corpului și la reducerea cantității de celule în lichior până la 50-100 cu predominanță limfocitară antibioterapia poate fi sistată. În tratamentul formelor severe se administrează cloramfenicol (*levomicetin succinat natriu*) 50-100 mg/kilocorp/zi.

Concomitent cu antibioterapia se efectuează măsuri suplimentare și tratament sindromal, direcționat spre susținerea echilibrului hidro-electrolitic, prevenirea edemului cerebral (diureză forțată) și a altor complicații posibile ale meningitei.

MENINGITA LIMFOCITARĂ (SEROASĂ) ACUTĂ

Meningitele limfocitare acute sunt provocate preponderent de enterovirusurile Coxackie și ECHO, poliovirus, virusul filtrabil Armstrong, virusul herpes, virusul Epstein-Barré etc. Deoarece infecția enterovirală este foarte contagioasă, meningitele enterovirale de regulă se manifestă sub formă de epidemii, mai frecvent la copii.

Perioada de incubație a unei meningite limfocitare durează aproximativ 7 zile.

Manifestările clinice. Meningita enterovirală acută debutează prin hipertermie, durere de cap pronunțată, vomă. Pe mucoasa buzelor și cavității nazale de obicei se observă erupții herpetice sau se dezvoltă amigdalită herpetică. Examenul neurologic pune în evidență sindromul meningial ușor, moderat, sever exprimat. Analiza generală a sângelui este normală sau poate arăta o leucopenie și limfocitoză relativă. Lichidul cefalorahidian este clar, se elimină sub presiune înaltă, în componența lui se depistează o pleocitoză limfocitară, conținutul de proteine crește ușor, conținutul de glucoză rămâne normal. Frecvent se poate observa o discrepanță între severitatea semnelor clinice și modificările lichidului cefalorahidian.

Meningitele enterovirale au o evoluție benignă, perioada de stare manifestându-se doar câteva zile. Perioada de declin și convalescență durează nu mai mult de o săptămână. În 30% din cazuri se observă tendința spre recidivare.

Diagnosticul se bazează pe manifestările clinice specifice și rezultatele analizei lichidului cefalorahidian.

Tratamentul meningitelor enterovirale în majoritatea cazurilor este simptomatic, având ca scop reducerea intensității cefalei și prevenirea edemului cerebral.

MENINGITELE LIMFOCITARE CRONICE

Meningitele limfocitare cronice se dezvoltă în infecțiile cronice: tuberculoză, bruceloză, sifilis, leptospiroză, HIV, parazitoze (cisticercoză) etc. Manifestările clinice se instalează lent progresiv. Pacienții se plâng de cefalee, dereglări de concentrare și slăbiciune generală. Sindromul meningeal este foarte ușor exprimat sau chiar lipsește. Temperatura corpului este de obicei normală sau ușor ridicată. În cadrul acestor infecții meningita poate fi însoțită de tulburări ale funcțiilor nervilor cranieni, manifestări mielitice și/sau encefalitice. Lichidul cefalorahidian conține o pleocitoză limfocitară de la 100 până la 400 celule și proteine până la valori de 0,7-1,0 g/l. În multe meningite limfocitare cronice se observă hipoglicorahia. Administrarea tratamentului specific poate provoca exacerbaria maladiei. Diagnosticul diferențial se face cu carcinomatoza, sarcomatoza și leucemia meningelor.

Meningita tuberculoasă. Meningita tuberculoasă este o meningită secundară și se dezvoltă la bolnavii cu forme hematogen diseminate de tuberculoză. Infecția pătrunde în tunicile cerebrale pe cale hematogenă, prin plexurile vasculare ale ventriculelor cerebrale.

Morfolopatologie. Inflamația specifică sub formă de tuberculi este localizată de regulă pe meningele bazal. Tunicile cerebrale devin opace, în spațiul subarahnoidian se acumulează exsudat fibrinos. Tuberculi se pot descompune sub formă de mase cazeoase, ventriculele cerebrale cresc în dimensiuni.

Manifestările clinice și diagnostic. Maladia de obicei evoluează lent cu toate că sunt descrise și forme fulminante. Apare astenia, inapetența, somnolența în timpul zilei, subfebrilitatea. Expresia simptomelor sus-numite crește, la ele se asociază cefaleea și vomela. Pot interveni și tulburări psihice. Peste 2-3 săptămâni se dezvoltă sindromul meningeal: semnele Kernig și Brudzinski, redoarea cefei, hiperestezia generalizată. Mai târziu se instalează manifestări de suferință a nervilor cranieni: oculomotori, facial etc. În funcție de sindromul clinic dominant se disting următoarele forme ale meningitei tuberculoase: *meningobazală* (suferă meningele bazal cu implicare de nervi cranieni), *meningovasculară* (cu grave tulburări vasculare în sistemul arterei cerebrale medii și/sau bazale) și *meningospinală* (se implică în proces măduva spinării). La stabilirea diagnosticului contribuie mult detectarea altor focare de tuberculoză la nivelul organismului.

Lichidul cefalorahidian este clar, se descoperă o pleiocitoză de 100-300 celule în 1 mm³, predominant limfocite, crește semnificativ conținutul de proteine până la 1-5 g/l, scade glicorahia (la valori de până la 0,1 g/l) și clorurorahia (până la 100-90 mmol/l). Diagnosticul rapid al meningitei tuberculoase astăzi se bazează pe detectarea genomului *Mycobacterium tuberculosis* în lichidul cefalorahidian prin reacția de polimerizare în lanț.

Diagnosticul diferențial al meningitei tuberculoase trebuie să includă meningita cu criptococ, meningitele acute sau cronice virale și cele bacteriene parțial tratate, infiltrația neoplazică și granulomatoasă (carcinoamele, leucemiile, limfoamele, sarcoidoza) și tumorile cerebrale. Se iau în considerare meningitele fungice, sifilisul meningovascular, meningita cu toxoplasmă, SIDA, cisticercoza, meningoencefalita amibică.

Tratament. În primele două luni chimioterapia de atac trebuie să cuprindă trei sau patru medicamente antituberculoase, deoarece modificarea barierei hematoencefalice în stadiul activ al meningitei tuberculoase permite intrarea în cantitate suficientă a lor și distrugerea microorganismelor. Tratamentul se efectuează cu substanțe specifice: izoniazid, rifampicină și pirazinamidă în decurs de 3 luni, apoi cu izoniazid și rifampicină încă 7 luni. Isoniazidul se indică în doză de 15 mg/kilocorp/24 de ore, pirazinamida în doză de 30 mg/kilocorp, rifampicina câte 600 mg/24 de ore. Isoniazidul inițiază insuficiența de piridoxină în organism, fapt pentru care este necesar a indica piridoxină câte 30 mg/24 de ore. În cazul ineficienței medicației antituberculoase, ea se combină cu streptomycină. În țările în care drogurile antituberculoase enumerate nu există se pot utiliza tubazid, saluzid. Chimioterapia de probă este justificată atunci când există o suspiciune clinică de meningită tuberculoasă, în special când posibilitățile de diagnostic sunt limitate.

Mortalitatea bolnavilor cu meningită tuberculoasă atinge 10%, deosebit de greu

decurge maladia la copii și la persoanele de vârstă înaintată. Meningita tuberculoasă condiționează frecvent manifestări reziduale sub formă de accese epileptice, dereglări psihice și comportamentale, tulburări oculomotorii.

ENCEFALITELE

Encefalita este o leziune a encefalului cu semnificație infecțioasă, infecțioasă-alergică, alergică, toxică.

Clasificare. În conformitate cu criteriul histologic se deosebesc *poiloencefalite* (suferință predominantă a substanței cerebrale cenușii), *leucoencefalite* (suferință predominantă a substanței cerebrale albe) și *panencefalite* (suferință atât a substanței cerebrale albe, cât și a celei cenușii). Anatomicopatologic leziunile sunt infiltrative-proliferative și hemoragice. Criteriul patogenetic divizează encefalitele în: primare, secundare (embolice, metastatice, microabcese, cerebrită), para- și postinfecțioase. Encefalitele pot evolua acut, subacut și cronic. Procesul infecțios poate fi cauzat de infecții virale (enterovirusuri: *Echo*, *Coxsackie*, *Polio*; togavirusuri: *alfavirusuri*, *flavivirusuri*, *Bunyavirusuri*; virusuri herpetice: *herpes simplex*, *varicelă-zoster*, *herpes zoster*, *Epstein-Barr*, virusul bolii cu incluziuni citomegalice; infecții virale ale copilăriei: virusul rujeolos, virusul rubeolos, virusul urlian; infecții virale respiratorii: virusul gripal tip A, virusul gripal tip B, virusul paragripal, adenovirusuri; rhabdovirusuri (turbarea), infecții suspecte a fi virale (encefalita letargică); bacterii (*stafilococ*, *streptococ*, *toxoplasma*, *spirochet*, *plasmodium malariae*, *ricketsii*); prioni (boala Creutzfeldt-Jakob, boala Kuru, insomnia fatală familială). În raport cu criteriul sezonier și epidemiologic encefalitele se clasifică în sezoniere, fără caracter sezonier strict definit, endemice, epidemice, sporadice.

Encefalita herpetică

Etiopatogenie. Boala este provocată la maturi de către virusul herpesului simplu tip 1, iar la copii – de către virusul herpesului simplu tip 2. Agentul patogen penetrează în organismul-gazdă și conviețuiește cu el în stare latentă, reactivându-se în anumite condiții de slăbire a sistemului imun (infecții intercurrente, stres psihoemoțional, malnutriție etc.). Apoi urmează fazele de: 1) manifestări clinice generale de infecție virală, inclusiv cu erupții pe piele și mucoase; 2) infectarea sistemului nervos central pe cale hematogenă sau prin migrare axonoplasmatică.

Anatomie patologică. *Macroscopic* în faza acută a encefalitei herpetice se constată zone de necroză (necrotic-hemoragice, rarefacție necrotică) în special în lobii temporal, frontal, hipocamp și mai rar în lobul occipital; în faza sechelară se observă atrofii ale zonelor encefalice afectate. *Microscopic* se descriu destrucții vasculare cu infiltrații de neutrofile și limfocite, la examenul ultrastructural se constată incluziuni intranucleare cu particule de virus – “ochi de taur”.

Tabloul clinic și evoluție. Boala debutează prin manifestări clinice de infecție respiratorie, urmată de o stare febrilă care durează 2-3 zile, deosebit de periculoasă

fiind această fază la copilul mic, deoarece poate provoca reacția encefalică manifestată prin convulsii și dereglări de conștiință. Mai târziu se instalează faza manifestărilor generale (cefalee sever exprimată, mialgii, diaree, erupții herpetice pe mucoasele buzelor sau organelor genitale externe la circa 17-20% din bolnavi, astenie etc.), urmată de faza manifestărilor de focar care durează 2-3 săptămâni și care se manifestă prin strabism, pareză facială tip central, pareză a limbii, hemipareze centrale, afazii, accese convulsive, tulburări de memorie și comportament, dereglări de intelect. Evoluția spre agravare progresivă este mai departe urmată de dereglări de respirație, sindrom meningeal, apoi stare comatoasă cu atonie sau rigiditate prin decerebrare. În formele grave exitusul survine la 50% din bolnavi, 70-80% din supraviețuitori rămân cu grave manifestări sechelare sub formă de sindrom convulsiv, tulburări intelectuale mnezice și de comportament.

Investigații complementare

Examenul general al sângelui poate constata o leucocitoză până la 20×10^9 l cu devierea formulei spre stânga, creștere ușoară-moderată a VSH-lui.

Analiza lichidului cefalorahidian poate fi normală în decursul primelor 3-5 zile de la debutul maladiei sau scoate în evidență o pleocitoză limfocitară moderată ($30-400 \times 10$ în 1 μ l) însoțită și de o creștere a conținutului de proteine până la 1,32 g/l, uneori pot fi prezente eritrocite solitare. De performanță sunt investigațiile virusologice care identifică virusul în lichidul cefalorahidian și/sau stabilesc titrul de anticorpi specifici care fac parte din clasa IgM.

Electroencefalografia documentează eventualul sindrom convulsiv, chiar dacă el se manifestă subclinic, sub formă de descărcări periodice și paroxistice de unde- vârfuri uni- sau bitemporale.

Tomografia computerizată cerebrală din ziua a 3-a de la debut poate vizualiza focare de hipodensitate, apoi de necroză în lobul frontal, temporal sau occipital al encefalului.

Rezonanța magnetică nucleară cerebrală este metoda neuroimagică de elecție în detectarea focarelor de encefalită, deoarece le depistează încă în faza de inflamație și de edematiere când la administrarea tratamentului adecvat și la timp e posibilă regresia completă (fără sechele) a procesului patologic.

În cazurile dificile pentru diagnostic se recurge la *biopsie cerebrală explorativă*, care constată leziuni necrotice în substanța cerebrală cenușie, incluziuni intranucleare în celulele nervoase și gliale.

Diagnosticul diferențial se face în primul rând cu meningita tuberculoasă atipică și encefalita cauzată de *zona zoster*.

Tratament. *Combaterea edemului cerebral* în faza acută se face prin administrare de diuretice osmotice (de ex. manitol în doză de 1-1,5 g/kilocorp/24 de ore) și corticosteroizi (de ex. dexametazon 10 mg i/v, apoi 4-6 mg i/m peste fiecare 6 ore).

Jugularea și prevenirea acceselor convulsive se obține prin administrare de anticonvulsante (fenitoin, carbamazepin, fenobarbital, acid valproic etc.) în funcție de

manifestările clinice și electroencefalografice ale lor (vezi capitolul *Epilepsia și sindromul epileptic*).

Tratamentul etiologic este foarte important și se începe cât mai timpuriu, chiar și atunci când diagnosticul este stabilit doar pe bază de date clinice. Se administrează aciclovir în doză de 10-12,5 mg/kilocorp i/v lent în soluție fiziologică după fiecare 8 ore în decurs de 10-14 zile.

Encefalita gripală

Etiologie și detalii epidemiologice. Boala este mai frecvent provocată de virusurile gripei A, B și asiatic. Are caracter sezonier (în perioada epidemiilor de gripă), atacă mai frecvent copilul mic între 6 luni și 5 ani, dar poate afecta și adultul.

Morfopatologic e prezent componentul hemoragic, se găsesc leziuni acute ale celulelor nervoase din cortexul cerebral și nucleii bazali, hiperemii și extravazate cu infiltratii limfocitare perivasculare și edem în substanța albă.

Simptomatologia neurologică apare brusc după o aparentă ameliorare a stării pacientului care cu 3-4 zile înainte de aceasta a avut o stare febrilă însoțită de manifestări proprii unei infecții respiratorii virale acute. Se instalează o cefalee difuză sever exprimată, însoțită de grețuri și vome, febră mare, uneori convulsii, comă și deces. Există forme clinice cu simptomatologie neurologică dispersă și forme de focar: mezodiencefalică, cohleovestibulară și bulbară. În formele cu evoluție mai lentă apare o stare de agitație cu delir, somnolență sau insomnie, fenomene ce pot persista multă vreme după ce semnele bolii acute au dispărut.

Investigații complementare. Lichidul cefalorahidian poate prezenta uneori o pleocitoză până la 200-300 elemente în 1 μ l. *Examenul serologic și virusologic* (identificarea virusului în lichidul cefalorahidian, creșterea titrului de anticorpi specifici în serul sanguin) au importanță decisivă în cazurile atipice. *Examenul neuroimagistic* de elecție este rezonanța magnetică nucleară, deoarece are o rezoluție mare pentru leziunile parenchimatoase.

Tratament. Protecția celulară nespecifică se va realiza prin administrare de interferon. În cazul edemului cerebral difuz se va administra manitol, iar în edemul regional – glicerol, furosemid, diacarb. La tratament se adaugă gama-globulină, remantadin, desensibilizante, dicenon, acid ascorbinic. Tratamentul manifestărilor sechelare se realizează în conformitate cu principiile de bază ale terapiei de recuperare.

Encefalita reumatică (coreea Sydenham)

Etiologie. Reprezintă o neuroinfecție cauzată de streptococul β -hemolitic din grupul A.

Epidemiologie. Survine sporadic, îndeosebi în martie-aprilie și noiembrie-decembrie. Afectează mai ales vârsta de 6-15 ani. Proporția femei / bărbați este de aproximativ 2:1.

Anatomie patologică. Se evidențiază leziuni inflamatoare vasculare ce se distribuie pe venele postcapilare și constau în congestie, edem, mici hemoragii

diapedetice. Alterațiile degenerative neuronale sunt localizate pericarional, de preferință în neostriat.

Manifestări clinice. Debutul bolii poate fi brusc, dar de cele mai dese ori este insidios în decurs de 2-3 săptămâni cu stare de neliniște motorie, cu neîndemânare, irascibilitate, inatenție, randament intelectual scăzut; din acest motiv copiii frecvent suportă sancțiuni disciplinare atât din partea părinților, cât și a învățătorilor. Sindroamele clinice cardinale sunt: 1. *Mișcările coreice*. 2. *Hipotonia musculară*. 3. *Labilitatea emoțională*. La aceste sindroame cardinale se pot adăuga tulburările vegetative (hippus pupilar, tahicardie, tahipnee) și febra (inconstantă, de regulă are valori moderate). Examenul somatic în $\frac{1}{3}$ cazuri poate scoate în evidență leziuni cardiace (miocardită, endocardită, pericardită) și /sau modificări articulare de etiologie reumatică.

Mișcările coreice sunt mișcări involuntare spontane, ilogice, dezordonate și scurte, de amplitudine mare; se produc în repaus, dar parazitează și mișcările active; niciodată sincrone, contradictorii, fără scop, neprevăzute, se exagerează de eforturi mintale. Mimica dobândește o maximă instabilitate, realizând grimase bizare și grotești: de uimire, de plâns, de surâs, de sărut etc. Mișcări involuntare variate animează limba și vălul palatin din care motiv vorbirea este dizartrică, explozivă, uneori afonă și neînțeleasă. Capul și trunchiul deviază neregulat, în diferite direcții. La nivelul membrelor hiperkineziile interesează mai ales segmentele proximale, în formele de mare gravitate bolnavul nu se poate îmbrăca și alimenta, nu poate scrie; mersul devine „săltător” sau „dansant”, expunând la cădere; uneori mersul este imposibil. În cazuri deosebite poate fi observată o adevărată „furtună motorie”, care se manifestă prin mișcări coreice generalizate și excesiv de ample. În formele fruste sau ușoare la copil este important a diferenția mișcările coreice de hiperkineziile funcționale care pot să apară ca o contagiune mintală în aglomerațiile de copii (școli, grădinițe, internate) sau la persoanele cu caracter pitiatic. Cu acest scop au fost elaborate un șir de tehnici clinice: *semnul indicelui Kreindler* (copilul este rugat să țină în sus indicele ambelor mâini, fiind atras de examinador într-o discuție departe de tema suferinței); *semnul pronator Willson* (bolnavul se așază cu mâinile flexate în articulațiile cubitale cu palmele la nivelul feței; în mod normal în timpul discuției de sustragere mâinile nu realizează mișcări în surplus); *examinadorul discută cu copilul sprijinindu-se pe mâinile lui; probe de forță continuă egală* (de ex. bolnavul este rugat să exercite cu mâinile o presiune asupra manșetei tonometrului în prealabil umflată cu aer în așa mod ca acul lui să indice valoarea 100; în hiperkineziile organice acest lucru este imposibil); *strângerea pumnului* (favorizează mișcările coreice în picior); *poziții imobile* (de ex. bolnavul este rugat să stea culcat în decubit dorsal cu mâinile întinse de-a lungul trunchiului corpului, să închidă ochii și maximal să se relaxeze; în mod normal diskineziile vor dispărea).

Hipotonia musculară însoțește constant mișcările coreice, dar severitatea ei variază, în unele cazuri fiind atât de exprimată încât simulează paralizia. Această

formă a căpătat denumirea clinică de „coree moale” (*chorea mollis*). Datorită hipotoniei musculare sunt de obicei diminuate și reflexele osteotendinoase. Reflexul rotulian are deseori o componentă „tonică”, prezentând *fenomenul Gordon*: la percuția tendonului patelar, gamba menține poziția de extensie și revine lent la poziția inițială.

Labilitatea emoțională se manifestă prin instabilitate afectivă și deficit de atenție, iritabilitate fără motiv. Mai rar apare stare de depresie sau, dimpotrivă, stare de confuzie cu halucinații, tulburări de somn.

După intensitatea fenomenelor se descriu forme ușoare, medii și grave. Uneori poate apare o stare de rău coreic (Charcot) cu febră de 40°C, puls filiform, limbă prăjită, cianoză, incontinență de urină. Clinic se descrie: *forma obișnuită*, generalizată; *hemicoreea*; *forma cu predominanță mintală*; *coreea gravidică* considerată ca o recidivă a unei corei din copilărie (apare la femeile tinere, la gravide de obicei în cursul celei de a treia luni de gestație; se vindecă după naștere, dar poate reapare la sarcinile următoare).

Investigații suplimentare. *Analiza generală a sângelui* poate prezenta o leucocitoză ușoară, limfocitoză și eozinofilie relativă, VSH crescută. *Examenul biochimic* poate constata creșterea conținutului de antistreptolizine. *Lichidul cefalorahidian* de regulă rămâne normal. *Electroencefalografia* va pune în evidență modificări de traseu sub formă de disritmii. *Examenul electromiografic* cu electrozi de suprafață va înregistra o activitate spontană neregulată.

Diagnosticul diferențial se face cu alte afecțiuni însoțite de mișcări involuntare: *encefalopatii infantile*, *coreea Huntington* (forme infantile și juvenile), *coreea hemiplegicilor*, *coreea isterică*, *nevroza mișcărilor obsesive*, *coreea encefalitică luetică*, *tireotoxicoză*, *sindroame coreice de origine toxică* (oxid de carbon, *L-dopa*, neuroleptice, sindroame coreice tumorale).

Tratament. Regim la pat, izolarea și luarea de măsuri pentru protejarea contra loviturilor. Nutriție variată și bogată în proteine și vitamine; se limitează cantitatea de glucide (se consideră că favorizează înmulțirea streptococului). Tratamentul etiologic antireumatismal după schema clasică cu penicilină 1 mln.u/zi timp de 10-15 zile sau 3 săptămâni; salicilate, amidopirină, butadion, acid acetilsalicilic etc.; antihistaminice (dimedrol, suprastin, diazolin); vasoprotectori (rutin, acid ascorbinic); corticosteroizi (efect discutat): prednisolon 30 mg/zi timp de 10 zile, după care doza se reduce cu câte 5 mg/zi; la copil ACTH în loc de prednisolon 1-2 u/zi, doza maximă 50 u/zi (la adult 100 u/zi). Tratamentul simptomatic al manifestărilor neurologice include administrarea de tranchilizante (diazepam, valium etc.), alte substanțe cu acțiune sedativă și neuroleptică (clorpromazină, tioridazin, fenobarbital, aminazin, haloperidol). După vindecare pacientului i se administrează tratament profilactic antireumatismal după schema clasică, dacă este nevoie se efectuează amigdalectomie.

ENCEFALITE ASOCIATE UNEI INFECȚII VIRALE A COPILĂRIEI

Encefalita rujeolică

Etiopatogenie și detalii epidemiologice. Este o encefalită secundară cu reacție infecțioasă-alergică vasculo-parenchimatoasă a țesutului cerebral. Boala apare cu o frecvență variată în epidemii – 0,4-12% din cazurile de rujeolă, la vârsta sub 10 ani.

Morfopatologie. Au loc edemațierea pereților vaselor cerebrale, demielinizare diseminată, hemoragii, flebotromboze ale venelor și sinusurilor cerebrale.

Tabloul clinic. Debut acut la a 3-a – a 5-a zi după ameliorarea aparentă a stării generale la al doilea val de hipertermie. Simptomatologia se caracterizează prin excitație psihomotorie, halucinații, comă, convulsii generalizate cu sindrom meningeal. Alteori simptomatologia neurologică ia aspect de pareze, plegii, hiperkineze, afectare a perechilor de nervi cranieni II, III, VII, tulburări conductive ale sensibilității, tulburări sfincteriene. Boala are evoluție gravă cu letalitate în 25% din cazuri.

Tratamentul se face prin dezintoxicare, administrare de desensibilizante, antipiretice, antiedemice. Cu scop profilactic persoanelor de contact li se administrează *gamma-globulină*.

Encefalita rubeolică

Etiopatogenie și detalii epidemiologice. Encefalita secundară rubeolică are o incidență mai rară de 1:5000 cazuri de rubeolă; virusul este identificat în faringe și plămâni; în ser – anticorpi antirubeolici.

Anatomie patologică. Se găsesc infiltrații plasmocitare, perivascularare, vacuolizarea și omogenizarea celulelor nervoase cu prezența celulelor atipice localizate difuz în cortexul cerebral, talamus și subcortical.

Simptomatologia clinică se compune din debut acut la 2-6 zile de la apariția erupției cu manifestări generale de alterație cerebrală: indolență, inapetență, apatie, convulsii tonico-clonice, delir, somnolență, tulburări de conștiență. Formele grave sunt însoțite de comă și deces. Alteori apar forme de focar: *hiperkinetică, paralytică, ataxică*. Sunt posibile și atingeri medulare cu paraplegie și tulburări sfincteriene. De regulă are evoluție favorabilă.

Tratamentul se face prin luarea măsurilor de dezintoxicare, administrare de antipiretice, desensibilizante și antiedemice.

Encefalita variceloasă

Etiopatogenie și detalii epidemiologice. Este o encefalită secundară. Survine cu o incidență de 0,5-1%. Incubația este de 3-8 zile de la constituirea erupției cutanate. Reprezintă o reacție infecțioasă-alergică vasculo-parenchimatoasă a țesutului cerebral.

Histopatologic se descriu infiltrații perivenoase, hemoragii parenchimotoase - meningiene.

Manifestările clinice debutează acut la a 3-a – a 7-a zi după constituirea erupțiilor cutanate prin hipertermie, crize comițiale, sindrom meningeal. Mai târziu se pot asocia sindromul piramidal și/sau extrapiramidal, starea comatoasă.

Analiza lichidului cefalorahidian constată prezența sindromului licvorean meningitic (creșterea atât a conținutului de proteine, cât și a numărului de elemente celulare cu predominanță limfocitară).

Evoluția bolii este de obicei benignă.

Tratamentul se compune din medicație de dezintoxicare, desensibilizante, antiedemice, prevenire a suprainfecției bacteriene prin administrarea antibioticelor cu spectru larg.

ENCEFALITE ASOCIATE IMUNIZĂRII

Encefalita cauzată de vaccinarea antipertusică-antidifterică-antitetanică

Patogenie. Apare ca o modalitate de reacție alergică.

Morfopatologie. Se constată modificări vasculo-parenchimotoase sever exprimate: stază, hemoragii, deces neuronal.

Manifestări clinice. Debut acut la 3-5 zile după vaccinare. Apare hipertermia pronunțată, voma, agitația psihomotorie, anxietatea. Alteori se instalează adinamia, somnolența, sindromul epileptic. Simptomatologia de focar poartă un caracter polimorf: mono- sau hemipareze, hiperkineze, suferințe de nervi cranieni, ataxie.

Analiza generală a sângelui și a lichidului cefalorahidian de cele mai dese ori nu constată anumite devieri de la indicii normali.

Evoluția maladiei este gravă, cu letalitate crescută și sechele sub formă de retard psihic, sindrom convulsiv, pareze.

Tratamentul constă în special în administrare de corticosteroizi (prednisolon 2 mg/kilocorp/zi timp de 4-6 săptămâni) în asociere cu tratamentul simptomatic în funcție de fiecare caz concret.

Profilaxia suferinței constă în determinarea strictă a indicațiilor spre vaccinare.

Encefalita cauzată de vaccinul antirabic

Patogenie. Reprezintă o reacție alergică a țesutului cerebral. Perioada de incubație durează 10-40 de zile din momentul vaccinării.

Morfopatologie. Se dezvoltă un proces demielinizant multifocal în asociere cu infiltrații perivasculare și hemoragii punctiforme.

Manifestările clinice. Debutul bolii este acut sau subacut. De obicei pe fundal de normotermie se instalează un sindrom radiculonevralgic. Ulterior, în decurs de câteva ore se dezvoltă o mielită sau encefalomielită cu manifestări clinice determinate de nivelul predominant al lezării.

Analiza lichidului cefalorahidian constată o pleocitoză limfocitară moderat exprimată.

Evoluția maladiei este de lungă durată cu sechele piramidale.

Tratamentul constă din administrare de corticosteroizi, antihistaminice, vitamine, nootropi, precum și din măsuri simptomatice.

Profilaxia prevede administrarea de gama-globulină antiribică.

REAȚIA ENCEFALICĂ

Definiție. Reacția encefalică cuprinde manifestările encefalice generale sub formă de sindrom convulsiv (convulsii febrile) sau delirant la copilul atacat de infecție sau toxine. O proprietate distinctivă a acestei reacții este lipsa unei specificități etiologice și evoluția benignă, fără defect cerebral de lungă durată. Forma convulsivă (convulsiile febrile) a reacției encefalice prezintă de fapt manifestarea inițială a edemului cerebral, care poate evolua în stare de rău epileptic și comă. Reacția encefalică se poate instala mai ușor la copilul de vârstă fragedă cu premorbid neurologic defectuos, alergizare sau expunere frecventă la acțiunea infecțiilor intercurrente. Este necesar de menționat, că forma febrilă a reacției encefalice este proprie de obicei vârstei fragede a copilului, iar cea delirioasă – vârstei mature.

Patogenie. La baza mecanismului patogen al reacției encefalice stau tulburările hemolicvorodinamice și hipoxia. În accesele comițiale repetate ele condiționează instalarea edemului cerebral ca rezultat al acidozei metabolice. Acidoza metabolică provoacă denaturarea structurilor proteice, creșterea permeabilității membranelor celulare, ionii de sodiu pătrunzând fără piedică în celulă favorizează edemațiunea și respectiv diminuarea pragului convulsiv. În așa mod se instituie un cerc vicios, al cărui mecanism de pornire este tulburarea circulației hemodinamice și hipoxia. În același timp, are loc creșterea permeabilității peretelui vascular, fapt care este însoțit de hemoragii *per diapedezum* și contribuie la creșterea hidrofilității țesutului cerebral. În paroxismul convulsiv se tulbură considerabil respirația externă. Acidoza respiratorie sporește dereglările metabolice, alcaloza diminuează pragul de excitație neuronală. Creșterea producerii de căldură în accesele convulsive condiționează hipertermia, care la rândul său intensifică hipoxia, iar tulburarea procesului de acumulare a energiei creează pericolul de apariție a deficitului energetic, la care este foarte sensibil encefalul și miocardul. În edemul cerebral se tulbură metabolismul hidro-electrolitic. În vârsta fragedă metabolismul hidro-electrolitic este deosebit de vulnerabil, mecanismele de reglare a lui fiind imperfecte. Tulburările electrolitice sunt agravate de către disfuncția sistemului hipotalamo-hipofizar-suprarenal, în ultimă instanță instalându-se distrofia verigii caudale.

Anatomie patologică. Modificările morfopatologice în edemul cerebral poartă un caracter nespecific. Se dezvoltă o pletoră a encefalului, se tumefiază circumvoluțiunile cerebrale, se atenuază expresia țesutului cerebral cenușiu și alb, au loc staze însoțite de plasmoragii și hemoragii *per diapedezum* (îndeosebi în regiunea formațiunii reticulate a trunchiului cerebral și a pereților ventriculelor

cerebrale III și IV). Are loc degenerarea neuronală distrofică, preponderent a lobului frontal până la decesul pacientului, fapt care stă la baza sindroamelor clinice de decorticare și decerebrare.

Manifestări clinice. De cele mai dese ori reacția encefalică se manifestă prin sindrom convulsiv. Paroxisme comițiale se instalează de regulă în primele 24 de ore de la debutul maladiei, în apogeul hipertermiei. Accesele convulsive sunt precedate de o neliniște generală, cutremurări, tremor, secuze musculare, creșterea expresiei reflexelor osteotendinoase. Aceste semne indică posibilități majore de apariție a acceselor convulsive și se mențin și după ele. La debut de obicei se descriu accesele generalizate clonice sau tonico-clonice. La copilul primului an de viață ele comportă un caracter de suferință în focar, fără o localizare strictă, manifestându-se alternant pe dreapta și pe stânga. Aproximativ la 50% din bolnavi convulsiile durează doar câteva minute și mai mult nu se repetă. La 40% din bolnavi accesesele se repetă de câteva ori la diferite intervale de timp, iar la 10% din ei se instalează starea de rău epileptic cauzată de edem cerebral.

Forma delirioasă a reacției encefalice, la fel ca și cea convulsivă, se dezvoltă de regulă în primele zile de suferință, pe fundal de hipertermie, manifestându-se la debut prin locvacitate excesivă, dezinhibiție motorie; mai târziu se asociază iluziile, delirul, halucinațiile. Sindromul delirios poate să se repete, mai frecvent noaptea, durează de la câteva minute până la 2-3 ore.

Convulsiile repetate cu component tonic în intensificare, precum și creșterea profunzimii stării de comă indică dezvoltarea edemului cerebral. Examenul clinic al bolnavului în stare de rău epileptic urmărește scopul de a stabili caracterul convulsiilor, gradul de tulburare a conștienței și existența unei eventuale simptomatologii trunculare. Prognosticul este rezervat atunci când starea de comă crește în profunzime, convulsiile au o durată mare și capătă un component tonic de decerebrare cu extensia extremităților. În coma de gradul I diminuează tonusul muscular, scade parțial expresia reflexelor cutanate și în măsură mai mică a celor tendinoase, răspunsul la excitația dureroasă apare doar la o excitație puternică și de durată. În coma de gradul II se îngustează pupilele, fotoreacția devine leneșă, se instalează hipotonia musculară difuză, excitațiile dureroase nu provoacă nici un răspuns, reflexele cutanate și osteotendinoase se abolesc, scade expresia reflexului de tuse și de deglutiție. În coma de gradul III pupilele devin midriatice, fotoreacția lipsește, se instalează hipotonia și areflexia.

Este necesar de menționat că în faza inițială a edemului cerebral conștiența se tulbură până la nivelul de sopor, contactul cu bolnavul se pierde, reacția la durere și reflexele osteotendinoase sunt conservate.

Răspândirea edemului spre etajele superioare ale trunchiului cerebral se manifestă prin convulsii de decerebrare, strabism divergent, nistagmus vertical spontan, gradul de dilatare pupilară nu corespunde gradului de deteriorare a conștienței. În cazul suferinței etajelor trunculare inferioare se instalează nistagmusul orizontal cu componentă rotatorie, strabismul convergent, aritmia

respiratorie, se tulbură deglutiția, cade tensiunea arterială. Crește presiunea lichidului cefalorahidian, aproximativ la 50% din numărul de bolnavi se dezvoltă un sindrom lichidian meningitic moderat exprimat.

Evoluție și prognostic. Reacția encefalică, de regulă, este de scurtă durată și aproape întotdeauna se termină cu bine. Evoluția edemului cerebral depinde de măsurile terapeutice aplicate. În cazul tratamentului adecvat convulsiile cedează, iar conștiința se restabilește în primele 24 de ore de la debutul maladiei. Aproximativ la 85% din bolnavi se normalizează temperatura corpului, se îmbunătățesc indicii hemodinamici, se normalizează echilibrul acido-bazic. Starea de rău epileptic se va considera jugulată atunci când convulsiile vor lipsi cu desăvârșire, conștiința va fi impecabilă, nu vor fi manifestări de reducere a pragului convulsiv.

În cazurile cu evoluție negativă edemul și tumefierea cerebrală se complică prin sindromul de decorticare sau de decerebrare.

Sindromul de decerebrare la copilul de vârstă fragedă se manifestă prin reacție minimală la excitații externe, dispariția abilităților preexistente de vorbire, motilitate voluntară; se instalează reflexele automatismului oral și reflexele labirintice tonice.

Mai târziu la acești copii se manifestă un retard în dezvoltarea psihomotorie, ei însușesc foarte anevoios deprinderile de a șede, de a sta și de a merge. La copiii de vârstă mai mare se observă diminuarea interesului față de lumea înconjurătoare, dispare vorbirea frazeologică, se instalează o dezinhibiție motorie cu stereotipuri motorii nemotivate. În afară de aceasta se dezvoltă hiperkinezie, reflexe ale automatismului oral și reflexe patologice. Aceste manifestări după o perioadă oarecare de timp pot să diminueze sau chiar să dispară, pe când manifestarea principală – retardul psihic – persistă în mod constant.

Sindromul de decerebrare decurge mult mai grav, aproape niciodată nu se termină prin însănătoșire. Defectul mintal este sever exprimat, persistă o rigiditate prin decerebrare, strabismul, reflexele patologice, reflexele automatismului oral.

Diagnostic. În cazul sindromului convulsiv din cadrul unei boli infecțioase reacția encefalică necesită diferențiere de o neuroinfecție acută, cum ar fi encefalita. După faza acută a maladiei ce trece în encefalită rămâne un deficit de focar clar manifestat.

Deosebit de dificilă este diferențierea reacției encefalice de epilepsie, al cărei debut poate fi provocat de o boală infecțioasă. Colectarea atentă a anamnezei la bolnavii cu epilepsie va scoate în evidență accesele precedente sub formă de accese generalizate și absențe. Accesele epileptice din primele ore ale stării de rău epileptic se desfășoară după un scenariu unic, spre deosebire de convulsiile din reacția encefalică care nu respectă un stereotip oarecare, și se manifestă, de regulă, la copiii de vârstă fragedă în apogeul hipertermiei. Reacția encefalică este însoțită de o acidoză metabolică, pe când în epilepsie la început se instalează o alcaloză metabolică.

Traseul EEG al copilului care a suportat o reacție encefalică în primele zile

poartă un caracter nespecific: modificări de ordin general cu predominarea activității de tip lent; dezorganizarea ritmurilor normale; activitate paroxistică fără focalizare. În zilele care urmează pe fundalul restabilirii ritmurilor normale are loc creșterea activității paroxistice. În perioada de recuperare completă traseul EEG capătă aspect normal, activitatea paroxistică diminuează considerabil sau dispare completamente. În epilepsie traseul EEG denotă activitate paroxistică de focar (vezi *capitolul 21*).

Examenele neuroimagistice (TC, RMN, PET, SPECT) în reacția encefalică nu denotă modificări de focar așa cum are loc în encefalite, ci doar modificări de tipul tumefierii substanței cerebrale.

Tratament. Sindromul convulsiv din cadrul reacției encefalice se tratează prin administrare de anticonvulsivante. Se indică fenobarbital cu sau fără difenin în două prize în doză sumară de 1 mg/kilocorp pentru copilul de până la 1 an și 10 mg/kilo-corp la fiecare an de viață timp de 2-3 luni. Mai târziu doza se reduce treptat până la sistare completă. Este rațional a efectua monitorizarea EEG. În cazul bolilor infecțioase intercurrente medicația anticonvulsivantă poate fi indicată cu scop profilactic.

Forma delirioasă a reacției encefalice se tratează prin administrare de soluție de aminazin și pipolfen (2,5%) în raport de 1:1. Acest amestec litic se introduce intramuscular sau intravenos, preventiv diluându-se cu soluție de novocaină.

Bolnavii cu manifestări de edem cerebral și stare de rău epileptic se internează în secția de terapie intensivă. Tratamentul complex include medicația etiologică, precum și administrarea cu scop profilactic a antibioticelor de spectru larg. Din deshidratante de cele mai dese ori se folosesc diuretice osmotice (manit, sorbit, glicerol). Efect antiedemic are și administrarea de plasmă sau albumină.

Acidoza metabolică se corijează prin administrare de soluție de hidrocarbonat de sodiu 4%.

Combaterea hipoxiei cerebrale se realizează în câteva direcții. Este nevoie de a asigura ventilarea pulmonară adecvată, mai ales în status epileptic sau în stare de comă.

ENCEFALITA LETARGICĂ (BOALA VON ECONOMO)

Maladia și-a făcut apariția sub formă de epidemii în jumătatea a doua a primului război mondial și în următorii 5-10 ani care au urmat după el. Descrierea cea mai detaliată a encefalitei letargice a fost făcută în timpul epidemiei din Viena în 1917 de către Constantin Baron Economo von San Serff, născut în 1876 la Brăila, România într-o familie de aristocrați macedonieni greci. În zilele noastre se descriu doar forme sporadice excepționale ale encefalitei letargice.

Etiologia encefalitei letargice n-a fost precizată. În calitate de factor etiologic se presupune un virus filtrant, despre care mulți cercetători consideră că este de fapt virusul gripei.

Morfopatologic encefalita epidemică se referă la polioencefalite, deoarece suferă predominant substanța cenușie a creierului. S-au găsit leziuni degenerative și inflamatorii perivascularare în substanța cenușie a diencefalului și trunchiului cerebral. Deosebit de

semnificativ este afectată substanța neagră și regiunea nucleilor oculomotorii din calota creierului mijlociu.

Manifestări clinice. În evoluția encefalitei epidemice se disting faza acută și cea cronică. Faza acută se instalează brusc după un scurt stadiu prodromal de 1-14 zile. Debutul este în context infecțios cu cefalee puternică, febră (39-40°C), frisoane, amețeli, adinamie, vărsături. Manifestările de focar țin în primul rând de paralizii oculare cu ptoză palpebrală superioară bilaterală, mioză, dereglări de convergență și acomodatie, și semnul Argyll Robertson inversat (paralizia convergenței cu conservarea fotoreacției directe și asociate).

Se consideră tipică pentru faza acută a encefalitei epidemice *triada Economo*: febra, tulburările funcției hipnice (hipersomnia, inversiunea somnului sau insomnia) și paralizii oculare. Somnolența patologică în unele cazuri este atât de sever exprimată, încât i-a servit ca motiv lui von Economo să descrie maladia sub denumirea de encefalită letargică.

În varianta clasică maladia evoluează în una din cele trei forme clinice:

1. *Forma somnolentă-oftalmoplegică.* Se manifestă prin somnolență, tulburare de motilitate de lateralitate, verticalitate și convergență a globilor oculari, precum și prin hiperkinezie de tip coreic sau atetozic ușor exprimate.

2. *Forma hiperkinetică.* Tabloul clinic este dominat de diverse hiperkinezii extrapiramidale. Bolnavii manifestă o agitație psihomotorie, se plâng de insomnie sau de inversarea ritmului de veghe-somn.

3. *Forma akinetică* se manifestă inițial prin sindrom parkinsonian akinetic la care mai târziu se asociază somnolența și inversiunea ritmului de veghe-somn.

Au fost descrise și câteva forme atipice: *forma algomioclonică* (dureri radiculare și mioclonii), *forma pseudotumorală* (cu asocierea unui sindrom de hipertensiune intracraniană), *forma monosimptomatică cu sughiț* (este determinată de miocloniile diafragmului), *forma frustă* (faza inițială trece neobservată), *forma atipică meningiană*, *forma vestibulară*.

Diagnosticul este dificil, deoarece nu au fost descrise metode specifice de laborator sau neuroimagistice. Analiza sângelui periferic denotă modificări ușor exprimate: eritropenie, reducerea conținutului de hemoglobină, neutrofilie ușoară, creșterea VSH-ului. Urina nu suferă modificări. Lichidul cefalorahidian la puncție lombară se scurge sub o presiune ușor crescută, conținutul lui nu este modificat sau prezintă o ușoară pleocitoză limfocitară și hiperglicorahie.

Evoluția fazei acute (durează de la câteva zile până la câteva luni, în medie 2-3 săptămâni) a encefalitei epidemice este severă, cu deces în 20-30% din cazuri. Vindecări complete survin doar în 30% din cazuri. Un alt mod evolutiv al fazei acute este cu sechele imediate: paralizii oculare, distonii de atitudine, tulburări psihice, sindrom adipozo-genital, pubertate precoce, exagerarea libidoului. Deși este greu de închipuit, nu este exclus ca epidemiile de encefalită letargică să mai survină în viitor.

Faza cronică a encefalitei epidemice a fost descrisă ca o continuare imediată a

fazei acute, dar în majoritatea cazurilor după o pauză de diferită durată, când starea bolnavului se îmbunătățește, simptomatologia neurologică este minimal exprimată. Tabloul clinic al fazei cronice a encefalitei epidemice este identic cu cel al parkinsonismului (hipertonie musculară plastică seroasă; bradikinezie; tremor ritmic, de repaus în special la degetele mâinilor; tulburări psihice până la demență etc.). Există o concepție care susține că aproximativ 60% din cazurile de parkinsonism sunt consecința formei acute fruste a encefalitei letargice von Economo.

Tratament. N-a fost descris un tratament specific al encefalitei letargice von Economo în faza acută. Se administrează tratament simptomatic de combatere medicamentoasă și fizică a hipertermiei. Edemul cerebral și hipertensiunea intracraniană se combat prin perfuzii intravenoase cu soluții hipertotonice (40%) de glucoză sau de manitol (10 sau 20%). În același scop s-au propus medicamente diuretice (furosemid) și corticosteroizi (hidrocortizon hemisuccinat, prednisolon). Se poate adăuga medicație antivirală nespecifică (interferon, gama-globulină), vitaminele grupei B, acid ascorbic, desensibilizante.

Schema de tratament al parkinsonismului postencefalitic respectă aceleași principii ca și în maladia Parkinson (vezi capitolul *Afecțiunile extrapiramidale*).

ENCEFALITA DE CĂPUȘE DIN EUROPA CENTRALĂ

Această encefalită a fost diagnosticată în Cehia, Slovacia, Austria, Ungaria, România, Bulgaria, Polonia, Germania, țările scandinave și zonele vestice ale fostei U.R.S.S.

Agentul cauzal este un arbovirus din grupul B, transmis de căpușa *Ixodes ricinus*.

Rezervorul de virus îl constituie diverse rozătoare, mamifere sau păsări (rezervorul de virus natural), la care viremia poate dura multe zile. Infecția se mai poate realiza și prin consum de lapte crud, și prin inhalarea de material contaminat. Boala nu se transmite de la om la om.

Manifestări clinice. Această encefalită evoluează în două faze: *faza de viremie* (aspect "gripal"), urmată de *faza de localizare pe sistemul nervos central* cu tabloul de encefalită acută sau de encefalomielită. Boala durează 3-6 săptămâni, cu o convalescență prelungită. Mortalitatea este mică (1-4%), iar sechelele postencefalitice sunt rare. Există numeroase forme atipice și inaparente.

Diagnosticul pozitiv de encefalită de căpușe din Europa Centrală se suspectează în baza datelor clinice și datelor epidemiologice și se precizează prin examene virusologice și serologice și prin eliminarea altor factori etiologici (bacterii etc.). Prezența unor date epidemiologice (zone cu epidemii de encefalită, călătorii în aceste zone, înțepături de căpușe) sunt elemente ajutătoare prețioase pentru diagnostic.

Lichidul cefalorahidian este clar sau ușor opalescent, cu câteva zeci/sute de limfocite/mm³. Proteinorahia este moderat crescută, ca și glicorahia. Examenul

negativ pentru bacterii și eliminarea altor factori etiologici posibili pledează, de asemenea, pentru o encefalită virală.

Rezonanța magnetică nucleară și tomografia computerizată cerebrală pot fi utile pentru diagnostic.

Se poate obține izolarea virusului din lichidul cefalorahidian sau din substanța cerebrală (post-mortem). Numai izolarea de virus, fără răspuns serologic, nu este totdeauna suficientă pentru diagnostic.

Criterii de infecție virală: creșterea titrului de anticorpi specifici, de 4 ori, la interval de 10-14 zile; niveluri înalte de IgM și IgG specifice; apariția de interferon în lichior. Reacțiile serologice (fixarea complementului, testul de inhibiție a hemaglutinării, testul de neutralizare), efectuate în faza acută și în convalescență, cu antigene sau cu arbovirusuri, pot elucida diagnosticul etiologic, dacă titrul acestor reacții crește de 4 ori.

Tratament. Pe prim-plan în terapie se situează reducerea edemului cerebral la minimum (manitol, furosemid, corticosteroizi). Se recurge la calea intravenoasă, cu hidroclorid de hemisuccinat, în doză de 3-4 mg/kilocorp, sau la calea orală, administrând prednisolon în doză de 1 mg/kilocorp, sau mai bine (pentru efectul antiinflamator sau diuretic), dexametazonă în doză de 0,08 mg/kilocorp/zi, în primele 3 zile, reducând apoi treptat doza în următoarele 10-14 zile. Corticosteroizii nu se administrează în perioada de viremie (preencefalitică), ci imediat după instalarea encefalitei. Rezultate bune s-au obținut recent în encefalitele virale cu arbovirusuri cu interferon beta. Tratamentul simptomatic este compus din medicație de combatere a hipertermiei, anticomitiale, reechilibrare hidroelectrolitică. La necesitate, în caz de obstrucție a căilor respiratorii, se recurge la aspirarea secrețiilor, la traheostomie și chiar la respirație asistată. Administrarea de vitamine B (B_1 , B_{12} și B_6), în doze mari poate fi utilă în recuperarea ulterioară.

Recuperarea completă a bolnavilor necesită repaus și tratament îndelungat, în unități speciale.

POLIOMIELITA ACUTĂ ANTERIOARĂ (paralizia medulară infantilă, boala Heine - Medin)

Epidemiologie. Poliomiелita este cunoscută din timpuri străvechi, fiind răspândită pe întregul glob (infecții inaparente, forme abortive și paralitice). Primele epidemii în Europa au apărut în anii 1800, în America de Nord – în 1890. Pentru prima dată poliomiелita a fost descrisă în anul 1840 de către ortopedul german Heine, ceva mai târziu – de către medicul suedez Medin. Incidența poliomiелitei în SUA în anul 1952 a atins 20000 de cazuri, grație introducerii vaccinării ea s-a redus dramatic la cel mult 10 cazuri/an. Maladia rămâne actuală pentru țările cu decădere economică, pentru țările Africii și Asiei. Suferă de obicei copiii mai mici de 5 ani.

Etiologie. Virusul poliomiелitic face parte din familia *Picornaviridae*, genul *Enterovirus*. Este un virus foarte mic (28 nm), cu 3 tipuri antigenice distincte: *tipul 1*

(diverse tulpini: Brunhilde, Mahoney etc.), *tipul 2* (Lansing) și *tipul 3* (Leon, Saukett). *Tipul 1*, predominant epidemic, era întâlnit, înainte de perioada de generalizare a vaccinării antipoliomielitice, în 80-90% din poliomielitele paralitice. *Tipul 2*, foarte răspândit, determină mai frecvent infecții subclinice. *Tipul 3* apare mai rar (3%).

Mod de transmitere. Virusul poliomieltic se transmite atât pe cale fecal-orală, cât și aerogenă. Transmiterea se realizează în ambele cazuri, prin contact direct interuman, între sursele de infecție și persoanele receptive. În condiții de igienă deficitară, se poate realiza o contaminare intensă a mediului înconjurător, astfel încât devine posibilă și transmiterea indirectă a virusului (obiecte contaminate). Eliminând virusul prin fecale, bolnavul rămâne contagios circa 8 săptămâni.

Patogenie. Poarta de intrare a virusului poliomieltic în organism este orofaringele și tractul gastrointestinal. Virusul poliomieltic se multiplică în celulele epiteliale ale faringelui, intestinului și în țesutul limfatic al acestora, parcurgând următoarele stadii:

- *stadiul intestinal*;
- *stadiul de viremie* (apare atunci când apărarea locală și limfatică intestinală este depășită);
- *stadiul de invazie a sistemului nervos central* (virusul traversează bariera hematoencefalică sau trece prin sinapsa neuromusculară și migrând axonoplasmatic ajunge în măduva spinării sau în creier).

Virusul poliomieltic se multiplică în celulele nervoase, dar mai ales în neuronii motorii, a căror vulnerabilitate față de virusul poliomieltic este deosebit de mare.

Anatomie patologică. Leziunile din sistemul nervos central predomină în coarnele anterioare ale măduvei spinării, extinzându-se și în alte segmente din nevrax (trunchi cerebral, talamus, hipotalamus și o parte din cortexul cerebral). Macroscopic măduva spinării și emisferile cerebrale sunt intens hiperemiate, mai ales la nivelul întumescenței cervicale și lombare. Microscopic celula nervoasă apare tumefiată, cu modificări structurale. În locul celulelor nervoase distruse se formează un nodul cicatricial glial, după care urmează degenerescența cilindraxonilor și atrofia fasciculelor musculare. Leziunile sunt prezente nu numai în nevrax, dar și în alte organe (inimă, plămâni, ficat etc.).

Tabloul clinic. În evoluția poliomielitei se disting următoarele perioade:

- *perioada de incubație*;
- *perioada prodromală* (boala minoră);
- *perioada de latență*;
- *perioada bolii majore cu două stadii*: preparalitic și paralitic;
- *perioada de retrocedare a paraliziiilor*;
- *perioada de sechele* (reziduală).

Perioada de incubație. Durata incubației variază de la 5 până la 35 de zile, în medie 7-14 zile. Incubația sub 7 zile apare, uneori, în poliomielite după amigdalectomie.

Perioada prodromală (boala minoră) durează 2-4 zile și se manifestă prin semne infecțioase generale nespecifice: febră (37-39°C), cefalee, slăbiciune generală, indispoziție, iritabilitate, insomnie, somnolență, dureri în membre, dureri musculare și articulare. La un număr anumit de bolnavi se observă semne catarale respiratorii (coriză, faringită). La copiii de vârstă fragedă frecvent sunt prezente dereglările gastrointestinale. Boala minoră poate să se termine prin însănătoșire deplină, constituind *forma abortivă* a poliomielitei.

Perioada de latență se manifestă după 2-4 zile de sănătate aparentă după perioada prodromală cu normalizarea temperaturii (intervalul liber).

Perioada de boală majoră. Boala reîncepe brusc, cu febră ridicată și cu manifestări ce decurg în două stadii:

1. *Stadiul preparalitic.* Durează câteva ore – 5 zile, excepțional – 10-14 zile. Domină febra și semnele clinice de „coloratură nervoasă”: cefaleea, indispoziția, iritabilitatea, durerile musculare și nevralgiile, paresteziile și hiperestezia cutanată. Copiii nu se lasă examinați, plâng, se constată o adinamie a musculaturii. Dacă bolnavul este ridicat brusc, capul poate să cadă pe spate din cauza flaccidității musculaturii cefei („inerția cefei”). Uneori, din cauza unor discrete pareze abdominale, ombilicul poate fi deplasat spre partea sănătoasă (semnul de migrație a ombilicului). Reflexele cutanate pot să dispară, iar cele osteotendinoase sunt exagerate sau diminuate. Conștiința este perfect păstrată (cu excepția cazurilor de encefalită poliomielitică). Obiectiv se constată un sindrom meningeal discret sau mai bine exprimat (ceafă tare, semnul Kernig și Brudzinski). Când sindromul meningeal este discret se pot pune în evidență următoarele semne: *semnul sărutului* (bolnavul este înapt de a-și apropia gura de genunchi în poziția șezând în pat); *semnul trepidului* (bolnavul în poziție șezând în pat se sprijină cu mâinile reunite la spate ca un pilon și cu membrele inferioare în abducție).

2. *Stadiul paralitic* începe cu apariția paraliziiilor (la 2-5 zile de la începutul bolii majore). În funcție de localizarea parezelor și paraliziiilor, în stadiul paralitic se disting următoarele forme clinice:

- *spinală* (cervicală, toracică, lombară sau difuză); este cea mai frecventă (60%) dintre formele paralitice. Paraliziiile membrelor sunt întâlnite cel mai frecvent; predomină paraliziiile membrelor inferioare. Paraliziiile sunt flasce, hipotone, cu abolirea reflexelor osteotendinoase. Paraliziiile sunt asimetrice, inegale, predomină la grupurile proximale de mușchi ale extremităților. Sindromul meningeal se menține.

- *bulbară* (se manifestă prin tulburări de deglutiție și de respirație);

- *pontină* (paralizii ale musculaturii oculare, paralizie facială unilaterală și de masticatie);

- *mixtă* (bulbospinală, bulbopontină, bulbopontinospinală).

Tulburările neurovegetative prezente se exprimă prin transpirații abundente, tulburări vasomotorii, răcirea extremităților. Frecvent apare retenția de urină. Bolnavul are dureri sever exprimate prin iritație meningeală și ganglioradiculită.

Mușchii paralizați prezintă așa-zisele spasme musculare (contractură reflexă și exagerată). Apare și o incoordonare psihomotorie, uneori survin execuții paradoxale de mișcări (executări în sens invers celor comandate), precum și sinkinezii (bolnavul folosește în mod irațional și involuntar mai multe grupe musculare decât este nevoie). Bolnavii recurg, uneori, la substituții musculare (folosesc, pentru anumite mișcări, alți mușchi decât cei paralizați sau aflați în stare de inhibiție funcțională). Starea de conștiență este păstrată.

Perioada de retrocedare a paraliziiilor și de recuperare. Această perioadă începe după 10-14 zile de la debutul bolii majore și poate dura câteva săptămâni, mai multe luni și chiar peste 1 an, încheindu-se cu vindecarea sau cu instalarea definitivă a sechelelor. Retrocedarea paraliziiilor se face în ordine inversă față de apariția lor: primele care recuperează sunt segmentele musculare paralizate mai târziu. Mușchii distali își revin mai repede decât cei proximali. Bilanțul deficitului muscular și al recuperării se apreciază începând după 1 lună de la începutul bolii.

Perioada de sechele. 10-15% dintre bolnavii cu poliomielită paralytică rămân cu deficite motorii nerecuperabile. Deformațiile și atitudinile vicioase rezultă din lipsa mișcărilor, sclerozarea și retracțiile tendoanelor și ale capsulelor articulare. Dintre tulburările trofice cele mai de temut sunt acelea care survin la copii în perioada de creștere și care opresc dezvoltarea scheletului, cu scurtări ale membrului paralizat.

Diagnostic. Poliomielita trebuie diagnosticată cât mai precoce, pe cât este posibil, în stadiul preparalytic. În acest scop, datele epidemiologice (contacte infectante în familie sau în colectivități închise, circumstanțe epidemice sau de sezon) corelate cu datele clinice au multă valoare orientativă. Hemograma nu prezintă nimic caracteristic, iar VSH-ul este normal sau ușor accelerat. Lichidul cefalorahidian în stadiul preparalytic este ușor hipertensiv, clar sau ușor opalescent, cu citologie moderat crescută: de la 5-6 la 100 de celule/mm³. Albuminorahia este ușor crescută (disociere cito-albuminoasă); în stadiul paralytic crește albuminorahia și scade citologia (disociere albumino-citologică). Glicorahia este normală. Examenul lichidului cefalorahidian este important, dar modificările constatate nu sunt caracteristice, deoarece pot să apară și în alte meningite și encefalite virale.

Diagnosticul de siguranță se bazează pe izolarea virusului poliomiellytic și pe tiparea lui, la care se adaugă și reacțiile serologice, indispensabile pentru a evita confuzia cu starea de purtător de virus. Ca teste serologice se folosesc reacția de fixare a complementului și testul de neutralizare, efectuate cu seruri-pereche (recoltate la începutul bolii, apoi după 2-3 săptămâni); pentru diagnostic pledează o creștere de 4 ori a titrului anticorpilor). Izolarea virusului poliomiellytic se face din spălături nazofaringiene și mai ales din fecale, uneori și din lichidul cefalorahidian sau din țesutul nervos (la necropsie). În primele 2 săptămâni de boală virusul poate fi izolat în 80% din cazuri.

În investigația RMN poliomiellyta se caracterizează prin leziuni hiperintense în regimul T₂-ponderat de cercetare în coarnele medulare anterioare. În faza acută acestea sunt

lărgite; în stadiul sechelar sunt atrofiate. Aspectul este nespecific, putând fi vizualizat și în mielile cu virusul Coxackie, enterovirusuri sau echo-virusuri.

Tratament. Poliomiелita face parte din bolile transmisibile cu declararea nominală obligatorie. Izolarea se face obligatoriu în spital timp de 6 săptămâni. Nu există o medicație etiologică specifică sau antivirală. Tratamentul se bazează pe măsuri, care să prevină apariția leziunilor nervoase în formele neparalitice sau să prevină extinderea lor în formele paralitice prin impunerea unui repaus absolut fizic și psihic și prin evitarea oricăror traumatisme agravante (injecții intramusculare, puncții, transporturi și examinări obositoare, insolații). Medicația se compune din analgezice, vitamina C per os, comprese umede și calde pe regiunile dureroase, anxiolitice, tranchilizante, somnifere. Repausul absolut la pat este necesar pentru a se evita orice solicitare neuronală și durează până ce încetează pericolul acțiunii virusului (10-14 zile). Cazurile cu insuficiență respiratorie se tratează în secții de terapie intensivă, dotate cu aparate de respirație asistată, laboratoare de control al indicilor biochimici și personal specializat. În caz de necesitate se recurge la traheostomie cu respirație asistată.

Dezinfecția continuă se aplică pentru excreții și secreții nazofaringiene și pentru toate obiectele contaminate de bolnav.

În perioada de regresare, după trecerea perioadei acute a bolii se inițiază un program complex de recuperare și de reeducare musculară, care urmărește două obiective principale:

- păstrarea atitudinii normale musculoscheletice, cu prevenirea și corectarea deformațiilor și atitudinilor vicioase;
- refacerea grupelor musculare parțial afectate sau aflate în stare de nefuncționare prin inhibiție funcțională temporară.

Profilaxie. Vaccinarea este soluția majoră de prevenire și eradicare a poliomiелitei. Există două tipuri de vaccinuri poliomiелitice: vaccinul injectabil inactivat (Salk), folosit numai de unele țări (Suedia, Finlanda), și vaccinul cu virus viu atenuat (Sabin). Ultimul este un vaccin trivalent de administrare orală (drajeuri). Vaccinarea primară se efectuează tuturor copiilor, începând cu vârsta de 6 săptămâni, în 2 doze, la interval de 6-9 săptămâni (optim: 8 săptămâni). Revaccinarea I se face după 10-16 luni de la prima vaccinare, cu o singură doză de vaccin trivalent, revaccinarea a II-a se face la vârsta de 9 ani tot cu o singură doză de vaccin cu virus viu atenuat. Pentru prevenirea apariției de noi cazuri ori a unei epidemii, este necesar ca vaccinarea antipoliomiелitică să cuprindă 90% din populație. Orice scădere sub acest nivel constituie un risc epidemic.

AFECTIUNI INFECTIOASE ALE DUREI MATER

Patogenie. În majoritatea cazurilor afectarea învelișului dur cerebral are loc din cauza ascensionării infecției din sinusurile paranazale, oasele craniului, sistemul mandibulodentar.

În cazul când infecția pătrunde între *dura mater* și periost are loc dezvoltarea *abcesului epidural*, de regulă de dimensiuni mici. În cazul când infecția pătrunde în spațiul subdural, diseminarea procesului purulent poate fi mult mai vastă, răspândindu-se pe toată suprafața convexului cerebral, ceea ce se numește *empiem subdural*.

Manifestările clinice. Maladia se dezvoltă treptat. Pe fundalul îmbunătățirii stării pacientului, care a suportat o infecție recentă a sinusurilor paranazale, urechii sau o operație în sistemul mandibulodentar, sau după traumatism craniocerebral, are loc un nou puseu de hipertermie, se instalează cefaleea, voma, manifestările de iritare meningească (meningismul), pot să intervină tulburări de conștiență. În cazul diseminării în continuare a procesului în spațiul subdural în procesul patologic pot fi implicate tunicile cerebrale moi, corespondența clinică fiind tulburările de focar sub formă de pareze, afazii, accese epileptice.

Diagnostic. În afara examenului clinic pentru stabilirea diagnosticului de suferință infecțioasă a *durei mater* la etapa contemporană este nevoie de efectuat examenul de TC sau RMN cerebrală, care vizualizează localizarea și dimensiunile focarului patologic. În componența lichidului cefalorahidian poate fi depistată o citoză moderat exprimată (câteva sute de leucocite segmentate), o creștere ușoară a conținutului de proteine. Încercarea de a identifica agentul patogen în licvor de regulă suferă eșec.

Tratamentul afecțiunilor purulente a *durei mater* este chirurgical (drenare) în asociere cu terapie antibacteriană. Alegerea remediei antibacterian se face luându-se în considerare rezultatul însămânțării puroiului evacuat din spațiul subdural. Se indică penicilină G i/v în doză de 24 000 000 UA/24 de ore. În cazul infecțiilor mixte preparatul se alege luându-se în considerare specificul fiecărui germene patologic.

Mortalitatea în empiemul subdural atinge 40% din cauza dificultăților de diagnostic și respectiv a tratamentului întârziat.

ARAHNOIDITELE

Arahnoidita reprezintă o inflamație a învelișurilor cerebrale și medulare moi (în special a celui păianjenos) cu modificări de caracter proliferativ și de tip hiperplazie. Majoritatea autorilor pledează pentru natura fibrozantă a modificărilor ce se desfășoară la nivel de leptomeninge atunci când se invocă termenul de arahnoidită, care de fapt a fost introdus de către A.T. Tarasenkov în anul 1845. Arahnoiditele pot fi cerebrale și/sau spinale.

Arahnoidita cerebrală. Suferă tunicile arahnoidice și tunicile moi ale encefalului.

Etiologie. Maladia se desfășoară în urma acțiunii nocive asupra organismului a factorilor de origine infecțioasă și infecțioasă-toxică; de cele mai dese ori după suportarea unei gripe, angine, reumatism, sepsis, infecții virale a copilăriei (rubeolă, parotidită, rujeolă) și în special după afecțiuni acute sau cronice ale sferei otorinolaringologice (otite, sinuzite, rinite, mastoidite, tonsilite). Într-un număr anumit de cazuri arahnoiditele se dezvoltă ca o consecință a traumatismelor cranio-cerebrale într-un termen de la câteva luni până la câțiva ani de la traumatismul suportat. Unii autori consideră că arahnoidita este provocată de un virus neidentificat.

Patogenie. Arahnoiditele au diverse mecanisme de instalare. În unele cazuri arahnoiditele sunt procese patologice primitive cauzate de acțiunea directă a agentului patogen și/sau a toxinei eliberate de el; în alte cazuri ele sunt complicații ale unei alte suferințe, cum ar fi neoplasmele, abcesul cerebral, parazitozele sistemului nervos central, craniostenoză etc. Afecțiunile urechii medii de cele mai dese ori cauzează apariția arahnoiditelor fosei cerebrale medii, unghiului pontocerebelos și a cisternei cerebrale mari. Procesele patologice ale cavității nazale și ale sinusurilor paranazale contribuie la apariția arahnoiditelor bazale și de fosă cerebrală anterioară. Arahnoiditele posttraumatice se localizează, de regulă, pe suprafața convexitală a regiunii fronto-parietale, în vecinătatea circumvoluțiunilor centrale (regiunea de preferință în traumatismele craniocerebrale). În patogenia arahnoiditelor cerebrale joacă un rol important tulburările locale de circulație sanguină și lichidiană la nivel de tunice cerebrale și spațiu subarahnoidian, precum și procesele alergice și de hipersensibilitate imună.

Anatomie patologică. În arahnoidite învelișul păianjenos se face dens și capătă o colorație albicioasă-surie. Între arahnoidă și învelișul moale, pe de o parte, și cel dur, pe de altă parte, se formează adeziuni. Procesul proliferativ conduce la formarea chisturilor arahnoidiene cu conținut de lichid cefalorahidian. Cu timpul, pereții acestor chisturi se fac duri și pot suferi o transformare canceroasă. Adeziunile și chisturile exercită acțiune compresivă asupra sectoarelor cerebrale din vecinătate, provocând tulburări de circulație sanguină și lichidiană.

Arahnoiditele cerebrale comportă faze de evoluție acută și cronică. În faza acută modificările inflamatorii se manifestă prin infiltrație limfoidală de focar și hiperplazie a endoteliului arahnoidian. În faza cronică are loc extinderea patului vascular din învelișul dur spre cel arahnoidian. Fazele de exacerbare în aspect morfologic coincid cu activizarea procesului de inflamație-hiperplazie cronică. În faza cronică de evoluție a arahnoiditelor au loc procese de infiltrație celulară și proliferare de țesut conjunctiv cu reducere de lumen vascular, obliterare și transformare a țesutului metabolic activ în țesut conjunctiv.

Clasificare. Arahnoiditele cerebrale pot fi convexitale (procesul patologic se desfășoară pe suprafața convexului cerebral) și bazale (procesul patologic evoluează pe suprafața cerebrobazală). Se disting arahnoidite adezive (hiperplastice), chistoase și adezive-chistoase; locale, difuze și multifocale. În funcție de evoluție

arahnoiditele se clasifică în: acute, subacute și cronice; în conformitate cu criteriul patogenetic arahnoiditele pot fi primitive și secundare.

Tabloul clinic. Manifestările clinice ale arahnoiditelor se compun din simptome și semne generale și de focar. Dintre simptomele generale predomină cefaleea. La debut cefaleea este ușor exprimată, mai târziu, o dată cu evoluția negativă a bolii, ea se intensifică, căpătând caracterul unor accese. Cefaleea crește la tuse, strănut, efort fizic, emoții etc. și diminuează în stare de repaus sau într-o anumită poziție a capului. În apogeul cefaleei unii pacienți au grețuri, vome, vertij sistemic. La majoritatea pacienților cu sindrom de hipertensiune intracraniană condiționată de arahnoidită au loc modificări ale papilei nervului optic depistate la examenul fundului de ochi: de la faza de edem până la atrofie. Lichidul cefalorahidian la puncție lombară se scurge sub presiune crescută, componența lui este de obicei normală sau cu o ușoară creștere a conținutului de proteine și/sau a numărului de celule.

Manifestările clinice de focar în arahnoiditele cerebrale depind de localizarea procesului patologic.

În arahnoiditele convexitale se scot în evidență tulburări de hemi- sau monotip cortical al sensibilității; destul de frecvent pacienții acuză accese jacksoniene senzitive și/sau motorii; semnele meningeale sunt ușor pozitive.

Arahnoiditele bazale (optico-chiasmale, de fosă craniană posterioară, de unghi ponto-cerebelos) au manifestări clinice speciale.

În arahnoidita optico-chiasmală are loc diminuarea progresivă a acuității vizuale pentru unul sau ambii ochi până la cecitate optică, modificarea câmpului vizual (îngustare concentrică, scotom central, hemianopsie heteronimă bitemporală). Examenul fundului de ochi denotă modificări papilare de tip nevritic, precum și stază papilară sever exprimată. Procesul patologic poate să se manifeste și prin atingerea funcțiilor nervilor oculomotor comun, olfactiv și al căilor piramidale. Expansiunea procesului patologic până la nivel hipofizar este însoțită de paroxisme vegetative, sindrom adipozo-genital, acromegalie. În unele cazuri se instalează manifestări infecțioase de ordin general cum ar fi hipertermia, frisoanele, cefaleea, senzații neplăcute în globii oculari.

Arahnoidita de fosă craniană posterioară este una din cele mai grave forme ale arahnoiditelor bazale. Manifestările cerebrale generale predomină asupra celor de focar; timpuriu se dezvoltă staza papilară, suferă funcția perechilor de nervi cranieni VI-VIII, se instalează tulburările cerebeloase și cele piramidale (hiperreflexie, semne patologice). Procesul infecțios poate provoca concreșterea aperturilor laterale și medială a ventriculului IV, provocând hidrocefalie ocluzantă. Sindromul algic se proiectează în regiunea occipitală cu iradiere spre regiunea cervicală a coloanei vertebrale. Cefaleea se intensifică brusc, fiind însoțită de vome. Manifestările clinice au foarte mult comun cu manifestările de tumoare de cerebel.

Arahnoidita de unghi ponto-cerebelos se manifestă inițial prin tulburarea funcției nervului vestibulocohlear, fiind cauzată de cele mai dese ori de un proces infecțios

otogen. Mai târziu în procesul patologic sunt implicați nervii facial și trigemen omolaterali, se asociază manifestări piramidale ușor exprimate.

Diagnosticul arahnoiditelor cerebrale se bazează pe manifestări clinice și de evoluție a procesului patologic, precum și pe date obținute prin investigații neuroimagistice: TC și RMN cerebrală. Până la implementarea uzuală a acestor metode de diagnostic neuroimagistic prioritatea în diagnosticul arahnoiditelor îi aparține pneumoencefalografiei. Chisturile arahnoidiene pot fi descoperite la noi-născuți și prin examen cerebral ultrasonor. Diagnosticul diferențial al arahnoiditelor se face cu tumori cerebrale, scleroză multiplă, meningită limfocitară, boala Menière.

Tratamentul arahnoiditelor cerebrale trebuie să fie complex, cu aprecierea corectă a factorului etiologic, a sindroamelor clinice, localizării procesului patologic, fazei de evoluție a maladiei. În cazul descoperirii afecțiunilor otorinolaringologice primordial se face sanarea focarelor de infecție.

Toate formele de arahnoidite cerebrale beneficiază de administrare de antibiotice, sulfanilamide, salicilați. În faza acută de arahnoidite virale poate fi administrat interferonul. Schema de tratament a formelor grave include administrarea de corticosteroizi. Deshidratantele se administrează atunci când sunt prezente semnele clinice și imagistice de hipertensiune intracraniană. În faza de recuperare se folosesc substanțele cu efect anticolinesterazic (dibazol, prozerină, galantamină, oxazil), aminoacizii și nootropii (piracetam, cerebrolizină, encefabol), precum și resorbtiv (lidazum, aloe, FIBS). În caz de atrofie optică se administrează preparate hormonale (anabolice și catabolice). Se utilizează și metodele fizioterapice de tratament așa ca electroforeza supraorbitală sau intranasală de hidroclorid de hidrocortizon cu dimexid, iodură de potasiu, lidază. În cazul acceselor epileptice se administrează anticonvulsivante. Tratamentul chirurgical al chisturilor arahnoidiene cu efect de masă se face în cazul sindromului epileptic rebel la terapie anticonvulsivă, hidrocefalie ocluzantă, manifestări de focar în evoluție progresivă.

Arahnoiditele spinale. În arahnoiditele spinale în procesul patologic sunt antrenate învelișul păianjenos și cel moale ale măduvei spinale. Arahnoiditele spinale pot fi adezive, chistoase, adezive-chistoase, monofocale sau disperse, difuze sau limitate.

Etiologie. Arahnoiditele spinale se pot dezvolta drept consecințe ale traumatismelor suportate, după infecții (de cele mai dese ori după gripă), precum și după alte suferințe vertebro-medulare organice așa ca hematomielia, tumorile, spondilitele, spondiloartritele etc.

Anatomie patologică. Arahnoida și leptomeningele în arahnoiditele spinale se modifică patologic: are loc dezvoltarea proceselor proliferative-hiperplastice. Învelișul păianjenos se îngroașă pe motiv de inflamație cronică, provocând compresiunea măduvei spinării și a rădăcinilor ei. În arahnoiditele chistoase are loc formarea de spații cu conținut de lichid cefalorahidian în interiorul canalului spinal. Localizarea de elecție a arahnoiditelor spinale este regiunea toracică și coada de cal, unde de cele mai dese ori se dezvoltă chisturi lichidiene.

Manifestările clinice ale arahnoiditelor spinale depind de natura și răspândirea procesului patologic.

Arahnoidita spinală adezivă limitată într-o zonă unică decurge latent în decurs de mai mulți ani, având aspectul radiculitei vertebrogene rebele la tratament medicamentos și fizioterapeutic.

Arahnoiditele spinale cu localizare radiculară-medulară se caracterizează clinic prin semne radiculare și medulare cu evoluție lent progresivă.

În arahnoidita spinală difuză are loc afectarea măduvei spinării, învelișurilor și rădăcinilor ei la mai multe niveluri. Maladia are evoluție progresivă. Manifestările clinice sunt polimorfe, cu semne radiculare și conductive. Analiza lichidului cefalorahidian poate pune în evidență sindromul licvorean de disociație proteică-celulară ușor exprimată. Administrarea tratamentului adecvat contribuie esențial la încetinirea evoluției maladiei și chiar la vindecarea completă.

Arahnoidita spinală chistoasă în evoluția sa clinică amintește foarte mult evoluția unui neurinom intrarahidian, intradural, dorsal: faza manifestărilor de tip radicular, faza sindromului Brown-Séquard, faza lezării medulare transverse totale.

Diagnosticul arahnoiditelor spinale se face pe bază de anamneză, manifestări clinice, examen electrofiziologic (electromiografie, potențiale evocate somato-senzoriale și motorii). Examenenele neuroimagistice care contribuie în mod decisiv la stabilirea diagnosticului sunt tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară.

Diagnosticul diferențial al arahnoiditelor spinale se face cu tumorile medulare, forma spinală a sclerozei multiple,iringomieliia, mielopatia vasculară cronică, hematomielia.

Tratamentul arahnoiditelor spinale ca și al celor cerebrale se face în mod medicamentos și chirurgical. De tratament medicamentos beneficiază în special arahnoiditele spinale adezive, pe când cele chistoase se supun exclusiv intervențiilor neurochirurgicale.

MIELITA

Mielita este o boală infecțioasă acută de focar a măduvei spinării, descori cu lezarea transversă atât a substanței albe, cât și a celei cenușii, uneori cu implicarea rădăcinilor și învelișurilor medulare. În funcție de criteriul patogenetic, mielitele sunt primare și secundare.

Etiologie. Cauza mielitelor primare nu este elucidată, presupunându-se originea virală a lor. Mielita secundară se instalează de obicei în urma suferințelor infecțioase, stărilor infecțioase generale (anghine, pneumonii, gripă, rubeolă), precum și după vaccinare antirabică. Uneori mielita este o parte componentă a diverselor neuroinfecții cu suferință difuză a sistemului nervos (meningopoli-radiculonevrite, panencefalitei sclerozante subacute etc.).

Patogenie. În mod clasic mielita acută este condiționată de invadarea măduvei spinale de către un virus neurotrop sau de toxina acestuia. Virusul sau toxinele produse de el pătrund în măduva spinării pe cale hematogenă sau limfogenă ori prin spațiile

perineurale. În faza următoare de evoluție a procesului patologic are importanță răspunsul imun al organismului, inclusiv și starea de alergizare a lui. În calitate de factori favorizanți pot servi suprarăcirea, intoxicațiile, supraeforturile fizice și psihoemoționale.

Anatomie patologică. Procesul patologic se poate localiza la nivel medular cervical, toracic, lombo-sacral. Uneori el debutează în segmentele medulare inferioare, ascensionând în direcție craniană, alteleori același proces patologic se desfășoară și la nivelul nervilor optici (opticomielită). Măduva spinării se edemațiază, devine hiperemiată, în cazurile grave are loc infiltrația parenchimului medular și a învelișului moale al lui cu celule limfoidale, se modifică celulele nervoase. În fazele tardive se formează cicatrice din țesut glial și conjunctiv. În unele cazuri în măduva spinării se formează focare mari de necroză, are loc trombozarea venelor superficiale și profunde ale măduvei spinării.

Tabloul clinic. Mielita se instalează, de regulă, pe un fundal infecțios preexistent: cefalee, astenie generală, dureri în extremități și în spate; copilul bolnav devine capricios; crește temperatura corpului. Perioada prodromală durează de la câteva ore până la câteva zile. Mai târziu se asociază tabloul clinic compus din tetrada de simptome: *tetra- sau paraplegia/pareza, tulburarea conductivă (paraplegică) a tuturor felurilor de sensibilitate, tulburări ale funcțiilor sfincteriene, dereglările vegetative-trofice*. Un pericol deosebit îl prezintă mielita cervicală cu desfășurarea procesului infecțios la nivel de intumescență cervicală: ascensionarea în direcție craniană cu implicarea trunchiului cerebral provoacă grave tulburări de respirație. Decurgerea procesului patologic la nivel de măduvă lombară este însoțită de escare, tulburări sfincteriene (la debut – retenție, mai târziu – incontinență) și complicații infecțioase secundare (cistită, uretrită, pielită, nefrită).

Cazurile grave sunt condiționate de ascensionarea procesului patologic în direcție caudal-craniană, alterându-se în 2-3 zile întreaga măduvă spinală, ceea ce frecvent conduce la deces.

Evoluție, prognostic. În funcție de evoluție mielitele se divizează în: fulminante (paraliziile se instalează în câteva ore), subacute (câteva zile) și cronice (manifestările clinice se stabilesc în decurs de 1-1,5 săptămâni). În cazurile ușoare mielita acută se finalizează prin vindecare completă, în cazurile de gravitate medie rămân pareze sechelare, iar în cazurile grave pacienții decedează. Există pericolul asocierii sepsisului, poartă de intrare a infecției fiind căile urinare și decubitele.

Diagnostic. Diagnosticul de mielită acută se stabilește în faza de instalare a paraliziilor simetrice cu tulburări conductive ale sensibilității, dereglări ale funcțiilor sfincteriene și vegetative-trofice pe fundalul unui proces infecțios și/sau toxic. La stabilirea diagnosticului contribuie puncția lombară cu analiza lichidului cefalorahidian. Are loc creșterea moderată a presiunii lichiorului, în componența lui se observă creșterea moderată a conținutului de proteine și a numărului de elemente celulare (sindrom lichidian meningitic). Glicorahia rămâne la nivelul indicilor normali sau crește nesemnificativ.

Investigația neuroimagistică de elecție în diagnosticarea mielitei transverse este rezonanța magnetică nucleară. În stadiile foarte precoce examenul RMN poate fi normal sau fals negativ. Ulterior apar modificări demielinizante hiperintense în regimul T_2 -ponderat de examinare. Leziunile sunt localizate atât în substanța albă, cât și în cea cenușie, nesistematizate, frecvent se extind craniocaudal pe lungime mare, depășind înălțimea a două vertebre în 80% din cazuri. Pe secțiuni transverse focarul infecțios poate ocupa toată măduva spinală. Captarea substanței de contrast poate fi de tip nodular, difuz sau periferic, meningeal sau radicular. În regimul T_1 -ponderat de studiu mici peteșii hemoragice pot apare hiperintense. Mielitele cu piogeni (stafilococ, streptococ) în faza presupurativă apar în imaginea RMN destul de nespecific: hipersemnal în regimul T_2 -ponderat, hipo- sau izosemnal în regimul T_1 -ponderat cu captarea difuză a substanței de contrast. Dimensiunile măduvei spinale pot fi normale sau lărgite. Afectarea vasculară secundară poate da complicații de tip tromboză și infarct medular. Opticomielita (boala Devic) se caracterizează prin imagine de demielinizare acută severă a nervilor optici și medulară la un interval de zile sau săptămâni. Vindecarea clinică parțială în mielită are corespondență RMN manifestată prin atrofie medulară.

În stabilirea diagnosticului de suferință medulară, precum și a prognosticului evoluției mielitei acute poate fi foarte util examenul electrofiziologic (examenul EMG cu electrod coaxial, electroneurografia, potențialele evocate motorii și somatosenzoriale).

Diagnosticul diferențial al mielitei acute se face cu epidurita supurativă, poliomiелita, tumorile medulare, scleroza multiplă, spondilita tuberculoasă, arahnoidita spinală, meningomielita, paraplegia spastică Strumpell.

Tratament, profilaxie. În perioada acută a mielitei acute se indică antibiotice, sulfanilamide, desensibilizante, deshidratante.

În mielita supurativă antibioterapia se începe imediat după stabilirea diagnosticului prezumtiv. Important este ca hemocultura și însămânțarea lichidului cefalorahidian să fie efectuate până la introducerea antibioticelor. În antibioterapia empirică se va lua în considerare patogenia procesului patologic, fapt ce permite presupunerea microorganismului vinovat și respectiv antibioticul necesar. În cazurile cu evoluție fulminantă se vor indica antibiotice care vor combate tot spectrul de microorganisme posibile (de exemplu vancomycin + cefotaxim + metronidazol).

În mielitele virale și cu component alergic se indică steroizi în doze mari.

Se vor lua măsuri de control al funcțiilor organelor sfincteriene (cateterizarea vezicii urinare și spălarea ei cu substanțe dezinfectante – rivanol, furacilină etc.) și de prevenire a escarelor.

În perioada de restabilire se indică tratament recuperator în combinație cu medicația de acțiune vasoactivă, anticolinesterazică, miorelaxantă (dacă este necesar).

Profilaxia mielitei acute presupune combaterea și sanarea focarelor de infecții, precum și măsurile de călire și fortificare generală a organismului uman.

Neurosifilisul

Etiopatogenie. Sifilisul este o maladie sexual-transmisibilă cauzată de *Treponema palidă*. Treponema invadează sistemul nervos central în decurs de 3 până la 18 luni de la inocularea primară în organism în sifilisul netratat pe cale hematogenă și/sau limfogenă. Inițial are loc o reacție inflamatorie hiperergică a meningelor, care mai târziu se transformă în proces proliferativ de cicatricizare. În afară de meninge, procesele inflamatorii se răspândesc pe patul vascular și pe parenchimul sistemului nervos central.

Clasificare. Sifilisul în raport cu axa timpului se clasifică în primar, secundar, terțiar și cuaternar. Neurosifilisul, la rândul său, se clasifică în precoce (până la 5 ani de la infectare) și tardiv (după 5 ani de la infectare). Neurosifilisul precoce se manifestă prin meningită asimptomatică, meningită cu manifestări clinice, meningoencefalită, meningomielită, mono- și polinevrită, afectare gumoasă a encefalului și măduvei spinale. Neurosifilisul tardiv se manifestă prin meningită asimptomatică tardivă, neurosifilis meningovascular, tabes dorsalis, paralizie generală progresivă (demența paralică).

Manifestări clinice. Meningita asimptomatică. Se descoperă la bolnavul cu sifilis la o eventuală puncție lombară. Necesită tratament adecvat, deoarece la un număr anumit de bolnavi meningita asimptomatică netratată poate evolua în sifilis meningovascular, tabes dorsalis, paralizie generală progresivă.

Meningita sifilitică debutează acut cu febră până la 38°C, cefalee, vertij, acufene, fotofobie, grețuri și vomă. Semnele meningiene sunt ușor – moderat exprimate. Examenul fundului de ochi pune în evidență uneori hiperemia sau edemul papilei nervului optic. În cazul suferinței selective a meningelui bazei encefalului se instalează manifestări de suferință a funcției nervilor cranieni, de cele mai dese ori a nervului oculomotor (diplopie, ptoză palpebrală superioară, midriază, strabism divergent, dereglări de motilitate a globilor oculari). Poate fi prezent semnul Argyll Robertson: fotoreacția directă și consensuală este abolită, în timp ce acomodarea pupilară și convergența globilor oculari sunt perfecte.

Meningoencefalita sifilitică are manifestări clinice descrise pentru meningita sifilitică, la care se asociază manifestări de suferință cerebrală în focar: mono- și hemipareze, tulburări de sensibilitate, dereglări de vorbire, sindroame alterne, dereglări de coordonare a mișcărilor etc.

Meningomielita sifilitică debutează prin parestezii și dureri radiculare, localizate corespunzător nivelului de lezare a măduvei spinării și învelișurilor ei. Mai târziu intervine diminuarea reflexelor osteotendinoase și a sensibilității profunde. Boala evoluează în lezare medulară transversă completă cu paraplegie spastică, dereglări conductive ale sensibilității și tulburări sfinceriene.

Mono- și polinevrita sifilitică nu are anumite manifestări specifice distinctive

comparativ cu mono- sau polinevritele de altă etiologie. Este caracteristică nevralgia trigemenală, sciatică și intercostală. Existența polinevritei sifilitice este discutabilă.

Afectarea gomoasă a encefalului și măduvei spinării se manifestă prin sindrom de hipertensiune intracraniană cu sau fără semne de focar și prin sindrom de compresiune medulară transversă.

Neurosifilisul meningovascular se manifestă ca o meningită bacteriană cu hipertermie, sindrom meningeal, convulsii, manifestări de suferință a nervului oculomotor comun. Meningita gomoasă bazală produce simptome de diabet insipid, tulburări psihice, paralizii oculare, prinderea pneumogastricului cu interesarea laringeană, a spinalului și hipoglosului. Adicional se descriu hidrocefalia, infantilismul și fenomenele diencefalo-hipofizare.

Tabesul dorsal se referă la neurosifilisul tardiv și în varianta clasică parcurge trei faze de evoluție: nevralgică, atactică și paralytică.

Faza nevralgică debutează prin dureri radiculare intense de caracter lancinant care durează 1-2 secunde. Accesele dureroase au tendința de a se repeta timp de ore și chiar zile întregi. Teritoriul sindromului algic este limitat de un dermatomer, mai frecvent fiind implicate membrele inferioare mono- sau bilateral. La început crizele dureroase sunt provocate de modificări climaterice, expunere la frig și de alte cauze externe, în fazele avansate ale maladiei apariția lor neavând cauză concretă. La fel de relevante în faza de debut a tabesului dorsal sunt și paresteziile. Bolnavii acuză senzație de amorteală, frigere, comprimare a extremităților și a trunchiului corpului. Deosebit de caracteristică este localizarea acestor manifestări la nivel de mameloane și mai jos de ele. Hipoestezia se localizează în dermatomerele Th₃-Th₆, pe suprafața medială a antebrațului și cea laterală a gambei și talonului piciorului. În aceleași zone poate fi prezentă hiperestezia. La instalarea hipoesteziei are loc dispariția simțului de durere la compresia puternică a nervului ulnar în vecinătatea apofizei cubitale (semnul Bernadski) și a tendonului achilian (semnul Abadi).

O manifestare frecventă în tabesul dorsal sunt crizele tabetice viscerale. Durerile sunt însoțite de tulburarea funcției organului respectiv. Tipice sunt crizele gastrice cu dureri chinuitoare în regiunea epigastrală, vome repetate. Durerea se intensifică la mișcări, la schimbarea poziției corpului.

Un semn patognomonic precoce al tabesului dorsal este diminuarea și abolirea reflexelor osteotendinoase. Întâietatea o dețin reflexele achiliene și rotuliene, apoi cele de pe extremitățile superioare. Reflexele abdominale și cremasterian rămân intacte timp îndelungat. Tulburarea integrității arcurilor reflexe provoacă instalarea hipotoniei musculare.

Deja în prima fază de evoluție a maladiei se pot observa modificările pupilare (semnul Argyll Robertson, mioză paralytică, pupilă crenelată, anizocorie). La 10-15% din bolnavii cu tabes dorsalis are loc degenerarea retrobulbară a nervului optic cu dezvoltarea atrofiei papilare sure. Bolnavii acuză în legătură cu aceasta diminuarea acuității vizuale, dereglări ale vederii cromatice, iar perimetria detectă scotoame și îngustarea concentrică a câmpului vizual.

Nervii cranieni afectați în faza nevralgică a tabesului dorsal pot fi oculomotor comun, auditiv, hipoglos.

La sfârșitul fazei nevralgice a tabesului dorsal deseori se instalează tulburările sfincteriene exprimate prin excitare sexuală exagerată, care apoi se transformă în impotență. Dereglările de micțiune se manifestă prin retenție care evoluează în incontinență. Se observă tendința spre constipații.

Faza atactică a tabesului dorsal se caracterizează prin ataxie spinală progresivă. La debutul acestei faze bolnavul pierde capacitatea deplasării sigure prin întineric, apoi se asociază nesiguranța și clătinatul la mers. Bolnavul începe să se folosească de baston. Instabilitatea în poziția Romberg este însoțită și de o evidentă tulburare a probelor de coordonare (indice-nas și călcâi-genunchi). Se instalează o dereglare severă a simțului mioartrocinetic, la început la picioare, iar mai târziu și la mâini. Are loc creșterea expresiei semnelor clinice din prima fază de evoluție a maladiei, în special a tulburărilor pupulare și sfincteriene.

Faza paralică a tabesului dorsal se caracterizează prin intensificarea ataxiei, din care cauză bolnavii pierd capacitatea de deplasare și autodeservire. Hipotonia musculară îi imobilizează completamente. În această fază de evoluție a maladiei se instalează tulburările trofice exprimate prin osteo- și artropatii. Maladia progresează lent în decurs de 15-25 ani.

Paralizia generală progresivă (demența paralică) constă în tulburări psihice cu debut neurasteniform, deficit de memorie, cefalee, absențe, vertijuri, crize de migrenă oftalmică cu semnul Argyll Robertson pozitiv. Atrofia optică survine în aproximativ 5% din cazuri. În perioada de acutizare tulburările psihice se agravează, fiind însoțite de o descompunere progresivă psihointelectuală. Apar tulburări în coordonare, tremor, iar reflexele osteotendinoase inițial exagerate ulterior scad. Bolnavii, dacă nu au urmat tratamentul antiluetic, se demențiază și mor în marasm sau cașexie paralică.

Diagnosticul de laborator. Testele serologice pentru sifilis se împart în cele care decelează anticorpii împotriva antigenelor lipidice secundare interacțiunii dintre treponemă și gazdă (reagine) și testele ce decelează antigenele derivate din *Treponema pallidum*.

VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) este cel mai frecvent utilizat test reaginic și se bazează pe floclularea unei suspensii de cardiolipină, lecitină și colesterol antigenici cu serul pacientului.

Testele antitreponemice specifice cel mai des utilizate sunt TPHA (*Treponema pallidum hemaglutinare*) și FTA-ABS (anticorpi treponemici fluorescenți în serul din care anticorpii antitreponemici au fost anterior absorbiți, utilizându-se treponeme nepatogene).

Rămân actuale în stabilirea diagnosticului de sifilis reacția Wasserman, reacțiile coloidale Lange, reacția de imobilizare a treponemei palide, reacția de imunofluorescență, reacțiile de precipitare Kan.

Actualmente sunt pe cale de implementare markeri specifici mult mai sensibili ai

neurosifilisului: benzi oligoclonale cu evaluarea anticorpilor antitreponemici produși intratecal ce țin de clasa imunoglobulinelor M și G, reacția de polimerizare în lanț cu detectarea acizilor nucleici treponemici în lichidul cefalorahidian.

Mai multe informații sunt obținute la analiza obișnuită a lichidului cefalorahidian. În cazul când clinic sunt prezente manifestări neurologice de focar produse de un eventual proces intracranian înlocuitor de spațiu (goma) puncția lombară se va efectua cu o deosebită precauție, deoarece există pericolul hernierii cerebrale. Neurosifilisul activ produce o creștere a numărului de celule de peste 200 elemente /mm³, predominant limfocite și creșterea conținutului de proteine până la 2 g/l.

Tratamentul în stadiile inițiale ale oricărei forme de neurosifilis oprește evoluția bolii și permite vindecarea totală. Se administrează penicilină G 12-24 mln i/v/zi timp de 10-15 zile. În caz de alergii la peniciline se recomandă: tetraciclină 500 mg x 4 ori/zi în decurs de 30 zile sau eritromicină 500 mg x 4 ori/zi în decurs de 30 zile ori cloramfenicol 1 g i/v fiecare 6 ore timp de 6 săptămâni sub controlul eritropoezei sau ceftriaxon 2 g i/v ori i/m timp de 14 zile.

La inițierea tratamentului se va ține cont de posibilitatea dezvoltării reacției Jarisch-Herxheimer: reacție febrilă tranzitorie ce se manifestă de obicei în cazurile neavansate, atingând apogeul la 6-8 ore de la administrarea antibioticului. Bolnavul se plânge de dureri musculare, cefalee, frisoane, tahicardie, tahipnoe, slăbiciune generală. Temperatura se normalizează în decurs de 12-24 de ore. Pentru prevenirea acestei reacții adverse se vor administra corticosteroizi (prednison 20 mg) în decurs de 3 zile, începând cu 1 zi înainte de inițierea tratamentului antitreponemic. Se pot adăuga salicilați.

Numărul de celule din lichidul cefalorahidian ar trebui să revină la normal în 3 luni, iar al proteinelor în 6 luni. Acest răspuns trebuie verificat, mai ales după tratamente care nu includ penicilină, prin puncții lombare repetate la 6 săptămâni și la 3 luni după terminarea terapiei, apoi la interval de 6 luni, până când celulele și proteinele au ajuns la normal în 2 determinări succesive. Durerile lancinante se pot trata cu carbamazepină sau fenitoină, crizele gastrice – cu adrenalină subcutanat.

Manifestări neurologice în infecția cu virusul imunodeficienței umane (HIV/SIDA)

Etiopatogenie. Virusul imunodeficienței umane este membru al grupului lentivirus din familia retrovirusurilor. El are tropism pentru două tipuri de celule: linia macrofag-monocit (în sistemul nervos central omologul lor este microglia) și limfocitele T-helper; manifestările neurologice rezultă din infecția combinată a celor două tipuri celulare. Evoluția bolii poate fi divizată în 3 etape: infecția primară (seropozitivitate), perioada asimptomatică (pre-SIDA), în care pot apărea unele modificări mediate imunologic; în final – stadiul SIDA cu infecții oportuniste.

Manifestări clinice. Infecția cu virusul imunodeficienței umane poate produce

un spectru larg de tulburări, începând cu stări asimptomatice și terminând cu limfadenopatie difuză. Manifestări clinice de suferință a sistemului nervos prezintă circa $\frac{1}{3}$ de bolnavi, cercetările morfopatologice demonstrând suferința sistemului nervos în toate cazurile de deces.

Stadiul infecției primare (seropozitivi). La adult această fază de evoluție a maladiei durează în medie 8 ani, toți pacienții mai devreme sau mai târziu dezvoltând SIDA.

Meningită aseptică poate fi manifestarea neurologică de primoinfecție HIV. Pacienții prezintă cefalee, febră, sindrom meningeal. Analiza lichidului cefalorahidian pune în evidență o pleiocitoză cu limfocitoză, hiperproteinoză și glicorahie normală. Nu există nici un semn neurologic care să distingă acest tip de meningită de alte meningite virale, uneori la diagnostic contribuind mono- sau polineuropatia craniană, cea mai frecventă fiind atingerea perechii a VII-a.

Encefalita din stadiul de seropozitivitate HIV de asemenea nu poate fi diferențiată de manifestările clinice ale altor encefalite virale cu o limfocitoză medie în lichidul cefalorahidian ($20-30/\text{mm}^3$) și manifestări electroencefalografice și neuroimagistice sugestive pentru encefalită.

Însănătoșirea clinică survine și de la encefalită, și de la meningită în decurs de 2-3 săptămâni.

Manifestările rare la pacienții seropozitivi includ sindromul Guillain-Barré, aneizmiile cerebrale și rabdomioliza acută, mielita transversă și amiotrofia nevralgică.

Stadiul asimptomatic (pre-SIDA). În acest stadiu al infecției se produc modificări imunologice cu scăderea numărului de limfocite CD_4 și creșterea celor CD_8 cu creșterea policlonală a imunoglobulinelor în ser și cu scăderea capacității de răspuns a limfocitelor T.

Meningita aseptică are o evoluție cronică, cu valori ușor majorate de proteine și pleiocitoză limfocitară ce nu depășește $100 \text{ celule}/\text{mm}^3$ în lichidul cefalorahidian. Conținutul de glucoză în LCR este în limită normală.

Polimiozita nu are specificități proprii acestei infecții și se manifestă ca o polimiozită proximală dureroasă cu creșterea conținutului de creatininkinază în ser și cu modificări miogene detectate prin studiul EMG cu ac-electrod. Corticosteroizii utilizați în doze obișnuite pentru tratamentul polimiozitei ameliorează substanțial starea pacienților și nu cresc riscul asocierii unei eventuale complicații infecțioase oportuniste.

Polineuropatia demielinizantă inflamatorie cronică are un tablou identic cu cel care se întâlnește la subiecții seronegativi. Studiul electrofiziologic depistează creșterea latenței motorii distale, bloc de conducere, încetinirea vitezei de conducere. Analiza lichidului cefalorahidian denotă o hiperproteinoză ușoară și o pleiocitoză moderată. Biopsia de nerv scoate în evidență manifestări de demielinizare cu infiltrație inflamatorie cu limfocite CD_8 și macrofagi. Bolnavii se pot ameliora spontan, efect curativ atribundu-se plasmaferezei și injectării intravenoase de gama-globulină.

Stadiul SIDA se manifestă clinic prin boli determinate direct de infecția cu virusul HIV și/sau prin asocierea infecțiilor oportuniste.

Boli determinate direct cu virusul HIV. *Complexul cognitiv-motor* se manifestă la debut prin lentoarea gândirii, neadaptarea la condițiile sociale și o apatie generală. Manifestările descrise evoluează lent progresiv în decurs de mai multe luni, la ele asociindu-se tulburări de coordonare vizuală-motorie și mnezice. Mai târziu se dezvoltă dereglări oculomotorii, spasticitate musculară, ataxie și mișcări involuntare (tremurături). În faza terminală bolnavii prezintă mutism, stare vegetativă, parapareză, incontinență și în final demență severă. La 20% din pacienți analiza lichidului cefalorahidian detectă o leucocitoză limfocitară (mai puțin de 50 de celule/mm³), la 60% din ei este prezentă o hiperproteinoză, concentrația de β_2 -microglobuline corelează cu severitatea encefalopatiei. Examenul TC și RMN arată o atrofie cerebrală tipică difuză cu lărgirea șanțurilor intergirale și a sistemului ventricular.

Mielopatia HIV se manifestă prin instalarea subacută progresivă a unei parapareze spastice-atactice. Diagnosticul este unul de excludere.

Neuropatia HIV se manifestă prin disestezii distale lent progresive însoțite de deficit motor și areflexie. 50% din bolnavi pot prezenta și tulburări vegetative periferice.

Miopatia cauzată de SIDA se prezintă cu mialgii proximale, slăbiciune, niveluri serice crescute ale creatinkinazei. Diagnosticul se bazează pe examenul EMG (afectare de tip miogen) și biopsie musculară (degenerarea miofibrilelor, incluziuni citoplasmice, depozite de nemalină).

Pentru sindromul de imunodeficiență achiziționată (SIDA) deocamdată nu există tratament etiologic. Se administrează substanțe cu efect temporar de inhibiție a transcriptazei reversibile a HIV-1 cum sunt zidovudina, didanozina, zalcitabina. Toate aceste medicamente au efecte secundare sever exprimate, provocând inhibiția hematopoezei, cefalee, tulburări psihice de grad ușor, miopatie, pancreatită, neuropatii periferice cu component algic.

SIDA cu infecții oportuniste. *Toxoplasmoza*, datorată reactivării unei infecții latente, este cea mai obișnuită infecție oportunistă a sistemului nervos central la pacienții cu SIDA. Tabloul clinic are evoluție lentă și cuprinde cel mai frecvent hemipareza și ataxia însoțite de febră, cefalee și crize convulsive. Se întâlnesc cazuri cu evoluție fulminantă, fără manifestări de focar. Diagnosticul se stabilește pe bază de date clinice și neuroimagistice. Tratamentul de elecție se compune din pirimetamină (50-100 mg/zi) și sulfadiazină (4 g/zi) cu acid folic (20 mg/zi). În cazul edemului cerebral sever se administrează dexametazon (12 – 16 mg/zi).

Infecția cu Cryptococcus neoformans se poate manifesta prin meningită cronică, hidrocefalie sau comă. Meningita se manifestă prin cefalee, febră și redoarea cefei. Hidrocefalia poate să se manifeste prin tulburări de echilibru. Analiza lichidului cefalorahidian nu scoate în evidență anumite modificări patologice. Diagnosticul

pozitiv se pune la detectarea criptococului în lichidul cefalorahidian și/sau a antigenelor criptococice în sânge și/sau în lichidul cefalorahidian. Tratamentul este dificil, 75% din pacienți supraviețuiesc doar 3 luni de la infectare.

Alte infecții bacteriene ale sistemului nervos central sunt mai puțin frecvente. Sunt actuale infecțiile cu micobacterii atipice. Diagnosticul se bazează pe semnele clinice de meningită și pe examenul bacteriologic (biopsie și cultură). Opțiunile terapeutice sunt foarte limitate.

Sifilisul se caracterizează printr-o evoluție neobișnuit de rapidă spre stadiul terțiar. Tabloul clinic se prezintă sub formă de demență sau meningită. Diagnosticul se bazează pe examenul serologic, penicilina rămânând în prima linie de tratament.

Leucoencefalita multifocală progresivă este o afecțiune provocată de un papovirus ubicuitar (virusul JC) și apare la 2-5% dintre pacienți cu SIDA. Clinic apar semne de afectare în focar cu hemi- sau parapareză, ataxie, hemianopsie, demență. Examenul RMN vizualizează sectoare de demielinizare în substanța albă în regimul T_2 ponderat. Reacția de polimerizare în lanț demonstrează prezența virusului în creier în probele luate prin biopsie cerebrală și mai rar în lichidul cefalorahidian. Azidotimidina și citarabina administrate intravenos sau intratecal pot încetini progresia maladiei. Prognosticul este rezervat.

Alte infecții virale includ infecțiile din grupul herpes: virusul varicelozosterian, virusul herpesului simplu tip 1 și 2 care produc leziuni cutanate, meningite sau encefalite. Se recomandă tratamentul cu aciclovir.

Citomegalovirusul de asemenea este un agent patogen important în SIDA cu infecții oportuniste, provocând multineuropatii și radiculopatii lombosacrale rapid progresive și necrozante cu scădere de forță musculară și tulburări sfinteriene de tip retenție. Membrile superioare de regulă rămân neafectate. Procesul patologic poate afecta și măduva spinării. Concomitent infecția atacă alte organe (retina, plămânii). Tratamentul se compune din administrarea ganciclovirului în combinație cu azidotimidină.

Există dovezi că virusul Epstein-Barré este implicat în etiologia limfomului primitiv cerebral din SIDA.

Pacienții cu SIDA pot dezvolta limfoame primitive ale sistemului nervos central, precum și boli cerebrovasculare acute (infarcte sau hematoame) al căror diagnostic se bazează pe semne clinice și examene TC și RMN.

Encefalita toxoplasmozică (fig. 137)

Etiopatogenie. Maladia este cauzată de *Toxoplasma gondi* – protozoar mobil din subclasa *Coccidia* care parazitează intracelular. Gazdă definitivă este pisica. Se descriu forma dobândită și congenitală de toxoplasmoză la om. Forma dobândită are loc prin ingerarea chisturilor de *Toxoplasma gondi* (biftec prost prăjit, carne de oaie crudă, contactul cu fecale de pisică). Forma congenitală are loc prin transmiterea parazitului de la mamă la făt pe cale sanguină, atunci când prima suferă de forma inițială (asimptomatică) de toxoplasmoză. Sistemul nervos este afectat în special în trei moduri: a) diseminarea toxoplasmei în cadrul infecției generalizate; b) ca o manifestare de

hipersensibilizare la ruperea chisturilor; c) ca o recădere infecțioasă, în special la bolnavii cu limfoame, sub corticoterapie.

Morfopatologie. În parenchimul cerebral se depistează noduli microgliali cu centrul necrozat, în jurul cărora este prezent un infiltrat cu polimorfonucleare și proliferare microglială intensă. Nodulii vechi sunt calcificați. În toxoplasmoza congenitală are loc o lezare severă a parenchimului cerebral neonatal.

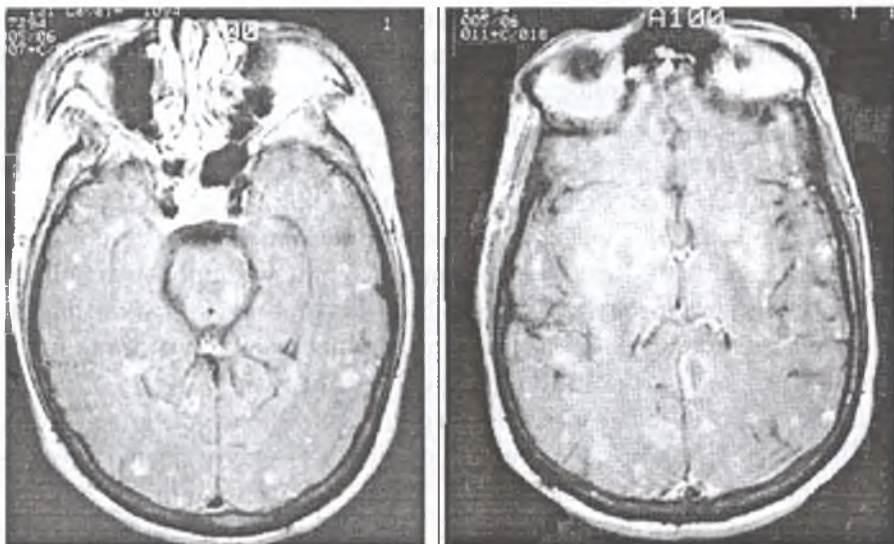


Fig. 137. Toxoplasmoză. Imagini RMN cerebrale în plan axial relevând leziuni hiperintense. În imaginea T_1 -ponderată (din dreapta), leziunea evidențiază o conturare inelară pronunțată. Pacientul este un bărbat de 28 de ani cu SIDA.

Manifestările clinice sunt variate și se pot manifesta acut (fulminant), subacut și cronic. Forma fulminantă are manifestările unei meningoencefalite sever exprimate cu sindrom convulsiv, confuzie mentală, comă și deces. Mai rar în forma fulminantă pot fi delimitate manifestările de encefalită, miocardită și polimiozită. Forma subacută se manifestă ca un proces intracranian înlocuitor de spațiu cu localizare unică sau multiplă. Evoluția cronică a toxoplasmozei se exprimă prin semne cerebrale de focar și/sau cu sindrom de hipertensiune intracraniană, în cadrul cărora au loc remisiuni spontane sau obținute în urma tratamentului administrat. Pentru toxoplasmoza congenitală a fost descrisă tetrada diagnostică Sabin compusă din sindrom convulsiv, coriorietită, hidrocefalie și calcificări cerebrale. Alte semne majore ale toxoplasmozei congenitale pot fi microcefalia, retardul psihomotor, febra, hepatosplenomegalia, erupțiile cutanate. Toate aceste semne se observă îndată la naștere sau peste câteva săptămâni (luni) mai târziu. Majoritatea nou-născuților cu toxoplasmoză congenitală decedează, supraviețuitorii rămân cu manifestările sus-menționate de diferit grad de expresie.

Diagnosticul de toxoplasmoză se bazează pe: 1) depistarea semnelor de

toxoplasmoză generalizată (febră, limfadenopatii, hepatosplenomegalie); 2) teste serologice (testul Sabin-Feldman, reacția de fixare a complementului, reacția de aglutinare, metoda imunofluorescenței indirecte); 3) izolarea parazitului prin inoculare la șoarece a lichidului cefalorahidian extras de la bolnav; 4) diagnosticul histologic, în special din biopsia musculară.

Tratamentul toxoplasmozei se face cu pirimetamină (100-200 mg doză primară, apoi câte 25 mg în fiecare zi) și sulfadiazină (4 g doză inițială, apoi de la 2 până la 6 g în fiecare zi) minimum 4 săptămâni. Tratamentul toxoplasmozei congenitale se face cu pirimetamină (0,5 mg/kilocorp/zi) și sulfadiazină (30-50 mg/kilocorp/zi) în 3-5 serii de 21 de zile, care alternează cu spiramicină (100 mg/kilocorp/zi) timp de 1-2 luni. Se pot adăuga corticosteroizi. La bolnavii cu toxoplasmoză pe fundal de SIDA tratamentul se efectuează neîntrerupt pentru a preveni eventualele acutizări.

Afecțiuni neurologice în maladia Lyme (neuroborelioza)

Etiopatogenie. Maladia Lyme este o afecțiune infecțioasă multisistemică cauzată de un grup de spirochete inițial denumite *Borrelia burgdorferi*, mai târziu adunate sub genericul de *Borrelia burgdorferi sensu lato* și care astăzi are cel puțin trei genospecii: *Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *Borrelia garini* și *Borrelia afzelii*. Dimensiunile boreliilor nu depășesc 30 μm în lungime și 0,25 μm în diametru, ele au 7-11 flageli la fiecare extremitate. Maladia este o zooantroponoză al cărei rezervor sunt rozătoare, câprioare, cerbii, precum și animalele domestice, câinii, pisicile. Omul achiziționează agentul patogen prin înțepătura căpușelor infectate din clasa *Ixodes*. Boala Lyme are caracter sezonier, apare primăvara-vara-toamna, fiind determinată de perioada de activitate biologică a căpușelor. Infecția se răspândește pe cale hematogenă, dar nu se exclude și diseminarea axonoplasmatică a ei. Cele mai frecvent afectate organe și sisteme sunt pielea, sistemul nervos, articulațiile, cordul. Conform clasificării acceptate de mai mulți clinicieni s-a convenit a evidenția stadiul precoce (localizat și diseminat) și tardiv al bolii.

Manifestări clinice. În varianta „clasică” de evoluție a neuroboreliozei poate fi observat următorul lanț de evenimente: mușcătura de căpușă $\rightarrow$ eritem migrator $\rightarrow$ semne de intoxicație generală $\rightarrow$ manifestări neurologice. Intervalul de timp de la înțepătura căpușei infectate până la instalarea manifestărilor neurologice variază de la 2 până la 6 săptămâni (în medie 1 lună, cu extreme de 1-16 săptămâni).

Eritemul migrator este un semn clinic prețios în stabilirea diagnosticului bolii Lyme. Nemijlocit, în locul înțepăturii (mai frecvent pe coapse, în regiunea inghinală sau axilară) apare o leziune cutanată cu o maculă sau papulă în centru și un eritem care se extinde periferic (de unde și denumirea de eritem migrator) în formă inelară cu un diametru de cel puțin 5 cm, delimitându-se de pielea sănătoasă printr-un lizereu roșu-aprins strălucitor. Curând zona centrală capătă o nuanță cianotică, apoi devine palidă.

Semnele de intoxicație generală nu poartă un caracter specific și se manifestă prin febră, astenie, dureri difuze.

Sindromul Garin-Boujadoux-Bannwarth din borelioza precoce include:

- meningita limfocitară;
- radiculonevrita;
- neuropatia craniană.

Aceste manifestări se întâlnesc și în mod solitar sau în combinații a câte două.

Meningita borelică limfocitară are evoluție subacută și se manifestă după perioada de intoxicare apreciată inițial ca o infecție virală intercurrentă. La bolnav se instalează o cefalee difuză de diferită intensitate. Uneori cefaleea este simptomul dominant al meningitei borelice. La ea se asociază grețurile și voma. Bolnavul pierde progresiv în masă corporală, devine ușor epuizabil. Ascensiunile febrile pot atinge valori de 38-38,5°C. Obiectiv se constată semne meningeale lejere sau moderate. De obicei, rezultatele testelor de laborator de rutină sunt fără devieri patologice. Examinările repetate ale lichidului cefalorahidian pun în evidență pleocitoza limfocitară și creșterea concentrației de proteine (sindromul licvorean meningeic).

Radiculonevrita borelică se manifestă în special prin dureri, care pot fi și unicul simptom al bolii. Sindromul algic radicular într-un număr anumit de cazuri este însoțit de deficit motor și/sau senzitiv.

Neuropatia craniană se manifestă clinic mai frecvent prin suferința nervului facial și respectiv prin pareză mimică tip periferic, care la aproximativ $\frac{1}{2}$ din bolnavi este bilaterală. Este patognomonică pentru neuroborelioza pareza mimică și atingerea senzitivă trigeminală omolaterală. În ordine descrescândă pot suferi perechile de nervi cranieni VI, IV, III, VIII, II, IX-XII.

Sindromul Guillain-Barré, precum și *plexitele* borelice se întâlnesc mai rar, mai mulți autori consideră că la baza lor stă reacția inflamatorie autoimună secundară.

Mielita transversă este cea mai severă manifestare neurologică a maladiei Lyme, constituind aproximativ 3% din toate cazurile de neuroborelioza. Deseori ea e asociată sindromului Garin-Boujadoux-Bannwarth sau altor manifestări descrise mai sus.

Encefalita borelică reprezintă una din formele cronice progresive ale maladiei Lyme. Manifestările clinice poartă caracter de ordin general sau de focar. Semnele generale sunt somnolența, labilitatea emoțională, dereglările de memorie, concentrație și comportament. Afectarea în focar a parenchimului encefalului se manifestă prin ataxie, tulburări sfinteriene de tip central, para- sau tetrapareză spastică, diminuarea sau chiar pierderea de tip neurosenzorial a auzului. Au fost descrise crize comițiale focale și generalizate, afazie și dizartrie, cazuri unice cu manifestări coreice, atetozice și distonice, tulburări sfinteriene tranzitorii.

Sindromul Parkinson, encefalomielite progresivă, polineuropatia tardivă, sindromul de scleroză laterală amiotrofică sunt forme cronice de neuroborelioze care se întâlnesc foarte rar, dar care trebuie luate în considerare mai ales atunci când se observă acrodermatita cronică atrofică – o formă dermatologică tardivă a maladiei Lyme.

Diagnosticul neuroboreliozei suspectate clinic, clinic-imagistic și electrofiziologic poate fi confirmat cu certitudine prin examenul lichidului cefalorahidian. Analiza acestuia denotă o pleiocitoză limfocitară cu numeroase celule plasmatică cu limfocite activate, precum și dereglarea distinctă a barierei hematoencefalice (rata crescută a albuminei sau creșterea proteinei totale în lichidul cefalorahidian).

Diagnosticul de laborator. În stabilirea diagnosticului de neuroborelioză, în afara datelor clinice, anamnestice și epidemiologice, o importanță decisivă are diagnosticul de laborator.

Metodele directe de detectare a spirochetelor

Izolarea directă din piele, sânge, lichid cefalorahidian, lichid sinovial prin cultivare pe medii sterile este o metodă extrem de precisă, dar și extrem de laborioasă, rezultatul fiind posibil peste 2-4 săptămâni.

Reacția de polimerizare în lanț este metoda directă de detectare a secvențelor de ADN spirochetal. Această tehnică este extrem de sensibilă și poate descoperi invazia unui număr mic (1-10) de bacterii.

Metodele indirecte de identificare a spirochetelor

Reacția de imunofluorescență indirectă constă în formarea complexului specific antigen-anticorp cu capacitatea de a fixa antiglobulina marcată cu fluorocrom și observarea lui în microscopul luminescent. Metoda e sensibilă în 50-60% din cazuri, titrul de $\geq 1:80$ pledând în favoarea bolii Lyme.

Testul imunoenzimatic (ELISA) este o reacție serologică de detectare a interacțiunii dintre antigen și anticorpul asociat chimic cu o enzimă, complexul format declanșând o activitate de scindare a substratului unde se desfășoară reacția. Efectul se exteriorizează prin intensitatea colorației. Metoda detectează IgG totale, sau izolat clasele IgM și IgG. Nivelul de sensibilitate a testului se estimează la 85%.

Tehnica Western-blot permite studierea răspunsului anticorp la diferite antigene ale *Borreliei burgdorferi* separate în prealabil prin electroforeză în funcție de greutatea lor moleculară pe un suport solid. Tehnica Western-blot se utilizează pentru confirmarea rezultatelor serologice pozitive sau echivoce, apreciate prin testele descrise mai sus.

Tratamentul neuroboreliozei se efectuează cu antibiotice cu spectru larg de acțiune, antibioticul fiind ales în funcție de manifestările clinice și de durata maladiei. Boreliile sunt susceptibile la macrolide, tetraciline, peniciline semisintetice și cefalosporine de generația II și III.

În neuroborelioză se poate administra intravenos *cefotaxim* (6 g/zi) sau *ceftriaxonă* (2 g/zi) ori *penicilină G* (20 mln UA/zi) timp de 14-30 de zile. Meningita borelică cedează la administrarea intravenoasă a penicilinei G (10 mln UA/zi) în combinație cu doxiciclină 200 mg/zi *per os*.

Administrarea corticosteroizilor în tratamentul bolii Lyme este discutabilă.

Profilaxia infectării cu *Borrelia burgdorferi* prevede luarea măsurilor de prevenire a mușcăturilor de căpușă. În acest scop recomandările standard în cazul vizitării zonelor de viațuire naturală a ixodelor prevăd folosirea îmbrăcăminte de nuanță deschisă (pentru a detecta rapid căpușele) ajustată în așa mod ca tegumentele să nu fie expuse unui eventual atac. Poate fi folositor repelentul antiacarian, dar cu o deosebită precauție la copii, deoarece are efecte neurotoxice. La sfârșitul zilei după vizitarea zonelor de risc se recomandă inspectarea atentă a tegumentelor. Administrarea profilactică a antibioticelor în caz de mușcătură de căpușă nu este recomandată. Recent a fost elaborat și se utilizează vaccinul antiborelic. Eficiența imunizării încă nu este cunoscută.

BRUCELOZA SISTEMULUI NERVOS

Etiopatogenie. Brucelele sunt microorganisme gram-negative, mici, imobile, aerobi obligați. Bruceloza face parte din zoonoze, omul infectându-se predominant pe cale alimentară prin lapte și produse lactate, rolul principal în aspect epidemiologic revenind ovinelor (caprelor și oilor). Bruceloza este o boală cu parazitism intracelular. Incubația este de 10-14 zile, boala având un caracter sezonier în perioada lunilor martie-mai. Afectarea directă a sistemului nervos în bruceloză are loc în 2-5% din cazuri.

Manifestări clinice. Meningita acută sau cronică este una din cele mai frecvente manifestări neurologice ale brucelozei. Pacienții, de obicei, prezintă febră, vome și cefalee. Redoarea occipitală este observată în aproximativ 50% din cazuri. În aproximativ aceeași rată se observă și o pleiocitoză limfocitară în componența lichidului cefalorahidian.

Neuropatia craniană este o altă manifestare de suferință a sistemului nervos, deoarece ca și în tuberculoză sau sarcoidoză suferă predominant baza encefalului, fapt confirmat *in vivo* prin examen RMN. Perechea a VIII-a de nervi cranieni este cea mai frecvent implicată în procesul patologic. În ordine descrescândă concomitent sau izolat de perechea a VIII-a procesul patologic poate implica perechile de nervi cranieni II, III, VI și VII. În asemenea cazuri diagnosticul poate fi confirmat sau infirmat prin metoda de potențiale evocate auditive.

Sindromul de hipertensiune intracraniană poate interveni izolat sau concomitent cu meningita bruceloasă. Examenul fundului de ochi va detecta edemațiunea bilaterală a papilei nervului optic. În asemenea cazuri este important a exclude un eventual abces cerebral de origine brucelică.

Encefalita brucelică se întâlnește de obicei în asociere cu meningita de aceeași etiologie și se manifestă prin accese convulsive, ataxie cerebeloasă și semne „psihiatrice” (depresie, amnezie, psihoză, agitație, euforie). Au fost raportate câteva cazuri de hemoragie subarahnoidiană cauzate de rupturi ale anevrismelor de arteră bazilară în meningoencefalita brucelică.

Mielopatia brucelică a fost descrisă în 12% din cazurile de neurobruceloză. Mielopatia brucelică are o evoluție cronică, urmând manifestările generale de infecție.

Diagnostic. Analiza generală a sângelui poate arăta o leucopenie cu limfocitoză relativă. Pancitopenia este prezentă în aproximativ 20% din cazurile de bruceloză.

Modificările lichidului cefalorahidian în meningita brucelică acută și cronică sunt similare și constau din pleocitoză limfocitară și proteinorahie moderată. Agentul patogen poate fi cultivat din prelevatele bolnavilor, deși acest lucru, însă, este de lungă durată și laborios. În practică pentru confirmarea diagnosticului se folosește testul standard de aglutinare pentru depistarea anticorpilor în componența lichidului cefalorahidian.

Tratament. *Brucella* este susceptibilă la administrare de streptomycină, trimetoprim, sulfamethoxazol, tetraciline (de cele mai dese ori se folosește doxiciclina) și rifampicină.

Parazitozele sistemului nervos central

Fiind răspândite mai rar decât afecțiunile inflamatorii, tumorale și vasculare, parazitozele sistemului nervos central ocupă un loc deosebit de important în patologia neurochirurgicală. Aceste afecțiuni creează dificile probleme diagnostice și de tratament.

În Moldova cele mai frecvente parazitoze ale sistemului nervos sunt echinococoza și cisticercoza. Toxoplasmoza și trichinoza au o distribuție geografică difuză și sunt extrem de rare, iar paragonimioza și schistostomiatoza se întâlnesc în Orientul îndepărtat.

Echinococoza sau hidatidoza sistemului nervos central reprezintă o boală parazitară determinată de dezvoltarea în organism a larvei de *Taenia echinococcus*, localizată la nivelul encefalului și vertebromedular sub formă de chisturi solitare sau multiple de dimensiuni variabile. Echinococoza este o parazitoză răspândită atât la animale, cât și la om. Din punctul de vedere al distribuției geografice hidatidoza prevalează în țările, unde creșterea oilor și a vitelor se promovează în mod intensiv. Frecvența hidatidozei cerebrale este în funcție de endemia echinococozelor. Față de celelalte două mari localizări (hepatică și pulmonară), incidența echinococozelor cerebrale apare destul de rar și constituie în medie 1-2 % (Marinescu, 1971). Cu toate acestea, localizarea cerebrală a echinococozelor sub aspectul frecvenței ocupă locul trei în organism.

În general, chistul hidatic intracerebral este unic. Localizările multiple sunt de origine cardiacă și constituie hidatidoza metastatică.

Concomitent cu cele encefalice, pot exista localizări hidatice și în alte organe. Substanța cerebrală oferă condiții favorabile pentru dezvoltarea chistului hidatic, întrucât este un țesut moale, care poate crește cu ușurință în dimensiuni.

Localizarea preferențială a chistului hidatic se produce la nivelul emisferei cerebrale, dezvoltându-se în substanța albă, de obicei, subcortical și în regiunile mai vascularizate. Localizarea subcorticală este predominantă pentru că la acest nivel arteriolele corticale dau ramuri colaterale, curentul sanguin fiind mult mai lent. De obicei, chisturile hidatice sunt situate în teritoriul arterei sylviene, în special, în regiunea rolandică, deoarece această arteră constituie drumul cel mai ușor pentru embolul parazitar. Localizările hidatice în fosa posterioară sunt extrem de rare.

Volumul chistului hidatic poate atinge dimensiuni considerabile, ocupând în întregime un lob sau chiar toată emisfera cerebrală. Forma chistului este ovală sau aproape sferică.

Consecințele dezvoltării chistului hidatic asupra parenchimului cerebral sunt multiple. Țesutul cerebral este multiplu. Țesutul cerebral nu este invadat și nici infiltrat în cazul echinococozii, ci suferă o deplasare continuă datorită creșterii chistului. Datorită dezvoltării expansive a chistului substanța cerebrală suferă efectul compresiunii și al ischemiei consecutive. Prin expansiunea sa chistul hidatic intră în conflict nu numai cu parenchimul cerebral, dar și cu masele cerebrale și cu ventriculele cerebrale pe care le deplasează în general. Meningele nu suferă modificări, rareori dura mater este erodată și perforată.

Tabloul clinic. În 70 % din cazuri atestăm fenomene de hipertensiune intracraniană, rareori fenomene focale (20%) și 10% din ele alcătuiesc o stare infecțioasă (febră, frisoane, care durează 2-3 zile). La copii debutul afecțiunii este, de obicei, insidios. La acești pacienți se constată mărirea craniului cu o stare generală bună. Semnele neurologice depind de sediul chistului hidatic; ele sunt discrete. Epilepsia apare într-o proporție de 50% din toate cazurile și este de tip focal, în două treimi din cazuri simptomele evoluează lent, iar o treime din ele evoluează intermitent și chiar cu regresia semnelor clinice.

Tulburările psihice se manifestă, în special, prin afectarea intelectului, tulburări de memorie, atenție spontană diminuată. Uneori au loc modificări de comportament și afectivitate; bolnavii devin indiferenți, apatici sau cu tendință de depresiune.

Sintetizând tabloul clinic al hidatidozei cerebrale, se poate descrie următoarea triadă clasică: cefalee cu dureri localizate la presiune, semne neurologice de localizare rare și neprecise și zgomot de „oală crăpată” la percuția craniului.

Examen paraclinice. În diagnosticul hidatidozei cerebrale o valoare deosebită au mijloacele paraclinice de examinare.

Examenele biologice depistează o eozinofilie în sânge și în lichidul cefalorahidian, reacții pozitive de fixare a complementului (Weinberg-Pârvu) și intradermoreacția Cassoni.

Datorită hipertensiunii intracraniene puncția lombară, uneori, este contraindicată.

Electroencefalograma arată anomalii electrice predominant specifice în emisfera, unde se află chistul echinococzei.

Radiografia craniană simplă este un examen deosebit de valoros prin faptul că poate evidenția unele semne marcate de hipertensiunea intracraniană radiologică și unele modificări locale caracteristice (asimetrie craniană, subțierea oaselor craniului pe partea leziunii, calcificări ale conturilor chistice).

Pneumoencefalografia este deosebit de periculoasă. Ventriculografia a constituit mult timp metoda de elecție în diagnosticarea chisturilor hidatice. Ea poate prezenta o imagine de deplasare a sistemului ventricular.

Aerochistografia (injectarea aerului în chistul punționat) nu se recomandă, deoarece cu ajutorul puncției stimulează răspândirea conținutului infectat al chistului.

Angiografia este o metodă de elecție actuală. După părerile majorității autorilor aceasta este o metodă ideală de investigare a chisturilor echinococzei cerebrale. Angiografic se constată deplasarea marcată a vaselor cerebrale cu conturarea unei zone complet avasculare.

Tomografia axială computerizată constituie o metodă de investigație valoroasă în hidatidoză cerebrală. Imaginea spațială computerizată a conținutului cranian relevă sediul și volumul lor real.

Tratament conservator medical nu există; se folosește cel chirurgical. În chistul hidatic unic se obțin vindecări în 100% din cazuri. Nu sunt recidive. În chisturile hidatice multiloculare se produc recidive, adesea chiar infectate.

Cisticercoza sistemului nervos central reprezintă infectarea creierului și a măduvei spinării cu forma larvară a cestodului *Taenia solium* (*cysticercus cellulosae*).

Dintre formele de cisticercoză umană mai răspândită este cea cerebrală. Cisticercoza cerebrală apare după 20 de ani, când se observă alterații ale mucoasei tubului digestiv și o aciditate gastrică scăzută. Aceștia sunt cei doi factori importanți, care nu permit distrugerea embrionilor.

În creier cisticercul trăiește până la 30 de ani și moare. Infestarea se poate face în etape după cum, de asemenea, decurge în diferite etape și moartea; în momentul infestării și al mortificării parazitul elimină mai multe toxine și apar semne clinice serioase. Cisticercul are mărimea unui bob de mază rotund, acoperit cu o membrană, iar în interior conține conținut lichid. Uneori, cisticercul se poate clasifica târziu. În cavitățile ventriculare el poate fi mai mare, cât o cireșă, iar la baza creierului formează vezicule mari, multiloculare. Cisticercii pot fi unici, dar deseori sunt multipli (sute sau chiar și mii).

Creierul prezintă un edem cerebral și o leptomeningită difuză cu arahnoidită bazală adezivă.

Tabloul clinic. Semnele clinice depind de numărul paraziților din creier, de localizarea lor, de faza biologică a cisticercului (viu, mort) și de complicațiile produse în creier (edem cerebral, arahnoidită, endomită). Debutul este brusc în 50% din cazuri. Evoluția este intermitentă în 60-70% din cazuri. Din punct de vedere clinic, cisticercoza cerebrală se manifestă prin următoarele sindroame:

1) sindromul de hipertensiune intracraniană cu tablou complet sau disociat se întâlnește în 85% din cazuri și este mai important în formele difuze și în cea bazală, fiind în marea majoritate reprezentat de triada clasică (cefalee, vomă, edem papilar). Datorită obstrucției trecătoare de către un cisticerc, ce plutește liber în calea de scurgere a lichidului cefalorahidian, mai ales când cisticercul este în ventriculul IV, în cisticercoza intraventriculară pot apărea fenomene paroxistice de hipertensiune intracraniană. Hipertensiunea intracraniană poate determina o formă clinică a cisticercozei cerebrale;

2) crize de epilepsie localizată sau generalizată pot domina o altă formă clinică. Manifestările paroxistice își pun amprenta asupra întregului tablou clinic al evoluției. Autorii remarcă frecvența și marele polimorfism clinic al manifestărilor epilepsiei cisticercice. Uneori, epilepsia este simptomul de debut și singurul simptom în evoluția bolii. Crizele comițiale de tip focal sunt mai frecvente decât cele generalizate. Crizele de epilepsie pot fi întrerupte de perioade lungi de acalmie. Aceste perioade de acalmie sunt explicate astfel: în momentul infestării și în cel al calcificării cisticercului se elaborează o cantitate de toxină, ce realizează producerea crizelor de epilepsie în salve.

Între aceste perioade există acalmii lungi, iar o nouă invazie va actualiza tabloul de epilepsie în salve. Crizele jacksoniene (focalizate) sunt alternante (când în hemisferul stâng, când în cel drept). Această particularitate a crizelor din cisticercoza cerebrală constituie un prețios punct de sprijin pentru diagnosticul afecțiunii;

3) sindromul meningeal este prezent în toate formele anatomo-clinice ale afecțiunii cu o preponderență față de localizările cisticercice de la nivelul fosei posterioare;

4) sindromul psihic este deosebit de frecvent. Tulburările psihice predominante sunt cele de afectare a funcțiilor intelectuale și de alterare a stării de conștiință.

Din punct de vedere clinic, majoritatea autorilor au remarcat polimorfismul simptomatic al manifestărilor psihice, fapt care a dus la concluzia despre nespecificitatea lor. Factorii patogenici, ce stau la originea tulburărilor psihice, sunt encefalita cisticercică, vasopatia parazitară cerebrală și sindromul de hipertensiune intracraniană. Tulburările psihice sunt grave din punctul de vedere al prognosticului în cisticercoza generalizată;

5) sindromul neurologic de localizare este de intensitate diferită. După frecvență putem depista: sindrom piramidal, afectarea nervilor cranieni, tulburări senzitive, tulburări de echilibru. În general, aceste sindroame nu au o frecvență și o intensitate deosebită.

Forme clinice după localizare. Deci, formele clinice, în funcție de localizarea cisticercozei, pot fi emisferice, ventriculare, bazale și generalizate (difuze).

Cisticercoza emisferică este cea mai frecvent întâlnită și produce simptome în raport cu sediul și numărul paraziților. Manifestarea clinică se produce pe prim-plan prin crize comițiale de tip focal (jacksonian sau alternant) și pe plan secundar prin fenomene de hipertensiune intracraniană, tulburări psihice și deficite neurologice.

Cisticercoza ventriculară este caracterizată prin existența a câtorva cisticerci într-un ventricul, care sunt liberi în lichidul ventricular și dau simptomatologia tumorilor intraventriculare. Blocând căile de circulație ale lichidului cefalorahidian, cisticercozele ventriculare produc fenomene intense de hipertensiune intracraniană.

Cisticercoza bazală se caracterizează prin prezența unor numeroși cisticerci cu volum mare. Se descriu simptome focale, date de prezența însuși a cisticercului și simptome la distanță, condiționate de hidrocefalie (produsă de blocarea cisticercului de la bază și dificultatea absorbției lichidului cefalorahidian). Cisticercii pot predomina într-un etaj al bazei. Astfel, în fosa cerebrală posterioară ei vor da simptome mari de hipertensiune intracraniană și semne cerebeloase discrete uni- sau bilaterale. Cisticercii pot fi localizați lângă trunchiul cerebral, când se va produce suferința din partea acestuia, sau pot fi localizați în unghiul ponto-cerebelos, uni- sau bilateral, cu semne corespunzătoare acestei regiuni. Cisticercii localizați la bază în etajul mijlociu sau anterior descriu simptomatologia acestor regiuni.

După ce cisticercoza bazală interesează toate etajele bazei, vom observa o simptomatologie complexă supra- și subtentorială, alături de simptome date de o leptomeningită accentuată. Se vor ivi crize de epilepsie tipice jacksoniene și generalizate, la care se adaugă concomitent sau succesiv crize cerebeloase, bulbare, vertiginoase, generate de descărcări neuronale ale trunchiului cerebral. Adesea prinderea nervilor cranieni este observată în cisticercoza bazală, fiind interesați în mod inegal și în raport cu procesul de leptomeningită și numărul paraziților.

Cisticercoza generală difuză are o evoluție rapidă, asociată cu mare hipertensiune intracraniană, cu tulburări psihice, datorate edemului cerebral, produs de toxina parazitului, cu crize de epilepsie, fenomene meningiene, febră, somnolență, discrete fenomene neurologice difuze.

Formele clinice atipice, rezultate din localizări variate în creier, pot îmbrăca aspecte asemănătoare cu cele ale maladiilor Pick, Alzheimer sau ale luesului nervos. De asemenea, se poate întâlni epilepsie jacksoniană asociată cu un sindrom bulbar (un parazit pe cortexul motor și altul în trunchiul cerebral).

Examene paraclinice. Mijloacele de investigație paraclinice au o valoare deosebită în diagnosticul cisticercozei cerebrale.

Examen biologic. Eozinofilia este răspândită în formă crescută la peste jumătate din cazuri. Diferite reacții serologice, efectuate pentru fixarea sau devierea complementului, folosindu-se drept antigen cisticerci porcini, dau rezultate pozitive în perioadele de invazie a cisticercozei și, când mor paraziții (eliberează toxine), în rest, aceste reacții rămân negative. Intradermoreacția la antigen de cisticercus cellulosus reprezintă un mijloc prețios și urgent în diagnosticul cisticercozei nevraxiale. Dintre multiplele teste imunobiologice unica caracteristică a cisticercozei nevraxiale este reacția de fixare a complementului în lichidul cefalorahidian.

Examenul coprologic al bolnavului arată frecvent prezența ouălor de tenie.

Examenul lichidului cefalorahidian este strict contraindicat în cazurile cu hipertensiune intracraniană. În momentul examinării, lichidul cefalorahidian arată: limfocitoză, eozinofilie, hiperalbuminorahie, hipoglicorahie și scăderea clorurilor.

Examenul fundului de ochi poate fi normal sau cu fenomene de edem papilar de diferite grade.

Radiografia craniană simplă este deosebit de valoroasă în evidențierea sindromului radiologic de hipertensiune intracraniană și a cisticercilor calcificați.

Radiografia părților mai trebuie efectuată, uneori, pentru a arăta prezența unor cisticerci subcutani sau intramusculari, calcificați.

EEG nu furnizează date informaționale deosebite.

Pneumoencefalia (posibilă numai în cazurile fără fenomene de hipertensiune intracraniană), ventriculografia și angiografia cerebrală sunt și normale, cu aspect de hidrocefalie internă. Aceste metode nu dau imagini concludente în cisticercoza cerebrală.

Tomografia axială computerizată este o metodă de investigație valoroasă în cisticercoza cerebrală, de rând cu alte investigații neuroimagistice contemporane (RMN) (*fig. 138*).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu toate procesele expansive intracraniene, ca și în cazul encefalitelor la efectuarea diagnosticului diferențial. Datele examenelor paraclinice sunt de un folos real.

Evoluția cisticercozei cerebrale poate fi acută, subacută sau cronică. Prognosticul este grav în formele generalizată, bazală și ventriculară.



Fig. 138. Cisticercoză cerebrală – imagine RMN. Multiple chisturi mici conturate și un chist mare cerebelos la un bărbat care s-a adresat cu consecințele unei hidrocefalii obstructive.

Bolnavii decedează în urma fenomenelor de hipertensiune intracraniană sau de blocaj ventricular.

Localizarea medulară. Forma primară este întâlnită numai în cazuri excepționale. Cisticercoza medulară secundară se poate ivi în cadrul unei cisticercoze cerebrale generalizate, bazale sau ventriculare. Diseminarea se face pe cale lichidiană, veziculele ajungând în spațiul subarahnoidian spinal. Debutază în același timp sau tardiv, după o manifestare a cisticercozei cerebrale. În cazurile primare medulare focarul, de obicei, este unic, iar în cazurile secundare focarele sunt multiple.

Simptomatologia medulară se manifestă prin compresii medulare. Tabloul clinic s-ar datora atât focarului compresiv, cât și leziunilor parazitului, care acționează direct asupra celulelor și structurilor medulare, precum și asupra vaselor medulare lezate de toxina aceluiași parazit.

Semnele clinice sunt radiculomielinice, cele radiculare dominând tabloul sub formă de dureri unilaterale pe una sau mai multe rădăcini. Se asociază contractura mușchilor lombari, reflexe mai vii, prezența semnului Babinski și a sindromului frust de coadă de cal. În cisticercoza medulară secundară, rareori, cu ocazia unei puncții lombare, o dată cu scurgerea lichidului cefalorahidian, pe ac vin și vezicule parazitare, astfel că diagnosticul pozitiv survine ca o surpriză.

Tratamentul cisticercozei cerebrale constituie deocamdată o problemă nerezolvată. Până la ora actuală nu există un tratament etiologic de valoare certă, iar multiplele procedee terapeutice, conservatoare sau chirurgicale, nu reușesc să oprească deocamdată evoluția parazitozei și să ducă la o vindecare totală.

Tratamentul conservator cuprinde terapia etiologică și terapia patogenică. Tratamentul etiologic antiparazitar, utilizat pentru formele mature intestinale, nu are nici o influență asupra cisticercozei tisulare. În cisticercoza cerebrală se utilizează: notezinul în doză de 6 mg/kg corp, 10 zile, cu repetare după trei luni, și antimoniul. Aceste tratamente nu dau rezultate concludente. Tratamentul patogenic cuprinde: medicația anticonvulsivă, corticoterapia, roentgenoterapia profundă antiinflamatorie, piretoterapia antiinflamatorie. Dintre acestea corticoterapia prezintă indicații categorice atât în intervenția chirurgicală, cât și în tratamentul conservator al bolii, datorită efectelor antiinflamatoare, antialergice, precum și influenței sale asupra edemului cerebral.

Tratamentul chirurgical este: 1) radical (extirparea cisticercilor), indicația majoră constituind-o paraziții solitari sau grupați cu sediul corticomeningean, parenchimos sau intraventricular; 2) paliativ (combaterea sindromului de hipertensiune intracraniană), prin intervenții decompresive (volet subtemporal decompresiv, uni- sau bilateral) sau prin metode de drenaj ale lichidului cefalorahidian. Indicațiile operatorii în aceste cazuri sunt în funcție directă de forma anatomo-clinică a cisticercozei. Tratamentul chirurgical prezintă un risc deosebit în formele generalizate. Principala complicație postoperatorie este meningoencefalita, în etiologia căreia este posibilă reacția toxicoalergică,

determinată de traumatizarea intraoperatorie a cisticercilor. Posibilitatea recidivelor este foarte frecventă.

Tratamentul chirurgical al cisticercozei medulare constă în laminectomie cu deschiderea spațiului subarahnoidian, urmărind cura radicală a parazitozei subarahnoidiene.

Paragonimiaza este o parazitoză frecventă în Extremul Orient. Parazitul este *Paragonimus Westirmani*, care se localizează în creier sub formă de chisturi ce conțin ouă.

Tabloul clinic are trei stadii: inițial de invazie, de hipertensiune intracraniană și tardiv sechelar.

Cel mai frecvent debutul se manifestă prin convulsii. Cefaleea, de asemenea, poate constitui debutul. Este lent sau brusc. Debutul brusc se manifestă ca meningoencefalită (cefalee, vome, redoare moderată a cefei, febră cu sau fără semne neurologice). Acest debut corespunde invaziei parazitului.

În perioada de stare se întâlnesc fenomene de hipertensiune intracraniană și epilepsie sub forme variate. Fenomenele neurologice de localizare se pot întâlni în raport cu topografia leziunilor (sindrom piramidal, parietal, tulburări de vorbire, fenomene de fosă posterioară, hemianopsie etc.).

Tulburările psihice apar în stadiul tardiv. La copii se constată o debilitate mintală sau demență, iar la adulți fenomene pseudo-nevrotice.

Se deosebesc următoarele forme clinice: forma pseudovasculară ictală cu tabloul unei embolii din stadiul inițial, forma meningo-encefalitică, forma de hipertensiune intracraniană cu sau fără semne de focar, forma epileptică, forma pseudonevritică de tip psihoorganic, forme mixte.

Evoluția este progresivă, cronică, întreruptă de remisiuni cu durată variabilă. Prognosticul este grav.

15. BOLILE DEMIELINIZANTE ALE SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Encefalomielita acută diseminată

Encefalomielita acută diseminată face parte din grupul bolilor demielinizante cu caracter infecțios alergic și care apare la câteva zile după o boală infecțioasă.

Printre agenții cauzali identificați ai encefalomielitei acute demielinizante se numără ecovirusurile, virusurile herpes, Coxsackie, Mycoplasma, Borrelia și agenții asociați cu infecția HIV/SIDA. O mare parte din cazurile ce apar în prezent nu au un diagnostic cauzal al agentului care le-a provocat. În cazurile de encefalomielită acută diseminată la adulți agenții infecțioși cauzali sunt mai variați, dar atât la copii cât și la adulți diagnosticul este adesea prezumtiv și se face în absența unei infecții bine precizate care ar fi precedat instalarea bolii.

Demielinizarea inflamatorie a sistemului nervos central depinde de pătrunderea limfocitelor activate prin bariera hematoencefalică. Aceasta favorizează contactul țesutului cerebral perivascular cu toți mediatorii imuni celulari, modificările microscopice fiind limitate inițial la infiltrarea intensă perivenoasă cu celule mononucleate și la hemoragie, fără să apară demielinizare.

Tabloul clinic al bolii este variabil și poate evalua sub formă de mielită, encefalomielită, opticoencefalită, opticoencefalopoliradiculonevrită. Debutază, de obicei, în formă acută cu hipertermie, fenomene catarale, indispoziție generală, cefalee, reacții vegetative și emoționale. Pe acest fundal apar simptome de afectare a sistemului nervos: scăderea acuității vizuale, nistagmus, tulburări ale funcțiilor nervilor cranieni, pareze centrale sau periferice, parestezii, tulburări coordonatoare, tremor sau hiperkinezii, tulburări ale funcțiilor sfincteriene. Lichidul cefalorahidian conține un amestec de polimorfonucleare și limfocite, o cantitate crescută de proteine.

Boala are caracter monofazic, dar o parte din pacienții care se recuperează după atacul inițial fac recăderi ulterioare și boala lor nu poate fi diferențiată de forma cerebrală a sclerozei multiple.

Encefalomielita postvaccinală este mai rară. Apare la 21 de zile după vaccinare împotriva variolei și se manifestă prin erupție cutanată și simptome simetrice, urmate de semne cerebrale sau mielitice ce dispar, de obicei, în mod spontan.

Majoritatea pacienților supraviețuiesc cu persistente deficite neurologice.

Rezonanța magnetică nucleară arată modificări similare celor care apar în scleroza multiplă, dar leziunile sunt mai întinse și mai simetrice, persistând o perioadă lungă de timp.

Nevrita optică

Nevrita optică se prezintă sub forma durerilor la mișcările globilor oculari, urmate de încețoșarea vederii care evoluează pe o perioadă de câteva ore sau zile, putând ajunge uneori până la pierderea completă a vederii. Durerea dispare în

câteva zile, iar vederea se ameliorează la 90% dintre pacienți într-un interval de câteva luni.

Statisticile arată că în circa 80% din cazuri nevrita optică evoluează spre scleroză multiplă. Pierderea tranzitorie a vederii mai poate apărea și în neuropatia optică ischemică, sarcoidoză, în compresiunea căilor vizuale în porțiunea anterioară.

Boala Devic

Boala Devic este caracterizată prin demielinizare masivă și confluentă la nivelul căilor vizuale anterioare, asociată cu o demielinizare de egală severitate a măduvei. Demielinizările pot să apară simultan sau secvențial, indiferent de ordine, episoadele fiind separate de săptămâni sau luni. Boala Devic este întâlnită în special la japonezi, fiind interpretată de unii autori ca forma orientală de evoluție a sclerozei multiple.

Scleroza multiplă

Scleroza multiplă este una din cauzele majore ale incapacității neurologice la persoane de vârstă tânără.

Descrierea bolii a fost făcută prima dată de Charcot, la 1868; tot el a numit-o scleroză în plăci, sintetizând astfel topografia și stadiul final al leziunilor. Morfologic acestea apar inițial ca infiltrații limfomonocitare perivenulare în substanța albă a sistemului nervos central, caracteristică unui proces inflamator nespecific. În faza următoare se produce dezintegrarea mielinei pe arii diseminate, în substanța albă, de forme și dimensiuni diferite (demielinizare). Procesul începe prin apariția macrofagilor, provocată de un mecanism încă neelucidat, care fagocitează mielina – axonul (prelungirea neuronală a fibrelor nervoase) rămânând integru la începutul demielinizării – procesul de dezintegrare chimică al mielinei având loc în citoplasma macrofagilor. Urmează cicatrizarea acestor arii prin astrocitoză, adică o „sclerozare” a plăcilor, de unde provine denumirea bolii.

Etiopatogenie. Repartiția geografică a bolii. În urma numeroaselor studii de prevalență a maladiei din multe țări s-a dezvoltat teoria gradientului latitudinal, din care rezultă cu certitudine o repartiție inegală a bolii și anume o frecvență crescândă cu gradele de latitudine, acest gradient împărțindu-se în 3 categorii (după Kurtzke): frecvență mare (peste 30 de cazuri raportate la 100 000 de locuitori), medie (între 5-15) și mică (sub 5). O confirmare a acestei „ciudate” corelații este existența aceluiași paralelism și în emisfera sudică, unde creșterea gradului latitudinii este proporțională cu creșterea frecvenței bolii, ca o imagine în oglindă a acestei caracteristici epidemiologice din emisfera nordică.

Deosebit de interesante sunt datele rezultate din studiul prevalenței în loturile de emigranți. Cercetările făcute în Africa de Sud, printre imigranții albi, proveniți din diferite regiuni ale globului, sunt considerate clasice. S-a constatat că cei veniți din regiunile cu risc crescut de îmbolnăvire, după vârsta de 18-20 de ani, mențineau riscul de îmbolnăvire din țara de origine, pe când cei sosiți în perioada adolescenței „ascultau” de frecvența

de îmbolnăvire din locul de destinație. S-ar putea aprecia că cei, care părăsesc o zonă de risc ridicat după vârsta de 15 ani, creează un risc asemănător locului de unde au emigrat, pe când, cei care migrează înainte de 15 ani, vor suporta riscul țării de stabilire.

Conform datelor obținute, în Republica Moldova s-a înregistrat un indice de prevalență de 7,5 la 100000 de locuitori, o afectare predominantă a sexului feminin ($8,6\text{‰}_{0000}$ contra $6,3\text{‰}_{0000}$ la bărbați) și a persoanelor din mediul urban, ultimele având indicele de prevalență semnificativ mai înalt, comparativ cu cele din mediul rural ($9,9\text{‰}_{0000}$ contra $5,4\text{‰}_{0000}$).

Indicele de prevalență de 7,5 la 100 000 de locuitori corespunde zonelor de risc mediu de pe glob, menționate în literatură, fiind totuși inferior celui pentru locuitorii din țările situate la aceeași latitudine.

De altfel, în regiunile sudice ale Ucrainei, apropiate de noi, au fost înregistrate cazuri de SM la o frecvență comparabilă cu a noastră: regiunea Odessa are 6,5 bolnavi de SM la 100 000 de locuitori.

Scleroza multiplă și sistemul imun. În cazul SM există o reacție neadecvată din partea sistemului imun, dar problema-cheie o constituie întrebarea: cum se activează celulele imunocompetente periferic sau local, care este antigenul ce determină inducerea activării lor? În cazul acțiunii patologice asupra SNC bariera hematoencefalică devine permeabilă pentru mai multe tipuri de celule, inclusiv și a celor imunocompetente.

Astăzi, după o serie de studii populaționale ale sistemului HLA, a devenit incontestabil faptul că complexul major de histocompatibilitate este baza, care realizează nu determinanta genetică, ci doar susceptibilitatea la boală. De mai multe decenii SM a fost supusă numeroaselor studii privind sistemul HLA, atenția cercetătorilor fiind concentrată asupra mai multor haplotipuri și anume HLA, A₁, B₇, DW₂.

Factorul viral în scleroza multiplă. Ideea despre inițierea SM de către un agent viral, cu toate că nu a fost cert dovedită, nu poate fi pe deplin contestată. Studiile epidemiologice au constatat existența unei lungi perioade de latență între expunerea subiectului la un presupus agent etiologic infecțios și debutul SM. Observările clinice indică evoluția ondulantă a bolii, iar studiile anatomo-patologice demonstrează existența demielinizării cu conservarea inițială a axonilor. Incriminarea virusilor ca agenți etiologici în SM este justificată de existența unor boli virale experimentale, în care o lungă perioadă latentă de incubare este însoțită de evoluția clinică cu remisiuni, recăderi și demielinizare, ca principal element anatomopatologic.

Formula generală, acceptată astăzi, sună astfel: „Scleroza multiplă este o boală cu ereditate complexă, declanșată în prezența unui sau mai multor factori din mediul înconjurător și al căror rezultat este o agresiune imună”.

Clinica și formele evolutive ale sclerozei multiple

Diagnosticul clinic pozitiv

Descrierea completă a simptomatologiei SM este extrem de dificilă datorită polimorfismului ei. Caracterul enigmatic al bolii, multitudinea formelor clinice și evolutive au provocat situația, în care a fost contestată unicitatea nozologică a bolii proclamată anterior.

Sindromul motor cel mai frecvent se prezintă ca un sindrom piramidal sub forma unei parapareze spastice, mai rar hemi- /monopareze, hiperreflexie osteotendinoasă cu abolirea reflexelor cutanate abdominale și deseori reflexe patologice piramidale: Babinski, Rossolimo, Bechterew-Mendel.

Sindromul senzitiv se prezintă prin parestezii diverse la membre, dureri în regiunea lombară, apariția semnului „Lhermitte” (senzația de „descărcare electrică” la flectarea capului anterior). Tulburările de sensibilitate obiectivă constau în hipocestezii cu diverse topografii cu interesarea în mai mare măsură a sensibilității profunde, uneori tulburări de sensibilitate ce se încadrează într-un sindrom medular Brown-Sequard.

Ataxia este o tulburare specifică a funcției motorii, care duce la deficitul de coordonare și al mișcărilor voluntare. Este o tulburare care, indiferent de slăbiciunea motorie, modifică direcția și gradul mișcării, deteriorează menținerea posturii și a echilibrului. Tulburările principale de mișcare ale pacientului ataxic sunt instabilitatea posturală și deficitul de coordonare al mișcării.

Dizartria este datorată slăbiciunii, spasticității, ataxiei musculaturii bucale, faringiene și laringiene. Tulburările de vorbire includ: articularea nedeșlușită, sacadată, volumul redus, rezonanța nazală sau stridentă.

Disfagia se datorează paraliziiilor din teritoriul nervilor cranieni și se întâlnește la 3-20% din bolnavii cu SM. Spasticitatea și slăbiciunea flexorului gâtului și a mușchilor respiratori și laringieni contribuie de asemenea la disfagie.

Tulburările neuropsihice includ: anxietatea accentuată, starea depresivă, labilitatea emotivă, euforia, demența și uneori psihoze.

Disfuncția sexuală tranzitorie sau permanentă poate surveni în orice moment al evoluției SM, asociate adesea cu disfuncții vezicale și/sau intestinale.

Varietatea evolutivă a SM este foarte mare. Simptomele clinice debutează de regulă de la 16 până la 49 de ani. Primele simptome se manifestă prin tulburări vizuale, ce apar în urma nevritei retrobulbare, nistagmusului, tulburărilor de coordonare și de statică, simptomelor piramidale (pareze, plegii, semne patologice piramidale). Sunt posibile tulburări de sensibilitate, în special a celei vibratorii.

Se evidențiază 3 forme tipice:

- cerebrală;
- spinală;
- cerebrospinală.

În același timp divizarea bolii atât după localizarea procesului patologic, cât și după modalitatea de evoluție este relativă și în majoritatea cazurilor reflectă doar o etapă în evoluția maladiei.

Tipurile de evoluție a bolii:

- *evoluție în pusee (recurentă)*
- *evoluție în pusee-progresivă (secundar progresivă)*
- *evoluție progresivă (primar progresivă)*

Puseu (episod, atac, exacerbare) – apariția simptomelor sau simptomului de disfuncție neurologică cu sau fără confirmare obiectivă cu durată de peste 24 de ore; **remisiune** – ameliorarea evidentă a simptomelor / simptomului pe parcursul a nu mai puțin de 24 de ore; remisiunea trebuie să dureze cel puțin o lună, pentru a fi considerată esențială.

După gradul de certitudine distingem:

- **SM verificată prin autopsie;**
- **SM definită clinic;**
- **SM clinic probabilă;**
- **SM clinic posibilă.**

Examenе paraclinice

Oftalmofundoscopia arată o decolorare a papilei în sectorul temporal, edemul papilar printr-un proces inflamator este rar întâlnit.

Examenul LCR în cursul puseelor arată o creștere moderată a albuminorahiei, electroforetic se găsește o hipergamaglobulinorahie – benzi oligoclonale, caracteristice pentru SM.

Potențialele evocate arată în raport cu intensitatea leziunii o întârziere a latenței răspunsurilor sau chiar absența răspunsului evocat.

Rezonanța magnetică nucleară arată prezența de arii de distrucție a barierei hematoencefalice și evidențierea plăcilor de scleroză localizate periventricular, în corpul calos, nervul optic, trunchiul cerebral, măduva cervicală și în zonele de confluență dintre substanța albă și cea cenușie (*fig. 139*).

Tratamentul medicamentos al sclerozei multiple

Tratamentul imunosupresiv. Tratamentul imunosupresiv este recomandat ca util doar în cazurile puseelor severe, cu simptome motorii și/sau cerebeloase recent apărute. Doar agravările de o anumită importanță și de o anumită durată justifică să instituim o corticoterapie.

Corticosteroizii, în special *metilprednisolonul*, sunt medicamentele cele mai folosite pentru tratarea episoadelor acute ale bolii. Administrarea în doză de 500-1000 mg/zi, perfuzie – „Puls terapie” timp de 5 zile este acceptată la moment ca cel mai efectiv remediu de tratare a puseelor. Se poate continua cu prednison 60 mg/zi, timp de 3-5 zile, apoi descrescându-se cu 5 mg la fiecare 3-5 zile, într-un mod relativ rapid. Prednisonul, utilizat în acest fel, previne apariția imediată a unui nou puseu, după

întreruperea administrării de metilprednisolon. Efectele secundare ale metilprednisolonului utilizat în așa mod sunt minore: roșeața feței, edem al gleznelor, gust metalic în timpul perfuziei și în orele următoare.

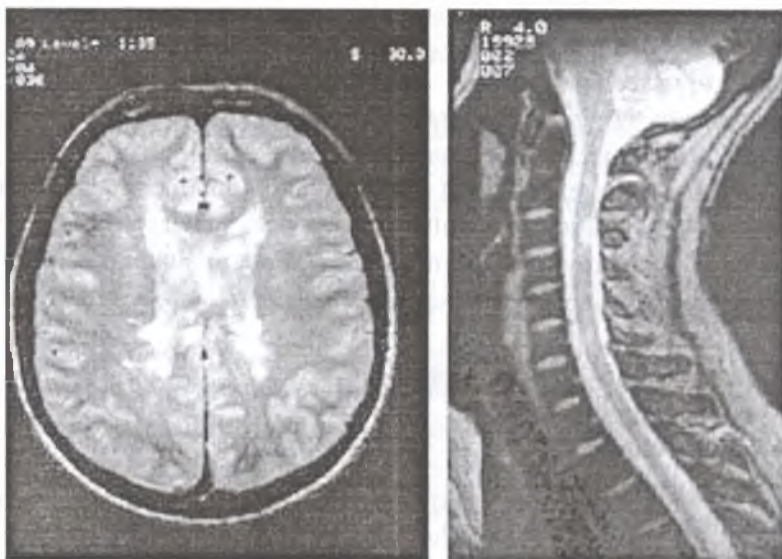


Fig. 139. Scleroză multiplă. Imagini RMN T₂-ponderate ce demonstrează multiple plăci în substanța albă periventriculară și în măduva spinării cervicale.

Azotioprina (imuran, imurel) este un antagonist purinic ce intervine asupra metabolismului acizilor nucleici. Poate fi folosit în doză de 2,5-3 mg/kg corp/zi divizată în 2-3 prize în tratamentul continuu pe termen lung, fără efect secundar major, timp de 2-3 ani.

Plasmafereza este un procedeu ce se bazează pe ipoteza că plasma sanguină a bolnavilor cu SM conține anticorpi ce lezează mielina. Încetinind conducerea impulsului nervos, prin care hematiile și leucocitele se separă de plasmă, aceasta din urmă este îndepărtată și înlocuită cu una nouă sau cu albumină umană. O dată cu îndepărtarea plasmei se îndepărtează și acești anticorpi, obținându-se efecte favorabile în procesul evoluției bolii. Procedul se repetă de mai multe ori, la anumite intervale de timp (câteva zile sau săptămâni).

Tratamentul de desensibilizare. Constituie o măsură de la care se așteaptă rezultate spectaculoase. Pentru desensibilizare se folosesc extracte din creier de porc sau de vită, care conțin proteină bazică mielinică, cu proprietăți antigenice responsabile de producerea bolii experimentale. După multe încercări s-a reușit producerea unui preparat de *proteină bazică mielinică* din creierul de vacă, care poate fi administrat per os, pentru imunizarea bolnavilor. *Copolimerul I (COP I, Copaxone)* este un polipeptid sintetic asemănător proteinei bazice mielinice, format din 4 aminoacizi ce reacționează încrucișat cu proteina bazică mielinică lor. În studiile pilot s-a obținut o încetinire marcantă a frecvenței și severității puseurilor.

Betaseronul este o proteină din clasa interferonilor beta, produsă prin inginerie genetică. Are funcții de regulator imun, putând astfel combate mecanismele imune ce agravează SM. S-a observat că medicamentul reduce frecvența și severitatea puseurilor și acumularea leziunilor cerebrale, detectate prin RMN. Efectele secundare sunt ușoare: febră, senzație de oboseală, dureri musculare, reacții ușoare la locul injectării. Medicamentul se recomandă numai pentru formele de SM cu evoluție în pusee.

Tratament simptomatic. Reducerea tonusului muscular crescut se face până la un nivel în care hipertonia musculară reziduală poate fi folosită pentru o mobilitate mai bună. **Baclofenul** (lioresal) este medicamentul cel mai eficace pentru reducerea spasticității acționând central pe agoniștii GABA. Medicația se începe cu o doză mică de 10 mg luată la culcare, apoi se trece la 2x10 mg pe zi, putându-se crește încet săptămânal cu câte 10 mg, după necesitate și toleranță, până la doza maximă de 80 mg/zi. Pentru unele cazuri de spasticitate severă, în care baclofenul este fără efect, adăugarea unor doze mici de **diazepam** (valium) are un efect favorabil acționând la nivel medular și crescând inhibiția presinaptică la GABA, inhibând activitatea formațiunii reticulate. Dozele obișnuite sunt de 0,5-1 mg (2-3 ori/zi). Poate apărea dependență astfel încât medicamentul trebuie redus treptat până la suprimare. **Dandrolene sodium** (Dantrium) este utilizat când celelalte medicamente nu au efect.

În afară de tratament medicamentos, tratamentul fizioterapic are locul său bine definit în combaterea spasticității.

Antidepresivele triciclice (amitriptilina) pot fi indicate în cazul stărilor depresive, labilității emotive, euforiei, în caz de demență și uneori psihoze. Se poate începe cu 25 mg seara, crescându-se treptat doza timp de câteva săptămâni până la 75-100 mg/zi; dacă această doză nu dă rezultate după 4-6 săptămâni, se poate crește doza la 150-200 mg/zi în mai multe prize.

Pentru a combate mersul ataxic, tremorul capului sau al trunchiului, tremorul intenționat al membrelor se folosesc: clonazepamul, izoniazida și vitamina-B₆ sau propranololul. Carbamazepina s-a dovedit a avea efecte bune asupra acestui sindrom cerebelos.

Atârănarea unei greutate de 500 g de membrul afectat de tremor produce unele ameliorări.

Pacienții care au probleme urinare pot să-și golească mai ușor vezica prin compresiune abdominală, stimulare perineală. Senzația de micțiune incompletă răspunde bine la administrarea de preparate cu acțiune anticolinergică. Constipația va fi controlată prin modificarea dietei și utilizarea unor laxative.

16. PATOLOGIA SISTEMULUI NERVOS DE ORIGINE EXOGENĂ ȘI ENDOGENĂ

Manifestările neurologice în patologia somatică

În bolile somatice se dezvoltă o gamă variată de manifestări neurologice. Majoritatea afecțiunilor organelor interne în cursul evoluției lor prezintă manifestări neurologice semnificative. În multe cazuri diagnosticul depinde de identificarea corectă a bolii somatice, dar de multe ori implicațiile neurologice pot constitui motivul inițial al prezentării la medic sau pot chiar rămâne manifestări clinice unice. Cunoașterea acestor sindroame devine astfel importantă atât pentru medicul specialist, cât și pentru practicianul de medicină generală.

Leziunile sistemului nervos în patologia somatică sunt extrem de variate și se datorează diverselor mecanisme patogenice:

1. Insuficiența circulatorie acută și cronică (în cadrul afecțiunilor cardio-vasculare).
2. Insuficiența oxigenării sângelui: hipoxia, hipoxemia (patologia aparatului respirator).
3. Carența de vitamine, proteine, microelemente și al. (în cadrul afecțiunilor gastrointestinale).
4. Intoxicația sistemului nervos (în cadrul afecțiunilor hepatice, renale și al.).
5. Disfuncția enzimatică și hormonală (în cadrul afecțiunilor pancreatice, glandei tiroide și a altor glande endocrine).
6. Extinderea procesului inflamator din organele interne afectate asupra structurilor adiacente ale sistemului nervos (procesele inflamatorii din bazinul mic cauzează inflamația rădăcinilor, plexurilor, nervilor și al.).
7. Modificarea componenței și structurii elementelor figurate ale sângelui (anemia pernicioasă, eritremia, leucemiile).
8. Compresiunea mecanică a structurilor nervoase (prin procese tumorale, anevrisme, pericardită).
9. Impulsația patologică de la organele interne afectate și altele.

În stadiile precoce ale patologiei somatice leziunile neurologice, în majoritatea cazurilor, sunt funcționale, apoi devin constante și ireversibile. Dereglările sistemului nervos, de obicei, se instalează paralel cu apariția afecțiunilor somatice. Uneori, ele pot preceda manifestările somatice, având, astfel, un rol diagnostic important în depistarea precoce a patologiei somatice, precum este depistarea polineuropatiei în diabetul zaharat. În multe afecțiuni somatice manifestările neurologice au un caracter specific.

Manifestările neurologice precoce ale multor afecțiuni somatice și endocrine au un caracter generalizat, nespecific și se traduc prin sindromul *asteno-vegetativ*. Acest sindrom include următoarele simptome și semne clinice: slăbiciune generală și fatigabilitate sporită, tulburări de somn, indispoziție, anxietate, cefalee, amețeli, transpirații, labilitatea tensiunii arteriale și a pulsului, alte tulburări vegeto-distonice.

Manifestările neurologice în bolile cardiovasculare

Infarctul miocardic. Semne de afectare cerebrală în infarctul miocardic apar în 10–30% din cazuri. Patogenia lor se traduce prin tulburări de hemodinamică cerebrală și embolii cerebrale. Căderea tensională, constituind semnul cel mai frecvent în infarctul miocardic, cauzează dezvoltarea *sindromului cardiocerebral*. Acest sindrom include tulburări de conștiință (sincopă, stupoare, comă), crize comițiale, agitație psihomotorie, cefalee, amețeli, grețuri, vomă, semne meningiene, cât și deficite cerebrale de focar (hemipareze, afazie, dereglări senzitive, vizuale etc.). Semnele neurologice focale, ca regulă, sunt tranzitorii. Ele devin constante în caz de embolism cerebral din trombul mural ce se dezvoltă în cadrul infarctului miocardic. Uneori, simptomele de ischemie sau embolie cerebrală prevalează asupra manifestărilor infarctului miocardic. Mai rar în cadrul infarctului miocardic poate să se dezvolte *sindromul cardiospinal*, manifestat prin parapareze, tulburări de sensibilitate de tip conductiv sau segmentar, dereglări sfincteriene.

În timpul convalescenței în infarctul miocardic se poate dezvolta sindromul *umăr-mână*, ce se caracterizează prin dureri în regiunea articulației humerale și a mâinii la nivelul membrului superior stâng, însoțite de edem și tulburări vasomotorii ce se finalizează cu tulburări trofice – atrofia musculară și a pielii membrului superior, osteoporoză și al. Datele etiologice, probabil, cuprind participarea mai multor factori: tulburări ale sistemului nervos vegetativ (cu punct de plecare de la cord, afectând segmentele cervicale ale măduvei, influențând apoi stimuli autonomi, care pornesc de aici, cu hipersensibilitate, vasoconstricție și modificări trofice consecutive), discopatie cervicală, bursită subdeltoidiană și al.

În **angina pectorală** se întâlnește sindromul neurastenic manifestat prin slăbiciune generală, fatigabilitate sporită, anxietate, cefalee, indispoziție, insomnie, labilitatea funcțiilor vegetative. Afectarea cerebrală în cadrul acestei patologii o constituie atacul ischemic tranzitor sau ictusul cerebral.

Cele mai frecvente manifestări neurologice ale viciilor cardiace congenitale sunt retardarea mintală, sindromul sincopal, sindromul neurasteniform, iar în stadiile mai târzii se dezvoltă simptomatologia neurologică focală. Sindromul neurastenic, depresia, atacurile ischemice tranzitorii, accidentele vasculare cerebrale, vasculita reumatică cerebrală, coreea reumatică asociază mai des viciile cardiace dobândite. De asemenea, sindromul sincopal, AIT și AVC se întâlnesc în tulburări de ritm cardiac.

Hipertensiunea arterială. Cele mai frecvente complicații neurologice ale hipertensiunii arteriale reprezintă accidente vasculare cerebrale și encefalopatie hipertensivă acută. Encefalopatia hipertensivă reprezintă o disfuncție cerebrală difuză asociată creșterii bruște și/sau severe a tensiunii arteriale sistemice. Patogenia ei se datorează decompensării autoreglării circulației sanguine cerebrale, ceea ce conduce la hiperperfuzia sanguină cerebrală și cauzează edem cerebral, hemoragii peteșiale, necroza arteriolelor. Manifestările neurologice ale encefalopatiei hipertensive acute sunt prezentate prin cefalee severă, stare confuzională, grețuri

și vomismente, tulburări vizuale, edem papilar, deficit neurologic tranzitor, crize epileptice. Este de remarcat că encefalopatia hipertensivă răspunde prompt la terapia antihipertensivă. Acest fapt reprezintă un singur criteriu definitiv în diagnosticul sindromului dat.

Endocardita bacteriană. Aproximativ la $\frac{1}{3}$ din pacienții cu endocardită bacteriană se dezvoltă semnele neurologice. Mortalitatea la pacienții cu endocardită cu complicații neurologice atinge 80%. Incidența complicațiilor neurologice depinde în mod direct de microorganismul care cauzează endocardita și este mult mai frecventă în cazul infectării valvei mitrale. Extrem de periculoși sunt cocci *gram-pozitivi*, complicațiile neurologice fiind foarte frecvente la pacienții infectați cu *Staphylococcus aureus*.

Complicațiile neurologice ale endocarditei bacteriene constituie infarctul cerebral (cauza – embolism cerebral), encefalopatia difuză (cauza – multiple embolii mici), crizele epileptice, anevrismul micotic, abcesul cerebral, hemoragia subarahnoidiană (erupția anevrismului micotic), meningoencefalita. Aproximativ 50% din toate complicațiile neurologice constituie *embolism cerebral* cu dezvoltarea infarctului cerebral.

Tulburările de ritm cardiac (tahicardia paroxismală, fibrilația atrială, bradicardia) deseori prezintă cauza dezvoltării sincopelor. Blocajul atrioventricular (sindromul Adams-Stokes) este una din cele mai frecvente cauze de dezvoltare a stărilor sincopale, în special, când frecvența pulsului devine 30-10 bătăi pe minut. Pierderea conștienței poate fi brutală, fără semne prevestitoare (de exemplu în blocul de conducere sau oprirea ritmului sinusal) sau pot apărea amețeli, slăbiciune generală, tulburări ale vederii, zgomote în urechi, palpitații, greață care se finalizează cu pierderea de conștiență. La acești pacienți se constată paloare facială, transpirații, pulsul imperceptibil, care poate deveni rar sau rapid, deseori aritmic. Dacă vezica este plină, poate apărea incontinență. În cursul atacului tonusul muscular este scăzut. În cazuri de hipoxie cerebrală mai prelungită se pot dezvolta convulsii tonice și clonice. Simptomele pot mima crizele epileptice. Sincopele frecvente pot cauza dezvoltarea sindromului encefalopatic (lacunarism cerebral). De asemenea, tulburările de ritm cardiac pot fi cauza atacurilor ischemice tranzitorii sau a accidentelor vasculare cerebrale.

Manifestările neurologice în patologia aparatului respirator

Un rol important în patogenia acestor afecțiuni are hipoxia și hipercapnia, care se dezvoltă în urma tulburărilor ventilatorii și ale metabolismului de gaze în pulmoni. Diminuarea tensiunii arteriale în circuitul mare, spasmul vascular și tulburările de homeostază completează mecanismele patogenice responsabile pentru dezvoltarea manifestărilor neurologice în patologia aparatului respirator.

Simptomatologia neurologică într-un anumit grad de expresie se întâlnește practic la orice bolnav cu pneumonie necomplicată, manifestată prin cefalee moderată, hiperestezie generală, tulburări vegeto-distonice. În formele grave ale

neumoniei franc-lobare pot fi întâlnite sindromul encefalopatic și meningeal. *Sindromul encefalopatic* se manifestă prin cefalee severă, grețuri, excitare psihomotorie, semne neurologice focale discrete (*nistagmus*, *agitarea reflexelor steotendinoase*, *anizoreflexie*, *hipertonie musculară*), vegetodistonie (*labilitatea A*, *pulsului*, *acrocianoză ș.a.*). Deseori se depistează hiperestezia, hiperpatia sau ipoestezia în zonele Head-Zaharine. *Sindromul meningeal* se caracterizează prin cefalee, grețuri, vomă, fotofobie, hiperestezie totală, mișcări dureroase ale globilor oculari, uneori, excitare psihomotorie, rigiditate musculară, semnul Kernig. Ca regulă, este majorată presiunea lichidului cefalorahidian cu valori normale de proteinorahie și citoză. În formele grave ale pneumoniei ca o complicație poate surveni meningita purulentă.

Cea mai frecventă afectare a sistemului nervos în afecțiunile pulmonare cronice, precum este bronșita cronică, astmul bronșic, emfizemul pulmonar, pneumoscleroza și al., se traduce prin *encefalopatie hipoxică cronică*. Simptomatologia neurologică a acestei afecțiuni se manifestă prin cefalee difuză, preponderent matinală, cu înțepire la efortul fizic și tuse, sincope, sindrom neurasteniform, depresie. Uneori se instalează etalepsia – crize epileptiforme provocate de tuse. Pe parcursul dezvoltării encefalopatiei hipoxice cronice, ca regulă, suferă funcțiile cognitive, exprimate prin dereglări de memorie, atenție, ale capacității de concentrare și altele. Sunt posibile și semne neurologice focale discrete – hiperreflexivitatea, anizo-reflexia, ataxia, tremorul degetelor mâinilor întinse și altele.

Manifestările neurologice în bolile gastrointestinale

Afectarea sistemului nervos în bolile gastrointestinale (gastrită, duodenită, colită și al.) în majoritatea cazurilor se datorează perturbărilor de metabolism proteic, lipidic, glucidic, vitaminic, electrolitic. Patogenia acestor tulburări se datorează și impulsăției patologice de la organele interne afectate. Inițial aceste perturbări cauzează tulburări funcționale ale sistemului nervos care, ulterior, se transformă în tulburări organice. Cele mai frecvente sindroame întâlnite în afecțiunile gastrointestinale sunt sindromul algic în zonele Head-Zaharine, sindromul neurasteniform, distonia vegetativă manifestată prin tulburări vegetative permanente și paroxismale. Se pot întâlni sindromul sincopal, sindromul polineuropatic, encefalopatia dismetabolică, encefalomielopatia dismetabolică. Se distinge o localizare caracteristică a zonelor Head-Zaharine în diverse afecțiuni gastrointestinale. De exemplu, în ulcerul gastric ele sunt situate în regiunea paravertebrală și în porțiunea inferioară a omoplatului stâng; în ulcerul duodenal – în regiunea lombară, subscapulară, paraombilicală dreaptă; în colită – în regiunea inferioară a abdomenului, regiunea lombară și sacrată.

Malabsorbția. Manifestările neurologice în malabsorbție sunt relatate predominant în context cu carența de vitamine, condiționată de maladiile gastrointestinale, în urma cărora se dezvoltă sindromul de malabsorbție. Astfel, carența în vitamina A cauzează cecitatea nocturnă, ulceratii corneene și cheratomalacia.

Uneori se dezvoltă simptomatologia de *pseudotumor cerebri* (hipertensiune intracraniană benignă). Carența în vitamina D provoacă dureri osoase nocturne, slăbiciune musculară sau tetanie (rezultatul hipocalcemiei), tulburări auditive, sindromul miopatic. Deficitul de vitamina K conduce la micșorarea activității protrombinice a sângelui și deseori cauzează hemoragii intracraniene (intracerebrală, intraventriculară, subarahnoidiană, subdurală, epidurală). Carența în vitamina B₁ (tiamina) poate fi manifestată prin polineuropatie axonală, ambliopie cu scotom bilateral, degenerescență cerebeloasă corticală. Uneori se dezvoltă o encefalopatie Wernicke caracterizată prin confuzie, delir, amnezie, ataxie, dereglări oculomotorii – nistagmus, oftalmoplegie, care mai frecvent se întâlnește la alcoolici. Deficiența de vitamina B₆ (piridoxina) poate fi cauza unei polineuropatii, precum și a dezvoltării crizelor epileptice. Pacienții cu carență în vitamina B₁₂, de obicei, dezvoltă o degenerescență subacută spinală combinată – mieloză funiculară. Aceasta se manifestă prin parestezii și slăbiciune distală cu creșterea proximală, perturbarea sensibilității profunde, parapareză spastică. Lezarea tracturilor spinotalamice se caracterizează prin ataxie senzitivă (sindromul pseudotabetic). Uneori tabloul clinic se completează prin alterarea statusului mintal (confuzie, tulburări de atenție, somnolență, apatie, delir) și neuropatie optică. Carența în acid folic poate cauza o polineuropatie manifestată prin parestezii, senzații de arsură și slăbiciune în porțiunile distale ale membrelor.

Complicațiile neurologice în patologia hepatică

Actualmente sunt recunoscute trei sindroame hapatocerebrale:

- encefalopatia portosistemică acută, pe larg cunoscută ca encefalopatie hepatică acută;

- encefalopatia portosistemică reversibilă recurentă;
- encefalopatia portosistemică ireversibilă cronică progresivă.

Tabloul neurologic al encefalopatiei hepatice acute cuprinde trei fenomene:

I. Alterarea statusului mintal: incoerența gândirii și a acțiunilor, tulburări cognitive, starea confuzională, delir, tulburări de conștiență (somnolență, obnubilare, stopor, comă). Nivelul de conștiență și disfuncția cognitivă poate fluctua în raport cu gradul perturbărilor metabolice ce stau la baza patogeniei encefalopatiei hepatice.

II. Tulburările motorii: 1) asterixis și mioclonus; 2) tremor; 3) hiperreflexie.

O dată cu progresarea encefalopatiei simptomatologia este completată prin posturi patologice (*decorticare și decerebrare*), iar în stadiile finale apare paralizia flască și areflexia.

III. Indicii de laborator caracteristici sunt hiperamonemia, creșterea nivelului de glutamină în sânge, alcaloza respiratorie și hipoxemia.

Examenul electroencefalografic poate fi util prin depistarea undelor trifazice caracteristice.

Encefalopatia hepatică cronică. Această afecțiune se datorează dezvoltării unor

modificări intelectuale, cognitive și de conștiință, deseori asociate cu alte semne neurologice (tremor, coree, sindrom akinetico-rigid, ataxie, parapareză spastică) la bolnavi cu insuficiență hepatică cronică și, mai ales, la cei cu anastomoze portosistemice extensive. Tulburările sunt fluctuante, cu episoade confuzionale marcate, stări de agitație sau comă hepatică. Modificările intelectuale, parkinsonismul, ataxia sau spasticitatea devin mai exprimate cu progresia bolii. Tratamentul constă în dietă hipoproteică, administrare de antibiotice pentru sterilizarea intestinului și delactuloză.

Uneori în afecțiunile hepatice cronice se dezvoltă o polineuropatie, în care fibrele senzitive sunt afectate timpuriu și mai exprimat. Tabloul clinic se manifestă prin senzații de furnicătură, amorțeli, înțepături, arsuri, la care mai târziu se asociază hipotrofia ale eminențelor metatarsiene. Pacienții întâmpină dificultatea de a merge pe călcâie sau degete în timpul examenului. Examenul obiectiv pune în evidență un deficit senzitiv pentru toate modurile sensibilității de tip polineuritic, abolirea reflexelor achiliene. Un rol important în dezvoltarea neuropatiei diabetice joacă carența în vitamină B₁.

Afectarea sistemului nervos în patologia renală

Patogenia dereglărilor neurologice în afecțiunile renale, în cele mai multe cazuri, este condiționată de intoxicația provocată de azotemie. Există și alte mecanisme patogenice ale afectării sistemului nervos în patologia renală. Astfel, pierderea sodiului și a clorurilor, hipo- sau hiperkaliemia, hipoalbuminemia conduce la micșorarea presiunii osmotice-coloidale a sângelui, ceea ce condiționează creșterea permeabilității vaselor. Aceasta poate cauza hemoragii și plasmoragii prin diapedeză, edemul țesutului nervos, producând dereglări degenerative ale neuronilor. În nefrolitiază este importantă compresiunea mecanică de către calculii renali a ramurilor plexului vegetativ al rinichiului. Aceasta declanșează iritația patologică a impulsului dureros în ganglionii spinali și în aparatul segmentar medular, cauzând apariția durerii și a hiperesteziei în zonele renale Head-Zaharine. Proiectarea durerilor în regiunea cordului (sindrom renocardial) și abdomenului (sindrom renovisceral) frecvent cauzează dificultăți în diagnosticul diferențial în practica generală.

Cele mai frecvente manifestări neurologice întâlnite în afecțiunile renale sunt radicalgiile, sindromul polineuropatic, sindromul neurasteniform, paralizii diskaliemice (hipo- sau hiperkaliemice). În stadiile avansate ale patologiei renale se pot dezvolta encefalopatia uremică acută, encefalopatia uremică cronică, coma uremică, accidente vasculare cerebrale, ultimele fiind rezultatul complicațiilor hipertensiunii arteriale renale.

Tabloul clinic al encefalopatiei uremice acute cuprinde cefalee, vertij, apatie sau excitare psihomotorie. Sunt caracteristice tulburările de conștiință manifestată prin somnolență, obnubilare, somn sau comă. Deseori se asociază semne meningiene, crize epileptice și semne neurologice focale (anizocorie, nistagmus

orizontal, hipotonie musculară, agitarea reflexelor osteotendinoase ș.a.). Examenul oftalmoscopic pune în evidență edemul sau staza papilară, iar rahicenteza lombară – creșterea presiunii LCR până la 250-300 mmH₂O.

Afectarea sistemului nervos în bolile endocrine

Cele mai frecvente complicații neurologice apar în diabetul zaharat, mai rar ele pot fi întâlnite în patologia glandei tiroide și a suprarenalelor.

Diabetul zaharat determină apariția unor tulburări neurologice variate. Coma diabetică survine la diabeticii care au încălcat regimul ori au sistat tratamentul sau au fost expuși unor infecții, traumatisme, intervenții chirurgicale. Ea este precedată de cefalee, sete, poliurie, astenii, dureri abdominale, grețuri, vărsături, somnolență. Intoxicația se produce prin acidoză sau cetoză datorită oxidărilor proaste ale grăsimilor în cazul dereglării metabolismului glicemic. Comatosul va avea o respirație profundă, zgomotoasă cu un miros de acetonă, hipotermie, hipotonie arterială, puls slab și rapid, piele uscată. În sânge se determină hiperglicemie, hiperlipemie cu scăderea rezervelor alcaline. În urină – glicozurie, cetonurie și amoniac crescut. Examenul neurologic pune în evidență reflexele osteotendinoase abolite, hipotonia musculară, reflexul cornean abolit. Examenul oftalmoscopic relevă o retinopatie diabetică, deseori asociată cu microhemoragii.

Atacurile ischemice tranzitorii și accidentele vasculare cerebrale datorate aterosclerozei cerebrale și hipertensiunii sunt obișnuite la diabetici. Leziunile nervilor periferici sunt caracteristice pentru diabetici și uneori pot fi simptomele de debut ale diabetului zaharat.

Neuropatia diabetică, periferică, distală simetrică se manifestă prin dureri, parestezii, senzație de arsură și modificări senzitive subiective la membrele inferioare. Obiectiv se pune în evidență pierderea sensibilității vibratorii, distal, la membrele inferioare, abolirea reflexelor achiliene, sensibilitate la palparea gambelor. Afectarea unui nerv (mononevrite) cum ar fi o paralizie izolată de nervul ocular, o paralizie de nerv facial, o paralizie de nerv sciatic popliteu extern sau o neuropatie de nerv intercostal sunt obișnuite și se datorează unor leziuni vasculare ale nervului. Un sindrom de tunel carpian sau o paralizie de nerv ulnar pot apărea la diabetici datorită unei susceptibilități deosebite a nervilor periferici la compresiunile trunchiurilor nervoase de către structuri adiacente. În diabetul zaharat pot apărea mononevrite multiplex. Amiotrofia diabetică apare printr-o neuropatie motorie proximală care determină scăderea de forță și amiotrofii, deseori dureroase, cu afectarea, de obicei asimetrică, a mușchilor cvadricepsi. Această neuropatie se datorează ischemiei sau hemoragiei nervului femural sau a plexului lombosacral. Neuropatia autonomă este obișnuită în diabet, provocând impotență, diaree, anhidroză și anomalii pupilare. Acestea din urmă pot fi neregulate ca formă și areactive la lumină, mimând pupila de tip Argyll-Robertson. Neuropatia autonomă a diabeticului poate determina, de asemenea, hipotensiune ortostatică, sincopă și, uneori, stop cardiac.

Tireotxicoza. Tremorul, anxietatea, tahicardia, cefaleea, insomnia sunt simptomele principale întâlnite în hipertireoidism. La acești bolnavi se pot dezvolta coreea, miopatia

proximală, iar uneori miastenia gravis sau paralizii periodice hipokaliemice. Uneori bolnavii cu tireotoxicoză prezintă boala ochiului distiroidian. Diplopia datorată scăderii forței mușchiului drept superior este cel mai comun simptom inițial, dar cu timpul poate să apară o oftalmoplegie externă cu exoftalmie și chemosis. Neuropatia optică și retinopatia sunt complicații obișnuite întâlnite în hipertiroidism. Mai rar are loc lezarea tractului corticospinal.

Hipotircoza. Patogenia acestei afecțiuni este explicată prin hiposecreția parathormonului sau micșorarea sensibilității receptorilor periferici la el. Aceasta, la rândul său, cauzează perturbări în metabolismul fosfo-calcic cu inducerea hipocalcemiei.

Mixedemul se poate prezenta neurologic prin disartrie, disfagie, tetanie, sindromul epileptic și cerebelos. Uneori se dezvoltă hiperkinezii – coree, atetoză, distonie musculară, diskinezii paroxismale. Uneori mixedemul este însoțit de pseudomiotonie – tulburare particulară a decontractării musculare care determină prelungirea duratei reflexelor tendinoase și crampe musculare, dureri și înțepenirea mușchilor. Sindromul de tunel carpian apare datorită depunerii de țesut mixedematos în jurul nervului median la acest nivel. Hipertensiunea intracraniană și sindromul miopatic, de asemenea, se pot întâlni la acești bolnavi. În stadiile avansate hipotiroidismul cauzează stare confuzională, cu psihoză sau cu demență. Uneori, ca urmare a hipotiroidismului, se dezvoltă boala Fahr. Ea se caracterizează prin depunerea calcificatelor în ganglionii bazali, ceea ce cauzează instalarea simptomatologiei extrapiramidale.

Sindromul Cushing. Hiperadrenalismul spontan este, cel mai frecvent, datorat tumorilor suprarenale dar, uneori, poate să apară și în adenoamele hipofizare bazofile. Hiperadrenalismul iatrogen, datorat administrării îndelungate și excesive a steroizilor, determină apariția unor tulburări neurologice asemănătoare. Sindromul Cushing conduce frecvent la o encefalopatie manifestată prin modificări comportamentale cu stări de euforie sau, dimpotrivă, cu stări de depresie. Tulburările psihice prezente pot fi asociate uneori cu dureri de cap, edem papilar și pot progresa spre stupor și comă. Sindromul Cushing poate determina apariția unei miopatii proximale, uneori severă și dureroasă.

Boala Addison. Hipoadrenalismul datorat insuficienței adrenalinice determină hipotensiune, hiponatriemie, hiperkaliemie și, deseori, hipoglicemie. Pacienții cu boală Addison netratată acuză scăderi de forță musculară și oboseală, iar stuporul și coma pot fi precipitate de proceduri chirurgicale sau de alte boli intercurrente acute. Pot să apară atacuri de paralizii periodice asociate cu hipokaliemia. O neuropatie periferică este rară. Crizele addisoniene pot fi acompaniate de convulsii generalizate atribuite hiponatriemiei și intoxicației cu apă. De asemenea, pot să apară o hipertensiune intracraniană benignă cu edem papilar și o miopatie proximală.

Afectarea sistemului nervos în bolile hematologice

Anemiile. Manifestările neurologice în anemii sunt extrem de variate. Cefaleea și amețelile se întâlnesc frecvent în anemiile severe, însă aceste simptome apar, când concentrația hemoglobinei este redusă cel puțin de două ori. Un semn sugestiv al scăderii concentrației de hemoglobină este paloarea la examenul fundului de ochi. De asemenea examenul oftalmoscopic poate pune în evidență hemoragii retiniene mici și fusiforme. Prezența hemoragiilor se corelează cu gradul de severitate al anemiei.

Anemia feriprivă. Tulburările obsesive-compulsive sunt sugestive pacienților cu anemie feriprivă. Acești bolnavi deseori prezintă alimentație compulsivă manifestată prin picacism sau parorexie. Se pot întâlni și mișcări compulsive ale extremităților, de obicei, la nivelul membrelor inferioare – „sindromul picioarelor neliniștite”. În anemia feriprivă este descris sindromul Ekbom, care include „sindromul picioarelor neliniștite”, mioclonii nocturne și acatizie.

Anemia megalocitară se manifestă prin carență de vitamină B₁₂ și acid folic. În această formă de anemie se poate dezvolta mieloza funiculară (degenerescenta subacută spinală combinată), manifestată prin parestezii și slăbiciune distală cu creșterea proximală, perturbarea sensibilității vibratorii, ataxia senzitivă, paraplegia spastică, alterarea tracturilor spinotalamice. Deseori este întâlnită polineuropatia, neuropatia optică. În stadiile avansate ale bolii are loc alterarea funcțiilor mintale – confuzie, tulburări de atenție, somnolență, apatie, delir.

În policitemie pacienții adesea prezintă cefalee și vertij. Complicații frecvente ale policitemiei sunt accidente vasculare cerebrale datorate tromboembolismului cerebral arterial și venos. Uneori la acești bolnavi se dezvoltă coreea uni- sau bilaterală de origine vasculară.

Cele mai caracteristice complicații neurologice ale hemofiliei sunt hemoragiile intracraniene cu diferite localizări (epidurală, subdurală, subarahnoidiană, intracerebrală). Uneori apar neuropatii periferice condiționate de compresiunea nervilor prin hemoragii intramusculare.

Mielomul multiplu. Patogenia se datorează dezvoltării infiltratelor de configurație rotundă formate din celule plasmatice în stern, vertebre, coaste, oasele craniului și unele organe interne. Are loc distrucția osoasă cu compresiunea rădăcinilor, nervilor, meningelor, encefalului și a măduvei spinării.

Manifestările neurologice ale acestei maladii includ sindromul neuralgic datorat compresiunii nervilor, rădăcinilor și plexurilor. Sindromul medular întâlnit la bolnavii cu mielom multiplu este cauzat de compresiunea măduvei prin fracturile vertebrelor. Se pot dezvolta sindromul comițial și semne cerebrale de focar (pareze, dereglări de sensibilitate și al.).

Leucemiile. Patogenia leziunilor nervoase se datorează dezvoltării infiltratelor leucemice în țesutul mezenchimal al sistemului nervos (vase, meninge). Procesul patologic mai frecvent interesează măduva spinării cu dezvoltarea tabloului clinic de mielită transversă. Adeseori pot fi lezate encefalul, meningele, rădăcinile, plexurile

nervoase, cât și unii nervi periferici. Anemia și diateza hemoragică întâlnite în cadrul leucemiilor, de asemenea, joacă un rol important în patogenia tulburărilor neurologice. Se disting două tipuri de lezare a sistemului nervos în leucemii: vascular și pseudotumoral. Trombozele și hemoragiile, deseori multiple, stau la baza tipului vascular cu debut acut al simptomatologiei neurologice. Infiltrația cu elemente celulare din seria mieloidă condiționează tipul pseudo-tumoral al evoluției cu debutul insidios al tabloului clinic.

Manifestările neurologice în bolile sistemice

Din acest grup fac parte lupusul eritematos sistemic, periarterita nodoasă, dermatomiozita, poliartrita reumatoidă, sclerodermia sistemică și altele. Aceste boli pot afecta sistemul nervos central sau periferic prin intermediul unor microinfarcte datorate proceselor vasculitice care lezează vasele mici.

Lupusul eritematos sistemic poate leza atât sistemul nervos central, cât și cel periferic. Interesarea sistemul nervos central se manifestă prin semne de suferință cerebrală difuză sau de encefalopatie cu unele semne de focar. Uneori acești pacienți semnalează hiperkinezii choreice sau mioclonii. La unii bolnavi cu lupus eritematos sistemic sunt descrise cazuri de infarct cerebral în emisferele cerebrale, cât și în trunchiul cerebral. Mai frecvente sunt modificările mintale care afectează circa 50% din pacienți. Acestea pot fi de tip depresie, manie, psihoză schizoidă, halucinații. Testele psihometrice arată existența unor tulburări cognitive la $\frac{2}{3}$ din pacienți. În $\frac{1}{3}$ din cazuri apar crizele comițiale datorate, probabil, microinfarctelor cerebrale.

Microinfarctele medulare pot rareori produce în mod brusc paraplegii cu nivel de sensibilitate și implicare sfinteriană. Tendința de microinfarctare la nivelul trunchiului cerebral, a măduvei spinării și a nervului optic poate produce un aspect clinic asemănător sclerozei multiple. Trăsăturile sistemice ale bolii cu artrite, leziuni cutanate, alopecie, afectări pleurale, fenomen Raynaud și nefrite contribuie la diagnosticul diferențial cu scleroza multiplă.

Implicarea sistemului nervos periferic se manifestă printr-o polineuropatie, Microinfarctarea nervilor periferici poate produce o neuropatie difuză sau mononevrită multiplex cu o distribuție distală, deficit motor, reflexe osteotendinoase abolite, tulburări de sensibilitate, rareori atingeri de nervi cranieni (V, VII, XII). Mai rar, un debut acut poate aminti de un sindrom Guillain-Barré cu evoluție ascendentă și cu agravare ce poate pune în pericol viața bolnavului. Examenle de laborator care pun în evidență anemia, leucopenia, VSH crescută, inversarea raportului proteic al serului, celule lupice, anticorpii anti-ADN și cardiolipidici sunt probe valoroase pentru diagnosticul diferențial. TC cerebrală poate ilustra infarcte, hemoragii sau, mai frecvent, atrofii cerebrale. RMN poate arăta mici leziuni pe imaginile T₂-ponderate. Ele sunt situate predominant în substanța albă și sunt similare cu leziunile din scleroza multiplă. Deseori aceste leziuni sunt subcorticale. Tratamentul include corticosteroizi, de obicei combinați cu agenți citotoxici, se poate încerca plasmafereză.

Dermatomiozita. Mai des maladia are un debut subacut și cronic și se

caracterizează prin dureri și redoare musculară, instalarea unor paralizii, disfagii. Se observă modificări cutanate sub forma unor eriteme întinse cu descuamări, sindrom articular, sindrom Raynaud. Este tipică implicarea în procesul patologic a mușchilor proximali. Implicarea mușchilor distali ai membrilor este mai rară, dar scăderea de forță musculară este generalizată la aproape o treime din cazuri, iar când această slăbiciune are o evoluție subacută sau cronică apar contracturile musculare (miozită fibrozantă cronică). Se poate întâlni deficitul de motilitate facială și afectarea mușchilor oculari extrinseci. Uneori apare o fatigabilitate musculară ca în miastenie, care răspunde parțial la prozerină. Reflexele tendinoase pot fi diminuate la nivelul mușchilor afectați, dar uneori pot fi surprinzător de vii în pofida forței scăzute. Diagnosticul diferențial poate fi necesar cu distrofia musculară sau cu diverse miopatii metabolice.

Poliartrita reumatoidă mai frecvent cauzează o neuropatie periferică care este predominant motorie și mai net exprimată la nivelul membrilor inferioare. Ea produce scădere de forță musculară, amiotrofii și tulburări de sensibilitate la toate modalitățile acesteia. Pacienții au de obicei artrite vechi, noduli cutanați, semne cutanate de leziuni vasculitice, scădere ponderală și febră, precum și un titru înalt de factor reumatoid. Mult mai mulți pacienți au semne de neuropatii compresive, de exemplu suferință de nerv median din cauza unui tunel carpian compromis de modificările reumatoide sau de nerv ulnar încarcerat la nivelul cotului.

Examenul radiologic al coloanei cervicale arată că pacienții seropozitivi pentru factorul reumatoid IgM și mai ales femeile sub tratament cortizonic tind să dezvolte subluxație atlanto-axială sau subaxială. Aceste modificări de coloană cervicală au implicații neurologice: reflexele tendinoase sunt exagerate la membrele superioare, iar în stadii tardive poate să apară o mielopatie compresivă. În asemenea situații, pacientul poate avea o paraplegie sau atrofii ale mușchilor mâinii cu pierderea sensibilității dureroase la acest nivel. Frecvent apar dureri radiculare occipitale.

Foarte rar, sistemul nervos central este afectat de vasculită, care poate provoca crize convulsive, modificări cognitive sau semne focale. Aceleași manifestări pot fi cauzate de nodulii reumatoizi.

Sclerodermia sistemică se manifestă ca o scleroză întinsă și progresivă care afectează pielea, plămânii, rinichii, tubul digestiv superior și miocardul. Sindromul Raynaud și înțepenirile dureroase ale mâinilor sunt trăsăturile de debut ale bolii împreună cu oboșala și durerea de cap. S-a estimat că 10-15% din pacienții cu sclerodermie au și o formă de miozită care se manifestă prin scăderea forței proximale la nivelul membrilor. Scăderea de forță musculară și amiotrofiile musculaturii cefei pot fi foarte evidente. Pot să apară leziuni ale nervilor cranieni cu pierderea sensibilității cutanate pe teritoriul nervului trigemen și senzația de durere la acest nivel. Această tulburare poate să se instaleze insidios și să fie acompaniată de afectarea nervului facial care mimează o paralizie de tip Bell. Neuropatia trigemenală poate preceda orice alt semn al bolii. Aceste leziuni de nervi cranieni pot fi datorate sclerozelor perineurale sau microangiopatiilor. O neuropatie periferică asemănătoare cu cea văzută în artrita

reumatoidă și un ictus ischemic datorat îngustării progresive a arterei carotide la nivel cervical sunt complicații rare. S-au mai descris demența și un aspect pseudotabetic datorat degenerărilor cordoanelor medulare posterioare.

TULBURĂRI NEUROLOGICE PROVOCATE DE AGENȚI FIZICI

Șocul caloric. Apare la persoane care se expun la temperaturi înalte. Uneori el poate fi cauzat de activități fizice intense în condiții neobișnuit de calde sau apare la persoane care administrează tratamente anticolinergice (de exemplu, pentru boala Parkinson). Orice factor care împiedică transpirația poate provoca șocul caloric. De obicei, acești pacienți devin agitați și au stări confuzionale înainte de a deveni stuporosi sau comatoși, uneori dezvoltă convulsii generalizate. Pielea pacienților este fierbinte și uscată; se constată tahicardie și hipotensiune. Expunerea îndelungată temperaturilor înalte poate cauza dezvoltarea colapsului circulator ce conduce la deces. Pacienții care supraviețuiesc șocului caloric pot rămâne cu complicații neurologice constante ce includ amnezia, dizartria, ataxia, demența și hemipareze. Uneori hipotermia poate cauza dezvoltarea unei polineuropatii.

Hipertermia malignă. Este o tulburare rară a metabolismului muscular caracterizată printr-o creștere bruscă și neașteptată a metabolismului general și a temperaturii pacienților expuși anesteziei. Febra înaltă, acidoza metabolică și respiratorie, rigiditatea musculară difuză apar la subiecții susceptibili în timpul anesteziei generale cu agenți ca halotanul sau cu administrare de succinilcolină. Hipertermia malignă este urmarea unei anomalii metabolice musculare moștenită genetic și transmisă după un model autosomal – dominant. Unul din 20 000 de pacienți expuși la anestezie fac această tulburare.

Hipotermia

Hipotermia poate fi cauzată de expunerea prelungită la frig sau condiționată de unele stări patologice, precum este mixedemul, hipotiroidismul și al. Temperaturi scăzute ale corpului apar în come metabolice ca cea din hipoglicemie sau în come prin intoxicații exogene (barbiturice, fenotiazine, alcool). Pacientul în hipotermie este confuz, apoi stuporos și în cele din urmă comatos. Respirația este lentă și superficială, frisoanele în mod obișnuit sunt absente, pulsul este rar, iar tensiunea arterială poate deveni foarte mică. Astfel de pacienți pot fi considerați morți la o examinare superficială. Temperatura corpului este, de obicei, mai mică de 32,2°C.

Boala de decompresiune (cheson)

Această suferință afectează scufundătorii (scafandrii) în ape la adâncimi mari, muncitorii la tunele care lucrează în condițiile unei atmosfere presurizate și scufundătorii autonomi neantrenați pentru diferite adâncimi ale scufundării. Boala se datorează eliberării unor bule de azot în sângele circulant în timpul decompresiei prea rapide (la revenirea spre suprafață), ceea ce provoacă embolii gazoase și microinfarcte în sistemul

nervos. Procesul este asemănător decompresiunii conținutului unei sticle de băutură carbogazoasă la scoaterea dopului acesteia, când apare abundența de bule la suprafața conținutului. Fiind liposolubil, azotul este eliberat în cantități mai mari în țesutul nervos. Astfel, decompresiunea este mai gravă pentru persoanele cu țesut adipos bogat și mai ușoară pentru persoanele slabe. Simptomele neurologice includ hemiplegia, paraplegia, tulburări de vedere și vertijuri. Oricare suferință din cele de mai sus obligă o decompresiune urgentă în camere speciale, urmată de decompresiunea lentă, controlată. Recuperarea este lentă, dar poate fi completă. Se poate întâmpla să persiste o suferință mielopatică.

Agresiuni electrice

Electrocutarea poate fi imediat fatală prin stop cardiac. Șocurile electrice mai puțin severe provoacă arsuri și necroze tisulare locale. Tulburări ale sistemului nervos apar mai ales când curentul a fost aplicat pe craniu. Un șoc electric sever produce comă cu instalare imediată. Șocuri de intensitate mai mică produc dureri asociate cu hemiplegii, paraplegii sau tetraplegii flaște sau tulburări ale nervilor periferici. Astfel de complicații neurologice acute pot să dispară în aproximativ 12 ore, dar unele pot rămâne permanente, ca sechele. S-au observat și efecte întârziate ale șocurilor electrice, cum ar fi mielopatii, neuropatii sau boala neuronului motor.

Agresiuni prin radiație

Leziunile sistemului nervos pot fi produse prin proceduri radioterapice ținute asupra sa, folosite în afecțiuni tumorale cerebrale sau spinale. Mielopatia prin iradiere poate fi acută, apărând în cursul radioterapiei concentrată pe regiuni vertebro-spinale sau poate fi tardivă. Cea acută este, de obicei, tranzitorie și cedează pe parcursul a câteva săptămâni. O parapareză sau o tetrapareză lent progresivă pot să apară la 1 - 4 ani după cure de iradiere aplicate pe regiuni vertebro-medulare. Astfel, apar paralizii cu spasticitate, tulburări ale sensibilității și tulburări sfincteriene cu evoluție progresivă. Doza de radiație depășește aproape întotdeauna 40 Gy și, de obicei, variază între 60-80 Gy. Encefalopatia prin iradiere apare după iradieri cu doze similare ale extremității cefalice, ca în cazul tumorilor hipofizare. Necrozele prin iradiere pot produce edem, leziuni cu aparență tumorală sau degenerări multifocale în substanța albă. Efectul acestor modificări poate apărea la luni și ani după iradiere. Iradierea regiunii nervului optic sau a plexului brahial pot produce, destul de rar însă, atrofii optice sau, respectiv, neuropatii brahiale tardive. Necroza tardivă prin iradiere pare să fie rezultatul afectărilor vasculare cu modificări ischemice. Tratatamentul este încă necunoscut.

Afecțiunile sistemului nervos cauzate de trepidații (vibrații)

Boala de trepidații sau de vibrații poate fi cauzată de acțiunea trepidațiilor asupra întregului organism sau predominant asupra sistemului mână-braț. Această afecțiune se întâlnește mai frecvent la persoane de anumite profesii: tractoriști, excavatoriști, conducători de tren și șoferi, piloți, muncitori la mașini fixe, care transmit trepidațiile prin sol, la mecanisme speciale ș.a.

Trepidațiile ce se transmit întregului corp influențează asupra sistemului nervos central, provocând inhibiția proceselor corticale, dereglând interacțiunile cortico-subcorticale. Trepidațiile de termen lung cauzează alterări histologice, histochimice, tulburări neurohormonale și metabolice care, la rândul lor, generează modificări distrofice în sistemul nervos la diferite niveluri.

Tabloul clinic se manifestă prin scăderea acuității vizuale și a câmpului vizual, prin tulburări ale funcției vestibulare, dereglări ale sensibilității vibratorii, tactile, termice, algice și proprioceptive. Deseori este întâlnit sindromul vertebral, manifestat de dureri rahidiene în diferite regiuni ale coloanei vertebrale, frecvent fiind asociată și lombosciatica. Examenul radiologic la aceste persoane evidențiază osteoporoză, osteocondroză și hernii discale.

În cazul în care trepidațiile acționează predominant asupra sistemului „mână-braț”, deseori sunt întâlnite sindromul Raynaud și sindromul nervos periferic. Sindromul Raynaud se dezvoltă după 3-4 ani de muncă legată cu trepidații și se manifestă prin dureri și paretezii în degete și mână. Crizele de angiospasm, care reprezintă o manifestare principală a acestui sindrom, se caracterizează prin paloare, urmată de cianoză sau roșeață a degetelor predominant II—III—IV—V, concomitent bolnavul acuză senzații neplăcute în extremități, amorțeli, furnicături, chiar dureri. La debutul bolii aceste simptome sunt reversibile, însă de curând devin persistente. Sindromul Raynaud profesional nu se aseamănă cu boala Raynaud datorită faptului că ultima se manifestă predominant la femei tinere, fără expunerea la trepidații și afectează atât membrele superioare, cât și cele inferioare.

Sindromul nervos periferic se manifestă prin tulburări senzitive: amorțeli, furnicături, înțepături, crampe în mâini și degete; prin diminuarea sensibilității superficiale în zona de inervație a nervilor median și cubital, tulburări motorii, prin scăderea forței musculare în membrul dat, diminuarea reflexelor, tulburări trofice – hipotrofie musculară.

Concomitent cu cele menționate în boala de trepidații se pot depista și tulburări neurovegetative: astenie, cefalee, amețeli, anxietate, insomnie, tulburări digestive.

Tratament. Se administrează preparate vasoactive, acid nicotinic, papaverină, dehidrogenați de ergotamină, vitaminele B₁, B₆, B₁₂, prozerină, electroterapie, aplicații cu parafină, ozocherită, nămol, băi cu sare de mare și al.

Profilaxia bolii de trepidații prevede un complex de măsuri medicale și tehnico-organizatorice ce au menirea de a proteja muncitorii de diferite profesii prin limitarea expunerii lor la anumite frecvențe, accelerație și durată a trepidațiilor.

Polineuropatia saturnină

Polineuropatia saturnină este o consecință a intoxicației cronice cu plumb. Această afecțiune apare la lucrătorii cu plumb sau după consumul apei trecute prin conducte de plumb și, în special, la persoane antrenate în industria grafică și minieră, în cea a vopselelor, acumulatorilor, la muncitorii care montează cabluri telefonice, la topitori, pielari, la persoane care folosesc vase de lut rău prelucrate. Intoxicația cu tetraetil de plumb poate

apărea la lucrătorii stațiilor de alimentare cu benzină și la șoferi de camioane. Boala debutează cu colici abdominale și artralгии. Semne ale intoxicației saturnine pot fi oboseala, excitabilitatea, amețelile, grețurile, paloarea feței cu nuanță pământie, dunga gingivală Burton, durerile musculare, hipertensiunea arterială, hipertrofia parotidelor, anemia și semnele neurologice. Una din cele mai frecvente leziuni ale sistemului nervos este polineuropatia cu antrenarea în procesul patologic predominant a membrilor superioare. Ea este asimetrică și se manifestă, exclusiv, cu deficit motor, prin paralizii ale mușchilor extensori ai mâinii, slăbiciune musculară a porțiunilor proximale și a centurii brahio-scapulare. Deseori este decelată numai paralizia nervului radial cu prinderea mușchilor inervați de rădăcina C₇. Tulburările de sensibilitate, ca regulă, lipsesc. Reflexul olecranian este abolit. Rar pot fi prinși mușchii antero-externi ai gambelor. Mai rar se afectează nervii cranieni (oculomotor, facial, hipoglos). Apar tulburări vizuale cu scotom, tulburări pupilare, edem papilar, atrofie a nervului optic. Diagnosticul se stabilește prin datele anamnestice, tabloul clinic caracteristic și depistarea plumbului în sânge și urină.

Encefalopatia saturnină

Debutul se manifestă prin simptome neurastenice: oboseală, insomnie, excitabilitate, cefalee, tahicardie, tulburări de atenție și memorie, tulburări psihice, crize convulsive. La bolnavi pot apărea semne meningeale, iar în lichidul cefalorahidian se observă creșterea proteinelor și a numărului de limfocite. Leziunile sus-numite sunt însoțite de tulburări viscerale: insuficiență hepatică și renală, colică saturnină, alterație de nutriție miocardică, tulburări, ce pot fi confirmate și de ECG. Pot apărea artralгии și mialгии. Plumbul se depune în organele interne și în oase, fiind eliminat parțial prin salivă, urină și materii fecale.

Polineuropatia arsenicală

Intoxicația cu arsenul poate să apară la lucrătorii ce produc arsen, vopsele, otrăvuri pentru șoareci și unele insecte, precum și la persoanele care prelucrează pielea. Intoxicația acută se manifestă prin simptome intestinale: dureri acute în epigastru, vărsături, colici abdominale, diaree, hipotermie, convulsii. În cazuri grave se întâlnesc tulburări de conștiință, sindromul Korsakov. În intoxicații cronice dereglările gastrointestinale, de obicei, lipsesc, însă deseori este observată hipersalivația. Se întâlnește anemia, keratite palmare și plantare, benzile Mees la degetele mâinilor, hiperpigmentația pielii, decolorarea și căderea părului, edeme pe față și extremități. Una din cele mai frecvente leziuni este polineuropatia arsenicală cu tulburări motorii, de sensibilitate și trofice. Tulburările motorii se manifestă prin slăbiciune musculară distală, abolirea reflexelor osteotendinoase. La nivelul membrilor superioare tulburările motorii sunt întâlnite mai rar, în primul rând afectând mușchii extensori comuni ai degetelor și, în general, mușchii mici cu deformări secundare (mână în gheară, picior scobit). Mult mai exprimate sunt tulburările senzitive ce se manifestă prin parestezii, înțepături, amorțeală. Bolnavii acuză crampe, dureri profunde în oase, precum și dureri musculare. Predominant,

este afectată sensibilitatea superficială, mai rar – cea profundă, exprimată sub formă de ataxie arsenicală pseudotabetică. Dereglările trofice pot fi manifestate sub formă de striuri transversale ale unghiilor, hipercheratoză și ulceratii ale mucoaselor. În intoxicații arsenice pentavalente se produc nevrite optice cu amauroză și leziuni mielinice. Arsenul se depozitează în păr și unghii. Diagnosticul este confirmat prin investigații toxicologice, determinând prezența arsenului în păr, unghii, urină și materii fecale. Tratamentul necesită înlăturarea intoxicației prin intermediul penicilaminei, dimercaptopropanolului cu administrarea masivă de vitamine (B_1 , B_6 , B_{12}).

Afectarea sistemului nervos în intoxicații cu oxid de carbon

Oxidul de carbon se formează în cazul arderii incomplete a carbonului și compușilor organici ce poate avea loc în timpul incendiilor în garaje și case unde se folosesc astupătoare de sobe. În organismul uman oxidul de carbon se leagă cu hemoglobina, formând carboxihemoglobina ce nu poate transporta oxigenul. Aceasta, la rândul său, conduce la hipoxemie și hipoxie tisulară, cele mai sensibile fiind cortexul cerebral și ganglionii subcorticali. Intoxicația oxicarbonică debutează cu agitație, cefalee, grețuri, vărsături, vertij, slăbiciune generală. Fața și mâinile sunt colorate în roz, cu pete cianotice pe corp. Se dezvoltă tahicardie, hipertonie arterială. În cazul în care bolnavul este izolat de zona de acțiune a oxidului de carbon și este administrat tratamentul adecvat, starea generală se ameliorează. În cazurile în care persoana se află mult timp în zona de acțiune a oxidului de carbon se dezvoltă starea de comă. Bolnavul prezintă hipertonie, convulsii, redoarea cefei, semnul Babinski, tulburări respiratorii, edem pulmonar și tulburări sfincteriene. Se pot dezvolta infarctul miocardic, edemul cerebral. Dacă bolnavul supraviețuiește, va rămâne cu cefalee, astenie, sechele neurologice (fenomene extrapiramidale, pareze, crize convulsive). Diagnosticul va fi confirmat prin amestecarea unei picături de sânge de la bolnav în puțină apă, care se va colora în roșu, în timp ce sângele omului sănătos se va colora în galben. Tratamentul va consta din respirație artificială, inhalatie de oxigen cu sau fără CO_2 (4-5%), analeptice, glucoză cu acid ascorbinic, vitamină B_1 , corticosteroizi. Este eficace oxibaroterapia.

Afectarea sistemului nervos cu pesticide

Folosirea pesticidelor în agricultură solicită din partea lucrătorilor respectarea unor norme sanitaro-igienice și a tehnicii de securitate. Neglijarea lor se soldează cu intoxicații acute și cronice. Nimerind în organismul uman, substanțele nocive dereglează activitatea multiplelor sisteme vitale, inclusiv și a sistemului nervos. Gravitatea afectării sistemului nervos este determinată de gradul de nocivitate a toxinelor și de căile, prin care ele nimeresc în organism, precum și de cantitatea și capacitatea lor de penetrare prin sistemele de baraj ale organismului.

Vom remarca, că afectarea sistemului nervos cu pesticide nu coincide totdeauna cu momentul intoxicării. Astfel, în cazul otrăvirii cu clorofos simptomatologia neurologică se manifestă abia după 3-4 săptămâni de la intoxicare.

În agricultură se utilizează diferite substanțe chimice – compuși ai clorului,

fosforului, mercurului, arsenului, acidului carbolic (fenol) și preparate de cupru. Intoxicația cu aceste substanțe provoacă o simptomatologie neurologică diversă.

Intoxicațiile ușoare se manifestă prin dezvoltarea tulburărilor astenice, vegetative, neuroasteniforme. Intoxicațiile grave pot cauza encefalopatie toxică, polineuropatie, fenomene extrapiramidale, tulburări cerebeloase, sindrom convulsiv, psihoorganic ș.a.

Intoxicațiile cauzate de compuși ai clorului

Din acest grup de compuși frecvent sunt utilizați cloridanul, hexacloranul, gamehanul, lindanul și DDT (în trecut). Ei nimeresc în organismul uman prin contactul direct sau indirect, folosind produse lactate intoxicate (de la furajul otrăvit consumat de animale). Substanțele clorului sunt ușor solubile în grăsimi, ceea ce contribuie la pătrunderea lor rapidă în celulele nervoase, astfel dereglând procesele de oxidare prin inactivarea unui șir întreg de enzime.

Manifestările clinice sunt prezentate de tulburări digestive: grețuri, vome, colici abdominale, diaree, tenesme. În intoxicații acute se poate dezvolta o hepatită toxică. Tulburările neurologice sunt prezentate prin dereglări astenovegetative, cefalee, parestezii localizate inițial pe limbă, buze, față. Sunt posibile fibrilații musculare, tremurături, convulsii, confuzie mentală. În cazurile de intoxicație severă se dezvoltă coma cerebrală. Deseori se instalează o polineuropatie manifestată prin parestezii în extremități, dereglarea sensibilității de tip „ciorapi-mănuși” și dezvoltarea parezelor distale cu diminuarea reflexelor și tonusului muscular. Decesul, de obicei, survine prin paralizie respiratorie și fibrilație ventriculară.

Nu există un antidot special. Măsurile de urgență includ: înlăturarea hainelor, decontaminarea pielii, părului și mucoaselor prin spălare timp de 15 minute, provocarea vomelor, spălături gastrice. Se recurge la terapia intensivă de dezintoxicare, administrând perfuzii intravenoase de soluție fiziologică, glucoză, reopoliglucină și al. În cazul dezvoltării convulsiilor se indică diazepam. De asemenea sunt utilizate doze mari de vitamine din grupa B. De remarcat, că purgativele uleioase dizolvă toxinele și grăbesc absorbția lor, iar simpatomimeticele pot provoca fibrilații ventriculare ireversibile, fapt ce exclude administrarea lor în terapia intoxicațiilor cu compuși ai clorului.

Intoxicațiile cauzate de compuși ai fosforului

Cele mai utilizabile pesticide – compuși ai fosforului – sunt tiofosul, metafosul, carbofosul, clorofosul și fosfamida. Nimerind în organismul uman, ele provoacă inhibarea colinesterazei, ceea ce conduce la acumularea în exces de acetilcolină. Aceasta, la rândul său, cauzează dereglarea conductibilității sinapselor și excitabilitatea sistemului nervos.

În cazul intoxicațiilor provocate de compuși ai fosforului au loc următoarele modificări morfologice: stază vasculară, edem al creierului și al meningelor, hemoragii în trunchiul cerebral. Se disting diverse forme de intoxicație: ușoară, medie și gravă. În intoxicația ușoară bolnavul acuză slăbiciune, amețeli, somnolență,

grețuri, vomă, salivă abundentă, hiperhidroză, dereglări vizuale, colici abdominale. Obiectiv, se atestă mioză pronunțată, bradicardie, hipotonie, atenuarea zgomotelor cardiace. În cazul intoxicației de gravitate medie se asociază hipertermie, frisoane, cefalee severă, tulburări de somn, instabilitate în mers, tremor al mâinilor și capului. Intoxicațiile grave cauzează hipersalivație abundentă, transpirație, vărsături incoercibile neîntrerupte, bronhoree, spasm bronșic, convulsii tonico-clonice, mioză pronunțată, spasm al acomodării.

Managementul intoxicației cu compuși ai fosforului include întreruperea contactului cu substanța toxică (evacuarea, spălarea pielii cu apă, spălături gastrice – cu o soluție de bicarbonat de sodiu 2%). Se asigură permeabilitatea căilor respiratorii. Scăderea bruscă a tensiunii arteriale necesită administrarea vasoconstrictoarelor, iar dezvoltarea convulsiilor – anticonvulsivanelor. Se introduce atropină 2 mg i/v la fiecare 3-5 min (până la dispariția simptomelor), apoi per os. Cu scopul reactivării acetilcolinesterazei în sinapsele periferice se administrează pralidoxim 1 g i/v timp de 2 min, la fiecare 8-12 ore.

Intoxicații provocate de compuși mercurului

Compușii mercurului sunt folosiți în combaterea diverselor bacterii și ciuperci ce atacă plantele. Dintre aceștia în agricultură este pe larg utilizat granozanul și fungitoxul. Intoxicația cu aceste chimicale poate avea loc prin inspirarea prafului în timpul prelucrării semințelor sau în urma consumului de semințe prelucrate cu granozan. De asemenea, surse de intoxicație cu mercur pot fi sărurile și vaporii toxici din industria chimică a vopselelor și hârtiei.

Manifestările clinice, ca regulă, apar după o perioadă din momentul contactului cu aceste preparate. Nimerind în organism, toxinele perturbă funcționarea sistemului de enzime, astfel dereglând metabolismul hidraților de carbon, lipidelor și albuminelor. Fiind liposolubile, ele se acumulează predominant în creier, ficat și rinichi. Se marchează afectarea preponderentă a lobilor frontali ai cortexului, cerebelului și măduvei spinării, pe când sistemul nervos periferic este atacat mai puțin.

În intoxicații ușoare se atestă cefalee, grețuri, vomă, slăbiciune generală ce au un caracter reversibil. În intoxicații de gravitate medie pe lângă simptomele enumerate mai apar: hipersalivație, sete, gust metalic în gură și arsură, colici abdominale, tremorul degetelor mâinilor, ataxie, halucinații, proteinurie și hematurie.

Intoxicațiile grave se manifestă prin următoarele simptome: dereglări bulbare, paralizie a extremităților, pierdere de vedere, scăderea auzului, psihoze.

Intoxicațiile cronice, provocate de compuși ai mercurului, pot fi însoțite de o perioadă latentă cu durata de la câteva săptămâni până la câteva luni. Simptomele intoxicației se dezvoltă treptat. Mai întâi apare cefaleea, fatigabilitatea accentuată, dereglări de somn, excitabilitate, amețeli, tulburări de memorie. Obiectiv, se constată hiperhidroză, lacrocianoză, dermatografism roșu constant, labilitatea pulsului și tensiunii arteriale, polineuropatie vegetativă. În cazurile intoxicațiilor mai grave sunt afectate

structurile diencefalice, provocând dezvoltarea crizelor vegetative, dereglărilor de termoreglare și a somnului, sete accentuată, poliurie etc.

Tratamentul în intoxicația acută are drept scop eliminarea mercurului neabsorbit din intestin, legarea mercurului absorbit și prevenirea insuficienței renale acute. Aceasta va impune efectuarea următoarelor măsuri terapeutice:

1. Provocare de vărsături, spălături gastrice cu administrare ulterioară de soluții proteice (albumină), cărbune activ; în dereglări de conștiință – intubarea traheii.

2. Formaldehid-sulfoxilat Na (scade absorbția Hg – sol. 5% – 250 ml introduse în duoden).

3. Dimercaprol – în primele 24 de ore – câte 4-5 mg/kg i/m, la fiecare 4 ore, apoi la fiecare 8 ore.

4. Terapie infuzională pentru menținerea diurezei (oligurie – 1 mg/kg; anurie – hemodializă).

Afecțiunile sistemului nervos provocate de alcool

Alcoolul afectează sistemul nervos pe multe căi. Unele sunt rezultatul intoxicației acute sau cronice, iar altele – consecința deficiențelor de vitamine asociate. Tulburările neurologice sunt cauzate de consumul cronic și excesiv de alcool. Alcoolul acționează dezechilibrând regimul alimentar, dar și crescând nevoile în vitaminele din grupa B care participă la metabolismul glucidelor aduse de alcool și probabil alterând absorbția gastrointestinală a vitaminelor. Altfel spus, alterarea alcoolică a sistemului nervos s-ar încadra în grupul de maladii carențiale.

Din toate carențele vitaminice cunoscute, carența în vitamina B, rar cea în vitamina E, sunt cele mai importante pentru patologia neurologică. Clorhidratul de tiamină, acidul nicotinic, piridoxina, acidul pantotenic și, probabil, acidul folic, riboflavina joacă un rol important în metabolismul glucidelor, principala sursă energetică a SNC. Cel mai frecvent, bolile carențiale survin în asocieri variate. Altfel spus, este obișnuit ca bolile carențiale să atingă în același timp SNC și SNP, caracteristică întâlnită în puține alte patologii. Examenul pacienților cu boli carențiale pune în evidență, de asemenea, destul de des semne extraneurologice de malnutriție, cum sunt cașexia, leziunile pielii și ale mucoaselor, și tulburări circulatorii.

Encefalopatia Gayet-Wernicke

Pentru prima dată această afecțiune a fost descrisă de Wernicke ca o maladie cu debut brutal, caracterizată prin paralizii de oculomotori cu mers ataxic, edem papilar, hemoragii retiniene cu deteriorarea progresivă a conștiinței care cauzează deces. Datorită evoluției surprinse mult timp s-a crezut că această boală are totdeauna un prognostic fatal.

Encefalopatia alcoolică acută Gayet-Wernicke se dezvoltă după o perioadă prodromală, pe fundalul unei deteriorări progresive a statusului somatic, psihic și neurologic. Pacientul prezintă anorexie, sete, colici abdominale, vome, pierdere ponderală, tremorul mâinilor, fobii, tulburări de somn și al. Leziunile neurologice severe sunt asociate cu tulburări psihice. În tabloul clinic predomină dereglările oculomotorii

și pupilare (oftalmopareză, strabism, mioză), hiperkinezii (tremurătură a mandibulei, mioclonii, coreoatetoză), tulburări ale tonusului muscular, dereglări vegetative (hipertemie, tahicardie, hiperhidroză ș.a.).

În stadiul avansat al bolii e posibilă paralizia completă a mișcărilor oculare și a pupilelor. Ptoza este rară. Este important de notat că administrarea vitaminei B₁ intravenos la debutul bolii poate induce o recuperare spectaculoasă a mișcărilor oculare. Ataxia vizează în special mersul și verticalitatea lui și poate fi exprimată uneori maximal, limitând considerabil posibilitatea pacientului de a se afla în picioare și a merge fără sprijin. O terapie adecvată specifică ameliorează însă considerabil starea pacientului. Totuși, ulterior vor mai persista dificultăți ale mersului cu amplificarea poligonului de susținere. Ataxiile moderate rămân foarte frecvent neevidențiate decât prin manevrele călcâi-genunchi. O tremurătură amplă cerebeloasă a membrelor e relativ rară, fiind preponderent specifică membrelor inferioare. Dizartria cerebeloasă e extrem de rară.

O atingere a funcțiilor mentale poate fi documentată în 90% din cazuri, prezentându-se sub formă de: confuzie cu apatie globală (cea mai frecventă), neatenție și indiferență față de anturaj. Coma și stupoarea sunt rare la debut, în prim-plan instalându-se indiferența. Limbajul spontan e redus considerabil. Multe din remarcile pacientului sunt iraționale și incoerente. În aceste condiții o evaluare a funcțiilor intelectuale devine imposibilă. O altă particularitate clinică se referă la sindromul amnezic Korsakoff cu elemente psihotice. Pacientul are un important deficit de memorie pentru evenimentele recente, astfel încât noile informații sunt imposibile de reținut pentru câteva minute sau ore. Pacientul rămâne vigیل, însă dezorientat temporospațial. În pofida alterării memoriei recente, memoria stocată este bună. Golurile de memorie pentru faptele recente sunt înlocuite de evenimente imaginare, confabulatorii. O serie de pacienți vor păstra elemente de amnezie recentă și în perioada postrecuperatorie. 20 % din pacienți vor suporta fenomene de servaj alcoolic.

Clinica descrisă mai sus poate fi instalată simultan și brutal, dar cel mai frecvent oftalmoplegia cu sau fără ataxie precede tulburările mentale cu câteva zile sau chiar săptămâni. Accentul de bază în stabilirea diagnosticului îi revine clinicii. LCR este normal, proteinorahia atingând valori ușor crescute. TC frecvent e normală, dar deseori putem decela hematoame subdurale posttraumatice. Reducerea activității transchetolazei eritrocitare sau creșterea nivelului seric de piruvat se restabilesc rapid la reluarea unui regim alimentar adecvat.

Orișice confuzie inexplicabilă, de altfel ca și stupoarea sau coma asociată unor semne oculare, a unei neuropatii periferice sau a unor antecedente apropiate cu consumul exagerat de alcool sau vărsături incoercibile va servi ca indicație pentru administrarea tiaminei în doză de 250 mg zilnic în asociere cu vitamina C și alte vitamine ale grupului B. O problemă particulară prezintă stupoarea sau coma de etiologie obscură, când vom administra perfuzii de glucoză cu doze mari de tiamină. În caz contrar poate surveni o agravare rapidă a stării generale a pacientului, inclusiv chiar a instalării decesului. Administrarea glucozei și tiaminei se face în paralel cu două seringi și servește ca măsură de urgență, deoarece precocitatea ei este direct proporțională eficacității care poate fi observată prin involuția stărilor comatoase până la revenirea completă a conștiinței.

Neuropatia alcoolică

Etiologia este atribuită aceluiași deficit de tiamină. Din punct de vedere anatomopatologic aspectul leziunilor periferice amintește boala beri-beri, neuropatie predominant axonală cu afectarea fibrelor somatice în special și mai rar a celor vegetative. Totuși, se consideră ca nu numai carența tiaminică servește ca substrat etiologic, suspecte rămânând și restul carențelor vitaminice, precum și influența toxică directă a alcoolului asupra nervilor periferici.

Neuropatia periferică etanolică vizează preponderent nervii senzitivi, producând parestezii distale incipient în membrele inferioare și numai ulterior în cele superioare, însoțite de sindromul algic specific, uneori foarte flagrant. Compresiunea musculară la nivelul gambelor e dureroasă, iar stimularea cutanată a plantelor produce senzații neplăcute. Într-un stadiu mai avansat se instalează scăderea progresivă a forței musculare cu amiotrofii specifice. ROT sunt diminuate sau abolite. Neuropatia autonomă poate fi observată la nivelul fotoreacției pupilare anormale; fenomene de tahicardie și hipotensiune posturală ocazională; sfincterele se afectează foarte rar.

Tratamentul se referă la sistarea totală a alcoolului cu administrare concomitentă a dozelor mari de vitamine, inițial parenteral, pe o perioadă de 10 zile, cu trecere ulterioară la administrare per os. Prognosticul depinde de precocitatea tratamentului. Involuția simptomaticii se produce habitual în decursul a câtorva săptămâni, în cazuri severe chiar luni, frecvent recuperarea fiind incompletă.

Degenerarea cerebeloasă alcoolică

Unii alcoolici dezvoltă un sindrom ataxic relativ pur, cu instabilitate progresivă la mers și mișcările membrelor inferioare fără sau cu o slabă afectare a membrelor superioare. În mod paradoxal vorbirea nu se afectează și nu se observă nistagmusul. La o serie de pacienți pot fi observate semne specifice unei neuropatii alcoolice. Din punct de vedere anatomopatologic se observă o degenerare a cortexului cerebelos, în special a celulelor Purkinje, precum și a nucleilor olivari. Se afectează în mod caracteristic partea anterosuperioară a vermisului și emisferele.

Demența alcoolică

În prezent e demonstrat impactul alcoolului în producerea unor tulburări cognitive, ce variază în intensitate și diapazon de la modificări minore până la demențe difuze globale severe, în asocieră cu atrofii corticale emisferiale și creștere paralelă în volum a sistemului ventricular, confirmate neuroimagic.

Demența se prezintă cu modificări ale personalității, tulburări de memorie, dereglări ale capacităților intelectuale și instabilitate emoțională. Uneori se observă și cazuri de neglijare a serviciului și familiei. Aspectul demențial este completat deseori și de traumatisme craniocerebrale prin cădere, cât și de crize convulsive. Demența alcoolică nu e legată în mod unic de deficitul de tiamină. Totuși prognosticul unei recuperări adecvate rămâne dubitabil din considerentele lipsei de voință a bolnavului de a renunța la alcool.

17. TUMORILE CEREBRALE ȘI MEDULARE.

GENERALITĂȚI

Tumorile intracraniene, în raport cu celelalte afecțiuni ale sistemului nervos, sunt apreciate diferit. Datele statistice mai vechi menționează o frecvență a tumorilor intracraniene de 1,3%.

Cazuistica din ultimii ani indică o creștere până la 6,8%. Mortalitatea determinată de tumorile cerebrale, în raport cu alte afecțiuni neurologice, este de 3,4%.

Condițiile de apariție și dezvoltare a tumorilor cerebrale

Etiologia tumorilor generale, inclusiv a celor cerebrale, în prezent nu este apreciată.

Din datele oncologiei moderne rezultă că procesul canceros nu apare în mod brusc în țesuturile complet normale, ci în acele, care, în prealabil, au suferit anumite modificări patologice: embrionale, inflamatorii, proliferative, distrofice, iritative. Caracteristic pentru aceste leziuni prelabile este faptul că ele nu au tendința de a fi stopate sau a se vindeca nici după încetarea acțiunii ce le-a generat „stări precanceroase”.

Stările precanceroase se pot transforma în tumori datorită intervenției unor factori mutageni de ordin general sau local, exogeni sau endogeni, care contribuie radical la modificarea tipului de metabolism al țesuturilor respective, tulburând structura lor biochimică și celulară, și indicându-li-se caracteristici de metabolism și de structură tumorală.

Acești factori mutageni exogeni sau endogeni, provocând schimbarea calitativă a stărilor precanceroase în cancer, ar putea fi numiți „**factori cancerigeni**”.

În prezent, o răspândire tot mai largă capătă teoria polietilogică, care presupune posibilitatea apariției tumorii ca un rezultat al înrâuririi mai multor factori: exogeni (substanțe chimice, radiație ionizantă), endogeni (dereglări ale bilanțului hormonal, tulburări ale metabolismului etc.) și virotici.

Tumorile pot apărea chiar în cele mai înaintate vârste ale omului.

Problema clasificării tumorilor sistemului nervos este în discuție: până în prezent încă nu s-a ajuns la stabilirea unui criteriu acceptat unanim. În plan internațional este acceptată Clasificarea histologică a tumorilor sistemului nervos central, elaborată de experții OMS în 1993.

CLASIFICAREA HISTOLOGICĂ A TUMORILOR SISTEMULUI NERVOS CENTRAL (OMS, 1993)

1. Tumori ale țesutului neuroepitelial

- 1.1. *Tumori astrocitare*
- 1.2. *Tumori oligodendrogliale*
- 1.3. *Tumori ependimare*
- 1.4. *Glioame mixte*

- 1.5. *Tumori ale plexului coroid*
- 1.6. *Tumori neuroepiteliale cu origine incertă*
- 1.7. *Tumori neuronale și neuronogiale*
- 1.8. *Tumori ale parenchimului pineal*
- 1.9. *Tumori embrionare*

2. Tumori ale nervilor cranieni și spinali

- 2.1. *Schwannom (neurinom, neurilem)*
- 2.2. *Neurofibrom*
- 2.3. *Tumoră malignă a tecii nervului periferic (MPNST) (sarcom neurogenic, neurofibrom anaplastic, schwannom malign)*

3. Tumori ale meningelui

- 3.1. *Tumori ale celulelor meningoteliale*
- 3.2. *Tumori mezenchimale non-meningoteliale*
- 3.3. *Leziuni melanocitare primare*
- 3.4. *Tumori cu histogeneză incertă*

4. Limfoame și neoplazii hematopoietice

5. Tumori cu celule germinale

- 5.1. *Germinom*
- 5.2. *Carcinom embrionar*
- 5.3. *Tumoră de sac Yolk (tumoră de sinus endodermal)*
- 5.4. *Coriocarcinom*
- 5.5. *Teratom*
- 5.6. *Tumori cu celule germinale mixte*

6. Chesturi și leziuni cu aspect tumoral

- 6.1. *Chist al pungii lui Rathke*
- 6.2. *Chist epidermoid*
- 6.3. *Chist dermoid*
- 6.4. *Chist coloid al ventriculului III etc.*

7. Tumori ale regiunii selare

- 7.1. *Adenom hipofizar*
- 7.2. *Carcinom hipofizar*
- 7.3. *Craniofaringiom*

8. Extensii locale ale unor tumori regionale

- 8.1. *Paragangliom (chemodectom)*
- 8.2. *Chordom*
- 8.3. *Chondrom*
- 8.4. *Carcinom*

9. Tumori metastatice

10. Tumori neclasificate

TUMORILE INTRACRANIENE

Simptomatologia tumorilor intracraniene depinde de vârsta bolnavului, de localizarea tumorii și de natura ei. Simptomele pot fi divizate în două grupe mari: simptome cauzate de creșterea presiunii intracraniene cu manifestările ei clinice, oftalmoscopice și radiologice; simptome legate de leziunea locală a creierului fie prin tumoare, fie prin edem cerebral asociat.

Hipertensiunea intracraniană. Simptomele de hipertensiune intracraniană sunt simptome de suferință generală. Ele se datoresc procesului înlocuitor de spațiu, tulburărilor circulatorii sanguine și lichidiene, precum și edemului cerebral peritumoral. Acțiunea procesului expansiv intracranian este dublă: pe de o parte comprimă și deplasează formațiunile anatomice, iar pe de altă parte, dezvoltându-se ca o masă suplimentară, reduce treptat capacitatea craniană. Procesul expansiv intracranian în creștere deplasează parenchimul cerebral, comprimând vasele și determinând apariția stazei venoase. Comprimarea venei Gallen mărește și mai mult staza venoasă. Procesul expansiv intracranian de emisferă cerebrală deplasează emisfera pe linia mediană și produce un obstacol în resorbția lichidului cefalorahidian la nivelul vilozităților arahnoidiene parasagitale, ceea ce, de asemenea, mărește staza venoasă. Staza venoasă contribuie la apariția edemului cerebral. Ea produce și o hipersecreție de lichid cefalorahidian, ceea ce face să crească presiunea intracraniană, din care cauză staza venoasă se accentuează. Se creează astfel un cerc vicios. Datorită acumulării de lichid cefalorahidian ventriculele se destind și astfel apare hidrocefalia. Hidrocefalia mai este produsă și de procesele expansive intracraniene, care se dezvoltă pe traiectul de scurgere a lichidului cefalorahidian (ventriculul 3, apeductul ventriculului 4), procesul expansiv acționând în aceste cazuri ca un factor mecanic (obstacol).

Simptomele de hipertensiune intracraniană în unele cazuri pot lipsi din evoluția unui proces expansiv, ele apar la 60—80% din numărul total de bolnavi cu tumori intracraniene, prezența lor fiind dependentă în special de localizarea procesului și de histologia acestuia. Hipertensiunea intracraniană apare, astfel, mai precoce și mai intensă în cazurile, când tumorile sunt situate în fosa cerebrală posterioară (subtentoriale) decât atunci când se află în cele supratentoriale. Ea este mai accentuată în tumorile cu evoluție mai rapidă (glioame maligne, metastaze) decât în procesele expansive benigne. Apariția simptomelor de hipertensiune intracraniană depinde, uneori, de vârsta pacientului: o tumoare, care se dezvoltă în primii ani de viață, poate să nu dea fenomene de hipertensiune intracraniană, deoarece se produce o disjunctie a suturilor oaselor craniului.

Simptomele de hipertensiune intracraniană sunt: cefaleea, grețurile și vomismențele, staza papilară, tulburările psihice, semnele de iritație meningiană, parezele nervilor oculomotori, tulburările vestibulare, accesele epileptice.

Cefaleea este foarte frecvent întâlnită. În cele mai multe cazuri ea este primul simptom clinic.

Cointeresarea durei mater sau tracționarea ei provoacă dureri (în inervarea durei mater rolul principal îl joacă nervii trigemen și vag). Arahnoida, pia mater și substanța cerebrală propriu-zisă sunt insensibile.

Cefaleea se arată mai accentuată dimineața, iar tusea și eforturile fizice o exacerbează. Ea poate să apară sau să se intensifice la diferite mișcări și schimbări de poziție a capului. Antinevralgicele uzuale au un efect trecător, de scurtă durată. Cefaleea dispare o dată cu apariția atrofiei optice. Percuția craniului decelează de cele mai multe ori o zonă dureroasă la nivelul, unde se localizează tumoarea (mai mult de jumătate din cazuri).

Vomismenle, deshidratarea medicamentoasă sau drenarea unei cantități de lichid ventricular fac să scadă în mod paliativ durerea de cap, care cedează definitiv o dată cu extirparea completă a procesului expansiv.

Grețurile și vomismenle apar în mai mult de jumătate din cazurile cu procese expansive intracraniene. Vomismenle se pot produce fără efort, indiferent de alimentație, alteori apar dimineața pe nemâncate sau o dată cu schimbarea poziției capului. Ele sunt mai frecvent întâlnite în cazurile, când tumoarea este situată în fosa cerebrală posterioară. În procesele expansive ale ventriculului IV sau în tumorile de ax bulbopontin vomismenle constituie mai degrabă un semn de focar și nu se datorează hipertensiunii intracraniene, ci sunt produse prin iritația nervului. După deshidratare sau după puncția ventriculară vomismenle cedează temporar. La copii vomismenle, deseori, pot fi însoțite de dureri difuze abdominale. În aceste cazuri pacientul poate fi considerat drept un bolnav abdominal, iar uneori chiar și operat (apendicită, colecistită etc.).

Dat fiind faptul că, copilul nu acuză cefaleea sau n-o poate exprima decât prin plâns, iritabilitate, vomismenle pot fi unica manifestare subiectivă a hipertensiunii intracraniene.

Staza papilară este simptomul obiectiv important al hipertensiunii intracraniene. Ea este cu atât mai frecventă, cu cât debutul clinic este mai vădit. În procesele expansive cu evoluție lentă, la bătrâni, la copiii mici și la sugari, staza papilară poate lipsi, iar dacă apare, este de grad mic.

Staza papilară poate fi uni- sau bilaterală. Prezența stazei papilare la un ochi și a atrofiei optice primare cu scotom central la alt ochi (la care se adaugă și anosmie – sindromul Foster-Kennedy) se întâlnește în tumorile de $1/3$ internă a aripii de sfenoid. Staza papilară este însoțită de o acuitate vizuală bună. Totuși, uneori pacientul se plânge de obnubilarea trecătoare a vederii. Când apare atrofia optică secundară, poststază, se instalează scăderea acuității vizuale, care poate conduce până la amauroză. Pierderea vederii după staza papilară este definitivă. Vederea nu revine chiar dacă se practică operația radicală.

Tulburările psihice reprezintă o tulburare generală a creierului și nu o suferință locală în tumorile de lob frontal.

Tulburările psihice din hipertensiunea intracraniană se caracterizează inițial prin diminuarea globală a activității psihice, scăderea memoriei, dezorientare,

confuzie. Pe măsură ce starea se agravează, pacientul devine indiferent, apatic, somnolent, stuporos și intră în comă. Simptomele trec definitiv în urma extirpării tumorii.

Semnele de iritație meningiană sunt urmări ale suferinței intracraniene generale, apărute după creșterea presiunii intracraniene și iritația durei mater. Redoarea cefei, semnul Kernig, semnul Brudzinski sunt frecvent întâlnite, iar uneori atât de accentuate, încât se poate vorbi despre o adevărată formă pseudomeningiană a hipertensiunii intracraniene.

Parezele nervilor oculomotori pot fi provocate de hipertensiunea intracraniană veche, accentuată. Sub aspect diagnostic pareza perechii a VI-a are o importanță deosebită.

Tulburările vestibulare în cadrul tumorilor intracraniene prezintă o valoare aparte. Majoritatea pacienților cu hipertensiune intracraniană acuză amețeală și vertij. În procesele expansive de fosă cerebrală posterioară diagnosticul de tumoare se poate pune deseori după examenul aparatului vestibular.

Epilepsia ca semn de hipertensiune intracraniană este mult discutată, fiindcă nu se poate ușor aprecia dacă constituie consecința unei suferințe directe, produse de o leziune cerebrală.

Epilepsia se poate întâlni în procesele expansive intracraniene printre simptomele de debut sau în cursul evoluției. Ea apare în proporție variabilă de la 15% până la 50% din toate cazurile. Cu cât procesele expansive sunt situate mai aproape de circumvoluțiunea rolandică, cu atât ele se manifestă mai repede prin epilepsie.

Tumorile intracraniene benigne generează epilepsie mai des decât cele maligne. Putem întâlni toate formele de epilepsie. Epilepsia generalizată, mai ales, apare frecvent în gliome situate supratentorial în faza de hipertensiune intracraniană. Accesele de pierdere a cunoștinței fără convulsii se întâlnesc, mai ales, în gliomele profunde, care se situează în peretele ventricular. În epilepsia jacksoniană pacientul este conștient de criză.

SEMIOLOGIA LOCALĂ

Spre deosebire de semnele de hipertensiune intracraniană, care nu au o specificare, fiind semne de suferință a întregului creier, simptomele de focar indică sediul tumorii. Ele sunt caracteristice pentru fiecare localizare a procesului expansiv și sunt cauzate de iritația sau de deficitul neuronal pe care îl produce procesul expansiv la nivelul său de dezvoltare. La acestea se mai adaugă simptomele provocate de tulburările vasculare locale corespunzătoare compresiunii.

Simptomele de focar variază și în funcție de histologia tumorii, care poate să provoace un edem perifocal. În procesul expansiv, situat în același loc, apar simptome variate datorită modului său de evoluție și vârstei bolnavului.

Referitor la a doua grupă de simptome, și anume la cele datorate localizării tumorii, la copii, în comparație cu adulții, în majoritatea cazurilor ele apar târziu sau lipsesc complet, tabloul clinic fiind dominat de sindromul de hipertensiune intracraniană de la debut și până la internare. Pornind de la aceasta, trebuie să acordăm atenție celor mai discrete semne și anume: aplecării capului într-o parte (*laterocolis*), devierii în mers, necoordonării mâinilor. Luând în considerare faptul că aproximativ în 70% din cazuri tumorile la copii sunt situate în fosa cerebrală posterioară, o atenție deosebită se atrage ataxiei de trunchi și membre, simptomelor trunchiului cerebral. Nu trebuie neglijat nici examenul oftalmologic și cel endocrin, mai ales atunci când la copii este localizată frecvența tumorilor din regiunea diencefalohipofizară.

SEMOLOGIA TUMORII DE LOB FRONTAL

Este bine cunoscut faptul că sindromul frontal apare dominat de tulburările psihice (*fig. 140*).

Tulburările de afectivitate și caracter apar, cel mai frecvent, sub forma unei stări de bună dispoziție, euforie, expansivitate, optimism, jovialitate, tendință spre glumă și ironii destul de ingenioase. Alteori, bolnavul, din contra, manifestă o stare de oboseală, indiferență, ce se accentuează treptat până ajunge la apatie, depresie.

Tulburările de activitate rezidă într-o diminuare a inițiativei, actelor voliționale, ajungând până la un sindrom apatico-akinetico-abulic.

Scade capacitatea de muncă, interesul pentru mediul social. Propriul eu motivează o stare de inactivitate, în care bolnavul se prăbușește progresiv. Apatia, akinezia trec treptat în stupoare și come.

Tulburările intelectuale interesează memoria, atenția, judecata, raționamentul, orientarea, autocritica, funcțiile superioare de sinteză.

Tulburările psihice se asociază cu tulburări motorii, care sunt legate de excitarea sau lezarea zonelor corticale frontale cu funcție motorică, determinând semne piramidale, extrapiramidale, pseudocerebeloase de coordonare și echilibru, crize de convulsii, ce includ, în mod frontal, crizele oculo-cefalogire și, în sfârșit, reflexul de apucare.

Semnele piramidale sunt reprezentate printr-o hemipareză centrală de partea opusă tumorii, mai mult sau mai puțin, completă. Trebuie de reținut prezența reflexului palmo-mentonier (Marinescu-Radovici), care este de aceeași parte, dar, uneori, și de partea opusă tumorii.

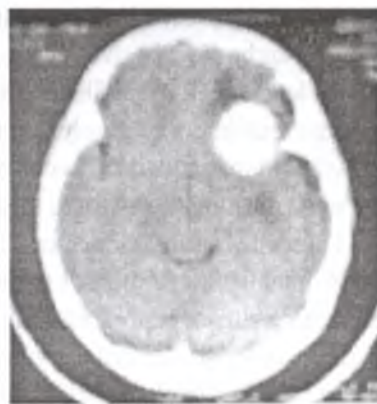


Fig. 140. Tumoare de lob frontal stâng (imagine RMN).

Semnele extrapiramidale constau dintr-o rigiditate cu semnul roții dințate, akinezie și tremurături, ce ajung rar să formeze în ansamblu un veritabil sindrom parkinsonian. Semnele extrapiramidale se remarcă mai ales în tumorile profunde.

Semnele pseudocerebeloase în tumorile frontale interesează coordonarea și echilibrul. Ataxia frontală se prezintă ca o tulburare a staticii și a mersului cu instabilitate și tendință spre cădere (astazie, abazie), mai frecvent retro- și lateropulsie contralaterală. Aceste simptome sunt determinate de lezarea centrelor și căilor fronto-ponto-cerebeloase.

Adesea crizele de convulsii apar precoce sub forma unor crize generalizate de tip epilepsie majoră, criză jacksoniană motorie de partea opusă și, ceea ce este caracteristic pentru lobul frontal, criză adversă sau criză oculo-cefalogiră.

Criza de epilepsie majoră apare fără aură sau este precedată de o criză jacksoniană ori adversivă.

Criza jacksoniană apare de partea opusă tumorii, cel mai frecvent, interesând față, iar dacă este de partea dreaptă, se însoțește și de dereglări de vorbire. Alteori, criza este urmată și de epilepsie majoră.

Criza adversivă (descrisă de Foster) sau criza oculo-cefalogiră constă în devierea conjugată a ochilor și a capului de partea opusă tumorii, urmată de mișcarea de torsiune a corpului și a membrilor. Aceste crize sunt cu sau fără pierderea cunoștinței.

Reflexul de apucare sau prehensiune apare la membrele superioare, mai des, de partea opusă. Se mai observă reflexele de sugere și prindere orală.

Tulburările de vorbire există în tumorile frontale stângi sub forma unei dizartrii intermitente, dar progresive.

Adesea se observă **tulburări de limbaj** tip afazie motorie – imposibilitatea exprimării corecte a cuvintelor cu păstrarea capacității de înțelegere a lor. Mai rar se întâlnesc **apraxia** mersului și a scrisului (**agrafia**).

În cazurile de tumoare bazală a lobului frontal (meningeom de $1/3$ internă a aripii de os sfenoid) se observă **sindromul Foster-Kennedy**, care se manifestă printr-o atrofie optică ipsilaterală procesului, prin compresiune indirectă contralaterală – o consecință a hipertensiunii intracraniene.

Semnele vizuale țin de compresiunea, pe care o exercită tumorile de la bază asupra nervilor optici și a chiasmei, determinând modificări ale acuității vizuale și a câmpului vizual uni- sau bilateral, mai ales, sub forma unei hemianopsii heteronime.

Semnele olfactive țin de compresiunea nervului olfactiv și se manifestă prin anosmie sau hiposmie uni- sau bilaterală, de care bolnavul, deseori, nu este conștient sau nu le acuză.

Tulburările sfinteriene sunt semnalate numai sub forma tulburărilor de micțiune: micțiuni imperioase sau pierdere de urină în pat, pe drum, înainte de a ajunge la WC. Bolnavul este deranjat de acest fapt, alteori total indiferent.

Sindromul rolandic, în particular, consemnează apariția foarte precoce a tulburărilor piramidale cu un mers rapid, extinzându-se într-o pată de ulei. Deseori

apare un sindrom piramidal de iritație cu crize jacksoniene cu sau fără generalizare, ce lasă după ele deficit motor.

În tumorile benigne crizele jacksoniene se succed una după alta o perioadă mai lungă fără deficit motor. În gliomele maligne deficitul motor apare mai precoce și este rapid, extensiv și definitiv.

Cefaleea are sediul frontal uni- sau bilateral, deși este un semn inconstent.

Există tumori, în care cefalea cedează la un moment dat atât prin atrofie optică, care se instalează după staza papilară, cât și prin „leucotomia”, care se realizează prin leziunea căilor asociative ale lobului frontal.

Sindroamele de lob frontal și cele de hipertensiune intracraniană se combină în fazele avansate astfel, încât cefaleea, somnolența, vomismențele și tulburările metabolice merg progresiv spre starea de comă, care, uneori, se instalează surprinzător de repede. Tumoarea frontală cunoaște toate variantele, începând de la o evoluție progresivă lentă și durabilă, de la câteva luni și ani în șir până la o acutizare în zile sau ore.

Trebuie de accentuat, că tabloul clinic și evoluția lui depind de natura și sediul tumorii. Benignitatea sau malignitatea tumorii dictează timpul de evoluție.

Examenul clinic și urmărirea evoluției trebuie completate astăzi cu gama explorărilor paraclinice pentru precizarea diagnosticului.

SEMIOLOGIA TUMORII DE LOB PARIETAL

Componentele clinice ale tumorii lobului parietal (*fig.141; vezi planșa colorată: fig. 1, 2*) se pot sintetiza după următoarele tulburări neurologice: tulburări de sensibilitate, motorii, crize senzitive, tulburări ataxice, de vorbire, apraxie, tulburări de câmp vizual, agnozii, tulburări spațiale și sindromul Gherștmann.

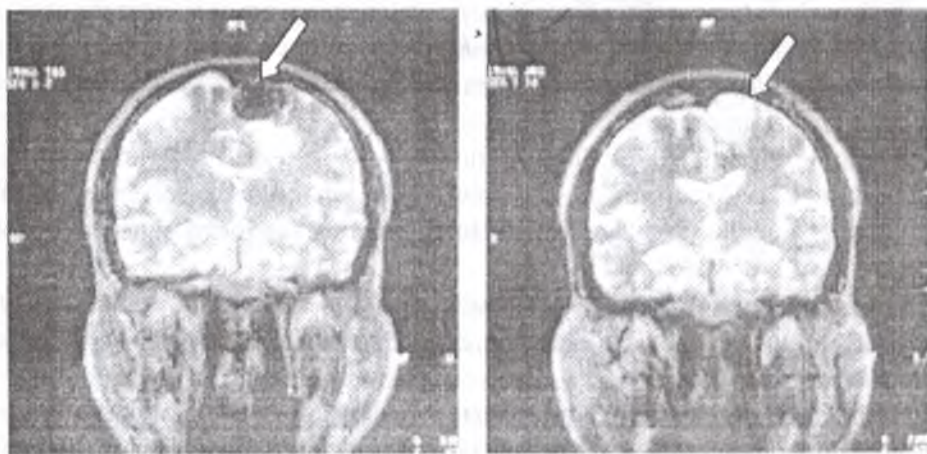


Fig. 141. Tumoare de lob parietal: în stânga – preoperator; în dreapta – postoperator – lipsa tumorii (imagine RMN T_{2w}).

Tulburările de sensibilitate sunt caracteristice pentru o tumoră a lobului parietal al conexiunilor sale profunde.

Subiectiv, bolnavul acuză parestezii în hemicorpul opus tumorii sub formă de furnicături, amorțeli, foarte rar înțepături sub formă de dureri. Aceste parestezii apar mai întâi intermitent, apoi devin continue.

Obiectiv, de cele mai multe ori, se găsește o hemihipoestezie pentru sensibilitatea superficială și nu o anestezie clară, pentru că sensibilitatea superficială spre deosebire de cea profundă are o dublă reprezentare corticală.

Topografic, tulburările de sensibilitate nu cuprind totdeauna un hemicorp în întregime, ci includ unul din membre și fața.

Astereognozia este cea mai des întâlnită în tumorile parietale, de aceea constituie unul din simptomele de bază pentru recunoașterea unei leziuni parietale. Astereognozia poate avea forme variate.

Tulburările de schemă corporală apar mai rar și la examenul neurologic se poate depista o autotopognozie, anozognozie sau pseudomielielie.

Tulburările motorii apar ca niște semne de împrumut în tumorile parietale, ele fiind pronunțate în măsura în care tumoră se apropie de scizura lui Rolando. Acest sindrom se manifestă printr-o simplă exagerare de reflexe osteotendinoase, prin prezența semnului Babinski. Alteori se găsește o paraliză de nerv facial de tip central sau o hemipareză, ce poate ajunge până la hemiplegie. Uneori, pentru tumoră parietală este caracteristică apariția atrofiei musculare de partea paralizată, care cointereesează mai des membrul superior, unde poate lua aspectul unei amiotrofii tip Aran-Duchenne. Amiotrofia interesează mai rar musculatura proximală a membrului. Ea poate fi asociată cu edem, modificări ale pielii și răcirea ei.

Crizele senzitive, care se manifestă prin furnicături, amorțeli, senzație de rece, arsură, înțepături, cuprind hemicorpul opus sau parțial.

Aceste crize rămân solitare, se asociază cu crize motorii jacksoniene sau continuă cu o criză de epilepsie totală. Mai rar se asociază cu manifestări paroxistice de tulburări ale schemei corporale. Bolnavul are senzația că o parte din corp, hemifață sau un membru se mărește brusc în volum sau, din contra, se micșorează (anozognozia). Alteori apare senzația, că ar exista un membru suplimentar sau o senzație cu caracter straniu, bizar (pseudomielielie). Sunt cazuri, când bolnavul nu simte porțiunile hemicorpului opus tumorii (autotopognozia). În crizele senzitive, cel mai des, sunt cointeresate fața și membrul superior.

Ataxia se întâlnește rar ca simptom incipient, ea fiind o consecință a tulburărilor de sensibilitate, la care se adaugă, evident, și tulburări motorii.

Tulburările de vorbire se observă în tumorile emisferei dominante, semnificând, bineînțeles, o consecință a lezării zonelor limbajului limitrof cu lobul parietal.

Clinic, afazia este, în final, mixtă, având la început o predominanță expresivă sau receptivă în proporție variabilă. Aspectul afazic se exprimă printr-o afazie

semantică. În asemenea caz bolnavul nu poate deosebi, de exemplu, expresia „tata fratelui” de expresia „fratele tatei” etc.

Pentru tumoarea parietală sunt caracteristice alexia, acalculia și agrafia. Alexia poate fi literală, verbală sau propozițională și apare constant în tumorile parietale posterioare, interesând girusul angular. Acalculia apare adesea în cazul tumorilor ce interesează și lobul occipital sau temporal. Agrafia se descrie ca un simptom ce aparține tumorilor parietale ale emisferei dominante și se explică prin aspectul afazic, dar și asociativ al unor fenomene complexe: agnozie digitală, tulburări spațiale și neglijarea unui hemispațiu. Într-un asemenea caz, în rândurile scrise de bolnav pe o pagină, la un moment dat, se produce o întrerupere bruscă a scrisului la mijlocul rîndului.

Apraxia, întâlnită în tumorile parietale, poate lua forma ideotorie; bolnavul nu poate preciza programul mental al unui act practic, nu poate îndeplini înlăturarea diverselor mișcări, care-l ajută să realizeze o acțiune practică. Această apraxie apare în leziunile caloase și în lobul frontal.

În tumorile parietale se descrie adesea apraxia constructivă, pentru care se folosește studiul desenului și al efectuării unor construcții cu diverse obiecte (bețe, chibrituri, cuburi etc.). Apar deformări ale figurilor și construcțiilor, nerespectarea dimensiunilor, ale proporțiilor între diverse părți. Apraxia îmbrăcatului se întâlnește în tumorile parietale ale emisferei nedominante, interesând hemicorpusul opus și fiind un important semn de localizare.

Tulburările vizuale apar în tumorile profunde sub formă de hemianopsie omonimă prin lezarea fibrelor Gratiolet.

Agnoziile vizuale se descriu pentru tumorile parietale posterioare. Bolnavul vede obiectul, dar nu-l recunoaște. Caracteristic este și faptul că bolnavul nu sesizează acest deficit. Agnoziile vizuale apar într-un hemicâmp sau sunt produse de întreaga arie a vederii. Agnozia vizuală unilaterală, care se produce în câmpul hemianopsic, este uneori precedată de neatenția vizuală. Aceasta constă în neglijarea obiectelor, ce se află în hemicâmpul vizual respectiv, deși obiectele sunt văzute pe întreaga arie. Practic, bolnavului i se cere să descrie obiectele aranjate pe o masă (proba Critchley) și acesta nu prezintă obiectele, ci, fiind dintr-o parte a mesei, le descrie pe celelalte doar la insistența examinatorului.

Tulburările de orientare spațială țin de fenomene combinate între agnozia vizuală și schema corporală. Acestea apar în tumorile parietale manifestate prin neglijarea unei jumătăți de spațiu, ce se obiectivează prin descrierea numai a uneia din părțile corporale. Neglijarea unui hemispațiu face ca bolnavul să se lovească uneori, în timpul mersului, de diverse obiecte, care stau în hemispațiul neglijat.

SEMIOLOGIA TUMORII DE LOB TEMPORAL

Simptomele care intră în componența semiologiei tumorii lobului temporal (*fig. 142*) se împart în **simptome proprii**, cum sunt tulburările de vorbire, de vedere, alte tulburări senzoriale, epilepsia temporală, tulburările psihice, viscero-vegetative și **simptomele de împrumut**, în care se includ tulburări motorii, de sensibilitate și apraxia.

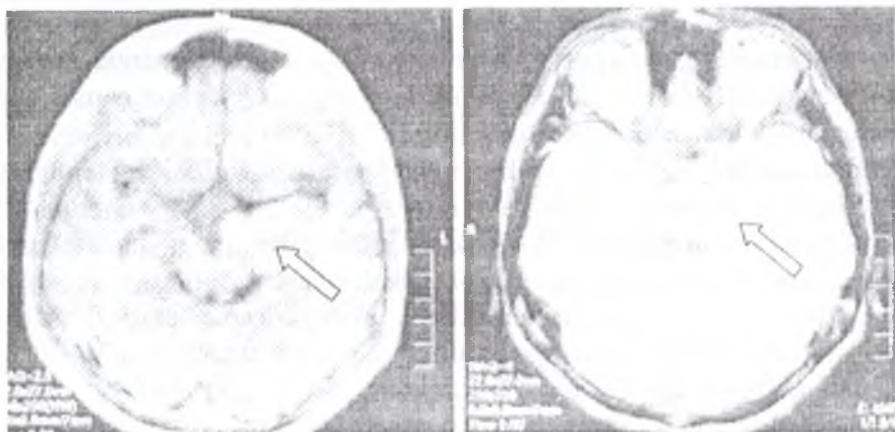


Fig. 142. Tumoare de lob temporal. În stânga – preoperator; în dreapta postoperator – lipsa tumorii (imagine RMN T_{2w}).

Trebuie, însă, să menționăm, că lobul temporal stâng al emisferei majore sau dominante, deci la dreptaci, este mai bogat semiologic decât cel minor. Astfel, lobul temporal drept este considerat prototip de zonă mută cerebrală pentru neurologia clinică.

Din punct de vedere neurochirurgical lobul temporal pe plan clinic și paraclinic este bine controlat în patologia tumorală.

Tulburările de vorbire apar în urma lezării centrului cortical al vorbirii, situat în lobul temporal dominant. Caracteristice pentru lobul temporal sunt surditatea verbală și afazia amnestică. În tumori afazia apare ca semn de debut, fiind prezentă în mai mult de $\frac{2}{3}$ din tumorile lobului temporal. Greu sesizabilă la început, afazia se accentuează progresiv, primind o formă clasică de afazie senzorială.

Tumorile de **pol temporal** nu produc afazie decât prin edem perifocal extensiv. Dacă tumoarea trece din lobul temporal în cel frontal, afazia capătă caracterele afaziei motorii.

Tulburările de vedere apar datorită căilor optice, care descriu un drum lung în interiorul lobului temporal și pot fi interesate în mod diferit.

Ambliopiile intermitente depind de staza papilară sau de instalarea atrofiei optice – fenomene de hipertensiune intracraniană.

Modificările câmpului vizual sunt caracteristice pentru afectarea lobului temporal și se manifestă prin hemianopsie laterală omonimă. Hemianopsia este completă sau interesează numai un cadran (**cadrantopsie**) în urma lezării fibrelor

radiației optice. Într-adevăr, radiațiile optice corespundente cadranelor inferioare ale retinei, pornite prin lobul temporal, fac o buclă în jurul cornului temporal al ventriculului lateral.

Lezarea inegală a fibrelor optice la acest nivel produce o **hemianopsie de tipul cadrantopsiei superioare**.

Cadrantopsia superioară are de asemenea o valoare localizatoare importantă pentru lobul temporal, dar și pentru un deficit al funcției respective sau, din contra, al centrilor nervoși.

Tulburările de miros și gust se descriu împreună, deoarece apariția lor este, în general, simultană. Bolnavul simte brusc un miros și gust neplăcut de carne arsă etc. sau miros greu, imposibil de definit.

Tulburările de auz sunt de tip hiper- sau hipoacuzic în 10% din tumorile cu predominanță ipsilaterală.

Pot apărea **tulburări de tipul agnoziei auditive**. Apariția paroxistică a unor fenomene acustice de tip simplu sau complex (sunete, fluierături, melodii, voci, veritabile conversații) este provocată de halucinațiile auditive, care apar în cadrul epilepsiei temporale. Calea acustică are o reprezentare corticală bilaterală. Din această cauză surditatea de tip central se întâmplă rar de tot.

Tulburările vestibulare se manifestă ca un vertij paroxistic. Ca fenomen epileptic vertijul poate apărea izolat sau însoțește alte manifestări din cadrul unei crize de convulsii.

Epilepsia temporală psihomotorie sau psihosenzorială orientează diagnosticul spre leziunile temporale. Arseni descrie la 41% din bolnavii cu tumori apariția diverselor forme de epilepsie. Aceste manifestări sunt mai frecvente în tumorile încapsulate cu evoluție lentă.

Formele de manifestare clinică ale epilepsiei tumorale interesează starea de cunoștință, care, în plină activitate normală, devine brusc ocupată de o lume străină. Bolnavul se vede invadat parcă de secvențele unui film care vine de undeva și care se impune a fi vizionat până la sfârșit. Senzațiile de felul „deja sau jamais vu” „deja entendu”, de înstrăinare, viziunea panoramică – toate sunt stări ce confirmă pierderea paroxistică a conștiinței sau a controlului asupra lumii exterioare. Tot astfel pot apărea modificări ale conștiinței de depersonalizare, stări de anxietate.

Automatisme psihomotorii sau echivalente și falsele temporale în tumori apar mai rar.

Crizele vegetative atipice, tulburările vasomotorii paroxistice, migrenele cu sau fără obnubilarea cunoștinței, crizele epigastrice întregesc lunga listă a formelor de epilepsie temporală.

Tulburările psihice depind de lezarea formațiunilor legate fiziologic de funcțiile psihice, fiind influențate de prezența afaziei, halucinațiilor și a suferinței generale date de hipertensiunea intracraniană în tumori. Se descriu tulburări ale funcțiilor intelectuale în 50% din cazurile de tumori sub formă de tulburări de atenție, memorie, orientare, scădere a capacității de învățare, confuzie.

Asemănător tumorilor lobului frontal se descriu aici și **tulburările afective** (labilitate afectivă, stare depresivă, anxietate, euforie), **tulburările de activitate** (inertie, apatie), **modificările de caracter** (iritabilitate, agresivitate), scăderea simțului autocritic. Tulburările psihice se produc mai frecvent în tumorile lobului dominant.

În cazurile cu **lobectomie temporală bilaterală**, ce cuprinde fața medială a lobului, amigdala, uncusul și partea anterioară a circumvoluțiunii hipocampice, apare pierderea memoriei recente; dispare reacția agresivă și de frică, hipersexualitatea, apetitul crescut. Lobectomiile unilaterale dau, de asemenea, tulburări de memorie: lobul stâng determină tulburări ale memoriei verbale, cel drept – ale memoriei vizuale. Mai des tulburările viscero-vegetative apar în tumorile sistemului limbic.

Se descriu de asemenea tulburări digestive (meteorism), tulburări vasomotorii (paloarea alternând cu roșeața feței), hipersudorație, amenoree, tulburări sexuale.

Simptomele de vecinătate sunt semne asociate de origine parietală prin extinderea tumorii primitive, a edemului cerebral sau a dereglărilor vasculare și se manifestă prin tulburări de sensibilitate, motorii, apraxie și alte simptome, cum este pareza nervilor facial, oculomotor etc.

Simptomele sunt contralaterale și, mai rar, ipsilaterale atunci, când se produce hernia temporală a creierului în fisura temporo-tentorială (foramen Pacchioni).

SEMIOLOGIA TUMORII DE LOB OCCIPITAL

Semiologia tumorii lobului occipital este dominată de **tulburări vizuale** și include **simptome locale** și **simptome de împrumut** sau de vecinătate.

Simptomele locale ale tumorii lobului occipital includ hemianopsia, iluziile și halucinațiile optice, agnozia vizuală, orientarea spațială, alexia, tulburări ale motilității oculare, crizele epileptice și tulburările psihice.

Hemianopsia este cel mai important simptom al patologiei lobului occipital. Ea este de tipul hemianopsiei laterale omonime: bolnavul pierde percepția vizuală în jumătatea câmpurilor vizual, nazal și temporal, situate de partea opusă tumorii. În general, se păstrează vederea maculară. Reflexul la lumină este păstrat.

În leziunile limitate ale cortexului sau ale radiațiilor optice hemianopsia este incompletă, obiectivându-se prin scotoame hemianopsice sau cadrantopsii superioare în leziunile buzei inferioare ale scizurii calcarine, sau cadrantopsii inferioare în leziunile buzei superioare ale aceleiași scizuri. Se descrie și o hemianopsie în semilună, în unele tumori occipitale. Staza papilară și atrofia optică fac dificilă sau imposibilă obiectivarea hemianopsiei.

Iluziile optice apar sub forma metamorfopsiilor: bolnavul vede deformat un obiect, pe care îl percepe aievea.

Distorsionarea imaginii poate interesa obiectul în întregime sau deformarea obiectului apare numai într-o parte a câmpului vizual.

Halucinațiile, ce apar în tumorile occipitale, sunt de tip elementar: scânteieri, inele de foc, trasee colorate. Mai rar apar halucinații complexe animate.

Rar apar halucinații în câmpul hemianopsic, care au, însă, o mare valoare localizatoare.

Agnozia vizuală sau cecitatea psihică este tulburarea, în care bolnavul vede obiectele, dar nu le recunoaște. Bolnavul nu are conștiința propriei sale cecități. Agnozia vizuală interesează spațiul prin coordonatele și conținutul său ori obiectele și figurile sale. Tot aici trebuie să amintim agnozia pentru culori, ce apare în tumoarea lobului occipital stâng sau în leziunile bilaterale.

Reflexul fotomotor la acești bolnavi este păstrat, iar reflexele de clipit (de apărare la amenințare și de acomodare) sunt abolite.

Tulburările de orientare în spațiu se descriu în tumorile occipito-parietale și, mai ales, în cele ale emisferei nedominante.

Bolnavul nu poate aprecia distanța până la un obiect sau cea dintre obiecte.

Alexia este determinată în leziunile occipitale și-i asociată cu alte elemente afazice în tumorile din partea anterioară a feței externe.

Tulburările motilității oculare apar datorită faptului că lobul occipital controlează reflexele psihovizuale, cum ar fi: defixarea obiectului, urmărirea obiectului în mișcare.

Crizele epileptice se descriu cam în 25% din tumorile lobului occipital.

Tulburările psihice nu sunt caracteristice, dar apar frecvent în tumorile occipitale.

În patologia tumorală cu semnele hipertensiunii intracraniene simptomele de împrumut sau de vecinătate sunt variate și mixte.

Tulburările motorii apar frecvent, chiar dacă sunt reprezentate doar printr-o exagerare de reflexe sau printr-un frust deficit motor.

Tulburările senzitive apar, de asemenea, sub forma de hemihipoestezie, tulburări de dermolexie, schemă corporală.

Tulburările de vorbire sunt reprezentate sub formă unei simple afazii de tip senzorial.

Tulburările de nervi cranieni interesează mai ales nervul oculomotor printr-un mecanism de compresiune directă, pe care tumoarea o exercită asupra lor.

De asemenea, poate apărea o **pareză a nervului facial** de tip central, contralaterală.

Tulburările cerebrale sunt determinate de **compresiunea directă** a creierului și a trunchiului cerebral de tumoare și constau din: dereglări cerebeloase, ipsilaterale tumorii, poziție fixată a capului, dureri și redoare a cefei (sindromul Burdenko-Kramer).

Rigiditatea decerebrală apare la presiunea directă asupra trunchiului cerebral.

Explorarea paraclinică precizează existența, sediul și dimensiunile tumorii.

SEMIOLOGIA TUMORII DE FOSĂ POSTERIOARĂ

Semiologia tumorilor de fosă posterioară (*fig. 143*) este complexă și variată.

Există câteva **particularități** ale acestei patologii, condiționate de caracterele așului respectiv și de valoarea funcțională a formațiunilor anatomice, pe care le împoște:

a) Spațiul existent este redus dimensional, pereții osteofibroși și orice proces formativ perturbază destul de rapid formațiunile nervoase, determinând un tablou clinic răspunzător, cu multă specificitate pentru fosă posterioară.

b) Sistemul lichidian cerebrospinal este afectat des în patologia fosei posterioare prin ocaje ale acestei circulații la nivelul apexului Sylvius, ventriculului IV, cisternei magna sau al cisternelor pontocerebeloase și determină hidrocefalia. Cel mai frecvent, hidrocefalia este produsă de procesele tumorale.

c) În cazul unor tumori valoarea funcțională a trunchiului cerebral condiționează tablouri clinice clare datorită, mai ales, afectării nucleilor de origine sau a trunchiurilor nervilor cranieni concomitent cu semnele motorii, senzitive și cerebeloase. Interesarea trunchiului cerebral condiționează prognosticul fatal.

d) În fosa posterioară se înscriu, comparativ, mult mai multe tumori congenitale decât la nivelul fosei cerebrale, adică supratentorial.

e) Prin cele două orificii de comunicare cu alte cavități, gaura occipitală și foramenul Pacchioni, se produc herniile cerebrale interne: angajarea cerebeloasă constând din implicarea amigdalelor cerebeloase prin gaura occipitală și temporală (angajarea circumvoluțiunii hipocampice prin foramenul Pacchioni). Ambele angajări sau hernii comprimă trunchiul cerebral, respectiv, și bulbul sau pedunculii cerebrali și determină suferința acută a acestora asociată cu fenomenele grave vegetative, deseori cu prognostic fatal.

Tumorile de fosă posterioară apar frecvent la copii. Sindromul clinic de fosă posterioară este compus dintr-o serie de alte sindroame: sindromul de hipertensiune intracraniană, cerebello-vestibular, de trunchi cerebral, vegetativo-endocrinometabolic și altele.

Hipertensiunea intracraniană se manifestă prin cefalee, grețuri, vărsături, stază papilară, bradicardie, tulburări psihice, hidrocefalie. Cefaleea este mai precoce la adult, deoarece copilul are, inițial, posibilitatea unei compensări prin dehiscența suturilor craniene. Sindrom cerebello-vestibular. Subiectiv, bolnavul se plânge că are amețeli,



Fig. 143. Tumoare de fosă posterioară cu chist (imagine RMN T_{1W}).

vertij, nesiguranță în mers cu deviere spre o parte sau alta până la imposibilitatea de a menține statura verticală sau a merge – astazie, abazie.

Obiectiv, se pun în evidență o serie de semne.

Atitudinea capului. Capul are o poziție relativ fixă. Se descrie poziția de flexie a capului, determinată de necesitatea de a ușura scurgerea lichidului cefalorahidian în hipertensiunea intracraniană. Alteori, capul este înclinat spre o parte sau alta. Rareori, capul se află în extensie.

Stațiunea verticală. În leziunile vermienne există tendința de cădere înainte sau înapoi, pe când în leziunile emisferice cerebeloase sau de unghi pontocerebelos bolnavul deviază spre partea lezată.

Mersul este ataxic, cu baza lărgită.

Schimbarea direcției mersului se face dificil, cu mișcări dezordonate, uneori, cu cădere. În tumorile emisferice și de unghi ponto-cerebelos devierea mersului se face spre partea leziunii. În leziunile cerebeloase închiderea ochilor nu influențează ataxia, pe când în leziunile vestibulare o accentuează.

Vorbirea este rar dereglată și are un caracter exploziv, intermitent – vorbire scandată.

Scrisul este inegal. În probele clinice obiective vestibulocerebeloase se pune în evidență tremorul intențional cerebelos, dismetria în proba indice-nas, călcâi-genunchi.

În **proba mâinilor întinse** se mai poate evidenția devierea lentă spre partea nervului vestibular lezat. Prin proba Romberg se vede o deviere lentă spre lateral. Nistagmusul este foarte frecvent în leziunile de fosă posterioară.

De obicei, este un **nistagmus** orizonto-rotator. Întotdeauna prezența unui nistagmus vertical arată o interesare pedunculară, ce de la început prezice un prognostic sumbru.

Hipotonia musculară este foarte frecventă și apare de partea emisferei lezate.

Sindromul de trunchi cerebral apare drept consecință a lezării sale directe, a compresiunii și deplasărilor la care acesta este supus.

Semnele clinice, ce țin de trunchiul cerebral, atestă lezarea centrelor și căilor cuprinse de trunchiul cerebral. Astfel, se descriu tulburări motorii și de sensibilitate, leziuni ale nervilor cranieni, tulburări vegetative și sfincteriene.

Tulburările motorii se manifestă prin parapareză, tripareză, hemi- sau tetrapareză în leziunea de trunchi sau când trunchiul cerebral este comprimat în gaura occipitală.

Tulburările de sensibilitate reprezintă cefalee cu caracterele descrise mai sus, dureri spontane și la presiunea suboccipitală. Durerea suboccipitală este foarte puternică și persistentă în tumorile de gaură occipitală și în angajările cerebeloase. Se descriu, de asemenea, dureri și parestezii în umăr și în membrul superior omolateral în tumorile de gaură occipitală. Paresteziile sau hipoestezia într-un hemicorp sau membru se atestă în tumorile limitate de trunchi cerebral. Mai rar apare veritabilul sindrom Brown-Sequard, precum și tulburările de sensibilitate profundă. Foarte

frecvent tulburările de sensibilitate sunt situate la nivelul feței, ceea ce arată interesarea trigemenului.

Leziuni ale nervilor cranieni: nervul oculomotor, afectat în leziuni pedunculare, în tumori, ce comprimă pedunculul venind din fosa posterioară spre foramen Pacchioni.

În acest caz pe lângă un nistagmus vertical apare și o ptoză palpebrală, o midriază și, mai rar, o paralizie totală a nervului III. Nervul patetic (IV) este rar interesat. Nervul oculomotor lateral (VI) este cel mai frecvent lezat, manifestându-se prin diplopie și strabism convergent.

Din partea nervului trigemen (V) apar dureri, parestezii – din partea leziunii. Obiectiv, există o hipoestezie parțială sau totală a unui hemifacies, abolirea reflexului cornean și, mai rar, tulburări de masticatie, amiotrofia mușchilor masticatori. Din partea nervului facial (VII) apare pareză sau paralizie tip periferic de partea tumorii.

Nervul acustico-vestibular: lezarea componentei acustice determină acufene și hipo- sau anacuzie de aceeași parte cu leziunea, tipic fiind în acest sens neurinomul de acustic.

Nervii IX, X, XI și XII mai rar sunt lezați direct, deși fonația și deglutiția sunt foarte des interesate în leziunile fosei posterioare. Reflexele velopalatin și faringian sunt abolite uni- sau bilateral. Sughitul, care este un semn de gravitate, apare intermitent sau rămâne persistent, anunțând adesea angajarea cerebeloasă.

Tulburările vegetative descrise în fosa posterioară depind de centrii din trunchiul cerebral. Se întâlnește bradicardie și în cazurile cu gravitate deosebită, aritmii atipice. Respirația este modificată ca ritm și amplitudine: bradipnee, tahipnee, aritmie respiratorie. Tensiunea arterială scade uneori brusc, semnalându-se creșteri în crizele cerebeloase.

Vasomotoricitatea este interesată și se determină clinic prin răcirea pielii, cianoza extremităților. Apar crizele vegetative bulbare, în care pulsul este tahicardic, dar aritmic, respirația neregulată cu o alternanță între vasoconstricție și vasodilatație.

Tulburările metabolice apar sub forma unei cașexii și depind de sindromul de hipertensiune intracraniană, de interesarea ventriculului III.

Alte simptome, cum sunt, spre exemplu, crizele tonice cerebeloase, apar în tumorile de fosă posterioară și, mai cu seamă, în cele de linie mediană la copil.

Tabloul clinic constă dintr-o hiperextensie a corpului cu proiecția înapoi a capului – o poziție de opistotonus, trismus, plafonare a ochilor, cu antebrățele în flexie, mai mult sau mai puțin pronunțată, sau hiperextensie și pronație, iar cu membrele inferioare în extensie cu piciorul în equin.

Dereglările vegetative se remarcă prin bradicardie cu aritmie și instabilitate, cianoză, paloare, modificări de ritm respirator sau ritm Cheyne-Stokes, transpirații difuze.

Patogenic, acest tablou, ce se aseamănă cu rigiditatea decerebrată, a dat naștere mai multor teorii, printre care cea mai plauzibilă este teoria mecanică.

Potrivit acestei teorii, tendința la angajare a amigdalelor cerebeloase ar determina compresiunea bulbului și o hipertensiune intracraniană acută, ce ar da o stare de opistotonus cu tot cortegiul vegetativ.

Crizele tonice cerebeloase, tulburările vegetative, alterarea cunoștinței și sughitul persistent – toate sunt semne ce grăbesc explorarea și intervenția chirurgicală în tumorile de fosă posterioară.

TUMORILE HIPOFIZARE ȘI PARASELARE

Tumorile hipofizare se întâlnesc destul de frecvent. Ele reprezintă 3-12% din tumorile endocraniene. Derivă din lobul anterior în adenoame și carcinoame hipofizare, iar din lobul posterior – în influndibuloame. 70% – 90% din tumorile hipofizare sunt adenoame. Incidența cea mai mare se întâlnește la tinerii adulți.

Dintre **adenoamele hipofizare** cele **eozinofile** se manifestă prin sindromul acromegalic, cele **bazofile** – prin boala Cushing, iar cele **chromofobe** – prin sindromul distrofiei adipozogenitale.

De obicei, **sindromul endocrin** trădează existența tumorii înainte ca adenomul să depășească limitele șei turcești. Șaua se umflă, se balonează în mod caracteristic. După ce tumoarea depășește în sus limitele și trece de diafragmul selar, apar simptome compresive, îndeosebi din partea nervilor optici și a chiasmei (sindroame optochiasmatic).

Caracteristică este **hemianopsia hemiteronimă** (mai frecvent – bitemporă, mai rar – binazală), cu atrofia primitivă progresivă a jumătății papilare respective.

Într-o anumită fază de evoluție se poate ajunge la **amauroză** pe o parte și cu hemianopsie – de cealaltă parte (**sindrom Cushing**). Boala duce la pierderea vederii.

Adenoamele sunt acoperite de o capsulă consistentă, dură. Tumorile sunt formate dintr-un țesut moale, ce poate fi ridicat cu chiureta. Calcificările sunt rare (10%), mai des se întâlnesc degenerări chistice, un mic nodul tumoral (Dandy).

Sindromul de hipertensiune intracraniană apare tardiv în procesele tumorale selare și paraselare și anume atunci, când ventriculul III, precum și orificiile interventriculare sunt masiv comprimate de tumoare.

Dintre **tumorile paraselare**, o frecvență relativ mare au **craniofaringioamele** (*fig. 144*). Proveniența lor se datorește unor resturi embrionare ale tijeii pituitare; deci, tumoarea este congenitală. Craniofaringiomul apare, mai ales, la copii și se manifestă clinic prin semne optochiasmatic și, mai frecvent, printr-un sindrom adipozogenital. Foarte des tumorile sunt chistice, cu depozite calcare în peretele chistului. La radiografia simplă aceste depozite pot fi observate deasupra șei turcești sau în ea și reprezintă un semn prețios în diagnosticul tumorii. Tumoarea nu este radiosensibilă. Înlăturarea ei pe cale operatorie se face deosebit de greu. Un efect terapeutic temporar poate fi obținut la evacuarea chistului prin puncție.

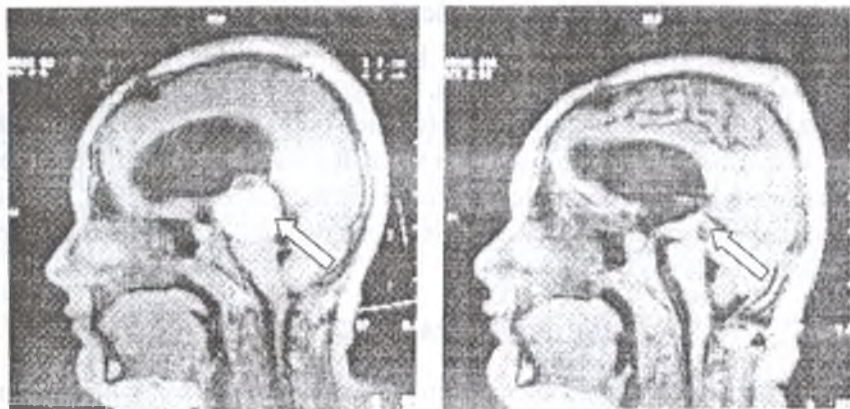


Fig. 144. Craniofaringiom. În stânga – preoperator; în dreapta – postoperator – lipsa tumorii (imagine RMN T_{1w}).

În privința posibilităților radioterapeutice se știe că sindroamele eozinofile sunt sensibile, cele bazofile și cromofobe – numai într-o oarecare măsură. Tumorile hipofizare sunt operabile.

Carcinomul hipofizar este o tumoră malignă: ea rupe capsula, invadează ventriculul III și distruge șaua turcească. Dă metastaze exterioare creierului, care au o structură identică cu tumoră primitivă.

METASTAZELE

Dintre procesele expansive intracraniene metastazele constituie 5-7%. Metastazele bronho-pulmonare sunt cele mai frecvente, după ele urmează metastazele mamare și suprarenale.

Metastazele sunt, de obicei, multiple. Două treimi din bolnavii cu metastaze au vârsta între 40—60 de ani.

Pentru metastaze este caracteristică, într-o anumită măsură, anamneza scurtă, evoluția rapidă a bolii în prezența semnelor de suferință generală gravă a creierului, a semnelor multiple și de hipertensiune intracraniană.

Semnele generale sunt: slăbirea evidentă în mai mult de 50% din cazuri, anemie, uneori febră etc.

Metastaza unică poate fi abordată cu succes pe cale chirurgicală. În rest, metastazele au un prognostic sumbru, ducând la deces în timp scurt (de câteva luni). Radioterapia nu este eficientă.

INVESTIGAȚIILE INSTRUMENTALE

Examele paraclinice trebuie făcute numai după un control clinic, medical și neurologic cât mai complet.

Metodele de investigare paraclinică în diagnosticul tumorii cerebrale sunt indispensabile nu numai pentru o corectă evaluare a naturii, localizării și întinderii

leziunii, dar și pentru determinarea metodei de tratament, și pentru o apreciere mai exactă a prognosticului. Îndeosebi, se pot efectua: ultrasonoencefalografia, electroencefalografia, scintigrafia cerebrală, radiografia craniană simplă și tomografia computerizată. Aceste explorări nu aduc prejudicii bolnavului, oricare ar fi vârsta și starea lui. Dacă, însă, aceste mijloace de investigație nu aduc date suficiente pentru precizarea diagnosticului, se poate trece la examenul lichidului cefalorahidian, la folosirea unei metode radiologice cu mijloc de contrast (pneumoencefalografia, ventriculografia, angiografia cerebrală etc.).

PRINCIPIILE TRATAMENTULUI

Întrucât tumorile cerebrale sunt niște procese, ce determină micșorarea spațiului intracranian, ele periclitizează viața bolnavului nu numai datorită provenirii lor biologice, ci și prin însăși prezența lor de facto. Intervenția chirurgicală este unica metodă de tratare a tumorilor intracraniene. Sediul tumorilor intracraniene determină în mare măsură modul intervenției operatorii. Ablația totală a tumorii este condiționată tocmai de localizarea ei. Astfel, unele tumori benigne histologic apar maligne nu numai prin efectul lor asupra formațiunilor de importanță vitală, dar și prin dificultatea abordării lor sau a ablației totale, care nu se poate efectua fără a leza chirurgical aceste formațiuni. De aceea, intervenția chirurgicală trebuie să pornească nu întotdeauna de la principiul ablației totale a tumorii, ci de la acel al ușurării suferinței bolnavului, al prelungirii ori chiar al salvării vieții pacientului.

O tumoare hipotalamică, de exemplu, care, de cele mai multe ori, este benignă, din punct de vedere histologic nu poate fi rezecată, întrucât această metodă duce la suprimarea bolnavului. De aceea, uneori atitudinea chirurgicală trebuie să se limiteze la intervenții paliative, care să rezolve doar hipertensiunea intracraniană. Utilizând radioterapia pentru tratamentul unei tumori, la care s-a efectuat doar o ablație subtotală, sau pentru unicul tratament al tumorii, actul chirurgical (drenaj ventriculo-cisternal tip Torkildsen) rezolvă doar hipertensiunea intracraniană. În unele cazuri, cum sunt, de exemplu, tumorile infiltrate de trunchi cerebral, ce se pot manifesta și fără hipertensiune intracraniană, radioterapia se utilizează fără intervenția chirurgicală.

Radioterapia are un efect considerabil în tumorile radiosensibile: medulo-blastoame, epindimoame etc. Eficiența ei este discutabilă în tumorile neuro-ectodermale cu elemente adulte, cum ar fi astrocitoamele, neurinoamele, oligodendroglioamele etc.

Chimioterapia citostatică a început să fie deja utilizată, dar efectele ei în materie de tumori cerebrale până în prezent nu sunt încă bine studiate.

TUMORILE MEDULARE

Tumorile medulare reprezintă cel mai important capitol din patologia vertebro-medulară neurochirurgicală, deoarece un diagnostic precoce și o tehnică chirurgicală adecvată asigură astăzi un prognostic vital bun și o recuperare funcțională parțială sau chiar completă cu o mortalitate practic inexistentă.

Tumorile medulare sunt procese de neoformație, ce comprimă măduva.

Raportul tumorilor medulare față de cele intracraniene este mult mai mic ($\frac{1}{5}$ după Arseni).

Ele se manifestă, de obicei, la persoanele între 20 și 40 de ani și sunt mai puțin frecvente la copii.

Din punct de vedere anatomopatologic tumorile medulare se dezvoltă atât în țesutul nervos medular, rădăcinile spinale și în meninge, cât și în țesutul situat în afara durei. Conform datelor statistice, 25% din aceste tumori sunt extradurale, 50% – subdurale și extramedulare, și 25% – intramedulare. **Tumorile extramedulare și intradurale** sunt cele mai frecvente. Din punct de vedere histologic, tumorile, care se dezvoltă din țesutul medular, se numesc gliome, cele care se dezvoltă din rădăcini – neurinoame, iar cele care se dezvoltă din meninge – meningioame. În spațiul epidural se dezvoltă tumorile metastatice, sarcoamele și, excepțional de rar, tuberculoamele.

Tumorile intramedulare sunt în majoritatea cazurilor gliome. Ele au o evoluție lungă, de 10-15 ani, și sunt reprezentate de ependimoame, astrocitoame și, mult mai rar, de spondiloblastoame și meduloblastoame.

Ependimomul se formează din ependimul medular sau din filum terminal. Este o tumoră benignă, care poate atinge dimensiuni mari, invadând regiunea cozii de cal și găurile de conjugare. Nu recidivează după intervenția chirurgicală. Această tumoră se poate extinde în spațiul a 6-8 vertebre. Tumoarea este mai puțin infiltrată, dar, spre deosebire de glioblastom și meduloblastom, care infiltrază cordoanele, ea împinge cordoanele medulare. Are o evoluție de la 1 până la 10 ani.

Tumori extramedulare sunt meningioamele și neurinoamele.

Meningiomul reprezintă 40% din tumorile extramedulare. El se dezvoltă, îndeosebi, în arahnoidă, de aceea se mai numește arahnoidendoteliom. Meningioamele, care se formează în afara durei, se dezvoltă pe suprafața aceasta ca un manșon. Sunt tumori benigne. Ele apar după vârsta de 30 de ani și sunt mai frecvente la femei. Majoritatea sunt situate în regiunea toracală, dintre care dorsolateral – 63% și restul, 37%, – ventral și ventrolateral.

Neurinomul este o tumoră formată din celule schwannice. El se dezvoltă mai des subdural, din rădăcină posterioară, dar poate fi situat și extradural.

Uneori neurinomul evoluează și prin gaura de conjugare în afara canalului rahidian. Poate apărea în toate etajele coloanei vertebrale, dar mai frecvent în regiunea cozii de cal. Volumul tumorii crește uneori până la mărimea unei nuci

mici. Neurinomul este o tumoare bine încapsulată, consistentă sau moale, uneori chistică în interior. Este o tumoare benignă și în cazuri excepționale degenerază în sarcom. Neurinoamele pot fi multiple.

În afara acestor tumori se mai pot întâlni tumori vasculare (angioame), lipoame, colesteatome sau tumori, care se dezvoltă din lamele vertebrale. Sarcoamele și tumorile metastatice sunt tumori difuze (*fig. 145*).



Fig. 145. Tumoare vertebro-medulară la nivelul L₂-L₃ (imagine RMN T_{2w}).

Simptomatologie. Tumoarea medulară se manifestă prin faze: radiculară, de compresiune spinală parțială și de compresiune totală.

Faza radiculară este prelungită. Se manifestă prin dureri de tip nevralgic. Durerea are un caracter radicular și poate constitui multă vreme unicul simptom. De obicei, durerea se păstrează până la 1-2 ani și chiar 5-10 ani, în cazuri excepționale mai puțin de 6 luni. Din această cauză ea poate duce în derută la stabilirea diagnosticului și poate fi confundată cu nevralgia intercostală sau brahială, colecistita, apendicita etc. Durerile sunt permanente și se accentuează la efort, tuse, strănut. Ele sunt unilaterale și corespund rădăcinii comprimate. Durerea radiculară este mai frecventă și mai pronunțată în neurinom decât în meningiom.

Atunci când durerile sunt bilaterale, tumoarea este situată pe fața dorsală a măduvei. Durerile radiculare sunt mai intense noaptea sau în decubit și se atenuează când bolnavul se ridică, în timpul mersului (dureri radiculare de postură). Prin comprimarea concomitentă a măduvei apar dureri tip coordonat la distanțe, în membrele inferioare.

Tumorile situate pe partea ventrală sau ventrolaterală a măduvei ca și tumoarea dezvoltată din porțiunile pre- și interradiculare ale cozii de cal pot evolua fără dureri, manifestându-se chiar de la început prin semne motorii, fără a mai trece prin faza radiculară.

Faza a doua de compresiune parțială medulară sau faza de sindrom Brown-Sequard în cazurile tipice urmează imediat după faza radiculară și se întâlnește, cel mai frecvent, în tumorile intramedulare sau în cele extramedulare, dezvoltate strict pe linia mediană pre- sau retromedulară. Absența acestui sindrom nu exclude posibilitatea existenței unei tumori medulare.

Faza a doua se manifestă printr-un tablou de hemisección medulară, având de aceeași parte cu compresiunea tulburări motorii și de sensibilitate profundă, iar de partea opusă – tulburări și de sensibilitate superficială. Bolnavul prezintă o jenă progresivă în mers; scăderea forței musculare se observă mai întâi într-un membru, apoi în celălalt; pacienții obolesc și se împiedică din mers. Pareza este discretă și evoluează până la o intensă paralizie spastică. Rămâne mai accentuată de partea compresiunii. Tonusul muscular este crescut. După un timp se descoperă un sindrom paraparetic, spastic în extensiune. Reflexele osteotendinoase sunt exagerate. Semnul Babinski este prezent. Prin ciupirea sau flectarea pasivă a picioarelor se declanșează reflexe de triplă retracție a membrelor inferioare.

Reflexul de triplă retracție sau reflexul de apărare era considerat, că apare în leziunile de secțiune medulară fiziologică sau structurală cu eliberarea segmentului inferior de sub controlul etajelor superioare. Experiența clinică, însă, demonstrează că acest reflex poate să se manifeste concomitent și în cazurile în care paralizia nu este completă, arătând existența încă a unei continuități între cele două segmente. Cercetarea reflexului de apărare ne ajută să precizăm întinderea leziunii. Limita superioară cutanată, până la care se declanșează prin ciupire acest reflex, corespunde cu limita inferioară a compresiunii.

Tulburările de sensibilitate obiectivă în tumorile extramedulare corespund limitei superioare și sunt mai difuze în tumoarea intramedulară. Modificările obiective ale sensibilității în teritoriul unei singure rădăcini (la început hiperestezie, apoi hipo- sau anestezie) pot constitui mult timp unicele tulburări ale compresiunii medulare. În tumorile intramedulare pierderea sensibilității superficiale este mai accentuată la nivelul superior al compresiunii decât în cele extramedulare, unde sensibilitatea superficială este dereglată mai mult în dermatoamele distale. O tumoare localizată anterior poate da tulburări de sensibilitate profundă prin împingerea măduvei spre peretele posterior al canalului vertebral, care exercită astfel o compresiune asupra cordoanelor posterioare. Contrar celor admise clasic, în tumorile intramedulare disocierea siringomielinică se întâlnește destul de rar.

Faza de compresiune totală sau paraplegia este ultima etapă, indiferent de natura sau localizarea tumorii, și nu contează, dacă tumoarea este precedată sau nu de un sindrom Brown-Sequard.

La sindromul de compresiune medulară apar semne motorii și tulburări de sensibilitate bilaterală. Bilateralitatea semnelor se explică, pe de o parte, prin dubla compresiune a măduvei cauzată de tumoarea medulară, iar pe de altă parte – prin compresiunea măduvei spre arcurile vertebrale.

Simptomatologia depinde de gradul de compresiune, exercitată de tumoare asupra măduvei și de ischemia intramedulară, produsă de aceasta. La acestea se adaugă perturbările funcționale și hidrodinamice, produse de compresiunea îndelungată, progresivă prin micțiuni dificile și apoi retenții; apar, de asemenea, tulburări de erecție și de ejaculare.

Tulburările trofice sunt, în general, reduse. Ele se manifestă, mai ales, în perioada înaintată a sindromului medular prin leziunea substanței cenușii.

Faza de compresiune înaintată se caracterizează printr-un sindrom paraplegic total în extensiune sau, uneori, în flexiune. În tumorile, în care procesul se dezvoltă mult în substanța cenușie, se instalează o paraplegie flască cu intense tulburări trofice.

DIAGNOSTICUL NIVELULUI COMPRESIUNII

Diferitele forme de sindroame medulare apar în raport cu sediul longitudinal al tumorii. Tumorile intumescenței cervicale se manifestă printr-un sindrom tetraplegic, în care membrele superioare prezintă atrofii musculare și o abolire a reflexelor osteotendinoase în ele din cauza distrugerii segmentului medular corespunzător. Tulburările de sensibilitate au limita superioară în regiunea cervico-brahială. Tulburările motorii se instalează la început ca într-un sindrom Brown-Sequard, evoluând apoi spre un tablou de tetraplegie spastică. Ordinea, în care sunt prinse membrele, este în formă de „U”: monoplegie brahială omolaterală, apoi includerea membrului inferior monolateral, membrului inferior opus și, în cele din urmă, a membrului superior de partea opusă. Datorită leziunii centrului ciliospinal sau a căilor, care coboară spre aceasta, apare sindromul Claude Bernard-Horner de partea compresiunii.

Tumorile cervicale situate superior (C_1 – C_2) pot da simptomele de suferință ale formațiunilor anatomice din fosa cerebeloasă, datorită edemului ascendent sau stazei lichidului cefalorahidian deasupra compresiunii. Se pot întâlni paralizii ale nervilor cranieni caudali (IX–XII) (*fig. 146*).

Comprimarea rădăcinii descendente a trigemenului produce dureri la față, asociate cu analgezie și termoanestezie în teritoriul nervului oftalmic; prinderea ramurii interne a spinalului (n. XI) provoacă pareza și atrofia mușchilor sternocleidomastoidian și trapez. Se pot întâlni, de asemenea, simptome deficitare din partea nervului vag, recurentului, hipoglosului. Datorită iritației vagului, la nivelul bulbului se pot constata tulburări de puls (puls rar, intermitent). Mai rar apare tahicardia permanentă din cauza unui deficit al nervului vag.

Datorită tulburărilor vasomotorii supralezionale pot apărea fenomene bulbare destul de grave: bradicardie, hipertermie, dereglări

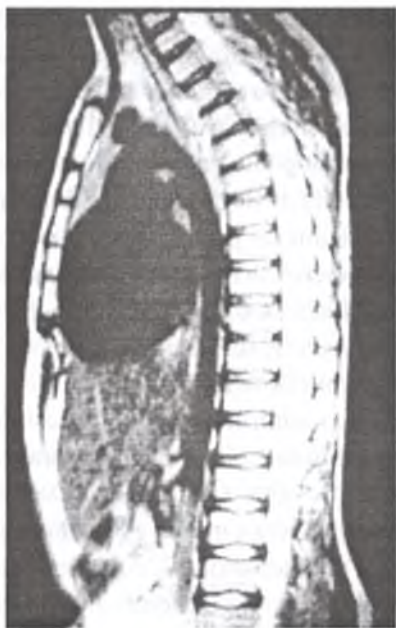


Fig. 146. Tumoare intramedulară la nivel craniocervical (imagine RMN T_{2w}).

de respirație. Tumorile de la acest nivel pot invada secundar fosa cerebrală posterioară, provocând și simptome de hipertensiune intracraniană: cefalee, vărsături, stază papilară asociată cu paralizii ale nervilor cranieni caudali.

Bolnavul acuză dureri în ceafă cu devierea capului, simulând un torticolis sau o redoare de ceafă. Mișcările capului declanșează dureri insuportabile, iar poziția dreaptă le atenuează.

În tumorile cervicale inferioare durerile iradiază în membrele superioare.

Tulburările paralitice și atrofice de tip radicular dau un aspect caracteristic pentru forma lor pură: Duchenne-Erb (C_5-C_7) sau Dejerine-Klumpke (C_8-D_2).

În perioada radiculară tulburările în regiunea toracală superioară se manifestă prin dureri intercostale, la început unilaterale apoi bilaterale. Durerile sunt la început slab pronunțate, dând senzația unei constricții „ca în corset”, sunt continue și se accentuează la efort și în decubit.

Tulburările motorii se instalează de curând, deoarece aceeași compresiune cuprinde și măduva, spațiul intrarahidian toracal fiind redus. Apar tulburări de sensibilitate, a căror limită superioară corespunde unor dermatoame toracale, simetrice sau cu un decalaj de 1–2 dermatoame între ele.

Tumorile toracale inferioare (D_7-D_{12}) produc dureri radiculare în regiunea ultimelor șase dermatoame toracale și pot simula unele sindroame toraco-abdominale (circa 10% din acești bolnavi sunt operați pentru diverse afecțiuni toracice sau abdominale inexistente) (*fig. 147*).

Compresiunea lombară superioară se manifestă prin parapareză, spasticitate, dureri, care iradiază în membrele inferioare, tulburări de sensibilitate, corespunzând dermatoamelor lombare cu dispoziție oblic longitudinală. Reflexele rotuliene și achiliene pot fi exagerate sau diminuate, dacă procesul comprimă mai multe segmente medulare. Sunt, de asemenea, prezente tulburările sfincteriene.

Compresiunea conului medular cointereesează concomitent și coada de cal, realizând un sindrom paraparetic cu hipotonie, abolire de reflexe, atrofie musculară și tulburări accentuate sfincteriene. Tulburările trofice sunt precoce: mal perforant plantar, atrofia grupului muscular anterolateral al gambei, caracteristică tumorilor dezvoltate la nivelul conului medular și al cozii de cal.

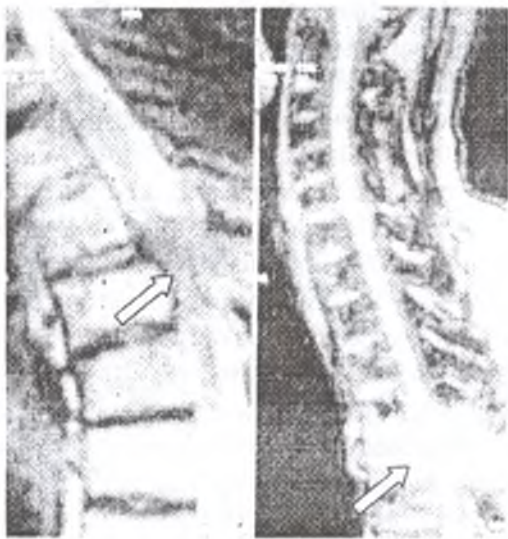


Fig. 147. Tumoare metastatică Th_7 cu compresiune medulară (imagine RMN T_{2w}).

De asemenea, mai există și o formă de paraplegie flascospasmodică, care este o formă intermediară între paraplegia spasmodică și cea flască și se caracterizează prin hipotonie, dar este asociată cu prezența reflexelor osteotendinoase majorate și cu prezența semnului Babinski bilateral.

Spre deosebire de adulți, la copii predomină formele acute și subacute ale tumorii. Cu cât copilul este mai mic, cu atât debutul are un caracter mai acut.

Specificul clinic al tumorii medulare la copil este: debutul, deseori, brusc sau evoluția aparent de scurtă durată, deci, o lungă perioadă asimptomatică; evoluția ondulată a compresiunii medulare cronice cu perioade de ameliorare și agravare; prezența, deseori, a rigidității spinale dorso-lombare și cervicale fără compresiuni de etiologie inflamatoare sau traumatică; raritatea fazei radiculare de debut; frecvența cifoscoliozelor asociate, de cele mai multe ori, cu contractura mușchilor paravertebrali; frecvența modificărilor osoase radiologice; frecvența tumorilor intramedulare, respectiv, extradurale; frecvența tumorilor în bisac de origine simpatică ca tumori specifice sugarului și copilului mic. Aceste tumori neurogene intratoracice sau intraabdominale pătrund secundar în canalul rahidian prin una sau mai multe găuri de conjugare.

EXPLORĂRILE INSTRUMENTALE

Explorările paraclinice au o importanță deosebită atât în aprecierea existenței unei tumori, cât și în precizarea sediului acesteia.

Radiografia simplă vertebrală precizează poziția tumorii prin unele modificări, date de eroziunea feței interne a pedunculilor vertebrali.

- **Spondilografia și craniografia** permit de a vizualiza starea canalului vertebral, formațiunile osoase ale coloanei vertebrale, forma craniului, prezența destrucției osoase, fracturilor oaselor craniene.

Radiografia simplă ne mai arată modificări, cum sunt: lărgirea găurilor de conjugare, eroziunea unilaterală a pedunculilor, calcificarea intrarahidiană la tomografie în meningioame, angiom vertebral asociat cu un angiom medular etc.

- **Puncția lombară** ne ajută să determinăm presiunea LCR, permeabilitatea spațiului subarahnoidian pentru cercetarea chimică, bacteriologică, citologică. În normă LCR este incolor, transparent, proteine – 0,40-0,45, citoză – 3-5 celule. Cantitatea de proteine în LCR depinde de caracterul procesului patologic și de localizarea lui. În procesele intramedulare sau extramedulare, dar subdurale cantitatea de proteine crește, la cele epidurale – se micșorează sau nu se schimbă.

În procesele tumorale mai apare așa-numita „disociație proteino-celulară, proteinele cresc, iar celulele – nu sau sunt puțin crescute.

Se schimbă raportul fracțiilor, cresc albuminele / globulinele.

Pentru determinarea permeabilității LCR se folosesc probele licvoro-dinamice:

- Stukkey – compresiunea vv.abdominale mărește presiunea licvoriană.
- Kvekenstedt – compresiunea vv.jugulare pe 10-15 s, care în normă după 1-2 s contribuie la mărirea bruscă a presiunii.

▪ Respiratorie (pulmonară) – micșorarea presiunii LCR la o inspirație profundă. Se folosește rar.

▪ Nonne – după măsurarea presiunii LCR se elimină 7-10ml de LCR, iar în caz de bloc presiunea brusc se micșorează și nu se restabilește! Poate duce la dislocația creierului și a măduvei spinării. Se folosește rar.

Puncția suboccipitală se efectuează în caz de bloc la nivele superioare.

Mielografia constă în introducerea substanței de contrast (Ultravist, Omnipac) în spațiul subarahnoidian spinal prin puncția L_2-L_3 , mai rar prin puncția suboccipitală a 5-10 ml substanță de contrast. În caz de necesitate se introduc 40-60 cm de aer, după care urmează iradierea cu raze X (*fig. 148*).

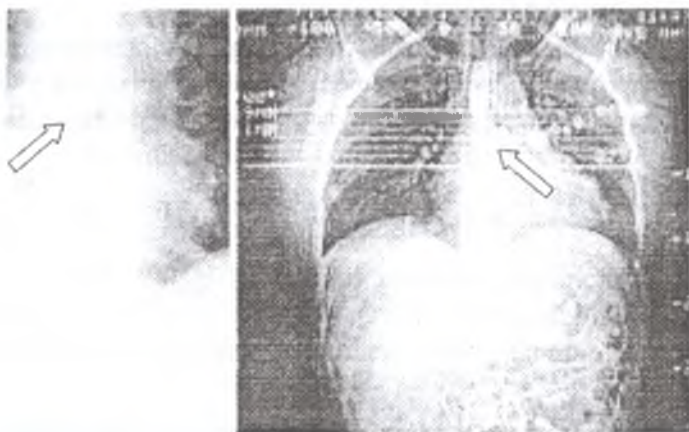


Fig. 148. Mielografie (stânga) și TC – mielografie (dreapta).
Tumoare extramedulară la nivel T_{h6} .

Discografia și peridurografia constă în introducerea a 5-10 ml substanțe de contrast (Ultravist, Omnipac) în spațiul peridural prin puncție la nivelul L_3-L_4 .

Angiografia cerebrală și spinală – se evidențiază a. Adamkiewicz, de obicei pe partea stânga cel mai des $Th_{10}-L_1$.

Venospondilografia – substanța de contrast (5-15 ml) se introduce în apofizele transverse sau în corpul vertebrei mai aproape de procesul patologic presupus.

Scintigrafia osoasă vertebrală este o metodă mai puțin invazivă pentru determinarea unor metastaze multiple, osteoame, osteoblastoame, chisturi anevrismale, hemangioame, melanoame multiple, în care se evidențiază așa-numitele imagini „reci”.

Ultrasonografia intraoperatorie este extrem de utilă în identificarea tumorilor intramedulare și intracerebrale

Tomografia computerizată axială – simplă sau asociată cu mielografia – prezintă o informație superioară celei obținute prin RMN în ceea ce privește structurile osoase vertebrale.

Examenul prin RMN prezintă o informație superioară față de tomografia computerizată în modificările părților moi. Administrarea de Gadolinum

evidențiază mai bine leziunile medulare. Angiografia RMN e capabilă să evidențieze tumorile vasculare.

Investigațiile biologice aduc informații prețioase. Unele tumori ce acționează asupra măduvei osoase se pot manifesta cu anemii, leuco- sau trombocitopenii mari. Creșterea calcemiei sau a fosfatazelor alcaline pledează pentru existența unor metastaze: mielomul multiplu – apariția albuminozelor Ben-Jones în urină sau la electoforeza plasmatică.

Examenul microscopic al sedimentului LCR poate depista celule provenite din limfoame, leucemii, meduloblastoame, ependimoame. Informează despre nivelul glucozei, proteinelor, despre o eventuală pleocitoză. Nivelul crescut al proteinorahiei poate sugera diagnosticul diferențial într-un meningiom.

Biopsia intraoperatorie „la rece” – ca exemplu, diferențierea intraoperatorie între un astrocitom și un ependimom intramedular – poate justifica obținerea unei excizii prea largi în primul caz, în care tumoarea astrocitară are o delimitare relativă, iar la ependimoame se face o exereză cât mai total, mai bine delimitată.

TRATAMENTUL TUMORILOR MEDULARE

Tratamentul tumorilor medulare este chirurgical (*fig. 149*). Extirparea chirurgicală astăzi este unica metodă rațională de tratament al tumorilor medulare, indiferent de natura lor. Sarcina optimală a tratamentului chirurgical al tumorilor benigne este extirparea lor totală.

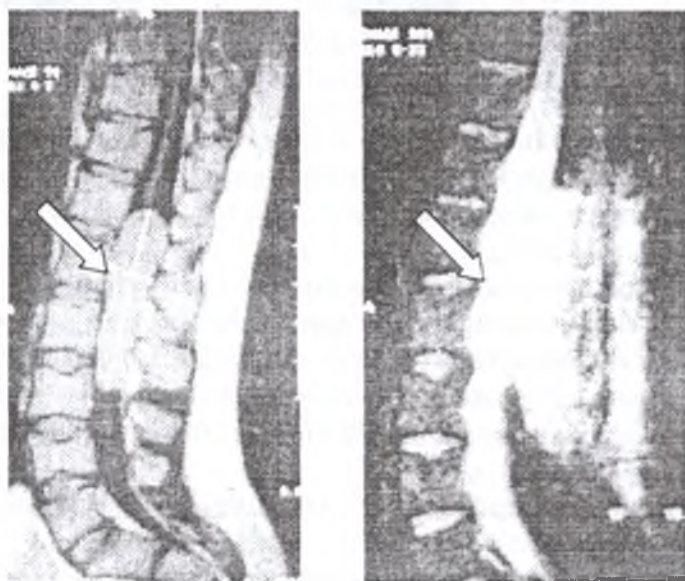


Fig. 149. Tumoare spinală extradurală (epidermoid). În stânga – preoperator; în dreapta – postoperator.

Tumorile maligne sunt extirpate în limita vizibilității prin microscopul de operație. Metodele complementare de tratament al tumorilor medulare maligne sunt:

I. Radioterapia, radiochirurgia

II. Chimioterapia (metotrexat, ciclofosamidă, bleomicină)

Tulburările medulare se vindecă mai repede la tineri și după intervențiile făcute cât mai recent.

Cele mai bune rezultate ale intervenției chirurgicale se obțin în faza radiculară. În faza paraplegică, deși momentul chirurgical a trecut, se pot obține încă rezultate satisfăcătoare, dacă, desigur, durata paraplegiei nu a fost prea lungă.

Unii autori sunt de părere că o paraplegie devine incurabilă, dacă ea fost descoperită tocmai peste un an. Majoritatea autorilor recomandă, totuși, și în aceste cazuri intervenția chirurgicală cu scopul de a prelungi câtuși de puțin viața bolnavului.

Rezultatul operator depinde de mai mulți factori: precocitatea diagnosticului, sediul tumorii, întinderea leziunilor anatomice, starea generală a bolnavului și experiența chirurgului.

Rata deceselor la operarea tumorilor medulare este minimă, la tumorile extramedulare și cele intramedulare constituie 5-8%. Sechelele rămân în 10-20% din cazuri.

Mortalitatea tardivă în tumorile intramedulare este cauzată de numeroase complicații: infecție urinară, escare, septicopiemie etc.

Rezultatele postoperatorii sunt mai bune, dacă se folosește tehnică și instrumentar special de microneurochirurgie.

18. TRAUMATISMUL CRANIOCEREBRAL (TCC) ȘI VERTEBROMEDULAR (TVM)

TRAUMATISMELE CRANIOCEREBRALE

O dată cu creșterea exagerată a traficului rutier, dezvoltarea industrială, apariția unor focare de război, traumatismul craniocerebral a devenit din ce în ce mai actual și cu pondere mai mare în patologia neurochirurgicală.

Conform datelor oficiale publicate în SUA, traumatismele craniocerebrale reprezintă principala cauză de deces a persoanelor tinere (15-34 de ani). De asemenea, trebuie subliniat faptul că traumatismele craniocerebrale se cifrează la 200 de cazuri la fiecare 100000 de internați în SUA.

Din cauza traumatismelor craniocerebrale, ce au loc anual în țările din fosta URSS, numărul celor care decedează este aproximativ egal cu numărul de locuitori ai unui oraș regional.

Mecanismele de producere a traumatismelor craniocerebrale

Deosebim mecanisme directe, prin impact direct asupra scalpului și a oaselor craniene. În cadrul acestora acționează următoarele fenomene:

- **Fenomenul de accelerație**, în care capului i se imprimă o mișcare de accelerație prin lovirea lui cu un corp în mișcare. În acest caz leziunile maxime, atât craniene, cât și cerebrale se află în punctul de impact sau în joncțiunea craniospinală.

- **Fenomenul de decelerație sau de frânare**, în care excursia craniului este oprită brusc prin lovitura lui de un plan rezistent. Leziunile pot apărea atât pe punctul de impact cu planul dur, cât și pe polul diametral opus, prin contralovitură, care afectează conținutul cranian ca efect al unei mișcări de du-te-vino al acestuia în interiorul cutiei craniene.

- **Fenomenul de compresiune bilaterală** prin aplicarea simultană a două planuri dure asupra craniului.

Mecanismele indirecte acționează asupra structurilor craniocerebrale prin transmiterea intermediară a liniilor de forță: mișcări bruște de frânare în excursia extremităților cefalice (de exemplu: pasagerii din autovehicule care se ciocnesc).

Patogeneza traumatismelor craniocerebrale

Sunt mai multe teorii care explică patogenia traumatismelor craniocerebrale.

Teoria mecanică (N. Pirogov). Factorul mecanic conduce la acțiunea locală asupra creierului în formă de contuzie, hemoragie. Forța mecanică poate dezvolta schimbări patomorfologice, atât din partea opusă aplicării forței mecanice, cât și în trunchiul cerebral.

Teoria valului de lichid cefalorahidian (Dure). În momentul acțiunii factorului mecanic asupra craniului în ventriculele craniene se formează unele valuri de lichid cefalorahidian care se lovesc de pereții ventriculelor și conduc la dezvoltarea în ependimul pereților ventriculelor a multiplelor microhemoragii, la formarea ventriculitelor hemoragice.

Teoria vasculară. În urma traumatismelor craniocerebrale apare un spasm vascular

mai mult sau mai puțin pronunțat, în funcție de gravitatea traumatismelor, care dezvoltă în sistemul nervos central dereglări circulatorii și neurodinamice. O dată cu factorii mecanici și vasomotori, în patogeneza traumatismelor craniocerebrale un rol important are majorarea tensiunii intracraniene care apare imediat după factorul mecanic.

Un rol important în patogeneza TCC au dereglările lichvorodinamice – hipersecreția lichidului cefalorahidian, staza venoasă, majorarea tensiunii intracraniene. Micșorarea circuitului venos sanguin provoacă o stază venoasă, conduce la apariția condițiilor favorabile de dezvoltare a dereglărilor metabolice în encefal. Dezvoltarea acidozei metabolice provoacă schimbarea tensiunii osmotico-coloidale în țesutul nervos, absorbția surplusului de lichid cefalorahidian și dezvoltarea edemului cerebral.

Teoria de rotație (Holborn). În momentul acțiunii factorului mecanic asupra craniului, creierul face așa-numita „rotație” în jurul piciorușului său (trunchiului cerebral). Astfel se provoacă o distrucție mecanică a țesutului creierului de către formațiunile osoase de pe partea interioară a craniului. Apare un spasm al vaselor trunchiului cerebral, care provoacă ischemie în trunchi și în formațiunea reticulară, iar ca rezultat apar dereglări de respirație, cardiovasculare și de conștiință.

Teoria neuroendocrină (Goldgi). Traumatismele craniocerebrale sunt ca un excitant extraordinar, care provoacă în organism o stare de încordare – stres. În perioada acută a TCC apar dereglări neuroendocrine, care aduc la asimilarea în sânge a substanțelor semioxidate, ca rezultat al lucrului tuturor tipurilor de schimburi de substanțe.

Clasificarea traumatismelor craniocerebrale utilizează următoarele criterii: anatomic, evolutiv și clinic.

a) Anatomic TCC se împart în: închise și deschise.

- TCC se consideră închise, când nu sunt lezate țesuturile moi și oasele craniului la același nivel. Acest grup de traumatisme îl constituie: comoția, contuzia și compresiunea cerebrală. Clasificarea a fost propusă de chirurgul francez Petite (1774).

- TCC se consideră deschise, când se depistează lezarea țesutului moale sau țesutului moale și a oaselor craniului la același nivel, adică ele prezintă un canal direct de pătrundere în cavitatea craniană a infecției din mediul exterior.

b) Evolutiv, TCC se împart în acute (0-48 de ore), subacute (2-3 săptămâni) și cronice (mai mult de 3 săptămâni).

c) Criteriul clinic împarte TCC în craniene și craniocerebrale. În cele craniene sunt lezate numai țesuturile moi ale craniului. În a două categorie există o interesare cerebrală, cel puțin sub formă de comoție sau contuzie cerebrală minoră.

Fracturile

Fracturile craniului se pot întâlni sub orice formă, atât în traumatismele deschise (penetrante și nepenetrante), cât și în cele închise. Ele se împart în două grupe mari: **fracturile bolții craniului** și cele ale **bazei craniului**.

Fracturile bolții craniului pot fi fără înfundare sau deplasare de eschile. În primul caz este vorba de o întrerupere simplă sau multiplă a integrității osoase sub forma unor fisuri liniare, arcuate sau stelare.

Fracturile bolții craniului cu înfundare cauzează denivelarea suprafeței craniului, producând, în general, compresiune sau decelerare meningocerebrală prin procese de înfundare a oaselor craniului sau prin pătrunderea eschilelor osoase în substanța cerebrală.

Semiologia depinde de localizarea leziunii: simptome de deficit sau de excitație cerebrală (tulburări motorii, tulburări de sensibilitate, afazie, crize epileptice etc.). Pe lângă aceste simptome de focar, în funcție de asocierea fracturilor cu alte leziuni (contuzie, comotie cerebrală, leziune vasculară etc.), apar și simptome corespunzătoare acestor leziuni.

Fracturile bolții craniului se întâlnesc mai des în regiunile parietală și frontală, dar mai rar – în cea occipitală și temporală.

Diagnosticarea lor precisă se face pe baza radiografiilor.

Fără deplasare și fără semne neurologice, o simplă fisură osoasă poate fi tratată prin închiderea plăgilor, pielii capului (dacă sunt prezente) și supravegherea îndeaproape în zilele ce urmează.

În cazul când leziunea osoasă este importantă (fragmente multiple, înfundări), suntem obligați să ridicăm un volet osos pentru controlul meningelor și al creierului.

Operația trebuie să fie cu atât mai largă, cu cât este făcută mai tardiv și constă în ridicarea tuturor țesuturilor atinse de traumatism și în efectuarea unei hemostaze îngrijite pentru a sutura dura mater și a închide ermetic plaga în două straturi: galeea și pielea. Ar fi ideal dacă aceste plăgi s-ar putea opera în primele 24 de ore.

Simptomatologia fracturilor bazei craniului depinde de localizarea fracturilor (fosa craniană anterioară, mijlocie și posterioară); hemoragiile în țesuturile moi ale capului se manifestă prin echimoză și edem palpebral, hematom subtemporal, echimoză în regiunea mastoidiană, precum și otoragii și epistaxis; leziunea nervilor cranieni poate fi produsă prin compresiune osoasă și prin hemoragie. Cel mai des sunt lezați nervii: olfactiv, optic, acusticovestibular, facial, oculomotori comun și extern. Scurgerea de lichid cefalorahidian (otoree, rinoree) sau scurgerea de substanță cerebrală prin nas sunt fenomene, care apar în urma leziunii meningelor și a fracturii sinusului frontal, a lamei ciuruite. Deseori se constată semne de iritație meningiană în urma hemoragiei subarahnoidiene.

În cazul fracturii bazei craniului în fosa craniană mijlocie poate să se dezvolte mai rar exoftalmia pulsatilă în urma unei fistule carotido-cavernoase. Diagnosticul de fractură a bazei craniului se pune, în primul rând, pe baza acestor simptome clinice. Diagnosticul radiologic este dificil în majoritatea cazurilor, deoarece fracturile liniare ale bazei craniului se pot rareori pune în evidență din cauza complexității elementelor osoase ale bazei craniului.

Fracturile bazei craniului sunt unicele din toate traumatismele deschise, care deviază de la tratamentul chirurgical. Acesta din urmă poate să devină necesar în cazul

hematomului intracranian sau atunci când o fistulă de lichid cefalorahidian nu are tendință spre închidere spontană.

Comoția

Comoția cerebrală se manifestă clinic printr-o scurtă abolire a stării de conștiință de la câteva secunde până la 30 de minute și nu are substrat lezional cerebral. Comoția cerebrală se datorează unor tulburări funcționale, care constau dintr-o abruptă depolarizare a membranei neuronilor din formațiunea reticulară a trunchiului cerebral. Efectul este tranzitoriu, total reversibil și, în consecință, fără repercusiuni ori subsecvențe imediate sau tardive. Conform definiției, vechea noțiune de sindrom postcomoțional, neavând nici o consecință, nu mai există. Deci, după comoție pacientul își revine complet.

Publicațiile care au descris leziunile patologice în encefal, în trunchiul cerebral după comoție, azi interpretează acest fenomen drept o contuzie cerebrală. Ori, leziunile descrise au fost preexistente fără semnificații de cauză.

După revenirea cunoștinței pot apărea anumite sindroame postcomoționale sub forma unei cefalei, sub formă de greață, vărsături, amețeală, agitație psihomotorie, insomnie, amnezie ante- și retrogradă, sindrom confuzional și alte semne psihice sau vegetative. În general, aceste simptome sunt trecătoare și durează câteva ore sau zile. Neurologic se poate depista o asimetrie ușoară a reflexelor, nistagmus orizontal, semne meningeale. De asemenea, în caz de comoție apar următoarele semne:

1. Semnul vestibulo-oculostatic Gurevici – la rotirea globilor oculari apar dereglări de statică – bolnavul nu poate sta și cade. În caz dacă bolnavul se străduiește să mențină echilibrul, apar lacrimi, dureri oculare și amețeli. Bolnavii nu pot privi televizorul. La privirea televizorului se intensifică cefaleea și durerile oculare, apar vertijuri.

2. Simptomul Sedan – la citire apare strabismul divergent, adică se dereglează convergența și apare o diplopie.

3. Simptomul Mann – la mișcarea globilor oculari apar senzații neplăcute asemănătoare cu dereglările vestibulare. În același timp apare durerea în globii oculari.

Aceste semne se mențin timp de câteva zile, în unele cazuri pot deranja bolnavii pe parcursul câtorva luni și chiar ani.

Schimbări organice la TC și RMN nu se depistează.

Contuzia

Contuzia cerebrală este o formă mai gravă a traumatismului craniocerebral, cauzată prin lovitură directă sau prin contralovitură. Ea poate apărea atât în cazurile unui traumatism închis, cât și în ale celui deschis cu sau fără fractură craniană.

Contuzia cerebrală se manifestă clinic cu o alterare a stării de conștiință mai îndelungată, care poate să evolueze spre comă de durată și intensitate variată, cu

semne neurologice mai mult sau mai puțin accentuate, ca o consecință a leziunii cerebrale.

Efectul lezional traumatic apare în cazul perturbărilor vasomotorii directe sau reflexe la distanță (vasodilatație, vasoparalizie), care, la rândul lor, indică grade variate de extravazare a ionilor și hematoamelor în parenchim, determinând hipoxie și leziuni parenchimatoase (hematoame). Leziunile pot să determine și perturbări biochimice. Contuzia cerebrală poate fi de trei grade.

Contuzia cerebrală minoră. Se manifestă prin alterarea stării de conștiință (coma), având o durată mai puțin de 1 oră și asociată cu semne neurologice discrete sau fără ele. Toate acestea au un caracter remisiv. Contuzia cerebrală minoră poate fi însoțită de un hematom subdural.

Contuzia cerebrală medie. Poate fi difuză sau predominantă de o emisferă sau de un lob cerebral. Abolirea stării de conștiință cu durata de mai multe ore sau zile se asociază cu evidente semne neurologice și este urmată de o remisiune neurologică parțială. Paralel cu simptomele generale și de focar apar, frecvent, simptomele clinice ale hemoragiei subarahnoidiene cu lichid cefalorahidian sanguinolent.

Contuzia cerebrală moderată poate fi însoțită de plăgi ale scalpului cu sau fără fracturi craniene (cu topografie și aspect variat) ori numai de fracturi ale craniului. Ea reprezintă sindromul plăgii nepenetrante a craniului.

Efecte traumatiche subsecvente sunt edemul cerebral și colapsul ventricular.

Cele mai frecvente și mai ample perturbări sunt de natură respiratorie, de regulă, de tip polipneic, mai rar, dispneic și numai în mod excepțional se înregistrează o bradipnee tranzitorie.

În cea mai mare parte a cazurilor pulsul este accelerat la valori de 90-100 bătăi/minut, fără modificări de ritm sau, uneori, apare bradicardia.

Tensiunea arterială poate să fie inconstantă, cu valori oscilante. În primele ore după impact o ascensiune tensională este obișnuită. Hipotensiunea arterială, mai ales dacă este progresivă și asociată cu tahicardie, este un indiciu premonitor de complicații extracerebrale, mai ales, în cazul hemoragiei abdominale.

Cefaleea este constantă și pronunțată; chiar în stadiul de abolire a stării de conștiință pacientul duce frecvent mâna la cap și geme, fapt ce divulgă existența ei.

După recăpătarea cunoștinței apare alt simptom cardinal al acestui sindrom și anume amnezia lacunară, care durează o perioadă mai scurtă ori mai lungă până la traumatism și după el: amnezii antero- și retrograde.

Simptomele postcontuzionale după revenirea cunoștinței apar sub forma unei agitații psihomotorii, greață, vărsături, amețală, dezorientare.

În contuzia cerebrală medie, difuză, apar inconstant semne sau simptome meningocerebrale (tulburări motorii, senzitive, afazii, leziuni de trunchi, nervi cranieni etc.). Ele pot fi mai persistente sau mai fugare, deseori, modificându-se la examenul neurologic succesiv.

Simptomele lacunare se nivelează treptat (timp de 3-5 săptămâni), însă,

câteodată, se rețin timp îndelungat, fiind asociate cu tulburări postcontuzionale sau fără ele.

Contuzia cerebrală gravă (C.C.G.). Sindromul de contuzie cerebrală gravă este expresia clinică a unei pluralități lezionale vasculare și parenchimatoase, implicând practic toate structurile cerebrale (corticale, subcorticale, bazale, mezencefalice) a căror intensitate le face reversibile doar parțial sau, în foarte mare măsură, ireversibile. Abolirea conștiinței poate avea o durată de la câteva ore până la multe săptămâni.

Potențialul redus de reversibilitate și de compensare, ca și proporția ridicată de leziuni ireversibile, menține sindromul clinic la limita posibilităților de supraviețuire. Dacă aceasta este posibil, C.C.G. rămâne întotdeauna un sindrom postcontuzional persistent, iar unele componente ale acestuia, corespunzătoare leziunilor mari și ireversibile, devin permanente, deci, au caracter sechelar.

Din punctul de vedere al dominantelor lezionale se pot distinge două tipuri de contuzie cerebrală, ale căror sindroame clinice corespunzătoare prezintă anumite particularități. Acestea sunt: contuzia cerebrală gravă cu leziuni predominante în structurile creierului și cu leziuni relativ mici în trunchiul cerebral (această eventualitate este mai rară și cu prognostic vital mai puțin sumbru); contuzia cerebrală gravă asociată cu leziuni predominante în trunchiul cerebral (ea este mai frecventă, în special, în traumatismele apărute la decelerare) și are un prognostic vital sumbru, cu puține șanse de supraviețuire.

Abolirea stării de conștiință este constantă și persistentă. În cazurile de supraviețuire ea poate persista abolită timp de o săptămână, două sau chiar mai mult. Revenirea stării de conștiință poate fi totală sau parțială până la un anumit grad de integrare a funcțiilor psihice și intelectuale.

În contuzia cerebrală gravă, difuză, fără leziuni dominante în trunchiul cerebral, funcțiile vegetative, inițial, pot fi grav perturbate de polipnee, tahicardie, hipertermie, accese hipertensive, vărsături etc.

În cazul perturbărilor vegetative cel mai favorabil element de prognostic este echilibrarea rapidă a funcției respiratorii, iar prognosticul defavorabil este indicat de apariția și, mai ales, de persistența hipotermiei de tip central, de hipertensiunea arterială, precum și de vărsăturile cu caracter central (cerebral).

Nu există un sindrom clinic neurologic caracteristic contuziei cerebrale grave, difuze, dar existența simptomelor neurologice este constantă și persistentă, în special, în cazul tulburărilor de tonus, semnelor de insuficiență piramidală și simptomelor oftalmoneurologice. Tulburările tonigene și posturale sunt foarte variate și cuprinse între cele două extreme de hipotonie generalizată și de rigiditatea prin decorticare.

Epilepsia apare relativ rar în contuzia cerebrală gravă, difuză și constituie aproape întotdeauna un semn de prognostic sumbru.

Contuzia cerebrală gravă cu suferință dominată de trunchi cerebral este cel mai grav sindrom traumatic craniocerebral.

Starea de conștiență, practic, este abolită total.

Funcțiile vegetative sunt profund alterate. Apar perturbări respiratorii grave de tip Cheyne-Stockes, respirație intermitentă, polipnee superficială. În unele cazuri apare respirația bradipneică cu stertor. Hipertermia se instalează, de regulă, precoce, după 1-2 ore, atingând cu mici variații valori peste 39° sau 40°C. Pulsul este foarte frecvent, tahicardic și superficial, mai rar, bradicardic. Uneori, tensiunea arterială înregistrează creșteri paroxistice. Vărsăturile sunt frecvente. Tulburările secretorii se manifestă, în special, sub formă de hipersudorație și, mai ales, sub forma hipersecreției traheale, care determină angajarea căilor respiratorii.

Tulburările de motilitate oculară implică aproape întotdeauna atât motilitatea extrinsecă, în special, cea conjugată, cât și motilitatea intrinsecă.

Cele mai frecvente tulburări de motilitate extrinsecă conjugată sunt mișcările pendulare ale globului ocular și deviația conjugată a ochilor, uneori, și a capului. Ambele semne oculare sunt toate de atingere lezională mezencefalică, primul având un prognostic mai sumbru. Nistagmul spontan orizontal sau vertical în această fază se observă rar.

Cea mai frecventă și mai caracteristică modificare a motilității intrinsece este midriaza fixă bilaterală, care poate fi însoțită de asponanietatea cinetică a globilor oculari sau de mișcări pendulare ale acestora.

Reflexele oculopalpebrale (reflexul fotomotor, reflexele corneene, palpebrale și cele de clipit) sunt, de regulă, abolite.

Deglutiția este, în mod constant, abolită în toată perioada.

Deseori, tulburările sfinteriene sunt exprimate prin incontinență și, mai rar, prin retenție urinară; pareza intestinală este persistentă.

Simptomele meningeale apar în majoritatea cazurilor și se păstrează, practic, constante în cazul când lichidul cefalorahidian este sanguinolent.

În contuzia cerebrală medie sau gravă pot exista mai multe tipuri de efecte secundare traumatiche: revărsate sanguine (hematoame) sau lichidiene (meningite seroase). Hematoamele pot fi subdurale sau intracerebrale, iar după modul de dezvoltare – acute sau supraacute (în special, în contuzia cerebrală gravă).

Contuzia cerebrală medie sau gravă poate fi asociată cu plăgi ale scalpului, cu fisură sau fractură craniană. Acestea sunt denumite plăgi nepenetrante ale capului.

Sindroamele de compresiune cerebrală traumatică

Leziunile traumatiche intracraniene cu efect compresiv asupra creierului sunt, în marea majoritate a cazurilor, procese înlocuitoare de spații cu evoluție progresivă. Geneza acestor leziuni este de tipul revărsatelor, ce pot fi sanguine (hematoame) sau lichidiene (higroma subdurală, meningita seroasă).

În comparație cu sindromul declanșat de leziunile netraumatice sindromul de compresiune cu leziuni traumatiche are unele caracteristici diferențiale. Deosebirile sindromale se datorează, în special, faptului că efectul compresiv al leziunilor traumatiche

se exercită asupra unui creier deja lezat, în timp ce leziunile tumorale, parazitare, vasculare comprimă un creier ce pare a fi în rest nevătămat.

Hematoamele epidurale. Hematoamele epidurale sunt revărsate sanguine, circumscrise cu efect compresiv asupra parenchimului cerebral, dezvoltându-se într-o zonă a spațiului dintre endocraniu și dura mater.

Cele mai importante caracteristici ale hematoamelor epidurale apar în funcție de sursa sângerării, ce poate fi arterială (artera meningiană mijlocie sau una din ramurile ei), venoasă (sinusurile durale sau venele lor emisare) sau osoasă (sistemul de lacune diploice). Fiecare din aceste surse posibile determină, în mare măsură, volumul, topografia și modul de evoluție ale hematomului. Volumul hematomului variază în mod obișnuit între 50-100 ml.

În formele tipice, după o fază de contuzie sau comoție trecătoare, accidentatul își revine pentru un moment și această stare bună, care poate să se prelungească timp de 12-24 de ore, constituie intervalul liber scurt al hematomului extradural. Hematomul epidural atinge foarte repede un volum maximal datorită faptului că în majoritatea cazurilor direct sau prin distorsiune este delacerată artera meningiană medie, ce produce un get arterial cu o presiune suficientă pentru a învinge rezistența aderenței durei mater la endocraniu.

În timpul intervalului liber, pacientul acuză cefalee spontană, care se intensifică sub presiune la locul traumatismului (de obicei, în regiunea temporală). Ulterior, cefaleea crește; pacientul răspunde la întrebări din ce în ce mai greu, iar în timpul somnului doarme strâns și tot mai greu poate fi trezit. Alături, sfârșitul intervalului se rezează astfel: pierderea cunoștinței este rapidă; se produce o hemiplegie, afazie sau apar crize convulsive.

În același timp pulsul devine bradicardic, respirația – rărită sau profundă și stertoroasă. În cazurile grave, o dată cu accentuarea stării comatoase, temperatura se ridică; tensiunea arterială crește.

Midriaza unilaterală marcată apare, de asemenea, de aceeași parte cu leziunea.

Formele clinice fără interval liber presupun un traumatism grav sau o ruptură arterială importantă. Hemoragia se dezvoltă rapid și compresează creierul, acoperind intervalul liber.

Diagnosticul se bazează mai mult pe modul de evoluție, în special, când există și o fractură occipitală. TC și RMN sunt metodele paraclinice de elecție (*fig. 150*).

Prognosticul este favorabil la circa 60% din cazurile operate în timp util.

Hematoamele subdurale. Hematoamele subdurale sunt revărsate sanguine, care iau naștere și se dezvoltă în spațiul subdural, au o evoluție progresivă și un efect compresiv asupra creierului. Aceste hematoame sunt clasificate după criteriile evolutive și cele ale intervalului, la care apar semnele de compresiune cerebrală, cum sunt hematoamele subdurale acute, subacute și cronice. La hematoamele subdurale acute intervalul liber durează până la 3 zile, la cele subacute – 4-14 zile, iar în hematomul subdural cronic – după 14 zile.

Cea mai frecventă sursă de sângerare a hematoamelor subdurale traumatiche pare a fi leziunea, provocată, de obicei, prin distorsiunea, mai rar, în mod direct, a unei vene, ce drenează într-un sinus dural capabil să poarte semnele sinusurilor sagital, lateral, sfenoparietal sau pietros superior.

Volumul hematoamelor variază în medie între 50-150 ml; hematoamele gigante pot să însumeze până la 300 ml de sânge.

Tabloul clinic. Schema clinică a hematomului subdural recent de tip acut este următoarea: traumatism craniocerebral inițial cu alterarea imediată a stării de conștiență, de la pierderea simplă până la alterarea sa profundă; interval remisiv, de regulă scurt (câteva ore, rar, zile), care poate fi bine evidențiat; alterarea stării de conștiență și a funcțiilor vegetative are loc brusc, prin evoluție rapidă; bolnavul devine comatos și starea lui se agravează continuu.

Perturbarea funcțiilor vegetative este deosebit de gravă și se reduce la: tahicardie, respirație Cheyne-Stokes, hipertermie, alterare treptată a reflexelor oculopalpebral (fotomotor, cornean, de clipire) și de deglutiție. Hipertermia este deshidratată frecvent datorită vărsăturilor repetate. Se remarcă un deficit motor de tip hemiplegie însoțit de midriază, fenomene de compresiune cerebrală. Inegalitatea pupilară cu midriază ipsilaterală se produce mai rar decât în hematoamele extradurale.

Crizele convulsive de tip jacksonian, contralaterale hematomului sunt frecvente și au o valoare localizatoare.

În continuarea sindromului clinic, o dată cu dezvoltarea fenomenelor de agravare, se instalează hemiplegia cu midriază paralică de partea leziunii.

Suferința marcată a trunchiului cerebral este evocată de alterarea profundă a stării de conștiență, de crize de rigiditate prin decerebrare și midriază fixă bilaterală.

Modalitatea evolutivă descrisă aparține tipului acut de hematom subdural.

În hematoamele subacute aspectul clinic se desfășoară pe o perioadă mai îndelungată de timp (3-10 zile), astfel încât simptomatologia capătă o evoluție tipică în doi timpi. În aceste cazuri este intervalul remisiv (liber), care la copil poate apărea total asimptomatic, ceea ce se poate perfect evidenția clinic.

Agravarea ce urmează este mai puțin dramatică decât în forma acută.

Există și posibilitatea unui tablou clinic, în care predomină leziunile de contuzie cerebrală gravă, hematomul subdural fiind pe plan secundar. În aceste condiții schema evolutivă clasică se va prezenta astfel: traumatism craniocerebral cu alterarea imediată și profundă a stării de conștiență – interval liber inaparent sau reprezentat de ameliorarea

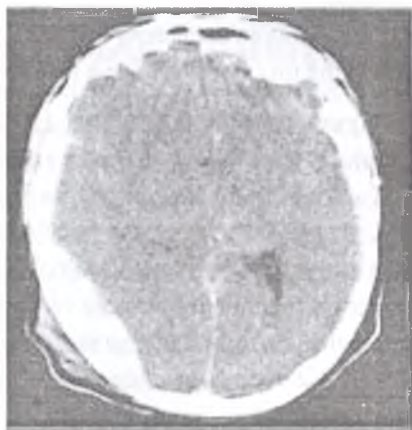


Fig. 150. Hematom epidural.
Imagine TC.

stării de conștiință – sindrom de agravare în continuare în decurs de câteva ore, constând din alterarea profundă, dereglări vegetative importante, ce indică afectarea trunchiului cerebral (tulburări respiratorii, hipertermie, midriază fixă bilaterală, areflexie oculopalpebrală, absența deglutiției, crize de rigiditate prin decerebrare și chiar flaciditatea cefei). În aceste cazuri hematoma subdural recent poate fi asociat cu alte revărsate intracraniene.

Hematoamele subdurale tardive (încapsulate). Aceste hematoame reprezintă revărsate sanguine bine delimitate situate în spațiul anatomic subdural cu efect compresiv asupra creierului. Aceste hematoame subdurale au anumite caracteristici: evoluție lentă, leziuni cerebrale asociate, minime efecte secundare de importanță variabilă din partea creierului (edem cerebral) ca răspuns la compresiune.

Sursa sângerării este aproape exclusiv venoasă; ea se află într-o venă emisară a sinusului longitudinal superior în regiunea frontotemporală. Prin ruperea acestor vene corticodurale sângerarea în spațiul subdural se produce imediat, postimpact într-o arie delimitată și este de scurtă durată. Într-un stadiu următor revărsatul sanguin se organizează cu o membrană de fibrină periferică, care delimitează masa de cheaguri. Treptat hematoma se încapsulează cu o membrană parietală organizată conjunctivo-vascular și una viscerală subdurală, neorganizată și avasculară. Conținutul de cheaguri se lichefiază treptat, devenind fluid în final. După încapsulare volumul hematomului de obicei crește, fapt explicat prin două mecanisme: a) prezența unui gradient de presiune osmotică între conținutul hematomului și al lichidului cefalorahidian din spațiile subdurale; b) sângerări ulterioare din vasele de neoformație ale capsulei parietale a hematomului, concepție actuală bazată pe datele de microscopie.

Localizarea preferențială a hematoamelor subdurale încapsulate este frontotemporală. Adesea aceste hematoame cuprind convexitatea unei emisfere cerebrale în întregime sau pot fi bilaterale (*fig. 151*).

Schema clinică a hematomului subdural încapsulat este următoarea: traumatismul cranio-cerebral minim (comoție cerebrală) sau mediu (contuzie cerebrală minoră); interval remisiv, care poate fi complet asimptomatic sau oligo-simptomatic, manifestându-se prin cefalee, astenie, bradipsihie; perioada manifestă, în care sunt prezente semne de hipertensiune intracraniană (cefalee predominantă de partea hematomului, vărsături, tulburări de echilibru, uneori edem palpebral), semne de iritație meningiană, semne neurologice de localizare (crize jacksoniene, deficit motor). Un anumit timp



Fig. 151. Hematom subdural cronic bilateral. Imagine TC.

bolnavul acuză doar cefalee (tip hemicranie) și vărsături. Apoi apar și celelalte fenomene neurologice. Treptat se instalează o alterare a stării de conștiență (somnolență, stupoare, stare confuzivă).

Sindromul de angajare temporală se manifestă prin o alterare profundă a stării de conștiență cu tulburări vegetative (tahicardie – tulburări respiratorii, hipertermie, modificări ale reflexelor oculopalpebrale și de deglutiție) și cu tulburări neurologice (hemipareză ipsilaterală, accentuarea midriazei ipsilaterale). În ultima fază apar crizele de rigiditate prin decerebrare cu pupilele midriatice bilaterale fixe, tulburări respiratorii (respirație Cheyne-Stokes) și de deglutiție importante.

Clinic, hematumul de fosă cerebrală posterioară are următoarea evoluție: impact occipital, interval liber de câteva săptămâni, sindrom de agravare, ce constă în cefalee intensă, vărsături, edem papilar, tulburări de echilibru, redoare a cefei și fenomene de suferință acută prin compresiunea trunchiului cerebral (tulburări de respirație, fonație, deglutiție).

Higromul subdural este o colecție circumscrisă de lichid cefalorahidian într-o zonă din spațiul subdural, o eventualitate clinică rară cu sediul, de regulă, unilateral și numai în cazuri excepționale – bilateral.

Datorită incertitudinilor patogenice și nosologice nu există un acord terminologic unanim. În limbajul clinic curent se utilizează aproape identic termenii de „hygroma” și „hidroma” subdurală. Distincția, pe care o fac unii autori, constă în aceea, că higroma reprezintă o colecție de lichid xantocromic într-un spațiu, limitat de neomembrană, în timp ce hydroma este o acumulare de lichid clar fără neomembrană delimitată care în experiența lor n-a fost evidențiată în mod convingător.

Patogenie. Azi este acceptată părerea despre existența unei mici delacerări arahnoidiene cu funcție de supapă, prin care lichidul cefalorahidian treptat trece, acumulându-se în spațiile subdurale. Aceste rupturi arahnoidiene în formă de supapă, de regulă, sunt situate în aria cisternelor subarahnoidiene bazale ale creierului (Blinkov). Condiția stagnată, necirculată a lichidului acumulat face ca lichidul să devină xantocromic ca și în cazul compresiunilor medulare.

Schema tabloului și a evoluției clinice nu diferă fundamental de cea a hematoamelor subdurale, ceea ce explică, în mare măsură, dificultatea efectului unui diagnostic diferențial pe baze pur clinice.

Dintre investigațiile paraclinice, făcute în neurochirurgie, numai tomografia computerizată reușește să depisteze în prezent procesele înlocuitoare de spațiu cu precizie nerealizată de nici una din metodele de explorare paraclinică. Imaginea spațială computerizată a conținutului cranian relevă procesele patologice cu sediul și volumul lor real. În toate cazurile de hematom și higrom (sau hidrom) subdural și epidural tratamentul este chirurgical, de urgență.

Hematomul intracerebral prezintă o acumulare (60 ml – 150 ml) masivă de sânge lichid sau cheaguri sanguine în țesutul cerebral. Constituie aproximativ 9% din toate hematoamele intracraniene.

Există 2 tipuri de hematoame intracerebrale posttraumatice: 1) hematoame intracerebrale „centrale”; 2) focar de contuzie hemoragică cu hematom intracerebral localizat în centrul focarului sau sub el. Hematoamele intracerebrale pot fi cu erupere în sistemul ventricular sau fără erupere.

Simptomatologia hematomului intracerebral se dezvoltă paralel cu creșterea volumului hematomului. În aceste cazuri apar simptome de compresiune cerebrală cu semne de focar, în funcție de localizarea hematomului. De obicei, starea generală este foarte gravă, până la comă.

Diagnosticul precis se stabilește după efectuarea tomografiei computerizate (TC) cerebrale, care este metoda de elecție, sau rezonanței magnetice nucleare (RMN) (*fig. 152*).

Tratamentul este chirurgical. Uneori, în caz de hematom de dimensiuni mici, se recurge la tratament conservator.



Fig. 152. Hematom intracerebral posttraumatic. Imagine TC.

Traumatismele craniocerebrale deschise

Prin traumatismele craniocerebrale deschise trebuie să se înțeleagă toate traumatismele, în care există o comunicare directă sau indirectă, reală sau virtuală între conținutul cavității craniene și mediul extern.

În cadrul traumatismelor craniocerebrale acute deschise deosebim câteva tipuri lezionale cu caracteristicile lor terapeutice:

1. Plăgile interesează exclusiv scalpul.
2. Plăgile scalpului cu diferite tipuri de fracturi craniene subiacente.
3. Plăgi ale scalpului cu fracturi craniene și interesarea durei mater.
4. Plăgi ale scalpului cu fracturi craniocerebrale și leziune de sinusuri ale durei mater.
5. Plăgi ale scalpului cu plagă craniocerebrală.
6. Fongus cerebral (encefalocel).
7. Fistulă de lichid cefalorahidian.

O plagă chiar simplă în aparență, implicând exclusiv scalpul, care a fost tratată incorect, poate da naștere unor complicații foarte greu de diagnosticat ulterior: flegmon epicranian, osteita craniului, necroze ale scalpului, abcese intracraniene etc.

În unele cazuri, sub aparența unei plăgi simple, există subiacent leziuni traumatice importante, care nu pot fi rezolvate cu mijloace improvizate. Astfel, extragerea unor eschile poate delacera un sinus dural sau un vas cerebral și să producă o hemoragie, pe care chirurgul general n-o poate, adeseori, controla.

De asemenea, se pot releva o leziune intracraniană sau intracerebrală (hematom, abces etc.), leziuni, ce pot agrava suferința cerebrală traumatică, dacă în momentul chirurgical nu sunt rezolvate optim cu mijloace adecvate și de un specialist competent.

În scopul evitării unor astfel de situații și complicații bolnavii cu traumatisme craniocerebrale deschise sunt internați în clinicile de neurochirurgie, unde sunt supuși intervențiilor necesare de specialiști competenți și în condiții adecvate.

Particularitățile traumatismelor craniocerebrale la copii

Traumatismele craniocerebrale ocupă un loc deosebit în cadrul traumatologiei generale infantile. Analiza traumatismelor craniocerebrale la copii a relevat următoarele:

1) ele sunt mult mai frecvente decât la adulți, dar, în majoritatea cazurilor, sunt mai puțin grave;

2) sub aspect etiologic, predomină accidentele de circulație și căderile de la înălțime, de la un nivel sau altul;

3) caracteristicile etiologice legate de grupele de vârstă; la copiii mici sunt frecvente căderile de la diferite nivele (pat, scaun etc.); la copiii mari – accidente de circulație, căderile și loviturile cu obiecte contondente în cadrul jocurilor sportive;

4) frecvența anumitor tipuri de fracturi craniene: liniare, distale, depresive simple;

5) posibilitatea redresării osoase a fracturilor depresive simple sau cominutive;

6) marea benignitate a traumatismelor craniocerebrale cu evoluție favorabilă leziunilor cerebrale specifice (contuzie);

7) agravarea foarte rapidă a stării generale a copilului datorită labilității neurovegetative;

8) importanta ameliorare a sindroamelor neurologice posttraumatice. Deficitele motorii, relativ frecvente, regresează rapid, iar în cazul afaziei posttraumatice există posibilitatea de recuperare totală;

9) posibilitatea apariției sindroamelor endocrine posttraumatice reziduale (diabet insipid, cașexie hipofizară);

10) frecvența tulburărilor psihice posttraumatice de tip psiho-caracterial pe fundal premorbid;

11) raritatea hematoamelor intracraniene: epidurale, subdurale și intracerebrale. La apariția lor constatăm, în general, un caracter anatomo-clinic subacut.

Traumatismele craniocerebrale la sugari și copiii mici au câteva particularități legate de vârstă: traumatismele craniocerebrale sunt frecvente și neasociate în general cu alte leziuni traumatice; predominarea față de tipul etiologic al căderii de la diferite înălțimi; frecvența fracturilor craniene liniare simple și depresive în „minge

de ping-pong”, tendința de evoluție a fracturilor liniare spre fracturi progresive; tabloul clinic este dominat de leziunile cerebrale specifice posttraumatice tip contuzie cerebrală reversibil marcată; frecvența crizelor convulsive posttraumatice imediate; hematoamele epidurale sunt excepționale; hematoamele intraparenchimatoase pot fi întâlnite la această vârstă.

În final, se poate afirma, că traumatismele craniocerebrale la copii nu sunt întâmplătoare și pot fi evitate printr-o bună profilaxie de ordin educativ și protector pentru prevenirea accidentelor.

Sindromul posttraumatic infecțios

În cadrul complicațiilor septice întâlnim osteomielite, leptomeningite, ventriculite, meningoencefalite, fongusul cerebral și abcesul cerebral.

Osteomielita mai frecvent apare în urma unui traumatism deschis. Plaga are tendință spre supurare și fistulizare. Clinic, ea se manifestă prin semne generale (stare febrilă, VSH crescută), cefalee localizată, dureri osoase la percuția craniului.

Leptopahimeningita, meningoencefalita și ventriculita. Simptomatologia lor cât și tabloul morfologic sunt, în general, aceleași ca și în formele netraumatice. În raport cu data traumatismului, ele pot apărea acut (chiar și hiperacut) sau, în unele cazuri, după un timp mai îndelungat.

Fongusul cerebral. Hernia cerebrală constituie, de fapt, o hernie a substanței cerebrale prin orificiul produs de traumatism. Un rol anumit în apariția fongusului îl joacă atât factorul infecțios, cât și hipertensiunea intracraniană. Hernia apare, mai ales, în urma unor traumatisme craniocerebrale deschise și tratate în mod inadecvat. Semnele clinice, care apar, sunt semne de infecție (meningită, encefalită), de hipertensiune intracraniană (edem cerebral) și semne de focar (în funcție de localizarea fongusului), apărute după câteva zile de la traumatism.

Abcesul cerebral. Abcesul cerebral se produce prin pătrunderea corpiilor străini în substanța cerebrală (schijă, glonte, eschile osoase, păr etc.) Abcesul cerebral poate fi precoce (în primele trei luni) și tardiv. Caracteristicile morfologice și clinice se aseamănă cu cele ale abceselor netraumatice și trec prin aceleași faze. Clinic, ele se manifestă prin simptome infecțioase însoțite de hipertensiune intracraniană și prin semne de leziuni în focar.

Sindroamele posttraumatice tardive

Consecințele traumatismelor craniocerebrale pot apărea după câteva luni sau câțiva ani de la data traumatismului suferit. În cele ce urmează vom descrie formele mai importante ale acestora.

Nevroza craniotraumatică (sindromul postcontuzional). Acest sindrom apare, mai ales, în urma traumatismelor închise și atunci când nu s-a efectuat tratamentul corespunzător. În aceste cazuri perioada acută a traumatismului cerebral este urmată de anumite tulburări funcționale cu caracter durabil. Baza fiziopatologică a acestora este, de fapt, o tulburare a corelațiilor cortico-subcorticeale.

Din punct de vedere clinic acest sindrom este caracterizat, în primul rând, prin cefalee, amețeală, schimbare a ritmului somn-veghe (insomnie), precum și prin tulburarea funcțiilor intelectuale și a vieții emoționale. Simptomele menționate pot fi trecătoare (timp de câteva săptămâni sau luni), dar uneori pot exista ani de zile în șir.

Atrofia corticală este o consecință destul de gravă a traumatismelor închise, din punct de vedere morfologic, care se manifestă prin necroză și glioză cerebrală, cauzate de tulburările discirculatorii și distrofice, apărute în urma traumatismelor.

Aceste procese se pot asocia cu cicatrizarea meningocerebrală.

Simptomele apar, în general, la 1–2 ani după traumatism și se manifestă, în primul rând, prin crize epileptice generalizate sau focale. Rareori, pot exista și alte semne neurologice sau chiar psihice (demență).

Cicatricea meningocerebrală constituie, mai ales, urmarea traumatismelor craniocerebrale deschise. În aceste cazuri, grație naturii leziunilor produse, posibilitatea formării unei cicatrice locale este mai mare decât în cazurile traumatismelor închise; cicatricea meningocerebrală se poate dezvolta și în urma unor traumatisme închise (de exemplu, contuzii cerebrale, hemoragii etc.). Cicatricea formată se compune din elemente mezenchimale, gliale și neuronale. Din aceste elemente în locul plăgii cerebrale se formează un bloc cicatriceal, un determinant răspunzător al simptomelor produse.

Simptomele clinice apar la câteva luni după traumatism (mai rar, la câteva săptămâni sau la câțiva ani). Caracteristic pentru ele ar fi așa-numita „asociație bisindromală”, ce se compune dintr-un sindrom cicatriceal (epilepsie, pseudonevroză) și unul contuzional sau lezional (hemipareze, afazii și alte semne focale în raport cu locul leziunii). Crizele epileptice sunt fenomene destul de frecvente (70%) în acest sindrom și pot fi generalizate sau focale. Pseudonevroza se manifestă prin simptomele cunoscute ale nevrozei, iar sindromul „dureros” se manifestă prin dureri spontane și prin palpare la nivelul leziunii osoase, precum și prin dureri în zonele de proiecție pe cap a regiunii durale respective.

Aceste simptome pot avea un caracter progresiv în urma evoluției proceselor patologice (hidrodinamice, circulatorie și nervoase), care stau la baza acestui sindrom.

Arahnoiditele posttraumatice ca și cele de altă geneză pot fi circumscrise sau difuze, chistice sau adezive. Ele se localizează pe locul traumei sau în regiunea mai îndepărtată de aceasta (de exemplu, în locul de contralovitură ori în fosa posterioară).

Simptomatologia arahnoiditelor posttraumatice corespunde celor de altă geneză.

Pe lângă aceste sindroame mai importante trebuie amintite encefalopatia posttraumatică, diabetul insipid posttraumatic, anevrismele traumatice, parkinsonismul posttraumatic, stările preblastomatoase de origine traumatică etc.

Metodele de investigație paraclinică

Examenul radiologic simplu stabilește existența fracturilor osoase, localizarea precisă și caracterul fracturii (liniar, cominutiv, cu înfundare, dehiscenta suturilor etc.). În cazurile hematomului intracerebral se ia la evidență deplasarea sistemului ventricular sau însuși hematoul.

Arteriografia are o deosebită valoare pentru hematoul intracranian (se constată în incidența anteroposterioară o îndepărtare considerabilă a vaselor cerebrale față de oasele craniene), precum și pentru anevrismul posttraumatic. Ecoencefalografia este o metodă simplă, rapidă și anodină, ce permite reperajul ultrasonic al structurilor cerebrale mediale. Deplasarea înspre o parte sau alta a ecoului medial fiziologic trezește la un traumatizat craniocerebral suspiciunea unui hematou intracranian supratentorial fără a se putea preciza localizarea epidurală, subdurală sau intracerebrală.

Tomografia axială computerizată și RMN poate defini localizarea, forma și dimensiunile proceselor intracraniene (hematoame, abcese, edem cerebral etc.). Față de alte metode de investigație ea este mai deosebită prin faptul că se prezintă indoloreă, lipsită de riscuri (nu se injectează produși de contrast) și nu necesită manipulări ale capului și gâtului.

Unele procese intracraniene traumatice se pot identifica înainte de a fi clinic evidențiate.

Tratamentul traumatismelor craniocerebrale prevede o serie de măsuri terapeutice de ordin medicamentos și chirurgical.

Tratamentul în perioada inițială. Condiția medicului în perioada inițială este foarte importantă pentru viitorul bolnav traumatizat. În cursul examenului medicul trebuie să examineze geneza leziunilor locale ale plăgilor, starea de cunoștință, funcțiile vitale și simptomele neurologice.

Accidentatul trebuie să fie transportat la un serviciu de specialitate. Bolnavul în stare de comă trebuie transportat în decubit lateral, pentru a facilita respirația și scurgerea salivei din gură. Deșocarea și reanimarea trebuie continuată în cursul transportării.

În cazul comoției cerebrale se administrează un regim strict la pat de 3 săptămâni cu aplicarea unei medicații specifice. Activitatea fizică va fi reluată numai după 21 de zile de la impact. La externarea din spital (îndeosebi a copiilor) se recomandă instituirea unui tratament anticonvulsivant timp de 2–3 luni în funcție de traseele EEG.

În contuzia cerebrală minoră și medie repausul la pat este obligatoriu timp de 1–3 săptămâni. Respectarea acestor precauții terapeutice determină, în mare măsură, amploarea și durata tulburărilor postcontuzionale. Ulterior, evitarea eforturilor fizice și intelectuale este necesară pentru o durată de 30–45 de zile.

Dacă tulburările de conștiință sunt de tip expansiv, atunci se indică cu preferință administrarea sedativelor, mai puțin și mai cu precauție a neurolepticelor.

Este exclusă utilizarea derivatelor opiacee atât în scop sedativ (la bolnavi agitați), cât și în scop analgic, deoarece în caz contrar ele pot avea efect de agravare asupra

deregărilor de respirație sau pot camufla unele complicații posttraumatice (hemoragii, hematoame etc.).

Tratamentul edemului cerebral necesită o medicație complexă. Cel mai frecvent se întrebuițează soluțiile hipertionice ale manitolului (sol. 2% în doză de 1,5-2 g/kg corp/24 de ore). De asemenea, putem folosi diureticele de tip furosemid (lazix) în doze de 1-5 mg/kg corp/24 de ore.

O utilizare largă au corticosteroizii de tip dexametazon (0,2-0,5 mg/kg corp/24 de ore).

În cazul traumatismelor grave se instituie așa-numita „terapie intensivă”. Prin terapie „intensivă” nu trebuie subînțeleasă utilizarea mai amplă sau în doze suprauzuale (față de regulile terapeticii) a agenților terapetici. Termenul se referă, mai degrabă, la caracterul permanent și prompt al măsurilor terapetice adecvate momentului evolutiv.

Grație acestui fapt, terapia intensivă implică cunoașterea detaliată a fazelor și momentelor evolutive, apreciate atât după criteriile clinice, cât și în baza investigațiilor paraclinice, referitoare în special, la constanțele biologice. În acest scop ea necesită o echipă de medici cu experiență bogată și o dotare tehnică de specialitate corespunzătoare.

Practic, obiectivele primordiale ale terapiei intensive sunt următoarele: controlul perturbărilor respiratorii și asigurarea unei ventilații optime. În unele cazuri este indicată intubația traheală prin metoda traheostomiei; ventilația pulmonară controlată și oxigenoterapia; controlul perturbărilor de termoreglare. Combaterea hipertermiei; combaterea fenomenelor tonigene; terapia corticosteroidă; prevenirea și tratamentul perturbărilor metabolice; tratamentul tulburărilor trofice. Vitamine, nootrope, desensibilizante.

Fracturile craniene simple, liniare și fără înfundări nu necesită tratament deosebit. Măsurile de tratare sunt similare cu cele descrise pentru comoția sau contuzia cerebrală. Traumatismele craniene deschise necesită un tratament chirurgical imediat, excepție făcând cazurile cu tulburări foarte mari ale funcțiilor vitale, care nu sunt în raport cu gravitatea leziunilor constatate. În asemenea cazuri intervenția chirurgicală poate agrava starea bolnavului. În raport cu profunzimea plăgii se efectuează toaleta plăgilor moi (aseptizare, apropierea marginilor plăgii, curățarea plăgii, hemostază, sutură). În înfundări osoase (atât în caz de traumatisme închise, cât și deschise) se descoperă teritoriul implicat și, în funcție de leziunile găsite, se efectuează eschilectomia (îndepărtarea eschilelor osoase), hemostaza, înlăturarea țesuturilor mortificate și a corpiilor străini, suturarea sau plastia durei mater, plastia craniană sau redresarea fragmentelor osoase înfundate.

Pe lângă tratamentul chirurgical, totodată, este urmat și tratamentul medical: depinde de manifestările bolii traumatice (comoție, contuzie cerebrală).

Trebuie atrasă atenția asupra importanței tratamentului chirurgical, aplicat la timp, deoarece în lipsa acestuia apar, în general, complicații septic.

Hematomul epidural este prin excelență leziunea traumatică de urgență chirurgicală

ă. În consecință, tratamentul chirurgical al hematoamelor are o indicație imediată absolută.

Extirparea hematomului estompează doar acțiunea sa compresivă, nu însă și efectele supra parenchimului cerebral, leziunile traumatiche primitive coexistente. Evacuarea chirurgicală a hematomului este înfăptuită numai după ce a fost precizat diagnosticul. Chiar dacă metodele de contrast ale anoxiei cerebrale și ale edemului cerebral sunt ajutate de un oarecare grad de ameliorare a stării generale sau a stării neurologice, operația hematomului este obligatorie.

Oricât de mare ar fi procentul de mortalitate în cazurile acute, neextirparea hematomului masiv este urmată de o letalitate practic de 100%.

Operația se efectuează, de regulă, cu anestezie generală prin intubație orotraheală. Pentru evacuarea hematomului se utilizează tehnica trepanației cu craniectomie. Trepanația prin volet osteoplastic nu este nici uzuală, nici preferențială. Trepanația cu craniectomie are avantajul de a fi mult mai rapidă, mai puțin traumatizantă și, în cazurile grave, cu localizare incertă a hematomului pe baze pur clinice; poate fi evacuată ușurință bilateral.

Evacuarea hematomului subdural încapsulat este totală prin volet osteoplastic. În unele cazuri, în mod deosebit la copii, extirparea completă a capsulei asigură în condiții normale un proces, ce poate fi jenat de remanența unei capsule, mai ales, când aceasta este groasă.

O protecție antibiotică (pe baza antibiogramelor) este necesară pentru evitarea complicațiilor septice, în special, a celor pulmonare și urinare.

Atâta timp cât bolnavul prezintă tulburări de deglutiție, nutriția se va efectua pe cale parenterală și prin sondă gastrică.

Urmărirea comportării leziunilor cerebrale în perioada postoperatorie este importantă atât pentru prognostic, cât și pentru efectuarea tratamentului.

TRAUMATISMELE VERTEBROMEDULARE

Traumatismele vertebromedulare închise și deschise în timp de pace reprezintă aproximativ 1% din totalul traumatismelor, fiind mai frecvente la bărbații între 20 și 50 de ani.

Frecvența nivelului leziunilor coloanei vertebrale este diferită. Coloana lombară este lezată în 45-50% din cazuri, coloana toracică – în 40-45%, iar coloana cervicală – în 58%. Cel mai des sunt lezate: vertebra a VI-a a coloanei cervicale, vertebra a XII-a a coloanei toracice și prima vertebră a coloanei lombare.

În raport cu leziunea coloanei vertebrale frecvența semnelor neurologice atinge aproape 100% din regiunea cervicotoracică superioară și 50-80% în regiunea cervicolumbară.

Examenul radiologic este necesar pentru a diagnostica corect și pentru a preciza indicația terapeutică. De obicei, radiografiile standard (*en face* și în profil) sunt suficiente, dar, uneori, tomogramele sunt indispensabile pentru a evita fisuri (odontoidă, arcul atlantului, lame vertebrale). Radiografia de profil este obligatorie, deoarece, uneori,

o tasare minimă nu apare decât în acest fel, radiografia de față prezentând aspect normal.

După aspectul radiografic fracturile de coloană vertebrală pot fi clasificate astfel: fisuri, fracturi fără deplasare, fracturi cu deplasare, fracturi cu detașarea marginii dorsale sau anterioare a corpului vertebral și fracturi cu luxația apofizelor articulare.

Sindroamele neurologice vertebromedulare posttraumatice

Sindromul neurologic posttraumatic este determinat de o întrerupere, mai mult sau mai puțin, completă a funcțiilor medulare cu o durată variabilă, având 4 substraturi lezionale, ce pot exista separat sau se pot asocia: comoția, contuzia, compresiunea și dilacerarea.

1. Comoția medulară, sinonimă celei cerebrale, este o abolire temporară a funcțiilor medulare cu remisiune completă, fără a avea un substrat anatomo-patologic. Prin definiție, manifestările neurologice sunt, deci, total reversibile.

2. Contuzia medulară a cărei substrat anatomo-patologic este o extragere de sânge în măduvă, duce, de obicei, la compromiterea funcțională, parțială sau totală a măduvei, lăsând de fiecare dată sechele, mai mult sau mai puțin, pronunțate.

3. Compresiunea medulară poate fi de mai multe tipuri:

a) acută, așa cum este, de fapt, în majoritatea traumatismelor vertebromedulare. Ea generează un sindrom de compresiune meduloradiculară bruscă, ce poate fi parțială sau totală;

b) progresivă cu un sindrom de compresiune meduloradiculară, care se instalează lent prin luxația secundară a unei vertebre în cadrul unui traumatism neglijat sau prost îngrijit;

c) tardivă, ce-și face, uneori, apariția la intervale mari de timp, adică după un traumatism, pe care bolnavul l-a uitat demult. Această formă apare ca urmare a unei hipertrofii ligamentare, a unei arahnoidice etc.

Drept compresiune acută se consideră cazurile, în care o consecință directă a traumatismului rahidian (disc, fragment osos etc.) comprimă într-adevăr măduva. Prin urmare, este o permanență patologică, născută de traumatismul ce exercită o compresiune asupra măduvei, fără ca aceasta să fie transecționată sau dilacerată. Acest fapt are o mare importanță clinică și terapeutică, deoarece într-o dilacerare înlăturarea elementelor agresive pe una din căile cunoscute este inutilă, pe când recunoașterea din timp și înlăturarea unei compresiuni aduce asigurări pentru funcțiile medulare afectate.

4. Dilacerarea medulară reprezintă o adevărată leziune a transecțiunii medulare ireversibile și este întâlnită, cel mai des, în fracturile-luxații ale coloanei vertebrale.

În raport cu gravitatea traumatismului, cu substratul anatomopatologic și cu particularitățile vascularizației medulare, uneori strict individuale, sindroamele neurologice posttraumatice pot fi totale sau parțiale.

Sindroamele neurologice posttraumatice totale

Prototipul de sindrom neurologic posttraumatic total este reprezentat de șocul medular care evoluează în 3 faze.

Sindroamele neurologice posttraumatice parțiale

În cadrul acestor manifestări neurologice se pot identifica sindromul Brown-Sequard, sindromul de subpresiune centromedulară (hematomielie), sindromul radiculomedular acut, precum și unele sindroame neurologice particulare.

Aceste sindroame clinice au o caracteristică comună chiar de la început, indiferent cum s-au instalat, brusc sau progresiv, imediat după accident sau mai târziu.

Sindromul Brown-Sequard. Acest sindrom se întâlnește destul de frecvent în cadrul traumatismelor vertebromedulare, cervicale și toracale. În fond, el este determinat de o leziune analogică hemisecțiunii medulare. Acest sindrom poate îmbrăca foarte multe forme în funcție de sediul leziunii, nivelul și natura ei. Se știe că în cadrul traumatologiei vertebromedulare agentul traumatic produce o leziune intrinsecă prin corp ascuțit. Mai rar, leziunea este de tip compresiv.

Există cazuri, în care acest sindrom se instalează lent prin apariția și evoluarea progresivă a unui hematoma extradural, care comprimă măduva fie în mod direct pe o zonă limitată și produce un sindrom tipic Brown-Sequard, fie că indirect realizează o împingere a măduvei și atunci compresiunea apare de partea opusă prin strivirea ei de peretele osos opus al canalului rahidian. Evident, că acest fapt va determina un sindrom inversat, în care dereglările de motilitate și sensibilitate profundă vor fi contralaterale, iar tulburările sensibilității superficiale – de partea leziunii.

În același sens, compresiunea parțială poate fi situată anterior, lateral sau posterior. În asemenea cazuri este necesar de a cunoaște particularitățile sindromului parțial, date de întinderea leziunii în cadrul medular și, mai ales, de a ști particularitățile de nivel.

Compresiunea regiunii umflăturii cervicale se manifestă printr-un sindrom tetraplegic, în care datorită distrugerii segmentului medular corespunzător membrele superioare reprezintă niște atrofii musculare și o abolire a unora dintre reflexele osteotendinoase. Tulburările de sensibilitate au limita superioară în regiunea cervicală. Tulburările motorii se instalează la început într-un mod similar celor din sindromul Brown-Sequard, evoluând apoi spre un tablou de tetraplegie spastică. Datorită leziunii centrului ciliospinal de partea compresiunii apare sindromul Claude Bernard-Horner.

Compresiunea în regiunea toracică superioară se manifestă prin dureri intercostale, la început, unilaterale și, apoi, bilaterale. Durerile sunt la început surde, dând senzația unei constricții „ca în corset”, sunt continue și se accentuează la exercitarea efortului. Tulburările motorii se instalează de curând, deoarece aceeași compresiune cuprinde destul de precoce și măduva, spațiul intrarahidian toracic fiind redus. Apar tulburări de

sensibilitate, a căror limită superioară corespunde unor dermatoame toracice, simetrice sau cu un decalaj de 1-2 dermatoame între ele. Datorită comprimării formațiunilor vegetative intramedulare apar tulburări vasomotorii, tulburări de sudație și pilomotorii, a căror limită poate da indicații în precizarea nivelului compresiunii.

Compresiunea lombară superioară se manifestă prin parapareză cu caracter de spasticitate și dureri, care iradiază în membrele inferioare, tulburări de sensibilitate, corespunzând dermatoamelor lombare cu dispoziție oblic longitudinală. Reflexele rotuliene și achiliene pot fi exagerate sau diminuate, dacă procesul comprimă mai multe segmente medulare. Sunt, de asemenea, prezente tulburările sfîcteriene.

Compresiunea conului medular cuprinde, deseori, concomitent și coada de cal. Astfel, se realizează un sindrom paraparetic cu hipotonie, abolire de reflexe, atrofie musculară și tulburări accentuate sfîcteriene, deseori, cu tulburări trofice intense.

TC și mai ales RMN elimină alte forme de explorare, căci evidențiază fără echivoc leziunile vertebrale, discale și medulare, cunoscând că există o discordanță între simplitatea imaginilor de pe clișeele radiologice și complexitatea leziunilor vertebro-discale descoperite operator sau necropsic.

Electromiografia este astăzi o metodă paraclinică indispensabilă pentru diagnosticul corect al unei compresiuni radiculomedulare, ca și pentru precizarea nivelului și naturii procesului (neurogen sau miogen). Metoda constă în înregistrarea curenților de acțiuni ai unei unități motorii. Se înțelege că maximum de exactitate se obține în cazurile îndoielnice prin compararea tuturor datelor furnizate de metodele aplicate.

Tratament. Transportarea bolnavului cu traumatisme vertebromedulare la un centru adecvat trebuie făcută rapid. Felul sau poziția cum va fi transportat are o mare importanță. Pentru fracturile coloanei cervicale se preferă decubit dorsal, iar pentru fracturile coloanei toracolombare – decubit ventral (dacă nu există tulburări respiratorii). În cazurile fără paraplegie este mai bine ca transportarea să se facă în decubit dorsal, deoarece, altminteri, pot fi favorizate leziunile măduvei. Bolnavul este așezat pe o saltea moale, aplicată pe un plan dur, deoarece contactul direct cu suprafețele dure poate duce la apariția de escare.

Dacă transportarea durează mai mult de 24 de ore, este necesar sondajul evacuator, făcut în condiții cât mai sterile, eventual, lăsând sonda la loc. Dacă este nevoie, tratamentul antișoc trebuie continuat și în timpul transportării.

În fracturile cervicale transportarea trebuie făcută cu capul fixat, pentru a evita mișcările, care pot agrava luxația, deci, și tabloul neurologic.

Odată ajunși într-un centru adecvat, unii traumatizați vertebromedulari vor fi supuși tratamentului precoce. Bolnavilor cu fracturi și fracturi-luxații ale coloanei cervicale cu succes li se aplică atât spondilodeză posterioară, cât și corporodeză anterioară cu omotransplantat.

Fracturile coloanei dorsolombare fără semne neurologice sunt reduse prin hiperextensiune și, apoi, imobilizate în corset ghipsat.

Traumatismele vertebromedulare deschise cu plaga penetrată, indiferent dacă au sau nu semne neurologice, vor fi supuse curei radicale chirurgicale complete, mai ales, atunci când există o fistulă de LCR, bineînțeles dacă permite starea generală.

Tratamentul se folosește în tulburările urinare, în complicațiile genito-urinare și în infectarea escarelor.

Tratamentul escarelor are o mare importanță în tratamentul preventiv, deoarece reduce la minimum suprafața de piele dezepitelizată. Obiectivele terapeutice sunt multiple: evitarea unei presiuni prelungite a suprafețelor reliefate (genunchi, trohantere, spinele iliace, torace etc.) pe alte suprafețe dure.

În acest scop bolnavul este așezat pe o saltea moale din material plastic (tip latex), folosindu-se la nivelul suprafețelor de contact perne moi din același material. El este întors din două în două ore.

Escarele apărute în primele săptămâni se tratează conservator prin pansamente sterile și unguente.

Prognosticul postoperator în traumatismele închise ale coloanei vertebrale este variabil. Un rol important are intensitatea tulburărilor neurologice, în special, a celor de sensibilitate și a celor motorii, durata lor în timp. Tulburările sfincteriene sunt o cauză continuă de agravare a stării bolnavului prin infecția căilor urinare. În prima perioadă se recomandă sondaje zilnice, deoarece sonda de eliminare a urinei de lungă durată produce escare locale, ulceratii. În acest caz trebuie luate măsuri sporite de profilaxie.

Mortalitatea în fracturile cervicale constituie 50%, în cele toracice – 20%, iar în cele lombare circa 10%.

19. ABCESELE CEREBRALE ȘI PARAZITARE

ABSECELE CEREBRALE

Supurațiile chirurgicale endocraniene, manifestate ca procese expansive intracraniene, se clasifică, după sediul lor, în 3 grupe:

- abcesele cerebrale – colecții purulente încapsulate, situate în interiorul parenchimului cerebral;

- abcesele extradurale – colecții purulente situate în spațiul epidural;

- empiemele subdurale – colecții purulente situate în spațiul subdural.

Abcesele cerebrale sunt supurații încapsulate colectate în parenchimul cerebral, cu efect compresiv și constituie unul din capitolele importante ale neurochirurgiei proceselor inflamatorii ale encefalului.

Clasificarea abceselor cerebrale:

Din punct de vedere *etiopatogenic*, acestea se împart în:

Abcese adiacente. Sunt secundare unui focar infecțios din vecinătate, care prin continuitate formează abcesele sus-numite. Din această grupă fac parte: *a* – abcesele rinogene; *b* – abcesele otogene; *c* – abcesele odontogene; *d* – abcesele secundare altor focare infecțioase.

Abcese metastatice. Sunt secundare unui focar infecțios situat la distanță de extremitatea cefalică, însămânțarea cerebrală fiind doar pe cale sanguină. Din această grupă fac parte: *a* – abcesul de cauză pleuropulmonară; *b* – abcesul cianogen (în cadrul cardiopatiilor congenitale cu șunt dreapta – stânga). Aceste abcese se mai numesc abcese paradoxale; *c* – abcesele cu alt punct de plecare cunoscut la distanță.

Abcese posttraumatice. Sunt determinate de mai multe ori de infectarea directă a parenchimului cerebral. Ele se împart în: *a* – acute, cu interval până la 14 zile; *b* – subacute: 14 – 30 zile; *c* – cronice, 30 zile – 1 an; *d* – tardive, peste 1 an de la traumatismul craniocerebral.

Abcese de origine necunoscută. Sunt acele abcese, a căror sursă infecțioasă nu poate fi decelată clinic sau cu mijloace de investigație paraclinice. Prezența lor exprimă de cele mai multe ori dificultăți de diagnostic. În majoritatea cazurilor aceste abcese sunt adiacente sau metastatice.

Dintre numeroasele serii de abcese cerebrale preponderente sunt abcesele adiacente, urmate de cele metastatice, posttraumatice și de origine necunoscută. Abcesele adiacente sunt localizate lângă focarul infecțios, adică în lobul temporal sau în cerebel, pentru cele otogene, și în lobul frontal, pentru cele rinogene. Abcesele metastatice și cele de origine nedeterminată afectează mai des lobi frontal și parietal. Abcesele metastatice pot fi deseori profunde, paraventriculare mai frecvent în emisfera stângă.

Abcesele traumatice sunt localizate în zona de impact a traumatismului craniocerebral deschis.

Din punct de vedere *morfopatologic* (după formă și număr), abcesele cerebrale pot fi: *1* – unice, cu formă regulată și mărime variabilă. Sunt cele mai frecvente, de

obicei sunt adiacente; 2 – multiloculare, cu contur neregulat cu septuri multiple intracavitare și tendință la recidivă în cazul când nu sunt extirpate total. Ele apar îndeosebi în cazul abceselor metastatice; 3 – multiple, perfect izolate și la distanță unele de altele, pot exista în număr mare, invers proporțional cu volumul. Ele se includ în grupul de abcese metastatice.

Din punct de vedere *bacteriologic*, abcesele cerebrale pot fi: 1 – abcese monomicrobiene, ce predomină în toate seriile publicate. De cele mai dese ori agentul patogen izolat din focar este flora streptococică sau stafilococul auriu; 2 – abcese polimicrobiene, ce au prezenți în puroi 2-4 germeni. Asociația polimicrobiană poate fi alcătuită din coci gram-pozitivi (stafilococi, streptococi, pneumococi), din coci gram-negativi (enterococi, *B. proteus*, *B. coli* sau *B. piocianic*); 3 – abcese cu germeni neidentificați, ce se caracterizează la examenul direct prin prezența microbilor (mai ales a cocilor), care nu au putut fi însă izolați din culturile efectuate; 4 – abcese cu culturi sterile, ce sunt impresionante ca număr, factorul aseptice, în liza microbiană și apariția culturilor sterile fiind neîndoielnică antibioterapia.

Morfopatologic formarea abceselor cerebrale trece prin mai multe stadii și anume:

Stadiul I – encefalita presupurativă este produsă printr-un ramolisment septic, cel mai des venos și mult mai rar – arterial; stadiul II – encefalita supurativă sau stadiul de abces necolectat se caracterizează prin apariția în centrul focarului de necroză septică a unor zone purulente neregulate confluențe înconjurate de zone cu ramolisment; stadiul III – abcesul colectat – sau abcesul confluent apare ca o confluență de zone purulente care formează o colecție supurată mai mult sau mai puțin regulată, înconjurată de o zonă de reacție inflamatoare, expresie a reacției locale de apărare a țesutului cerebral; stadiul IV – abcesul încapsulat în acest stadiu reprezintă organizarea țesutului inflamator al capsulei care înconjoară colecția purulentă. Capsula astfel delimitează țesutul cerebral învecinat. Durata de formare a capsulei depinde de virulența germenilor și de modul de utilizare a antibioticelor, fiind în medie de 3-4 săptămâni, variind între 15-38 zile. Capsula reprezintă o reacție de apărare a creierului, dar este în același timp o barieră în calea pătrunderii antibioticelor. Capsula poartă răspundere de recidiva abcesului în cazul când ablația ei a fost încapsulată. Pericapsula constituie o zonă difuză de edem cu proliferare glială astrocitară și leziuni inflamatoare, zonă care depășește mult limitele exerezei chirurgicale. Această zonă de proliferare astrocitară evoluează pe cont propriu și după exereza chirurgicală a abcesului ei i se datorează accidente comițiale ulterioare.

Tabloul clinic. Clinica abceselor cerebrale este polimorfă. Aceasta se explică prin câteva principii și depinde de: 1 – localizarea diferită a abceselor; 2 – modul diferit de evoluție; 3 – calea de propagare a infecției; 4 – terenul gazdei; 5 – virulența germenului; 6 – antibioterapia utilizată anterior.

Debutul abceselor cerebrale este extrem de variat. El depinde de o mulțime de

factori și anume: 1 – sediul abcesului; 2 – numărul abceselor; 3 – etiopatogenia; 4 – forma evolutivă; 5 – vârsta pacientului; 6 – virulența microbilor; 7 – tratamentele anterioare cu antibiotice.

Forma de debut a abceselor cerebrale. Majoritatea abceselor debutează prin fenomenele hipertensiunii intracraniene. Semnele hipertensiunii intracraniene: a) subiective: cefalee periodică cu grețuri, vomă; b) obiective: edem sau stază papilară la fundoscopie, mărirea presiunii LCR apreciată prin rahicenteză; c) semne radiologice: distrucția fragmentelor osoase ale șei turcești, adâncirea *impresio digitalis*, dilatarea canalelor venelor diploe etc. HTI este deseori asociată cu un sindrom meningeal.

La copii abcesele mai des debutează cu febră.

Debutul abceselor cerebrale depinde de localizare. Ele debutează cu: a) crize comițiale generalizate; b) crize focale (motorii, temporale, sensitivo-motori) însoțite de deficit motor. Abcesele subtemporale prezintă la debut: a) dereglări de echilibru și coordonare; b) uneori debutul poate fi insidios, manifestându-se prin cefalee cu deficit motor lent progresiv; c) cefalee cu alterare treptată a conștiinței și deficit motor minim. Durata intervalului de la primele semne de debut până la instalarea perioadei de stare este în medie de 21 de zile.

Perioada de stare se caracterizează prin 3 sindroame clasice cunoscute sub numele de „triada Bergman”: 1) sindrom infecțios; 2) sindrom HTI; 3) sindrom neurologic de localizare.

Sindromul infecțios se manifestă prin semne generale și de focar. Sindromul infecțios local este prezent în abcesele adiacente rinogene (constau din edem frontal). În abcesele posttraumatice edemul inflamator este situat în locul traumatismului.

Sindromul infecțios general este reprezentat în primul rând de hipertermie și de semnele biologice caracteristice infecțiilor: hiperleucocitoză cu neutrofile, creșterea VSH.

Sindromul de hipertensiune intracraniană se întâlnește frecvent în forma sa completă (cefalee, vomă, modificări pe fundul de ochi). Simptomatologia incompletă a sindromului HTI de rând cu cea a sindromului meningeal de asemenea se întâlnește frecvent.

Investigații paraclinice: 1. Electroencefalografia (EEG). 2. Echoencefalografia (EchoEG). 3. Craniografia. 4. Angiografia cerebrală. 5. Scintigrafia cerebrală. 6. Tomografia computerizată (TC). 7. Rezonanța magnetică nucleară (RMN).

TC este o metodă de diagnostic superioară celor enumerate mai sus, întrucât vizualizează atât abcesul, cât și modificările cerebroventriculare adiacente. Imaginile obținute prin TC sunt: 1) aspectul de leziune cu densitate scăzută central și cu un inel hiperdens de demarcare clar periferic; 2) după contrastarea intravenoasă se pune în evidență capsula abcesului, care fiind hiperdensă dă un aspect caracteristic. TC permite și dirijarea actului chirurgical asupra colecției purulente, precum și urmărirea evolutivă postoperatorie.

Rezonanța magnetică nucleară este o metodă neuroimagică relativ nouă, cu o valoare informativă majoră în evidențierea abceselor cerebrale, mai ales a celor cu localizare dificilă, dispuse în structurile liniei mediane, în trunchiul cerebral, nucleii bazali sau în etajul cranian posterior.

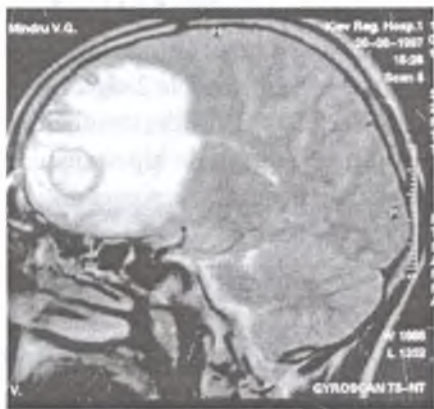


Fig. 153. RMN în abces adjacent rinogen.

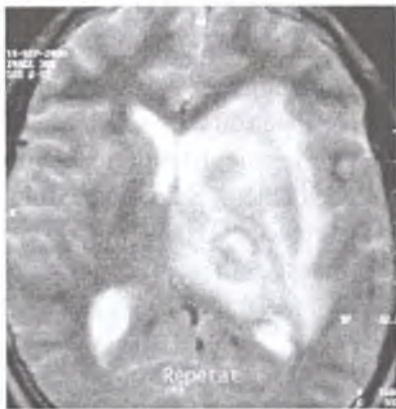


Fig. 154. RMN în abces multilobular în HIV, faza SIDA.

Tratament: 1. conservator – antibioterapie în corespundere cu profilul de sensibilitate; 2. chirurgical: a) ablația abcesului cu exereza capsulei, b) lavaj închis permanent al lojei abcesului cu sol. dioxidină 0,5% timp de 4-5 zile postoperator.

Empiemele subdurale (ESD). Empiemul subdural prezintă o colecție purulentă situată în spațiul subdural. Această afecțiune este considerată cea mai importantă urgență chirurgicală dintre toate colecțiile purulente intracraniene. Frecvența raportată la abcese este în medie de 1:7.

Etiopatogenie:

– **ESD prin inoculare directă:** a) ESD postoperator; b) ESD după drenarea spontană în spațiul subdural; c) ESD după drenarea chirurgicală a abcesului; d) manevrele de puncție cu aspirație sau cu drenaj în abcese favorizează infecția – metodă de interes istoric.

– **ESD adiacente.** Din această grupă fac parte: a) ESD secundare sinuzitelor frontale; b) ESD secundare otomastoiditelor; c) ESD secundare infecțiilor orbitale; d) ESD secundare infecțiilor dentare; e) ESD secundare infecțiilor amigdalieni; f) ESD secundare osteomielitelor craniului.

– **ESD metastatice:** a) ESD apărute după abcesele pulmonare; b) ESD după bronhopatii supurative cronice; c) ESD după empieme pleurale; d) ESD apărute după furunculoză; e) ESD apărute în septicemii.

Propagarea infecției în ESD adiacente se face prin contaminare sau pe cale venoasă.

Debutul ESD este destul de manifest din cauza coexistenței simptomatologiei cerebrale cu cea a focarului infecțios primar.

I. În ESD adiacente debutul a fost determinat de existența sau reactivizarea focarului infecțios local, însoțit de simptomatologia generală infecțioasă. De obicei, debutul este acut, cu cefalee, vome, sindrom meningeal și hipertensiv.

II. În ESD metastatice debutul este tot atât de brusc, manifestat prin crize jacksoniene motorii, deficit motor, cefalee, vome, somnolență, tulburări de vorbire. Hipertermia poate fi prezentă în aceste cazuri. Până la instalarea perioadei de stare trece un timp destul de scurt, în majoritatea cazurilor de la 5 zile până la 2 săptămâni.

Perioada de stare se manifestă prin aceeași triadă Bergman: 1. Sindrom infecțios: a) hipertermie; b) hiperleucocitoză; c) VSH sporită. 2. Sindrom de hipertensiune intracraniană. 3. Sindrom neurologic de localizare: a) deficit motor; b) crize comițiale jacksoniene; c) crize comițiale generalizate; d. tulburări de vorbire.

Investigații paraclinice. Investigațiile paraclinice mai utile în diagnosticarea ESD sunt reprezentate de Ag, TC, RMN.

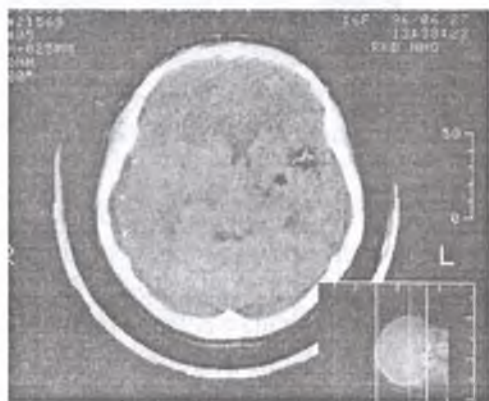


Fig. 155. Imagine TC în empiem subdural rinogen.



Fig. 156. Imagine TC postoperatorie. Lavaj epidural.

PARAZITOZELE CEREBRALE

Echinococoză cerebrală sau chistul hidatic. Se dezvoltă în țesutul moale, țesutul nervos, unde crește fără a întâmpina o rezistență, formând de obicei o singură veziculă sferică, care poate atinge mărimi considerabile înainte de a se manifesta clinic.

Echinococoză cerebrală la copii se întâlnește la vârsta de 5–10 ani (65% din cazuri) în raport egal la băieți și fete. Debutul este lent prin fenomene de HIC, semnele de localizare fiind mai puțin pronunțate. Simptomatologia perioadei de stare cuprinde următoarele manifestări: 1. *Macrocrania asimetrică* – creșterea în volum a cutiei craniene cu bombare pe partea chistului hidatic. 2. *Sindromul HIC*, care domină perioada de stare, fiind în peste 80% complet. 3. *Simptomele neurologice focale* cu aspect de iritare sau deficitar, care se întâlnesc destul de des. 4. *Crizele comițiale* mai frecvent jacksoniene. 5. *Sindromul neurologic de localizare*: a) deficit motor; b) modificări în câmpul vizual (hemianopsie sau

cvadranopsie); c) *tulburări de vorbire minime* (la afectarea emisferei dominante); d) tulburări de praxie. 6. Tulburări psihice: a) afectarea intelectului; b) tulburări de memorie; c) dificultate la efectuarea calculelor complexe (acalculie); d) atenția spontană redusă.

În tabloul clinic uneori se poate întâlni tetrada Schreder, care este foarte sugestivă: 1) băiat din mediu rural; 2) stare generală bună; 3) semne de HIC; 4) semne focale neurologice minime.

Investigațiile paraclinice constau din: TC, RMN etc.

Tratament – chirurgical.



Fig. 157. RMN. Echinococ cerebral.

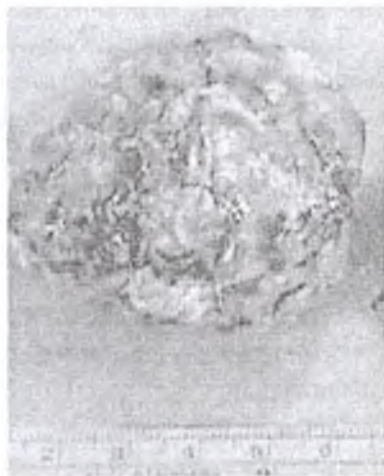


Fig. 158. Echinococ cerebral.
Macropreparat.

Cisticercoza cerebrală. Agentul patogen este forma larvară de *Taenia solium*, care atinge dimensiuni de 2-8 m, este format din cap (scolex), gât și strobilă de proglote – colonie liniară din 700-1000 de proglote. Scolexul este înzestrat cu cârlige (22-32) și ventuze relativ mari (4) ce determină fixarea lui fermă de peretele intestinal. În strobilă sunt importante proglotele adulte, în care se dezvoltă ouăle de *Taenia solium*.

Ciclul biologic al parazitului *Taenia solium* necesită două gazde (om și porcine). Gazda definitivă este omul, în al cărui intestin subțire se localizează. Gazda intermediară sunt porcinele, care se infectează de la ingestia deșeurilor sau cu apa poluată cu ouă de *Taenia solium*. Embrionii hexacanți, eliberați în intestinul porcinelor din embriofoori, pătrund prin peretele intestinal în circulația sanguină a porcinelor și ajung în musculatura lor, unde se transformă în larve veziculare (cisticerci).

Din carnea infestată, insuficient preparată, ingerată de om, scolecții se fixează pe peretele intestinal al omului și încep să formeze adultul *Taenia solium*. Omul poate prezenta și o autoinfecție, când proglotele adulte ajung prin antiperistaltică în duodenul

purtătorului de *Taenia solium*. La acest nivel ouăle se desfac și oncosferele eliberate pătrund în venele de absorbție intestinală și prin vena portă pot infesta tot organismul. Pentru ca oncosfera să devină cisticerc – forma larvală – sunt necesare aproximativ 2 luni. Cisticercul are formă rotundă sau ovoidă, cu diametrul de 5-10 mm și este alcătuit dintr-o membrană albicioasă, din care se invaginează în cavitate un scolex, armat complet cu cârlige și ventuze. Cisticercul poate evolua spre calcificare.

Tabloul clinic. Debutul afecțiunii este deseori brusc. Semnele de debut depind de localizare. La copii sunt frecvente două tipuri de debut: crize comițiale și sindrom HIC. Mai rar în debut se constată anumite deficite: a) deficit motor izolat; b) tulburări de echilibru; c) sindrom meningeal; d) tulburări psihice.

În perioada de stare deosebim câteva sindroame: 1. *Sindromul comițial* se află pe primul loc în tabloul clinic al acestei parazitoze. 2. *Sindromul de HIC* se constată fiind în principiu reprezentat de triada clasică (cefalee, vărsături, edem papilar). 3. *Sindromul meningeal* este prezent în toate formele anatomoclinice ale afecțiunii. Predomină în localizările de fosă posterioară. 4. *Sindromul neurologic de localizare* după frecvență se divizează în: a) sindrom piramidal; b) afectarea n. cranieni; c) tulburări senzitive; d) tulburări de echilibru. 5. *Modificările psihice* sunt deosebit de frecvente.

Investigații paraclinice

Examenul de laborator: creșterea limfocitelor și eozinofilelor în lichidul cefalorahidian.

Toate metodele imagistice contemporane (AG, TC, RMN) sunt valoroase în depistarea cisticercilor și echinococului.

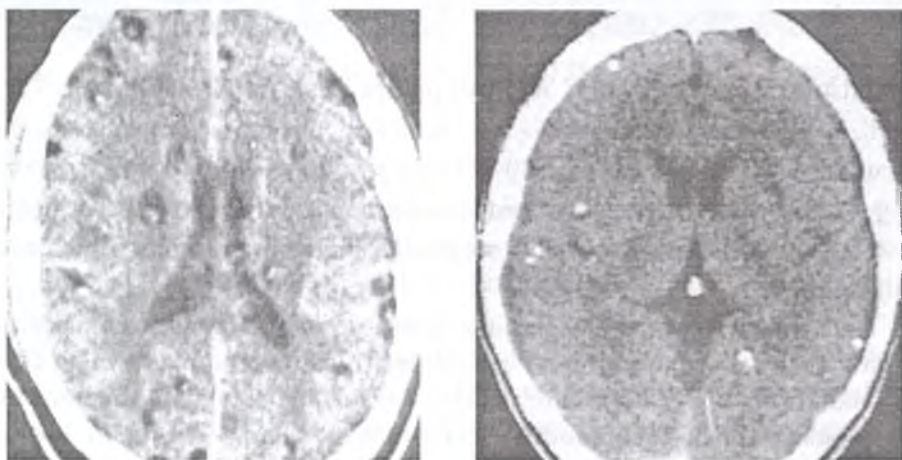


Fig. 159. Imagini TC – scan. Cisticercoză cerebrală.

Tratamentul se poate realiza pe 2 căi: conservator, administrând biltricid (prazicotel) 20 mg/kg de 2 ori pe zi timp de 14 zile, și chirurgical – recurgându-se la excizia focarului.

20. PRINCIPIILE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL AL AFECȚIUNILOR SISTEMULUI NERVOS

Operații pe craniu și creier

Principiile tehnice generale

Definiție. Craniotomia este denumirea actului chirurgical de accesare a creierului prin formare de volet osos cranian în zona de interes (frontal, temporal, suboccipital etc.).

Indicații. Drept indicații pentru craniotomie servesc afecțiunile sistemului nervos central: tumorile, traumatismele, accidentele vasculare ș. a.

Pentru efectuarea operațiilor neurochirurgicale planice și urgente este necesară îndeplinirea unor condiții speciale, cum ar fi prezența unei săli de operație dotată, al cărei element principal este microscopul chirurgical. În dotarea generală a unei săli contemporane trebuie să fie aparatul anestezic, echipamentul pentru monitorizare, radiologie și electrofiziologie, aspiratorul chirurgical, coagulatorul bipolar, precum și microscopul de operație (*fig. 160*).

Rolul și prioritățile metodei microchirurgicale în chirurgia sistemului nervos central. Se știe că rezultatele tratamentului chirurgical depind nu numai de selecția corectă a pacienților pentru operație, dar și de tehnica chirurgicală.

Există o serie de avantaje ale metodei microchirurgicale de tratament. Principiile de bază ale microchirurgiei sunt facilitarea efortului chirurgical printr-o magnificare, iluminare și obținerea unui efect tridimensional stereoscopic. Iluminarea perfectă coaxială a microscopului permite o vizualizare directă la adâncime mare cu utilizarea instrumentelor microchirurgicale în perioada manipulațiilor fără formarea umbrei.

Există câteva poziționări ale pacientului cu afecțiune cerebrală pe masa de operație (*fig. 161*): supină; șezând; laterală; ventrală; pronată.

Tehnica operatorie generală constă din incizia pielii sub diferite forme – de la semnul întrebării la cele lineare în funcție de zona cerebrală de accesare, patologia neurochirurgicală, starea pacientului etc.

Hemostaza hemoragiei din piele se efectuează cu pense hemostatice sau cu clame. Baza lamboului cutanat în cazul inciziei în formă de potcoavă corespunde regiunii cel

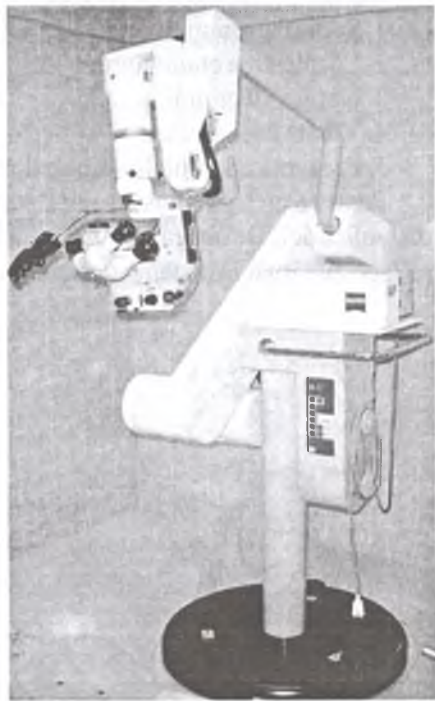


Fig. 160. Microscop de operație Carl Zeiss.

mai bogat vascularizate, ce alimentează lamboul și trebuie să fie mai lată decât înălțimea lamboului pentru păstrarea sursei de vascularizare: arterei temporale superficiale, arterei auriculare posterioare, arterei occipitale. Inciziile cutanate extinse sunt bine venite în cazul unei rețele vasculare bogate și în cazul când pacientul nu a fost iradiat. Bisturiul electric sau laserul nu se folosesc la incizia pielii. Pentru craniotomie se utilizează ferăstrăul tip Gigli sau sfredelul electric tip Aesculap.

Numărul găurilor de trepan depinde de:

1. Suprafața craniotomiei.
2. Localizarea craniotomiei.
3. Natura afecțiunii.
4. Vârsta pacientului.
5. Prezența aderențelor dintre dura mater și lamela internă a craniului.

Pentru a nu leza sinusul sagital superior se plasează găuri de trepan în vecinătate la distanțe mici. De aceea se pune numărul necesar de găuri de trepan, separarea durei se face mai întâi la distanță de sinus și în ultimul rând lângă el.

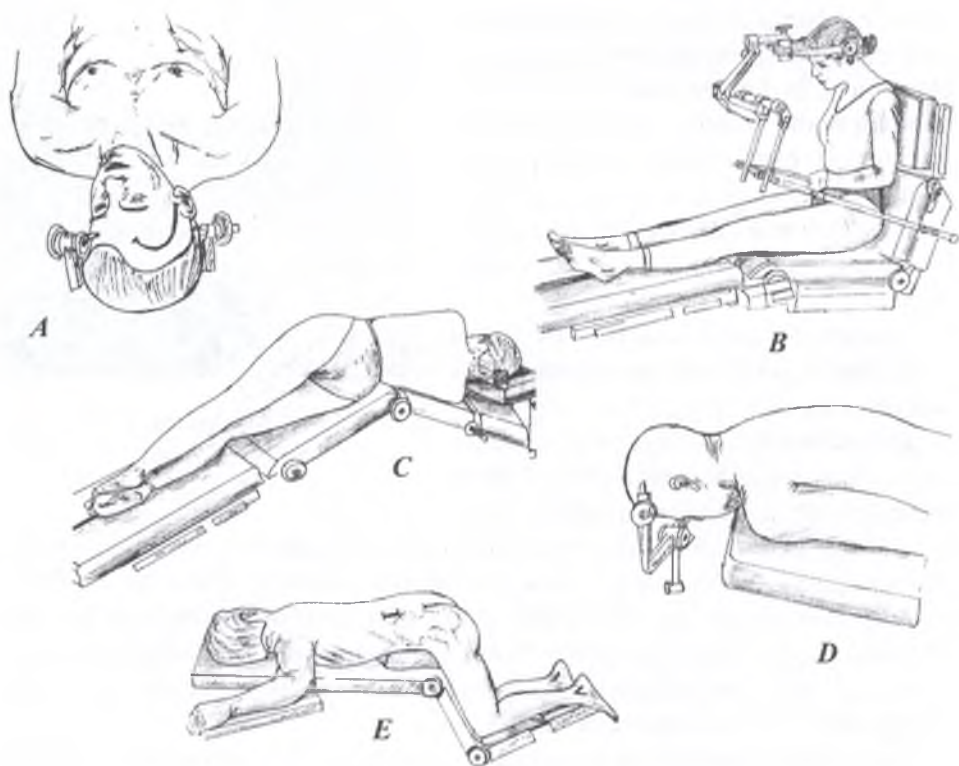


Fig. 161. Tipurile de poziționare a pacientului:

A - supină; B - șezând; C - laterală; D - ventrală; E - pronată.

Înainte de efectuarea craniotomiei cu craniotomul electric efectuăm separarea durei mater de lamina internă cu ajutorul translatorului pentru incizia durei. Unghiul de plasare al translatorului trebuie să fie maximal tangențial către suprafața internă a

osului și durei mater. Pentru aceasta prima gaură de trepan se lărgeste puțin contralateral efectuării craniotomiei. Dacă în acest moment a fost lezată dura mater, atunci osul se ciupește până la depistarea durei intacte. În cazuri excepționale de oase groase, când dura mater apare aderată de lamina internă a osului, se plasează găuri suplimentare de trepan, apoi ele se unesc cu craniotomul electric sau ferăstrăul tip Gigli.

Hemoragia din os și cea epidurală poate fi stopată prin aplicarea de ceară medicală la sfârșitul rezecției osului sau cu preparatul Gelcofoam. Hemoragia epidurală poate fi stopată și cu ajutorul coagulatorului bipolar cu irigare continuă pentru a preîntâmpina retracția și micșorarea suprafeței durei mater.

Altă metodă este plasarea unor suturi pe dura mater și fixarea lor de os, aducând la stoparea hemoragiei epidurale.

Tipurile de craniotomii

Cel mai frecvent sunt utilizate următoarele tipuri de craniotomii:

I. Abordurile supratentoriale:

1. Abordul frontal (bifrontal).
2. Abordul pterional.
3. Craniotomia temporală.
4. Craniotomia occipitală.
5. Craniotomiile parasagitale.

II. Abordurile infratentoriale:

1. Craniotomiile suboccipitale (mediane, paramediane, laterale).

Abordul frontal (bifrontal)

Prin **abordul frontal** pot fi abordate:

1. Tumorile lobului frontal.
2. Tumorile corpului calos.
3. Tumorile frontobazale anterioare ale chiasmei și ale cercului Willis (anevrisme).

Poziționarea: capul ușor ridicat și rotit în partea opusă leziunii, înclinat cu 10-20° către planul orizontal. Deplasarea laterală a capului pacientului poate fi asigurată în timpul intervenției prin rotirea laterală a mesei de operație.

Craniotomia: prima freză de trepan se aplică în punctul „cheie” – la nivelul joncțiunii liniei fronto-temporale și procesului zigomatic al osului frontal. Freza trebuie îndreptată dinspre orbită pentru a nu pătrunde în cavitatea orbitală. Nu trebuie depusă forță maximă la aplicarea frezei pentru a nu ne prăbuși sau leza dura mater, deoarece aici osul este foarte subțire. A doua freză de trepan se plasează la $\frac{1}{3}$ laterală a sinusului sagital superior în punctul antero-inferior extrem, când se face craniotomie frontală unilaterală.

În craniotomia bifrontală a doua freză se aplică la nivelul glabelei chiar deasupra cristei Galii. În caz de tumori fronto-bazale este preferabil să „trecem” peste sinusul sagital superior, pentru a evita retracția lobului frontal. Sinusul frontal deschis se prelucrează cu ceară (*fig. 162*).

Pentru a evita lezarea durei mater în timpul unirii găurilor, trebuie să cunoaștem unele *particularități*:

1. Dura mater frecvent aderă la suprafața internă a osului la nivelul sinusului sagital superior al porțiunii anterioare. Dura aderă la craniu la nivelul suturilor craniene.

2. La conectarea primelor freze anterioare translatorul se plasează din partea laterală spre gaura medială.

3. Conectarea găurilor 2 și 3 se face de la gaura medială posterioară spre cea medială anterioară.

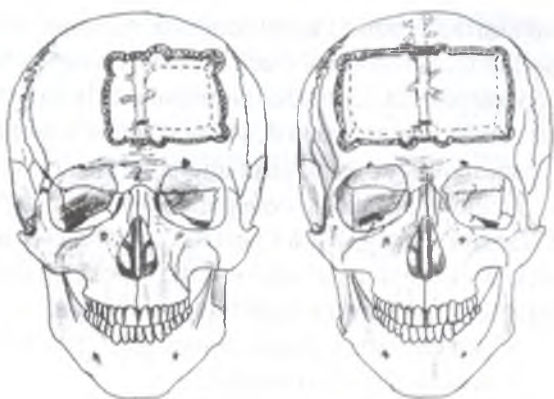


Fig. 162. Craniotomia frontală uni- sau bilaterală (schemă).

Craniotomia pterională

Craniotomia pterională, recomandată de marele neurochirurg al contemporaneității Mahmud Yasargil, reprezintă în prezent calea de abord preferată pentru aneurismele localizate la nivelul cercului Willis, inclusiv al bifurcației trunchiului bazilar.

Indicații către abordul pterional sunt:

1. Aneurismele arteriale

- a) toate aneurismele circulației anterioare
- b) aneurismele circulației bazilare

2. Abordarea sinusului cavernos

3. Tumorile supraselare

- a) adenomul hipofizar
- b) craniofaringiomul

Poziționarea: pacientul este supinat, capul flectat în unghi de 30° . Toracele este ușor ridicat de la planul orizontal, pentru a reduce distensia venoasă, flexia genunchilor, fixarea în fixatorul Mayfield.

Incizia pielii: se face de la arcul zigomatic anterior de tragus, pentru a evita lezarea ramurii frontale a nervului facial și a ramurii frontale a arterei temporale superficiale. Efectuăm traiectul arcuat deschis anterior și finisăm incizia pe linia piloasă a capului aproximativ la linia mediană.

Mușchiul temporal poate fi incizat caudal de incizia pielii, aceasta micșorând masa musculară supusă compresiunii și retracției. Dacă acest lucru nu se respectă, pot apărea dureri regionale.

Craniotomia: Prima freză de trepan se aplică la nivelul inserției posterioare a arcului zigomatic, a doua freză – la nivelul intersecției osului zigomatic (lângă sutura fronto-zigomatică), linia temporală superioară și linia supraorbitală, cât mai inferior posibil. Trebuie să fim precauți pentru a nu penetra orbita (**fig. 163**).

Sub microscop se continuă operator
lorarea regiunii opticocarotidiene, des-
zându-se cisternele bazale și aspirându-
LCR, ceea ce facilitează accesul la
nurile carotidei interne sau către tumorile
jonale.

Craniotomia temporală

Craniotomia temporală poate fi uneori
mbinată cu craniotomia pterională la
cienții cu leziuni masive ale bazei craniului.

Indicații:

1. Biopsia lobului temporal (encefalita cu
rpes simplex)
2. Lobectomia temporală în caz de
ilepsie temporală, decompresiune postrau-
atică

3. Hematomul subdural cronic
4. Tumori ale lobului temporal

Sunt descrise 2 **metode principale** pentru efectuarea craniotomiei temporale:

1. Craniotomie minimal invazivă cu incizie liniară a pielii efectuată pentru
vacuarea hematomului subdural.

2. Incizie în formă de „question mark” cu craniotomie standard.

Poziționarea pacientului:

1. Poziție supinată
2. Toracele este elevat cu 10-15° pentru a reduce distenzia venoasă
3. Capul poziționat în fixatorul Mayfield
4. Rotația capului în proiecție orizontală

Incizia tegumentelor: se efectuează sub formă de „semn de întrebare” și
ncepe de la arcul zigomatic, anterior de tragus, pentru a evita lezarea arterei
emporale superficiale. Traiectul se ridică ușor în sus și posterior cu 6-7 cm în
emisfera nedominantă și 8-9 cm în emisfera dominantă, apoi superior până la linia
temporală superioară și anterior până la linia pielooasă a capului.

Aplicarea găurilor de trepan:

1. La inserția posterioară a arcului zigomatic
2. În punctul „cheie” localizat în depresiunea osului sfenoid
3. Una sau două găuri de trepan de-a lungul marginii superioare a inciziei

cutanate

În ultimul rând se efectuează conectarea găurilor de trepan din depresiunea
sfenoidală. Lamboul cutanat are baza îndreptată spre pavilionul urechii și se reflectă
peste ureche. Trebuie să fim precauți pentru a nu deschide celulele mastoidiene,
iar în cazul când ele au fost deschise, se prelucrează cu ceară. O exigență deosebită



Fig. 163. Craniotomia pterională
(schemă).

se cere în regiunea sinusului transvers – în caz dacă el se lezează, se acoperă cu mușchi sau gelfoam trombat ori plasăm sutură incluzând și o bucată de mușchi temporal (fig. 164).

Craniotomia occipitală

În cadrul craniotomiei occipitale se utilizează poziția pronată a pacientului. Lamboul cutanat incizat trebuie reflectat spre baza craniului de-a lungul liniilor nucale, ceea ce permite păstrarea arterei occipitale ca sursă de alimentare sanguină (fig. 165).



Fig. 164. Craniotomia temporală (schemă).

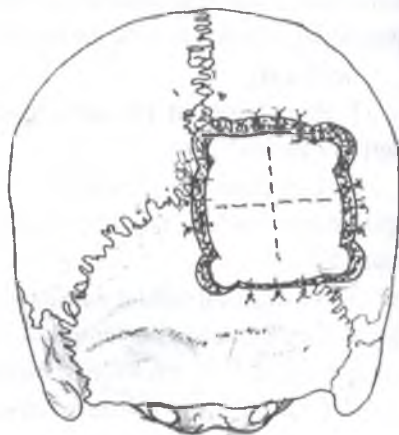


Fig. 165. Craniotomia occipitală (schemă).

Frezele de trepan se aplică:

1. În locul intersecției sinusului sagital superior și sinusului transvers.
2. La jonțiunea sinusului sigmoid și transvers.
3. Cu 5-7 cm de-a lungul liniei mediane de la punctul I.
4. Cu 5-7 cm lateral de ultimul punct perpendicular pe ultimul punct.

Craniotomii parasagitale

Poziția pacientului supinat, capul ușor ridicat cu 20-30° de la suprafața planului mesei – în craniotomii parasagitale anterioare, în craniotomii parasagitale medii, poziția pacientului în decubit sau partea craniană a mesei ridicată cu 45-60°. Dacă se selectează ultima poziție, pacientul trebuie monitorizat cu Doppler precordial și tensiunea venoasă centrală; în caz de suspecție a emboliei gazoase, pacientul se poziționează imediat în poziția Trendelenburg și câmpul operator se acoperă cu tifon îmbibat cu soluție salină (fig. 166).

Craniotomiile posterioare parasagitale se efectuează cu pacientul în poziție pronată sau în decubit.

Inciziile cutanate se fac în așa fel ca lamboul să fie reflectat de la linia medie. Inciziile cutanate alternative pot fi coronare și în formă de „S” pentru biopsii.

Craniotomiile parasagitale pot fi de dimensiuni foarte mici. Găurile de trepan se

pun astfel, încât o treime medială a frezei să acopere o treime laterală a sinusului sagital superior pentru a nu penetra sinusul. Totodată, este necesar de a traversa linia medie din cauza extensiei leziunii parasagitale bilateral, aplicând 2 găuri de trepan de ambele părți ale sinusului (*planșa colorată fig. 1, 2 Zapuhlăh*).

Craniotomia suboccipitală

Indicații. Acest abord este folosit pentru a avea acces la cerebel, unghiul ponto-cerebelos, patologia arterei vertebrale, accesarea patologiilor antero-laterale ale trunchiului cerebral, decompresiunea microvasculară, tumori ale foramen magnum ș.a.

Poziționare. Pot fi folosite mai multe tipuri de poziționare: 1) șezând; 2) lateral oblic; 3) semișezând; 4) pronat; 5) „concord”.

Cele mai populare sunt pozițiile șezând și pronat. Fiecare dintre ele are avantajele și dezavantajele sale. Pentru poziția șezând avantajele sunt condiționate de o drenare venoasă și LCR mai bună, de reducerea volumului hemoragiei venoase, ventilarea pulmonară adecvată, menținerea capului strict pe linia mediană, ceea ce reduce impactul asupra arterelor vertebrale (*fig. 167*).

Dezavantajele sunt condiționate de riscul sporit de embolism aerian, oboseală sporită a mâinilor chirurgului, risc sporit pentru pneumotorace, posibilele leziuni ale plexului brahial și nervilor sciatici.

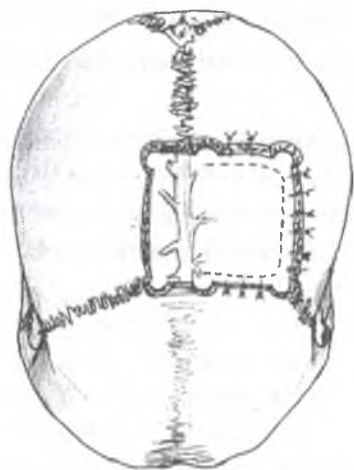


Fig. 166. Craniotomia parasagitală (schemă).

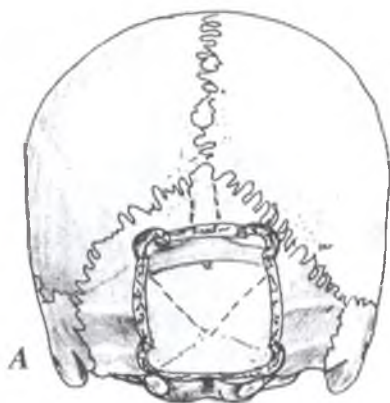


Fig. 167. Craniotomia suboccipitală (schemă):
A - mediană; B - paramediană.

Operații pe măduva spinării și coloana vertebrală

Tratamentul microchirurgical al pacienților cu afecțiuni ale măduvei spinării și coloanei vertebrale

Scopul tratamentului chirurgical al pacienților cu afecțiuni ale măduvei spinării și coloanei vertebrale este de a opri progresiunea afecțiunii mielopatie, eliminând compresiunea mecanică a măduvei spinării.

Indicațiile generale pentru intervenții chirurgicale la coloana vertebrală se bazează pe triada de factori:

- severitatea, durata și progresiunea simptomelor clinice (segmentare sau piramidale)
- alterațiile parametrilor electrofiziologici (PESS, PEM)
- imagini radiologice concordante cu datele clinice (mielografie computerizată, RMN)

Sunt descrise 2 **metode alternative** de abord în cadrul tratamentului chirurgical al pacienților cu afecțiuni degenerative ale coloanei vertebrale:

* **Posterior** (laminectomie decompresivă, laminotomie)

* **Anterior** (corpectomie, discectomie)

Aceste obiective sunt obținute cu ajutorul procedurilor îndreptate spre:

- ameliorarea stabilității coloanei cervicale
- reducerea sau supresiunea mobilității anormale
- fuziunea coloanei cervicale
- corecția deformației coloanei cervicale

Tehnica abordului posterior către coloana vertebrală (laminotomia)

Indicații:

1. Tumori medulare (epidurale, subdurale și intramedulare)
2. Tumori primare ale coloanei de localizare posterioară cu compresiunea măduvei spinării
3. Fracturile arcului posterior vertebral
4. Discectomia cervicală, lombară și toracică
5. Stenoza de canal spinal

Prin abord posterior se efectuează ablația tumorilor medulare, ablația herniilor de disc intervertebrale sau decompresiunea măduvei spinării și a radiculelor spinale. Scopul laminectomiei decompresive este de a lărgi canalul spinal pentru a manipula mai liber în timpul ablației tumorale sau discale, precum și pentru a înlătura elementele comprimatoare posterioare, permițând sacului dural și măduvei spinării să migreze posterior (*fig. 168*).

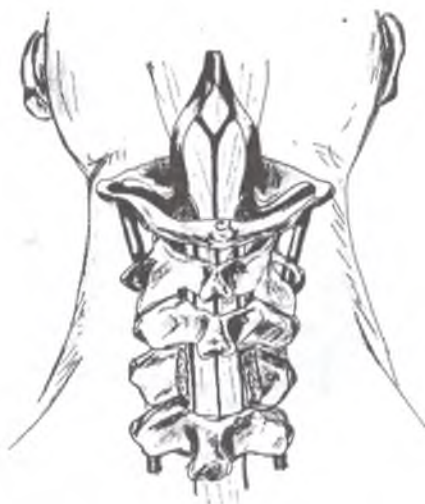


Fig. 168. Schema abordului posterior (laminectomie) către coloana cervicală.

Intubarea pacientului este efectuată foarte atent, deoarece orice mișcare extremă de flexie sau extensie poate cauza o afectare ischemică ireparabilă măduvei spinării.

Incizia pielii este urmată de decolarea maselor musculare paravertebrale. Ulterior se izolează procesele spinoase și se inserează un marker pentru controlul fluoroscopic al nivelului vertebral scontat. Se expun procesele spinoase, care se ciupesc cu ajutorul laminotomului, după aceea se disecă mușchii de la lamine și fațete cu un elevator periostal lat și retractor manual, începând de la caudat la cranial pe o parte a liniei medii, apoi pe alta.

Tehnica abordului anterior către coloana vertebrală

Indicații:

1. Tumori medulare și tumori primare ale coloanei vertebrale de localizare anterioară
2. Fracturile de corp vertebral
3. Disc-ectomia toracală și cervicală (C_4 – C_7)

Pentru abordul anterior pacientul este situat pe masa de operație în decubit dorsal. Incizia, făcută inițial în lungul marginii anterioare a sternocleidomastoidului, se practica la nivelul fosetei supraclaviculare, în sens transversal, la înălțimea spațiului, intervertebral, ce urma să fie abordată (stabilită prin raportare radiologică la nivelul laringelui). Ca regulă, incizia transversală permitea un abord adecvat chiar la necesitatea osteofitectomiei la 2-3 niveluri vertebrale. Nivelul vertebral scontat se determină cu ajutorul fluoroscopiei intraoperatoriale. Se prelungește în direcția între carotidă în afară și trahee și esofag înăuntru, apoi se evidențiază fața anterioară a corpurilor vertebrale. Pentru abordul anterior se utilizează inciziile transversale ale tegumentelor din partea stângă. Incizia pielii trebuie să fie cosmetic acceptabilă, dar eficientă.

Ca puncte de reper pentru abordul anterior către coloana cervicală servesc următoarele structuri anatomice:

- *m. sternocleidomastoid*
- *fasciculul neurovascular carotid*
- *m. colii longus*

În timpul abordului către partea anterioară a coloanei cervicale *m. sternocleidomastoid* se deplasează lateral, iar a. carotidă – medial.

Abordarea medială a tecii *a. carotide* și rețracția ei laterală frecvent făcea necesară sacrificarea vaselor ce își iau originea de la a. carotidă spre coloana cervicală din aspect medial. Punctele de reper pentru plasarea inciziei erau: nivelul vertebrei C_3 – osul hiod, nivelul vertebrei C_4 – marginea superioară a cartilajului tiroid, nivelul vertebrei C_6 – cartilajul cricoid, un inel proeminent palpabil chiar imediat mai jos de cartilajul tiroid.

După efectuarea inciziei pielii se determină *m. platisma*. Acest mușchi este rațional de a fi disecat de-a lungul fibrelor sale. Al doilea punct strategic este teaca a. carotidiene, care se identifică prin palparea pulsului. Teaca carotidă conține a. carotidă, vena jugulară internă, *n. vagus* și parțial plexul simpatic.

Al treilea punct strategic este *m. colii longus*, care trebuie identificat sub fascia prevertebrală în jurul coloanei cervicale. O disecție neatență în această zonă laterală poate afecta plexul simpatic și cauza hemoragia din *m. colii longus*.

O atitudine specială trebuie luată față de esofag în timpul abordului către coloana cervicală. Esofagul constituie o structură plată ca o panglică, așternându-se împrejurul fasciei prevertebrale anterioare. La nivelul cervical inferior C₃-C₇ abordul preferabil este pe stânga, deoarece se evită lezarea *n. laringeus recurrens*.

Fascia prevertebrală se disecă ascuțit. Orientarea în plagă este obținută după poziția laterală a *m. colii longus*, care se situează din ambele părți ale coloanei cervicale. La această etapă a intervenției chirurgicale se plasa un ac în spațiul discal intervertebral pentru a obține imaginea radiologică corectă intraoperațională a nivelului scontat (*fig. 169*).

Etapele chirurgicale de manipulare în canalul spinal cervical are o importanță majoră și implică utilizarea obligatorie a microscopului chirurgical. După ce este identificat spațiul discal, se disecă ligamentul longitudinal anterior cu ajutorul unui bisturiu ascuțit. Discul intervertebral se chiuretează, iar partea dură adiacentă corpurilor vertebrale se înlătură cu ajutorul burghiului electric de înaltă viteză.

Pentru obținerea unei decompresiuni adecvate este necesară o osteotomie suficientă.

Partea cea mai importantă a operației de osteofitectomie transcorporeală a fost considerată înlăturarea părții posterioare a vertebrelor adiacente, osteofitului și ligamentului longitudinal posterior.

Avantajele abordului anterior:

- Complicațiile perioperative sunt mai puțin frecvente.
- Din punct de vedere tehnic este o metodă mai simplă, cu restabilirea înălțimii spațiului discal, corpectomia anterioară permite o vizualizare intraoperativă mai bună a factorilor de compresiune pentru înlăturarea lor.

În principiu, abordul chirurgical trebuie selectat conform localizării procesului spondilotic față de măduva spinării, adică un proces anterior necesită un abord anterior, iar un proces localizat posterior necesită un abord posterior (*fig. 170*).



Fig. 169. Schema abordului anterior către coloana cervicală.

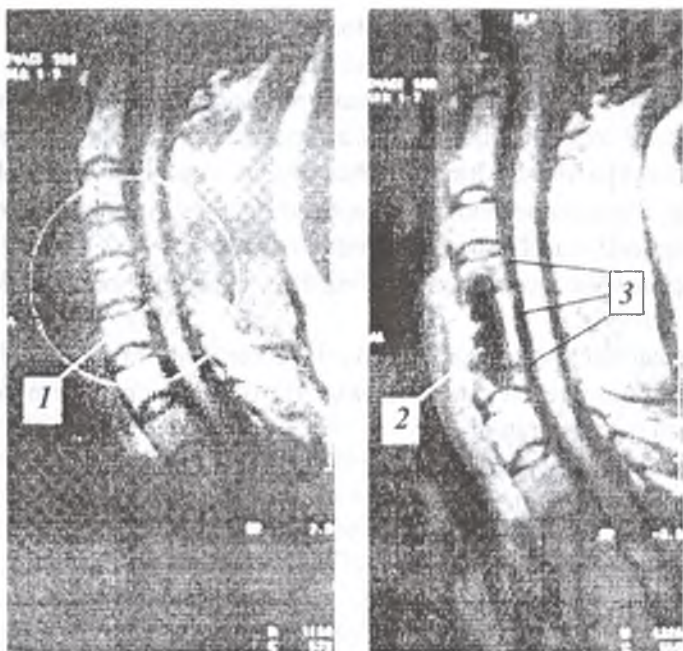


Fig. 170. Imaginile RMN pre- și postoperatorii după osteofitectomie prin abord anterior:

1 - osteofit posterior; 2 - grefon osos; 3 - canal spinal liber.

Operații pe nervii periferici

Microchirurgia leziunilor traumatiche ale nervilor periferici

Cele mai frecvente afecțiuni neurochirurgicale ale nervilor periferici sunt traumatismul și sindroamele de tunel.

Primul ajutor în cazul acestor traumatisme este de a aplica un pansament pe plagă și de a imobiliza extremitatea implicată. Apoi pacientul trebuie imediat transportat la un centru specializat în acordarea tratamentului microchirurgical.

Tehnica chirurgicală include explorarea intraoperatorie a nervului lezat pentru determinarea extinderii afectării, decompresiunea sau reconstrucția nervului. Intraoperator se utilizează metoda potențialelor evocate pentru individualizarea fasciculelor funcționale și nefuncționale.

Leziunile traumatiche ale nervilor periferici pot fi divizate în: închise și deschise (cu formarea plăgii țesuturilor moi). În funcție de tipul leziunii, se efectuează următoarele tipuri de operații microneurochirurgicale:

I. Pentru leziunile traumatiche închise:

1. Neuroliza externă
2. Neuroliza interfasciculară
3. Transpoziționarea n. ulnar în regiunea cubitală

II. Pentru leziunile traumatiche deschise:

1. Sutura epineurală a bonturilor nervoase

2. Suturarea interfasciculară a bonturilor nervoase

3. Autoplastia cu grefon a nervilor

Suturarea nervilor afectați poate fi efectuată primar sau secundar. Suturarea primară se utilizează în cazul depistării intraoperatorii a întreruperii anatomice complete a nervului cu formarea bontului proximal și distal, sterilitatea mai mult sau puțin vădită a plăgii în cazul leziunilor tăiate. Suturarea secundară este aplicată doar dacă nu au fost condiții pentru suturarea primară sau în cazul insuccesului primei operații.

Pentru accesare se utilizează aborduri în undă sau zigzag, care nu coincid cu proiecția nervului lezat.

Leziunea anatomică parțială sau totală este reconstruită direct – bont la bont, sau cu ajutorul unui autogrefon din *n. suralis*. De obicei, nervii cu o componență oligofasciculară sunt suturați prin metoda epineurală, iar cei polifasciculari – prin suturarea interfasciculară (fig. 171).

Operațiile se execută sub anestezie generală, utilizându-se fire atraumatice de la 6/0 până la 9/0 sau 10/0. Sutura începe cu fire de reperaj, dispuse în plan orizontal, după care nervul este răsturnat pentru a pune firele posterioare. Firele anterioare se pun ultimele, în lipsurile mari de substanță nervoasă periferică se aplică interpunerea unui autogrefon din *n.suralis*.

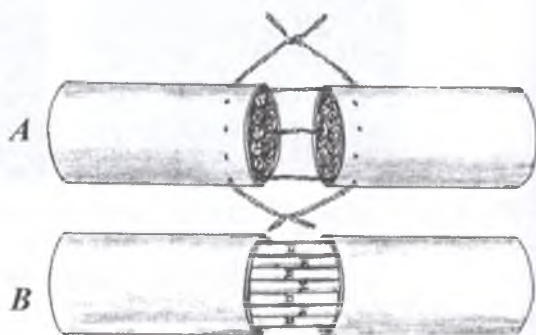


Fig. 171. Suturarea microchirurgicală a nervului periferic:

A - epineurală; B - interfasciculară.

Microchirurgia sindroamelor de tunel ale nervilor periferici

Prin **neuropatii compresive** (sindroame de tunel) se subînțeleg leziunile trunchiului nervos provocate de strangularea lui, care se poate dezvolta în canalele osteo-fibroase ale extremităților.

Predispunerea nervilor periferici spre compresiune este determinată de extinderea lor vastă și de sensibilitatea lor sporită față de diverși factori compresivi endo- și exogeni. Deosebit de mare este riscul de lezare în regiunea articulațiilor extremităților.

Printre aceste sindroame de tunel putem sublinia cele mai frecvente:

1. Sindromul de canal carpian (n. median) (fig. 172 și fig. 173)
2. Sindromul de canal cubital (n. ulnar)
3. Sindromul de canal tarsal (n. tibial) etc.

Actualmente, la etapele inițiale ale bolii se aplică terapia medicamentoasă, acoreflexoterapia și terapia fizică, precum și introducerea prin injectare a suspensiei de glucocorticoizi. Cea mai eficientă dintre acestea este injectarea locală a glucocorticoizilor, ea producând rezultate din cele mai favorabile asupra bolnavilor din etapele inițiale, însă la etapele avansate (III-IV) chiar terapia rațională cu

glucocorticoizi nu permite de a trata boala sau de a obține o remisiune fermă. O soluție principial nouă în tratamentul etapelor avansate ale neuropatiilor compresive este metoda microchirurgicală.

Se utilizează următoarele **metode** de intervenții chirurgicale:

1. Operații plastice (epicondilectomia mediană) și operații de permutare a nervului din loja fibroasă modificată.

2. Operații microneurochirurgicale.

Principalele **tipuri de operații micro-neurochirurgicale decompressive** sunt:

1. Neuroliza externă microchirurgicală

2. Neuroliza internă microchirurgicală

3. Autoplastia nervilor cu aplicarea tehnicii microchirurgicale

Cea mai simplă metodă din punct de vedere tehnic este neuroliza externă microchirurgicală, ce prevede ca materia îngroșată, cicatrizată din preajma trunchiului să se disece, materialul cicatrizat separându-se de la epinerv. Ca regulă, această manipulare se sfârșește cu revizia stării trunchiului nervos și dacă acesta nu este modificat, aici se încheie intervenția operativă.

În urma neurolizei externe scade tensiunea din interiorul trunchiului, se

îmbunătățește alimentarea cu sânge și se decompresază fasciculele segmentului nervos afectat (**fig. 174**, *vezi planșa colorată*). Indicații pentru neuroliza externă în sindromul canalului carpal se consideră depistarea aderențelor paratrunchiale nervoase.

În cazurile când în timpul intervenției chirurgicale se depistează un pseudoneurom, operația continuă prin secționarea epinervului. Pseudoneuromul se

formează în urma îngroșării epinervului și proliferării țesutului conjunctiv interfascicular (**fig 175**, *vezi planșa colorată*).

Indicații pentru neuroliza internă în sindromul canalului carpal sunt:

1. Dereglări senzitive permanente, confirmate de mărirea indicațiilor probei de discriminare (Weber)



Fig. 172. Schema inciziilor către nervul median pe mână.



Fig. 173. Decompresia nervului median în canalul carpiu (schemă):

1 – ligamentul carpiu; 2 – nervul median.

2. Existența atrofiei mușchilor tenari

3. Prezența pe EMG a fibrilațiilor în mușchii tenari

La descoperirea intraoperatorie a unui pseudoneurom vădit al nervului este necesară neuroliza cu eliberarea unor fascicule nervoase aparte.

Operațiile plastice combinate cu aplicarea tehnicii microchirurgicale se practică doar pe nervul cubital la bolnavii cu sindromul canalului cubital, când se semnalează o combinație de modificări nefavorabile ale modificărilor lojei nervului. Primul factor dictează necesitatea permutării anterioare a nervului pentenc, iar al doilea – al neurolizei interne.

Descrierea operațiilor de autoplastie nervoasă la bolnavii cu neuropatii compressive este ocazională.

21. EPILEPSIA ȘI SINDROMUL CONVULSIV

Epilepsia este o suferință cu desfășurare dramatică și cu impresie deosebită asupra unui public neavizat, care merge până la spaimă și „fiori reci”. În perioada magică a medicinei ea se numea *morbus sacer* – „boală sfântă”, datorită demonstrării forței de o asemenea amploare, cum apare în crizele convulsive, și din aceste considerente nu putea fi considerată decât o manifestare a forței divine în om.

Termenul *epilepsie* în traducere din limba greacă înseamnă surpriză – de la modul brutal și neașteptat de instalare „ca o surpriză”. Actualmente, epilepsia se definește ca o stare cronică de etiologii diverse, în cadrul căreia un individ este predispus spre crize epileptice recurente, de obicei spontane. *Criza epileptică*, la rândul ei, reprezintă o descărcare anormală excesivă a neuronilor cerebrali, însoțită de manifestări motorii și manifestări de alt caracter: senzorial, cognitiv sau afectiv.

Epilepsia este un simptom al disfuncției creierului, care implică o depolarizare haotică și paroxistică a neuronilor și propagarea descărcărilor neuronale respective în țesutul nervos, cu implicații bruște și severe în plan motor, senzitivo-senzorial, comportamental, emoțional și bioelectric. Descărcarea anormală poate fi limitată la un teritoriu particular sau localizat din creier ori se poate propaga în arii largi ale acestuia.

După incidență și importanță, epilepsia ocupă locul trei în structura maladiilor neurologice (după cefalee și patologia cerebrovasculară).

Prevalența epilepsiei este de circa 1%, fiind determinată de numărul de persoane, care au suportat o criză convulsivă în ultimii 5 ani sau utilizează preparate anticonvulsivante.

În SUA actualmente sunt 2,5 mln. de persoane care suferă de epilepsie. Anual se înregistrează 70 000-128 000 de cazuri noi.

În Republica Moldova sunt circa 50 000 de bolnavi de epilepsie.

În frecvența epilepsiei pot fi marcate 2 „vârfuri”:

I - de la naștere până la vârsta de 10 ani;

II - la vârștnici.

Mortalitatea la pacienții epileptici este de 2-4 ori mai mare decât la persoanele de aceeași vârstă (mai ales în primul an după stabilirea diagnosticului de epilepsie).

Etiologia epilepsiei, în pofida utilizării explorărilor suplimentare sofisticate, rămâne nedeterminată în 62% din cazuri. La adulți un rol important în apariția crizelor epileptice îl deține patologia cerebrovasculară. Ea stă la originea paroxismelor epileptice în circa 15% din cazuri. Etilismul cronic poate fi cauza sindromului epileptic în 6% din cazuri. Aceeași probabilitate revine tumorilor cerebrale. Circa în $\frac{1}{3}$ de tumori cerebrale prima manifestare clinică este sindromul convulsiv. Meningitele și encefalitele, traumatismul craniocerebral de asemenea ocupă un rol important în declanșarea crizelor epileptice. Orice maladie a SNC se poate manifesta prin criză epileptică.

La copii o importanță primordială joacă infecțiile cerebrale, sechelele patologiei perinatale.

Clasificarea crizelor epileptice și a epilepsiei (după Liga Internațională de Combatere a Epilepsiei, 1981) se bazează pe tabloul clinic și traseul electroencefalografic. În ea este esențială diferențierea crizelor parțiale de cele generalizate.

I. Crize parțiale (focale sau locale)

Sunt cele la care primele semne clinice și EEG indică activarea unui sistem anatomic-funcțional neuronal limitat al unei emisfere:

1. Crize parțiale simple (fără tulburarea conștiinței) cu simptome motorii, somato-senzoriale, vegetative, psihice.

2. Crize parțiale complexe (cu tulburarea conștiinței). Crizele psihomotorii sau de lob temporal.

3. Crize parțiale secundar generalizate

II. Crize generalizate (convulsive sau neconvulsive)

Sunt cele la care primele semne clinice indică de la început implicarea ambelor emisfere, conștiința poate fi tulburată, acesta putând fi simptomul inițial. Manifestările motorii sunt bilaterale.

Crize absențe

Crize mioclonice

Crize clonice

Crize tonice

Crize tonico-clonice

Crize atonice

III. Crize epileptice neclasificabile

Include toate crizele, ce nu pot fi clasificate din cauza datelor nesatisfăcătoare sau incomplete, sau care nu concordă cu clasificarea prezentată. Acestea includ unele crize neonatale, cum sunt mișcările oculare ritmice, mișcările de mestecare sau înot.

Clasificarea internațională a epilepsiei

(Liga Internațională de Combatere a Epilepsiei, 1989)

1. Forme localizate (focale, locale, parțiale)

2. Epilepsia generalizată

3. Epilepsia nedeterminată (focală sau generalizată)

4. Sindroame speciale:

- convulsii febrile

- status epileptic (starea de rău epileptic)

- reflex-epilepsia (crizele sunt determinate de diferite acțiuni reflexe /citire, clipirea ochilor etc.)

Este importantă diferențierea primelor 2 grupe, mai ales ținând cont de posibilitatea tratamentului. În prima grupă poate fi aplicat tratamentul chirurgical.

În grupa a patra sunt incluse formele clinice rare, la care sunt puțin cunoscute

mecanismele patofiziologice. Din aceste considerente ele nu se includ nici în prima, nici în cea de a doua grupă.

Formele localizate și generalizate se împart în 3 grupe, în funcție de factorul etiologic:

1. Idiopatică

2. Simptomatică (este în strânsă corelație cu factorul declanșator: tumoră, encefalită etc.)

3. Criptogenă (crize cu debut parțial fără de identificarea leziunii declanșatoare)

În majoritatea cazurilor epilepsia generalizată este de origine idiopatică, se presupune influența factorilor genetici.

Epilepsia focală se manifestă prin crize parțiale sau focale. Ele sunt declanșate prin activare neuronală într-o zonă particulară a creierului. Crizele parțiale sunt „simple”, dacă bolnavul rămâne conștient de ceea ce are loc în jurul său și se vorbește de crize „complexe” în caz contrar.

Crizele pot fi pur electrice (se determină doar pe traseul EEG, fără de manifestări clinice) și izolat clinice – fără de modificări electrice, deoarece sunt determinate de descărcări ce survin din structurile profunde cerebrale.

În cazul localizării focarului epileptogen în *lobul frontal* se utilizează termenul *epilepsie frontală*. Crizele sunt parțial simple sau complexe. Este posibilă generalizarea lor secundară.

Pentru afectarea lobului frontal sunt caracteristice crizele jacksoniene. Ele se caracterizează clinic prin convulsii tonice urmate de convulsii clonice care au un debut localizat, urmat de o extensie progresivă a convulsiilor într-o succesiune topografică bine definită, ajungându-se deseori la generalizarea convulsiilor în hemicorpul respectiv. Postcritic, se poate instala un deficit motor tranzitor în hemicorpul respectiv (paralizia postictală a lui Todd). Crizele se pot manifesta prin mișcări asociate ale capului și globilor oculari. Pentru crizele de lob frontal aura nu este specifică.

Epilepsia lobului parietal se manifestă prin fenomene senzoriale elementare. Crizele sunt parestetice, durabile, însoțite de modificarea percepției termice. În majoritatea cazurilor (circa 60% din cazuri) glioamele stau la originea crizelor.

Epilepsia lobului temporal prezintă mari dificultăți în vederea diagnosticului și tratamentului. La pacienți inițial se înregistrează crize parțial simple, care mai târziu devin parțial complexe. Ulterior ele se pot generaliza. Debutează la sfârșitul primului deceniu de viață, apoi urmează o perioadă de silențiu și se manifestă printr-o nouă amploare la adolescenți. În antecedente se constată crize febrile. Pentru această formă de epilepsie este caracteristică aura care trece într-o criză psihomotorie. Aura în circa 80-90% din cazuri este epigastrală, asociată de senzația de frică. În perioada interictală se constată modificări de comportament – depresie, psihoză. Pentru epilepsia temporală sunt caracteristice iluziile de memorie ca stările „deja vu”, „jamais vu”, automatisme oro-alimentare, vocalizări. La examenul RMN frecvent se depistează scleroza temporală. Inițial se tratează bine, apoi apare

rezistență la tratamentul anticonvulsivant. În cazul depistării sclerozei temporale se recomandă lobectomie temporală, care este efectivă în 80% din cazuri.

Pentru *epilepsia lobului occipital* sunt caracteristice halucinații vizuale elementare. Are loc răspândirea anterioară rapidă a crizelor spre lobii frontal, temporal. Crizele se manifestă prin amavroză ictală, iluzii vizuale, clipiri rapide, nistagmus epileptic.

Epilepsia generalizată în majoritatea cazurilor se manifestă prin crize tonico-clonice sau grand mal. La copii deseori se constată crizele de absență.

Crizele epileptice tonico-clonice (grand mal) sunt cele mai frecvente crize comițiale. Circa 50% din crizele epileptice sunt tonico-clonice. În desfășurarea crizei pot fi evidențiate câteva faze:

1. *Faza de debut* este precedată de o salvă de mioclonii. Urmează pierderea bruscă a conștiinței cu prăbușirea brutală a bolnavului ce poate conduce la accidente legate de condițiile în care se produc (arsuri, leziuni grave etc.).

2. *Faza spasmului tonic* (10-20 s) interesează musculatura scheletică. Se încordează toți muchii corpului. Se realizează un opistotonus. Ochii se deschid larg, deviază în sus. Se produce mușcarea limbii. Con tracția mușchilor toracici și abdominali determină un expir forțat cu propulsia aerului prin glota contractată, care determină un strigăt cu durata de câteva secunde. Sunt caracteristice tulburări vegetative pronunțate (tahicardie, hipertensiune, midriază, cianoză, hipersecreție glandulară etc.).

3. *Faza convulsiilor clonice* (1 min) constă în convulsii violente generalizate. Manifestările vegetative ating maximum de intensitate la sfârșitul fazei tonice și regresează progresiv în faza clonică.

4. *Faza comatoasă sau „stertoroasă”* este perioada postcritică și se caracterizează printr-o nouă fază tonică, mai moderată. Durează de la 20 s până la 5 min. Se relaxează sfincterele (emisie de urină, fecale). Se reia respirația care este însă stertoroasă din cauza secrețiilor faringiene. Se elimină salivă spumoasă sau sanguinolentă.

5. *Faza postcritică* durează până la 15 min. Se produce rezoluția musculară completă, amendarea tulburărilor vegetative, recuperarea conștiinței.

6. *Faza somnului postcritic* poate dura până la câteva ore, după care bolnavul este astenic, prezintă mialgii și cefalei, precum și amnezie completă a episodului critic.

Crizele absenței

Paroxisme care apar cu predilecție între 3 și 15 ani și se caracterizează clinic prin suspendarea bruscă a conștiinței și implicit a funcțiilor psihice. Criza începe la fel de brusc cum se sfârșește. Durata absenței este de regulă de câteva secunde. În timpul crizei, care în unele cazuri se poate repeta de mai multe ori pe zi, bolnavul își întrerupe orice activitate, inclusiv vorbirea, rămânând imobil și cu privirea fixă. La sfârșitul crizei, pacientul își reia activitatea anterioară, dar prezintă o amnezie totală asupra crizei.

Investigații suplimentare

La un pacient, care suportă pentru prima dată o criză epileptică, este necesar de a determina originea crizei epileptice. Metodele neuroimagistice oferă posibilitatea diferențierii epilepsiei simptomatice de cea idiopatică. RMN este indicată la orice pacient care pentru prima dată în viață suportă o criză epileptică. RMN are o sensibilitate și specificitate superioară TC, în particular pentru depistarea disgeneziilor corticale, sclerozei hipocampale, malformațiunilor arteriovenoase, gliomelor etc. TC este informativă în depistarea modificărilor structurale ale formațiunilor supratentoriale ale creierului (*fig. 176*).

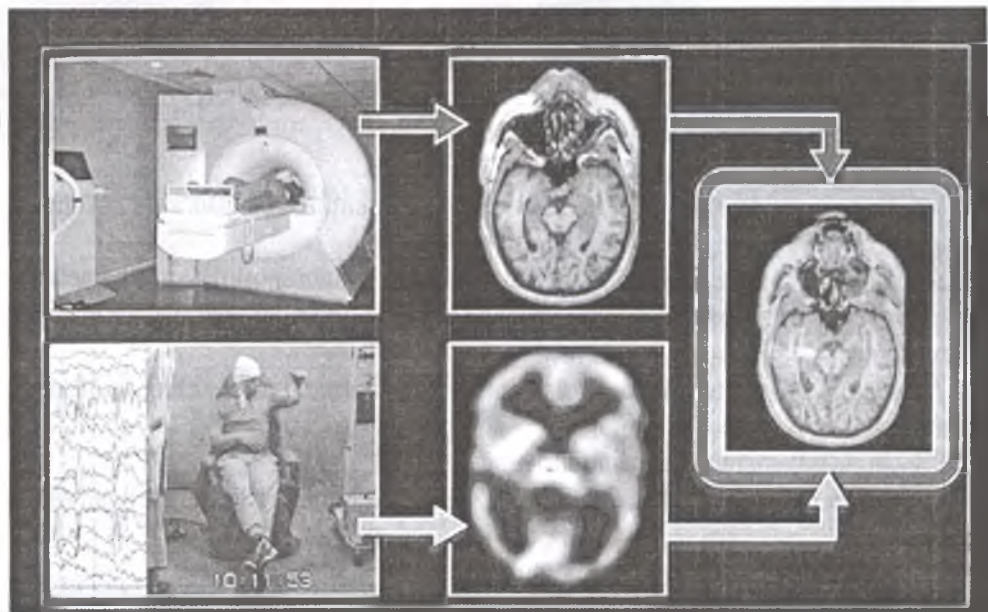


Fig. 176. Metode neuroimagistice contemporane, utilizate pentru determinarea focarului epileptogen (RMN funcțională, SPECT).

SPECT și RMN funcționale pot depista modificările cerebrale funcționale, care pot declanșa crize epileptice.

Din investigațiile neurofiziologice rolul de bază revine examenului electroencefalografic (EEG). Această metodă se utilizează în diagnosticul epilepsiei din 1924. Preponderent se înregistrează potențialele electrice ale structurilor superficiale ale creierului. Structurile profunde puțin influențează traseul EEG. Modificările specifice EEG susțin diagnosticul de epilepsie, precizează caracterul convulsiei, localizează focarul epileptogen (factor important pentru pacienții care vor fi supuși tratamentului chirurgical), apreciază eficacitatea tratamentului.

Modificările patologice constau în diminuarea frecvenței ritmului, înregistrarea caracterelor epileptiforme – vârfuri, *spike* (termen anglo-saxon), sau unde-vârf, care reprezintă descărcarea excesivă a neuronilor cerebrali. Undele lente sunt sugestive

pentru o leziune (tumoră, encefalită etc.). Poate fi înregistrată asimetria emisferială sau lobară.

Este necesară efectuarea *screening*-ului biochimic, mai ales la copii, deoarece tulburările metabolismului de asemenea pot declanșa crize epileptice.

Diagnosticul diferențial al epilepsiei. Crizele epileptice necesită diferențiere de alte stări însoțite de pierderea conștiinței: isterie, sincope, atacuri ischemice tranzitorii, tulburările metabolice (hipoglicemia, uremia etc.), dereglări intermitente de drenaj ale LCR, intoxicații medicamentoase, migrenă, atacuri de panică.

Starea de rău epileptic. Este o formă particulară unde crizele comițiale se prelungesc sau se succed fără recuperare între crize. Conștiința pacientului nu se restabilește între crize.

După definiția lui Wasterlain (1997) statusul epileptic se consideră atunci când convulsiile continue durează mai mult de 5 min, convulsiile intermitente – nu mai puțin de 15 min, manifestările electroencefalografice ale convulsiilor – nu mai puțin de 15 min.

Incidența stării de rău epileptic constituie 41 pacienți la 100 000/an. Letalitatea este de circa 22% (la copii – 3%, la adulți – 26%).

Statusul de rău epileptic survine în cazul stopării tratamentului de către pacient, exacerbarii maladiilor somatice cronice, stresului psihogen, efortului excesiv fizic, infecției intercurrente etc.

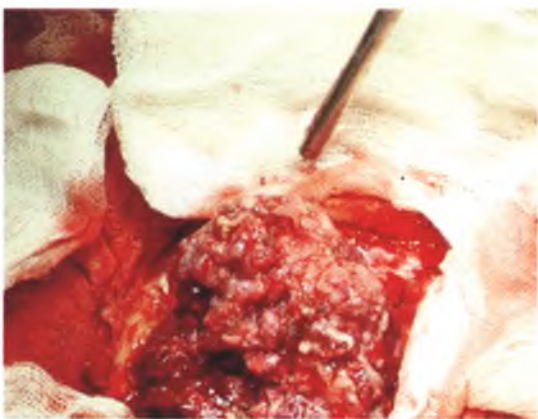
Tratament. Preparatele anticonvulsivante existente sunt destul de efective în cazul administrării lor corecte.

Principiile tratamentului anticonvulsivant:

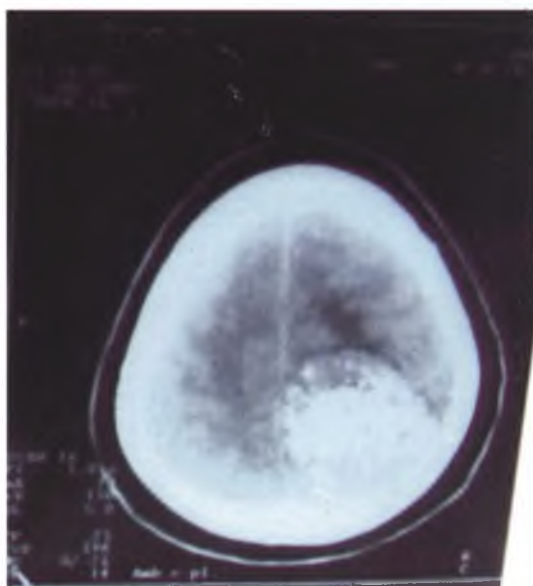
1. Informarea pacientului: durata tratamentului, beneficiile, efectele adverse posibile.
2. Înregistrarea eficacității tratamentului: calendar convulsiv.
3. Problema de toleranță a preparatului.
4. Încercarea de a atinge eficiența maximal posibilă pentru fiecare remediu.
5. În caz de ineficiență a tratamentului trebuie reconsiderat diagnosticul.
6. Monoterapie rațională, numai în cazul ineficienței (circa 25% din cazuri) – politerapie.
7. Tratamentul începe cu doze mici, majorând treptat doza preparatului până la doza efectivă.

Tratamentul începe cu un preparat anticonvulsivant (carbamazepină, fenobarbital, valproat de sodiu, phenytoin, lamotrigină etc.). Spectrul de acțiune al preparatelor anticonvulsivante este prezentat în *tabelul 14*. Treptat, timp de câteva săptămâni se majorează doza preparatului până la doza efectivă, care produce ameliorarea clinică și electrofiziologică a maladiei. În cazul ineficienței preparatului administrat el este schimbat cu un alt remediu. Monoterapia este efectivă în peste 70% din cazuri. În cazul când două preparate administrate succesiv sunt ineficiente, se reconsideră diagnosticul. Dacă balanța diagnosticului diferențial se înclină în favoarea epilepsiei, starea respectivă se consideră epilepsie recurentă și necesită

Tumoră cerebrală (*meningiom parietal stâng*)

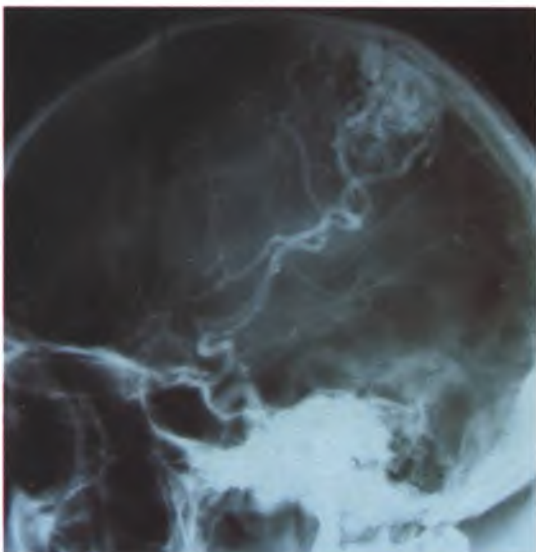


1. Imagine intraoperatorie.

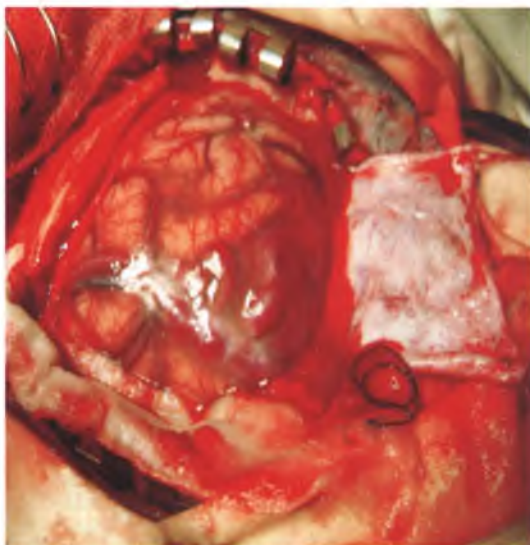


2. Imagine prin tomografie computerizată.

Malformații arterio-venoase

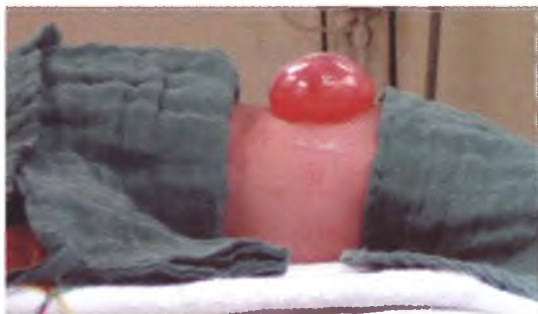


3. Imagine prin angiografie carotidiană.



4. Imagine intraoperatorie.

Mielomeningocel



5. Până la operație.



6. După operație.

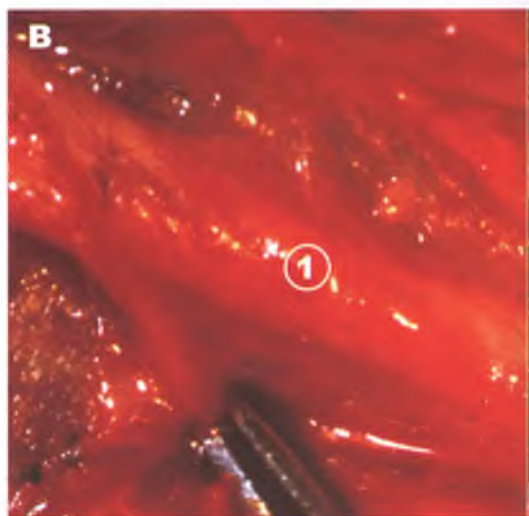
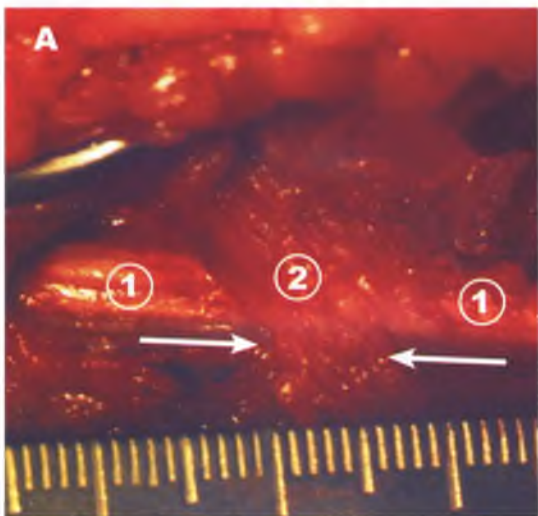


Fig. 174. Neuroliza externă (imagine intraoperatorie):

A – preoperator; B – postoperator; 1 – nervul ulnar; 2 – brida de compresiune.

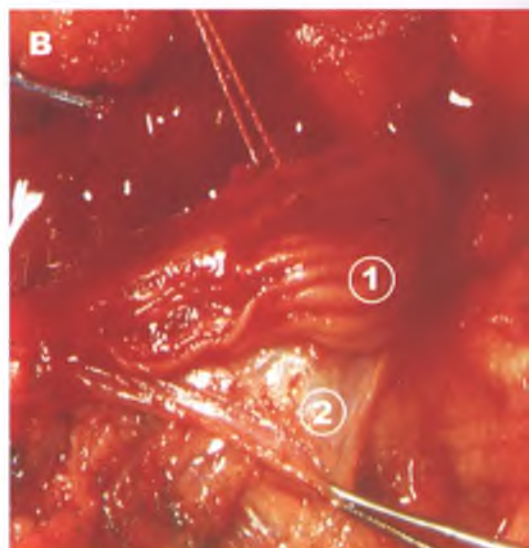
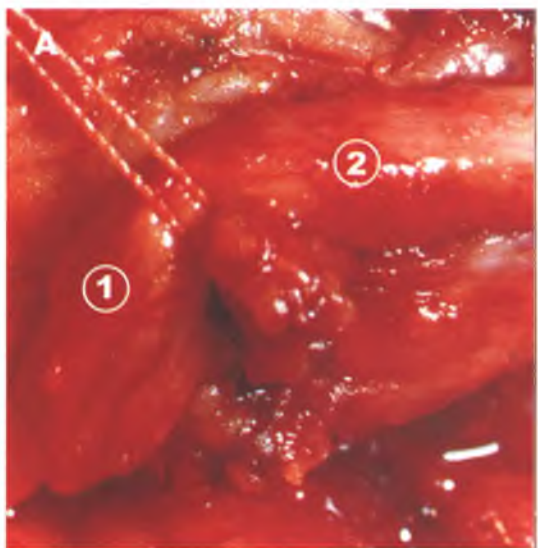


Fig. 175. Neuroliza internă (imagine intraoperatorie):

A – preoperator; B – postoperator; 1 – nervul ulnar; 2 – pseudoneurinom.



Fig. 187. Inelul Kayser-Fleischer în degenerescenta hepatocerebrală.



Fig. 193. "Degete în ciocan". Aspectul degetelor picioarelor în maladia Charcot-Marie-Tooth.



Fig. 208. Aspectul exterior al unui copil cu sindromul



Fig. 194. Aspectul exterior al degetelor mâinii la pacienții cu boala Charcot-Marie-Tooth.



Fig. 206. Adenoame sebacee în scleroza tuberoasă Bowmeville.

ninistrarea politerapiei. Tratamentul chirurgical poate fi eficient în formele ale.

Tabelul 14

Spectrul de acțiune al preparatelor anticonvulsivante

TOATE TIPURILE DE CRIZE CONVULSIVE	TOATE TIPURILE ÎN AFARĂ DE ABSENȚE	CONVULSII PARȚIALE ȘI TONIC-CLONICE GENERALIZATE	ABSENȚE
alproat de sodiu Depakine, Orfiril) amotrigine Lamictal) elbamate benzodiazepine	Phenobarbital Primidone	Carbamazepine (Finlepsin, Tegretol, Timonil) Phenytoină (Diphenin) Vigabatrin Gabapentin	Ethosuximide (Suxilep)

În cazul declanșării unei crize epileptice pacientul trebuie culcat pe un așternut oale. Este importantă evitarea traumatizării pacientului în timpul convulsiilor. Pentru revenirea blocajului căilor respiratorii se recomandă întoarcerea pacientului cu fața în sus sau cu capul lateral. Nu este necesară deschiderea forțată a cavității bucale. Se administrează diazepam 10 mg intravenos, intramuscular sau intrarectal nu atât pentru oparea crizei, deoarece accesul epileptic durează până la 5 min, cât pentru prevenirea rizelor epileptice ulterioare.

Dacă crizele convulsive nu cedează tratamentului, se consideră instalarea statusului e rău epileptic. Se continuă administrarea diazepamului 10-20 mg i/v, se repetă peste min până la stoparea crizelor, dar doza administrată nu va depăși 5 mg/min. Și mai ficientă este administrarea clonazepamei: 2 mg i/v; se repetă maximum de 4 ori, < 1 ng/min. Se introduce i/v 50 ml de soluție glucoză 40 sau 50%, 250 mg tiamină. În caz lacă benzodiazepinele nu sunt efective, se va administra phenytoină 15-20 mg/kg, doza obișnuită fiind de 1000 mg (4 fiole câte 250 mg). Tratamentul poate fi inițiat cu phenytoină. Tratamentul administrat corect este eficient în mai mult de 80% din cazuri. Dacă crizele epileptice continuă, se recurge la anestezie generală cu thiopentone.

Alimentația și modul de viață al bolnavului epileptic. Bolnavul epileptic trebuie să ducă o viață cât mai apropiată de cea normală, iar respectarea unei serii de interdicții nu trebuie concepută ca absolută. În genere se preferă o viață ordonată, fără excese, fără schimbări bruște.

Nici un aliment nu este contraindicat, cafeaua și ceaiul fiind autorizate, dar abuzul lor este interzis. Tutunul este dăunător pentru epileptici. Consumul băuturilor alcoolice este interzis.

Aflarea timp îndelungat în fața televizorului, calculatorului este dăunătoare.

Epilepsia induce restricții la conducerea auto, totodată constituie o contraindicație absolută pentru efectuarea serviciului militar.

22. ALTERĂRI PERINATALE. PARALIZIA CEREBRALĂ INFANTILĂ

ENCEFALOMIELOPATIILE PERINATALE

Generalități. Encefalomielopatiile perinatale includ o serie de sindroame neurologice, mai mult sau mai puțin asemănătoare, având la bază cauze și modificări anatomice foarte diferite, ce pot fi congenitale sau care se dobândesc în procesul nașterii ori în prima săptămână după naștere și nu fac parte din grupul bolilor ereditare.

Sistemul nervos în dezvoltarea copilului prezintă o serie de particularități reacționale, ce diferă foarte mult de reacțiile sistemului nervos al adultului în funcție de factorii patologici (infecțioși, toxici, traumatici, termici etc.).

Cele mai importante particularități ale sistemului nervos la nou-născuți și sugari sunt:

- 1) imaturitatea elementelor celulare și a fibrelor nervoase, ce constituie una din cauzele afectării difuze a creierului;
- 2) sensibilitatea sporită la factorii nocivi cu afectarea frecventă a creierului;
- 3) hidrofilia avansată, ce duce rapid la edem cerebral;
- 4) pragul scăzut de excitabilitate, ce favorizează apariția frecventă a convulsiilor la copii;
- 5) posibilitățile mari plastice și de compensație;
- 6) mobilitatea cutiei craniene datorită fontanelor și suturilor fragile.

Cu cât e mai puțin diferențiat țesutul nervos, cu atât e mai primitivă reacția de răspuns. Astfel, până la a 5-a – a 6-a lună ale vieții intrauterine reacțiile de tipul celor inflamatoare în cadrul sistemului nervos sunt imposibile din cauza, că nu sunt dezvoltate celulele mezenchimale. Țesutul nervos se distruge rapid fără infiltrații inflamatoare, resorbția fiind efectuată pe cale humorală. Urmele de alterare lipsesc, deoarece porțiunile sănătoase din vecinătate acoperă sectorul distrus, creând posibilitatea apariției unei aplazii. Mielinizarea și maturizarea sistemului nervos, începând din lunile a 5-a – a 7-a ale vieții intrauterine, decurge lent și după naștere, terminându-se doar la vârsta de 3-4 ani. După această perioadă apare și capacitatea de reacție inflamatoare, care este și cea mai vulnerabilă perioadă în dezvoltarea sistemului nervos la copii.

Trebuie de ținut cont și de faptul că formațiunile filogenetic mai recente sunt mult mai sensibile, suferind dezintegrări pronunțate. Sub acțiunea diferiților factori patologici reacția inflamatoare a creierului sugarului este mult mai discretă decât cea a adultului, ea fiind alcătuită numai din elemente fixe locale, elemente leucocitare mobile, având și un minimum de participare.

Datorită conținutului mai bogat de apă, creierul sugarului are o capacitate mai mare de a reacționa prin edem. Din acest motiv, leziunea predominantă este edemul cerebral, însoțit de dilatarea excesivă a spațiilor perivascularare și pericelulare, de pătrunderea ulterioară a apei intracelular, de dezvoltarea intumescenței celulare și de distrugerea neuronilor.

Etiologie. În etiologia encefalopatiilor și mielopatiilor perinatale pot fi distinse următoarele cauze: prenatale, intranatale și postnatale.

Cauzele prenatale acționează asupra fătului în timpul vieții intrauterine. Printre cele mai frecvente sunt:

Bolile extragenitale ale mamei

1) patologia aparatului respirator: pneumoniile acute, cronice, IRVA, boala bronșiectatică, astmul bronșic;

2) patologia aparatului cardiovascular: miocarditele și pancarditele, viciile cardiace, reumatismul, morbul hipertonic și hipotonic, etc.;

3) patologia aparatului digestiv: hepatite acute și cronice; gastroenterocolite;

4) patologia aparatului excretor: glomerulonefrite și pielonefrite acute și cronice, insuficiența renală cronică;

5) patologia sferei endocrine: tireotxicoza, diabetul zaharat etc.;

6) diferite tulburări ale psihicului: traume psihice, schizofrenia, epilepsia etc.;

7) bolile toxicoinfecțioase ale mamei, transmisibile pe cale transplacentară: toxoplasmoza, gripa, citomegalia, listerioza, rujeola, variola, varicela, mononucleoza, luesul, SIDA etc.;

8) intoxicațiile mamei: alcoolismul, tabagismul, morfinomania, saturnismul, intoxicații medicamentoase etc.;

9) toxicozele gravidice și incompatibilitatea dintre mamă și făt în funcție de factorul Rh și grupul de sânge ABO;

10) iradierile mamei gravide cu raze Roentgen, radiu etc.

Bolile intragenitale ale mamei

1) maladii inflamatoare: anexite, endometrite etc.;

2) anomalii de dezvoltare a organelor genitale și a bazinului.

Cauzele intranatale acționează în timpul nașterii fie prin mecanismul compresiunii, fie prin anoxie. Din ele fac parte:

1) traumatismele obstetricale, survenite în timpul nașterilor grele: bazin îngust, prezentări vicioase, aplicări de forceps, inerție uterină, versiuni și alte manipulări obstetricale. Astfel, apar hemoragii meningiene, subdurale sau intracerebrale. Aceste hemoragii pot lua naștere și datorită diferenței de presiune dintre interiorul cavității uterine și presiunea atmosferică sau datorită rupturilor venoase, sistemului vascular al nou-născutului, prezentând o vulnerabilitate crescută;

2) ruperea precoce a pungii amniotice, ce lipsește creierul copilului de protecție contra traumatismelor în timpul trecerii capului prin canalul pelvian;

3) circularele cordonului ombilical în jurul gâtului nou-născutului, ce pot provoca tulburări anoxice;

4) nașterea prematură, care în lipsa condițiilor favorabile intrauterine poate tulbura procesul de mielinizare a fasciculelor piramidale.

Cauzele postnatale acționează în primele zile sau luni după naștere. Cele mai frecvente dintre ele sunt: maladiile infecțioase (gripa, paragripa, rujeola, scarlatina,

tusea convulsivă etc.), traumatismele craniocerebrale, stările distrofice ale copilului, care, de asemenea, conduc la afectarea sistemului nervos central.

Anatomie patologică. Morfopatologia encefalopatiilor infantile, în cazul când moartea nu survine în faza acută a bolii, cuprinde stadiile cicatriceale ale unor procese patologice, ce au evoluat cu mult timp mai înainte.

La baza diferitelor forme clinice ale encefalopatiilor, ce vor fi descrise mai departe, se află aspecte lezionale variate. Ele reprezintă stadiile reziduale ale unor procese stinse, dar nu întotdeauna e posibilă stabilirea caracterului procesului patologic, ce a avut loc în faza acută.

În cazul când factorii patologici acționează asupra sistemului nervos central în faza intrauterină, au loc, deseori, tulburări de dezvoltare ale țesutului nervos: malformații congenitale, agenezii, porencefalie. Atunci când SNC este afectat în perioada intranatală sau postnatală, când țesutul nervos este capabil la reacții de tip inflamator, apar cicatricele, chisturile, sclerozele, atrofiile corticale.

Ageneziiile se caracterizează prin reducerea numărului de elemente nervoase, ce opresc sau frânează parțial dezvoltarea unor segmente sau părți ale SN. Cele mai răspândite sunt:

Agiria – lipsa sau dezvoltarea insuficientă a circumvoluțiunilor cerebrale. Din cauză că sulcururile sunt lărgite, creierul capătă un aspect, mai mult sau mai puțin, neted (liscencefalia).

Microgeria – o reducere în volum a circumvoluțiunilor, cu prezență de subdiviziuni. Pot fi întâlnite, de asemenea, și heterotipiile.

Pahigiria are un aspect asemănător, dar mai puțin pronunțat. Aici neuronii se află într-un stadiu embrional de dezvoltare, iar celulele cortexului nu respectă stratificarea obișnuită.

Porencefalia prezintă un defect al creierului, o cavitate în forma de pâlnie, a cărei bază se găsește pe suprafața cortexului, iar vârful ei comunică cu ventriculul lateral.

Scleroza cerebrală atrofică se caracterizează prin atrofia circumvoluțiunilor, ce capătă un aspect pergamentos și prezintă o consistență mai dură decât în stare normală.

Meningoencefalita cronică se caracterizează prin formarea unor îngroșări și aderențe diseminate ale pahimeningelului și arahnoidei. Histologic se constată infiltrații perivascularare cu plasmocite și limfocite atât în meninge, cât și în cortex. Morfopatologia stărilor cronice diferă de cele acute, întâlnite frecvent în traumatismul obstetrical.

Manifestările morfopatologice în perioada acută a traumatismului intracranian se caracterizează prin stază sanguină venoasă abundentă în creier, stază în capilarele creierului și ale meningelor, hemoragii difuze voluminoase, întâlnite atât în creierul mare, cât și în măduva spinării, mai frecvent în carnea anterioare.

În celulele nervoase se evidențiază procese distrofice sub formă de cromatoliză cu ectopie nucleară și edem celular. Nucleii neuronilor sunt vacuolizați, deseori cu defect acut pronunțat. Uneori se întâlnesc celule-umbre (*fig. 177*).

Modificări în formă de edem pot apărea și în elementele gliei, în fibrele mielinice (dismielinizare și demielinizare). Foarte des se întâlnește edemul perivascular și pericelular (*fig. 178*).

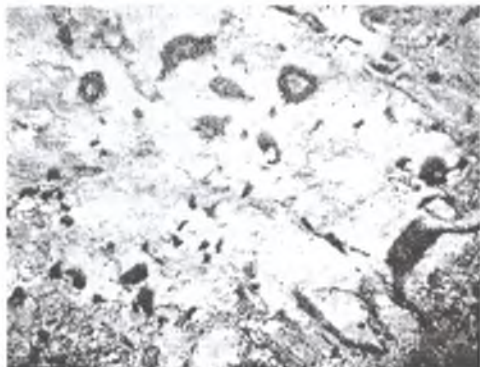


Fig. 177. Neuroni edemațiați și deformați, în locul cărora apar “celule-umbre” în regiunea girusului precentral.

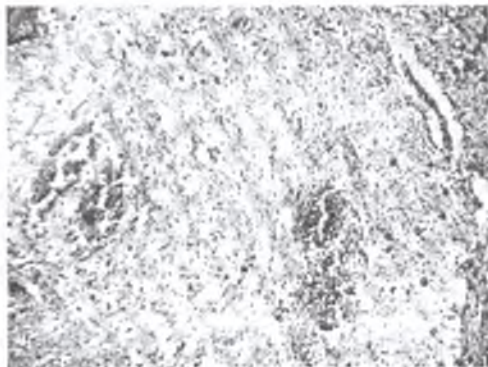


Fig. 178. Trunchiul cerebral. Edem perivascular și pericelular. Microhemoragii.

Forme clinice acute ale encefalomielopatiilor infantile

Diversitatea factorilor nocivi, enumerați mai sus, care acționează în perioada perinatală, provoacă, în cele din urmă, apariția așa-numitelor „hipoxii ale fătului, asfixii ale nou-născutului și ale traumatismului natal intracranian”. Trebuie de reținut, că asfixia nou-născutului și traumatismul natal apar, în majoritatea cazurilor, la copiii, care au avut o dezvoltare anormală în perioada intrauterină. Hipoxia cronică intrauterină reține maturizarea fătului și pregătirea lui deplină pentru actul de naștere. De aceea chiar și nașterile ușoare la prima vedere provoacă traumatizarea sistemului nervos central al unor asemenea copii.

Deosebirea dintre asfixia nou-născutului și traumatismul natal al creierului este mai mult simbolică, fiindcă orice hipoxie a fătului și asfixie a nou-născutului se asociază, în cele din urmă, cu traumatisme intracraniene, mai mult sau mai puțin pronunțate. Pe de altă parte, deseori traumatismul cranian natal este însoțit de asfixia nou-născutului. Însă din cauză că patogeniza este diferită, morfopatologia și principiile de tratament ale acestei stări patologice vor fi descrise aparte.

Hipoxia fătului și asfixia nou-născutului. Hipoxia intrauterină a fătului se întâlnește frecvent în ultimul timp, alcătuind până la 5–7% din numărul total al nou-născuților, și este provocată de diferite boli extragenitale sau intragenitale ale mamei. Dintre cele mai frecvente sunt: maladiile infecțioase, bolile acute și cronice ale aparatelor respirator, cardiovascular, endocrin (diabetul zaharat), toxicozele gravidice și alte intoxicații ale mamei, inclusiv cele generate de medicamente, incompatibilitatea sângelui mamei și al fătului după Rh și ABO, diferite inflamații sau anomalii de dezvoltare ale organelor genitale.

În 80% din cazuri asfixia nou-născutului este o continuare a hipoxiei fătului, fiind una din cele mai frecvente cauze în letalitatea nou-născutului.

Clinic se deosebesc 3 grade de gravitate ale asfixiei nou-născutului.

Asfixia ușoară gr. I se manifestă în primele câteva ore de viață și se caracterizează prin cianoză cutanată ușor pronunțată, respirație intensificată, tonusul muscular fiind schimbat, neînsemnat, reflexele necondiționate păstrate. Starea nou-născutului repede se îmbunătățește și la a treia zi devine satisfăcătoare.

Asfixia de gravitate medie, gr. II se caracterizează prin tulburări respiratorii și circulatorii mai pronunțate, cianoză mai pronunțată, respirație superficială și aritmică, reacție scăzută la excitații, glasul nou-născutului fiind diminuat și răgușit. Se determină o hipotonie și hiporeflexie, iar uneori apar convulsii focale (localizate), mai des în mușchii mimici ai feței, crize adversive.

Asfixia gravă, gr. III se manifestă prin tulburări pronunțate ale respirației și de circulație sanguină. Respirația este aritmică de tip Cheyne-Stockes, Kussmaul sau Biot, uneori lipsește. Tegumentele sunt palide, cu o nuanță pământie și de marmură, mucoasele – cu o cianoză pronunțată. Este prezentă hipo- sau atonia musculară, areflexia. Deseori se afectează nervii cranieni, manifestările clinice fiind prezente prin sindromul bulbar: nou-născuții nu sug; lipsește deglutiția. Adesea se afectează perechile VII, V de nervi cranieni, nervii oculomotori (globii oculari „plutesc”); închiderea ochilor este imposibilă. Frecvent apar convulsii tonico-clonice, operculare, tremorul membrelor.

Pentru determinarea corectă a gradului de asfixie a nou-născutului în serviciul maternității este utilizat scorul Apgar recunoscut pe scară mondială.

Tabelul 15

Scorul Apgar

SEMNUL CLINIC	DETERMINAREA ÎN PUNCTE		
	0	1	2
Bătăile inimii	absente	bradicardie – mai rar de 100 bătăi/minut	frecvența mai mare de 100 bătăi/minut
Respirația	absentă	tipătul slab (hipoventilație)	tipătul puternic
Tonusul muscular	hipotonie	flexie slăbită	mișcări active
Excitarea reflectorie	absentă	slab pronunțată (grimasă)	bine pronunțată (tipăt)
Colorația tegumentelor	cianoză sau palidă	roză pe corp și cianoză pe membre	roză

Din tabel se vede, că starea nou-născutului se determină după cinci semne clinice principale: bătăile inimii, respirația, tonusul muscular, reflexele (excitarea reflectorie) și colorația tegumentelor. Fiecare semn se apreciază în caz normal cu 2 puncte. Dacă nou-născutul e sănătos, suma maximală este de 8-10 puncte. Atunci când nou-născutul acumulează 6-7 puncte, starea lui se apreciază cu gravitate ușoară (asfixie gr. I), în

cazul acumulării a 4-5 puncte – gravitate medie (asfixie gr. II), la 3-0 puncte este prezentă o asfixie gravă. Scorul Apgar are o mare importanță în determinarea urgentă a stării nou-născutului și, respectiv, a deciziilor corecte în tratamentul acesteia.

Principii de tratament ale nou-născutului în asfixie

Indicații în cazul asfixiei de gradul I și II (4-7 puncte după scorul Apgar).

1. După nașterea capului sau a corpului copilului se reabsorb mucozitățile din căile respiratorii.

2. Cu ajutorul unei măști se efectuează ventilarea artificială a plămânilor. Dacă respirația e slabă sau aritmică, se introduc preparate analeptice: sol. de etimizol 1,5%–0,2 ml subcutanat, cordiamină 0,3 ml subcutanat.

3. Corpul se încălzește cu lumină (solux).

4. În același timp în vena ombilicală se introduc s.c. de glucoză 20% – 10 ml, cocarboxilază 8-10 mg, gluconat de calciu 10% – 3 ml și soluție 4% hidrocarbonat de sodiu 2-4 ml la 1 kg de masă.

5. Ombilicul nu se înlătură până când nu încetează să pulseze.

Indicații în cazul asfixiei de gradul III (0-3 puncte după scorul Apgar).

Se îndeplinesc aceleași manipulări ca și în cazul asfixiei de gr. I–II, numai că se înlătură ombilicul și se efectuează respirația artificială cu ajutorul aparatului „Vita-I”, folosindu-se amestecul de aer cu oxigen în proporție de 1: 1.

Se cateterizează vena ombilicală și prin cateter se introduc reopoliglucină, 10% de plasmă uscată a câte 10 ml/kg, manitol – câte 0,5 g/kg și 50 ml sol. de glucoză 20% cu insulină, pornind de la o unitate de acțiune la 4 grame de glucoză uscată.

În caz de stop cardiac sau aritmie se efectuează masajul extern al inimii și se introduce intracardiac 0,2 ml soluție 0,01% adrenalină, în caz de hipotonie –prednisolon 2-3 mg/kg.

După resuscitare nou-născutul se transferă în salonul tratamentului intensiv, unde continuă administrarea de oxigen, restabilirea homeostazei metabolice.

TRAUMATISMUL NATAL AL CREIERULUI ȘI AL MĂDUVEI SPINĂRII

Traumatismul natal al creierului este o stare patologică a nou-născutului, care apare în urma comprimării excesive a craniului fătului la trecerea prin căile de naștere. Se întâlnește relativ des, ajungând până la 20%.

Factorii, ce favorizează apariția traumatismului natal, sunt: diverse boli ale mamei, ce conduc la slăbirea contracției uterine, naștere rapidă, făt mare sau gigant (mai mare de 4000 g), bazin îngust, scurgerea apelor înainte de timp, nașteri uscate, poziție pelviană a fătului, aplicare de forceps, vacuum-extractor, cezariană și alte manipulații obstetrice.

Modificările morfopatologice corespund fazei acute a encefalopatiilor perinatale (vezi mai sus).

Simptomatologie. Clinic traumatismul natal al creierului la nou-născuți se manifestă prin diferite simptome: de la semne cerebrale generale legate, în special, de tulburări, mai mult sau mai puțin pronunțate din partea circulației sanguine și a sistemului nervos central (excitabilitate mărită, tremor local sau total, adinamie, hiperestezie, cianoză, vomă, semnul Grefe, atenuarea reflexelor necondiționate) până la semne focale pronunțate (ptoză, anizocorie, strabism, nistagmus, lezarea nervului facial, convulsii, hipertonie sau hipotonie musculară, sindrom pseudobulbar, diminuarea pronunțată sau lipsa reflexelor necondiționate). Aceste semne clinice diverse depind de diversitatea tulburărilor circulației sanguine și de intensitatea lor, cuprinse între tulburările hemodinamice ușoare și hemoragiile intracraniene masive.

Dintre hemoragiile intracraniene cele mai frecvent întâlnite la nou-născuți sunt: hematoamele subdurale, hemoragiile subarahnoidiene, hemoragiile intraventriculare și difuze mici. În ultimul timp, însă, traumatismul natal propriu-zis constă în lezarea tentorului cerebelos, a vaselor sanguine magistrale, precum și a sinusurilor. În cazul nașterilor grele copiii se nasc, de obicei, foarte traumatizați, mai des morți sau mor în primele două săptămâni ale vieții. Celelalte cazuri, când au loc hemoragii petesiale difuze, mai ales în meninge și în țesutul nervos, se produc, de obicei, în urma hipoxiei ante- sau intranatale. Anume aceste cazuri sunt întâlnite mai des în practica clinicii de boli nervoase la copii. Clasificarea hemoragiilor intracraniene este expusă în *tabelul 16*.

Hematomul subdural apare mai des în caz de naștere accelerată, după care survine o deformare (pronunțată) a oaselor craniului fătului cu rupturi ale vaselor sanguine sau ale sinusurilor venoase. Hematomul apărut comprimă centrul vital din trunchiul cerebral, centrul subcortical și provoacă dislocarea ventriculelor și a cailor lichidiene. La acești nou-născuți apar dispneea neregulată, miotonia musculară, bătăi slabe ale inimii, pulsul aritmic, țipătul slab sau acesta lipsește complet, temperatura corpului ridicată. Reflexele corneene și conjunctivale lipsesc; pot apărea semne de alterație de focar. Clinica hematomului are o evoluție progresivă. Semnele de hipertensiune intracraniană devin, treptat, mai pronunțate: fontanelele se umflă și devin tensionate; se desfac suturile craniului; la examenul fundului de ochi se descoperă edem, stază și hemoragii petesiale. Hematoamele de dimensiuni mari necesită o intervenție chirurgicală urgentă, de altfel survine moartea.

Hemoragiile subarahnoidiene se întâlnesc relativ des la nou-născuți, îndeosebi la cei prematuri. Vasele sanguine de calibru mic, precum și capilarele sunt lezate, mai ales în cazul aplicării forcepsului sau vacuum-extractorului. Clinic, hemoragiile subarahnoidiene se manifestă sub formă de meningită aseptică și, de regulă, nu imediat după naștere, ci în următoarele zile, mai ales în timpul alăptării copilului. Copiii devin neliniștiți; apare hipertermia corpului; resping pieptul; pot apărea convulsii, hiperestezie și tremor total. Concomitent apar și simptome de hipertensiune intracraniană: fontanelele devin bombate, tensionale, semnul Grefe – pozitiv (globii oculari sunt roțiți în jos), suturile craniului sunt pronunțate (nu se închid), în caz de puncție lombară lichidul

cefalorahidian este de culoare roză sau xantocromic de nuanță pronunțată (dacă puncția lombară n-a fost efectuată în primele zile).

Tabelul 16

Clasificarea hemoragiilor intracraniene (după A. F. Tur, 1967)

DUPĂ LOCALIZARE:
a) epidurale (cefalohematom intern); b) subdurale; c) subarahnoidiene; d) intracerebrale; e) subependimale; f) intraventriculare; g) hemoragii cerebrale mici și multiple (în raport cu cortul cerebelului): – hemoragii supratentoriale; – hemoragii subtentoriale.

În cazul lezării sinusului transversal, sagital sau a venei Galen sângele se acumulează, deseori, în fosa craniană posterioară, la baza creierului, între emisfere. Drept urmare, sunt comprimate formațiunile subcorticale, trunchiul cerebral; în asemenea caz nou-născutul se naște în stare de șoc: respirația este de tip Cheyne-Stokes, rară, superficială, iregulară; apare nistagmusul, convulsii; nu țipă, nu înghite, adică sunt pronunțate semnele unei paralizii bulbare. Lipsesc complet sau sunt diminuate reflexele necondiționate; se determină o hipotonie difuză pronunțată. Pe fundul de ochi se depistează hemoragii. Dacă sângele nu pătrunde numai în spațiul subarahnoidian, dar se acumulează și în formă de hematoame, clinic apar semne neurologice de alterație de focar: pareze, paralizii, afectarea nervilor cranieni.

Hemoragiile intracerebrale apar mai des în cazul nașterilor accelerate cu ruperea precoce a apelor. Mai des aceste hemoragii se localizează în emisferele encefalului, uneori în cerebel sau în trunchiul cerebral. Manifestările clinice depind de localizarea și volumul hemoragiilor. În afară de simptomele, ce se întâlnesc și la alte forme de hemoragii enumerate mai sus, pentru hemoragiile intracerebrale sunt caracteristice simptomele de alterație de focar: pareze, paralizii, anizocorie, afectări ale nervilor cranieni, convulsii operculare sau de tip jacksonian.

Hemoragiile intraventriculare se întâlnesc, de obicei, la prematuri, mai rar la nou-născuții maturi. Cele mai dese cauze, ce provoacă apariția hemoragiilor intraventriculare, sunt nașterile accelerate premature, precum și diferite patologii ale gravidității. Aceste hemoragii apar în urma lezării plexului coroidian ventricular și sunt extrem de periculoase. Nou-născuții se află într-o stare de comă adâncă cu dereglări de funcție a centrelor respirator și cardiovascular. Apar convulsii tonice, opistotonusul. Apare mioza, care e înlocuită mai apoi de anizocorie; globii oculari efectuează niște mișcări ondulatorie, inconștiente. Fontanelele sunt extinse. Apar semne caracteristice alterației regiunii diencefalice – hipertermie, tulburări ale funcției „somn-veghe”, trofice și vegetative. Poate fi prezent semnul „arlechin”. Dacă nu sunt luate măsuri urgente

de hemostază, survine sfârșitul letal, în lichidul cefalorahidian poate fi, de asemenea, depistat sânge ca și în cazul hemoragiilor subarahnoidiene, însă starea generală a nou-născutului este mai gravă. Hemoragiile subependimale se întâlnesc în caz de lezare a venulelor dintre nucleul caudat și talamus. Aceste hemoragii conduc, deseori, la distrugerea capului nucleului caudat. Apar tulburări ale funcției sistemului nervos central; sunt derulate funcțiile vegetative și trofice. Aceste hemoragii lezează, uneori, pereții ventriculului lateral, dezvoltându-se, astfel, clinica hemoragiilor intraventriculare.

Hemoragiile cerebrale mici și multiple apar în cazul nașterilor îndelungate cu ruperea precoce a apelor în caz de hipotonie a uterului. Aceste hemoragii se întâlnesc mai des în emisferile creierului mare (fig. 179), în trunchiul cerebral, precum și în cerebel. Manifestările clinice ale hemoragiilor menționate se deosebesc puțin de manifestările clinice ale unei hipoxii cerebrale. La acești nou-născuți reflexele sunt diminuate; fiind neliniștiți, deseori vomită; alteleori la ei apar convulsii, mai des în mușchii mimici ai feței, în membre.

În starea acută urmele de sânge în lichidul cefalorahidian lipsesc. Mai târziu asemenea copii rămân în urmă în dezvoltarea psihomotorie; suferă de convulsii epileptiforme.

Diagnosticul traumatismului natal al creierului se bazează pe colectarea minuțioasă a anamnezei despre sănătatea mamei în decursul gravidității și a actului de naștere, cercetarea profundă a tulburărilor din partea sistemului nervos central la nou-născut, folosirea metodelor paraclinice moderne de diagnostic: ultrasunetul, tomografia computerizată, examenul fundului de ochi, cercetarea lichidului cefalorahidian etc.

Prin fontanele deschise e posibilă examinarea ultrasonoră a encefalului, care îi furnizează medicului o informație exactă asupra stării sistemului nervos central: sunt depistate hematoame, chisturi, diferite anomalii de dezvoltare, este apreciată corect starea sistemului ventricular.



Fig. 179. Hemoragie intranatală în regiunea interemisfrială, care cauzează diplegia spastică.

De asemenea furnizează date prețioase și tomografia computerizată, însă ea se folosește mai rar din cauză, că în timpul acestei proceduri nou-născuții sunt iradiați cu raze Roentgen.

În caz de traumatism natal al creierului o importanță deosebită are cercetarea fundului de ochi. Deoarece sistemul nervos al fundului de ochi se află în strânsă legătură cu cel al encefalului, schimbările survenite la fundul ochilor sunt analogice celor existente în creier – hemoragii, edem etc. Hemoragiile se plasează mai des de-a lungul vaselor sanguine, în regiunea maculei și în jurul papilei nervului optic.

O însemnătate mare în diagnosticul hemoragiilor intracraniene și, îndeosebi, al celor subarahnoidiene are examinarea lichidului cefalorahidian. La nou-născutul sănătos lichidul cefalorahidian este, de obicei, transparent sau puțin xantocromic din cauza conținutului majorat de bilirubină, mai ales în prima săptămână de viață. Conținutul de celule ajunge până la 20–25 limfocite într-un ml, tensiunea lichidului cefalorahidian în stare normală atinge cifrele de 80–100 mm ai coloanei de apă. În caz de traumatism natal al creierului lichidul cefalorahidian devine tulbure: cu un conținut de sânge, ce apare, mai ales, în cazul hemoragiilor subarahnoidiene. Citoza crește până la câteva sute (100–300 într-un ml). Predomină limfocitele. În urma hemoragiilor crește și conținutul de proteine în lichid, uneori până la 1,5 g/l (conținutul normal – 0,33 g/l). Tensiunea lichidului cefalorahidian crește până la 150–300 mm ai coloanei de apă.

Trebuie de reținut, însă, faptul că nu întotdeauna este prezentă o corelație directă între gravitatea traumatismului natal al encefalului și schimbările în lichidul cefalorahidian, în unele cazuri lichidul rămâne normal în pofida traumatismului cerebral. În baza celor spuse, conchidem că toți nou-născuții, care au suportat un traumatism natal al creierului, trebuie examinați minuțios. În primul rând, trebuie efectuat examenul ultrasonor al sistemului nervos central, al fundului de ochi, apoi făcută puncția lombară.

Traumatismul natal al măduvei spinării. Acest traumatism se întâlnește relativ des. Conform datelor unor autori (Ratner, 1978), frecvența lui ajunge până la 30 – 40 % din numărul total de traumatisme natale. În ultimul timp traumatismul medular natal suscită o atenție deosebită, fiind explicat ca o consecință a unor asemenea maladii cum sunt: paralizia obstetricală a plexului brahial, paralizia (pareza) nervului frenicus cu tulburări de respirație, scolioza idiopatică, luxația congenitală a femurului, paraliziiile și deformațiile congenitale ale membrelor inferioare, miatonia Oppenheim etc.

Cele mai frecvente cauze ale traumatismului natal medular sunt prezența pelviene ale fătului, diferite manipulații active ale obstetricienilor etc.

În asemenea cazuri deseori are loc afectarea coloanei vertebrale, a vaselor sanguine medulare. Morfopatologic se depistează hemoragii în meninge, situate de-a lungul coloanei vertebrale, care uneori nu se reabsorb complet, generând inflamație aseptică, care, ulterior, evoluează în țesut conjunctiv. Aceste „cicatrice” apasă asupra vaselor sanguine și a rădăcinilor nervilor spinali, provocând o tulburare cronică a funcționării

lor. În urma dereglărilor de circulație sanguină suferă, în primul rând, porțiunile cervicală și lombară ale măduvei spinării. Microscopic sunt depistate hemoragii punctiforme, mai des cele situate în coarnele anterioare. O însemnătate deosebită au tulburările de circulație sanguină în bazinul arterelor vertebrale, care alimentează trunchiul cerebral, fiind prezente totodată și manifestările clinice proprii alterațiilor acestor formațiuni. Din această cauză o bună parte din dereglările trunculare în timpul nașterii apar în urma traumatismului regiunii cervicale a fătului.

Forme clinice. Una din cele mai frecvente forme clinice ale patologiei medulare și ale rădăcinilor nervilor spinali este paralizia obstetricală a plexului brahial. Boala este provocată la nou-născuți de traumatismele din timpul nașterii în cazul când ea este prelungită și laborioasă; datorită bazinului strâmt sau din cauza unui făt mare, gigant, a unor prezentări patologice, pelviene sau când e dificilă nașterea umerilor. Paralizia se produce prin presiunea degetelor sau a instrumentelor, utilizate de medic, sau prin pensarea plexului brahial între claviculă și prima coastă, între claviculă și coloana vertebrală. O tracțiune puternică cauzează ruperea rădăcinilor și, chiar, smulgerea lor din măduva spinării, traumată mult. Hemoragiile ulterioare în această regiune provoacă ischemia coarnelor anterioare. De cele mai multe ori, traumatismul natal produce leziuni combinate ale rădăcinilor complexului brahial și ale segmentelor corespunzătoare. Cel mai mult au de suferit coarnele anterioare ale măduvei spinării.

Simptomatologia depinde de nivelul afectării. Paralizia plexului brahial se poate prezenta sub trei forme: superioară Duchenne-Erb, inferioară Dejerine-Klumpke și totală. Forma cea mai frecventă este cea superioară, care apare la lezarea fibrelor, pornite de la segmentele Cs—Ce, acestea din urmă înervând mușchii centurii scapulare, brațului și antebrățului. În forma superioară brațul atârână inert de-a lungul trunchiului; paralizia subspinosului și contracția antagoniștilor acestui mușchi imprimă brațului o rotație internă și accentuează cuta dintre umăr și piept (semnul „mâinii de păpușă”). Antebrățul atârână în extensiune din cauza paraliziei mușchilor biceps, brahial anterior și lung supinator. Mâna este în pronație cu fața dorsală înainte. Paralizia mușchiului deltoid împiedică mișcarea de abducție a brațului. Reflexele tendinoase lipsesc pe partea afectată. Reflexul stiloradial este abolit. Mișcările lipsesc în articulația umărului și a cotului și se păstrează în articulațiile carpometacarpale. În cazuri mai puțin grave evoluția poate fi favorabilă: paralizia se poate vindeca în primele două-trei luni. În cazul când nu se vindecă, apar atrofii și contracturi musculare.

Paralizia inferioară (Dejerine-Klumpke) (*fig. 180*) interesează rădăcinile C₇, C₈ și Th₁. Sunt paralizați mușchii mici ai mâinii, flexorii degetelor și ai mâinii. Extensorii nu sunt atinși. Lipsesc mișcările în articulația cotului și a mâinii; mâna atârână. Sindromul Claude Bernard-Horner se manifestă foarte frecvent din cauza leziunilor fibrelor simpatice în traiectul lor prin rădăcina toracică Di. Paralizia inferioară, spre deosebire de cea superioară, este în evoluția sa mai puțin favorabilă și mai greu se restabilește funcția mâinii.

În forma totală paralizia membrului superior este completă, flască (**fig. 181**). În acest caz sunt afectate segmentele de la C₅ până la D₇, constituind cea mai grea paralizie obstetricală. Uneori, paralizia plexului brahial este bilaterală, fapt ce dovedește că în procesul patologic este inclusă măduva spinării. Mâna în acest caz atârână; hipotonia musculară este foarte pronunțată, până la atonie; reflexele lipsesc. Se constată tulburări de sensibilitate la nivelul mâinii și la nivelul regiunii interne a antebrăului. Mișcările active lipsesc complet, se evidențiază tulburări vegetative: mâna este palidă sau cianotică, cu temperatură scăzută, uneori edemațiată. Membrul superior afectat prezintă o încetinire în dezvoltare, rămâne mai scurt și mai subțire decât cel de partea opusă. Pe lângă atrofia musculară accentuată se observă atrofia oaselor brațului și ale antebrăului.



Fig. 180. Paralizia inferioară a membrului superior drept.



Fig. 181. Paralizia obstetricală totală a membrului superior stâng.

Diagnostic. Diagnosticul nu prezintă dificultăți și se face după naștere pe baza lipsei mișcărilor active în membrul superior și a anamnezei obstetricale. Diagnosticul diferențial se efectuează cu fractura humerusului sau a claviculei, cu care, de altfel, paralizia radiculară poate coexista, în acest caz apar dureri mari, care se fac simțite atât la mișcările pasive, cât și la cele active, când copilul intenționează să miște mâna.

Tratament. Din primele zile se prescrie tratament medicamentos: vitamine din grupa B: B₁, B₆, B₁₂, ATP, dibazol în prafuri, cavinton, apoi extract de aloe,

lidază, pirogenal, galantamină. La a treia săptămână de viață tratamentul medicamentos se combină cu tratamentul fizioterapeutic: aplicări de parafină, ozocherită, băi, masaj, electroforeză cu spasmolitice (acid nicotinic și eufilină), aplicate pe regiunea cervicală.

În scopul profilaxiei contracturilor neuromusculare mânuța bolnavului se fixează din primele zile pe o șină specială, dându-i-se o poziție fiziologică – o rotație externă a antebrăului cu supinație și o flexie dorsală a mâinii în cauză (*fig. 182*).



Fig. 182. Proteză pentru fixarea membrelor superioare în paralizia obstetricală.

Prognosticul depinde de gradul de afectare al măduvei spinării și al rădăcinilor plexului brahial. În cazuri grave prognosticul este dificil, din care motiv copilul poate să rămână cu o infirmitate permanentă. Însă și în asemenea cazuri tratamentul sistematic trebuie continuat câțiva ani la rând, fiind posibile rezultate pozitive la acești bolnavi. În cazurile mai ușoare tratamentul, fiind început la timp, poate aduce o restabilire completă.

Paralizia natală a nervului frenicus și a nervilor spinali joacă un rol important în tulburările respiratorii, ce se întâlnesc destul de des la nou-născuți, cu preponderență la prematuri. Lezarea segmentului C_4 , unde se află nucleul nervului frenicus, poate provoca paralizia diafragmei. Atunci când nou-născuții respiră, în special datorită mișcărilor diafragmei, afectarea acestui nerv duce la apariția sindromului tulburărilor respiratorii (STR).

Acești copii, uneori, mor subit, în cazuri mai ușoare la ei apare o insuficiență cronică de excursie a plămânilor, care îi predispune la pneumonii repetate sau cronice. Aceste tulburări sunt mai pronunțate atunci, când afectarea nervului frenicus este asociată cu lezarea nervilor intercostali, care, la rândul său, provoacă hipotrofia sau atrofia mușchilor cutiei toracice.

Lezarea intumescenței lombare în timpul nașterii provoacă paralizii sau pareze ale membrilor inferioare, cu semne caracteristice afectării neuronului periferic: atonie, areflexie, atrofie. Datorită atoniei (hipotoniei) mușchilor și capsulei articulare a coapsei în aceeași articulație pot apărea luxații sau subluxații.

Principii de tratament al traumatismului natal al creierului și măduvei spinării. În principiu, tratamentul nou-născuților traumatizați în timpul nașterii poate fi împărțit în trei etape:

etapa I – tratamentul în maternitate;

etapa a II-a – tratamentul în staționarul neurologic pentru nou-născuți;

etapa a III-a – tratamentul în condițiile de policlinică.

În maternitate nou-născutul se află în salon specializat, înzestrat cu oxigen în mod centralizat, sau în cuveze speciale pentru nou-născuți, unde se menține o temperatură constantă și umiditatea optimă a aerului. Timp de două-trei zile la cap se aplică o punguță cu gheață sau, periodic, se pune o basma umedă cu scopul de a menține hipotermia craniului, pentru a combate hipoxia. Dacă e dereglată respirația, se excită centrul de respirație cu etimizol, foște de muștar. Copiii traumatizați nu sunt alăptați la piept, ci sunt alimentați cu lingura sau biberonul. Dacă lipsește reflexul de deglutiție, ei sunt alimentați prin sondă sau parenteral.

Pentru a preîntâmpina hemoragiile mai departe se întreprind măsuri de mărire a capacității de coagulare a sângelui și de micșorare permanentă a permeabilității vaselor sanguine – se administrează vicasol 0,003 g timp de 24 de ore, 3–4 zile la rând, clorură de calciu 5%, câte o linguriță de ceai de 3 ori pe zi, acid ascorbic 0,005 g de 2 ori pe zi, rutină 0,005 g de două ori pe zi.

Terapia edemului cerebral prevede administrarea sulfatului de magneziu 25% – 0,6 – 1,6 ml i/m, diacarb 50 mg de 2 ori pe zi, lazix 1 mg/kg corp, manitol 1 g/kg corp; plasmă 10–15 ml/kg corp, ce mărește capacitatea osmotică a sângelui și, astfel, e reținut lichidul în vasele sanguine. O importanță deosebită în lupta cu edemul cerebral are îmbunătățirea microcirculației și a metabolismului țesutului nervos. În acest scop se administrează infuzii intravenoase (picurători) mici de 30–50 ml/kg corp cu glucoză de 10%, reopoliglucină împreună cu 25 mg de cocarboxilază, sol. de acid ascorbic 5% – 1 ml, cavinton, trental, curantil a câte 10 mg/kg de masă, piracetam intravenos. În cazuri grele de edem cerebral se administrează glucocorticoizi: prednisolon sau dexametazon, sau hidrocortizon a câte 5–10 mg (calculat în prednisolon), timp de 2–3 zile. Un efect deosebit are puncția lombară sau a fontanelei mari: scade tensiunea intracraniană, se înlătură o parte din sângele scurs în spațiul subarahnoidian. Deci, puncția lombară are efect atât curativ, cât și diagnostic, utilizarea diureticelor și a glucocorticoizilor face să

scadă conținutul de kaliu. Din acest motiv se administrează paralel clorură de kaliu, panangină.

Terapia sindromului convulsiv. Dacă nou-născutul devine neliniștit, apare tremurătură sau chiar convulsii, este necesară administrarea anticonvulsivanelor: fenobarbital 0,005 g de 2–3 ori pe zi împreună cu gluconat de calciu, seduxen 0,5–1,0 mg la 1 kg corp i/m sau i/v, oxibutirat de sodiu 50–100 mg/kg corp. Un efect anticonvulsiv au glucocorticoizii, puncția lombară sau puncția fontanelei mari. În ultimul timp se folosesc pe larg valproatul de sodiu și altele.

În unele cazuri la nou-născuții traumatizați apare sindromul hipertermic, care și mai mult înrăutățește starea generală a copilului. Măsurile contra hipertermiei se reduc la două metode: fizică și medicamentoasă.

Metoda fizică: copilul se dezgolește complet; i se aplică o pungă cu gheață la depărtarea de 2 cm de cap. Un efect și mai mare are învelirea capului copilului cu o basma umedă. În regiunea inghinală și la subsuori i se pun bucăți cu tifon, înmuiate, de asemenea, în apă rece. Paralel cu o soluție semialcoolică, se face fricțiunea spatelui, cutiei toracice, a membrelor, în urma căreia pielea devine roșie. Această măsură îmbunătățește circulația periferică a sângelui, dilată capilarele, ceea ce favorizează cedarea surplusurilor de temperatură. În același timp această măsură are semnificații de profilaxie contra sindromului trombohemoragic.

Concomitent se administrează antipiretice: analgină sau amidopirină (5–10 mg/kg corp în 24 de ore), în caz de hipertermie rezistentă se administrează uneori glucocorticoizi, amestecuri litice; paracetamol.

Trebuie de reținut faptul că astfel de substanțe, cum sunt droperidolul, aminazina, pipolfenul, oxibutiratul de sodiu inhibă centrul de respirație și pot duce la oprirea ei. Din această cauză preparatele urmează să fie introduse cu precauție și foarte lent.

Deseori, traumatismul natal este asociat cu asfixia, în asemenea cazuri la nou-născuți apare acidoza respiratorie și metabolică. Un efect bun în corecția acidozei metabolice are administrarea vit. B (0,5 ml), cocarboxilazei (8–10 mg/kg corp), trisaminei (0,5 g/kg), acidului ascorbic. Se introduce atent hidrocarbonatul de sodiu în soluție de 4%, 2–4 ml/kg corp (doza primară), care se face sub controlul echilibrului acid-bază (E.A.B.) pentru a determina doza precisă de introducere ulterioară repetată a hidrocarbonatului de sodiu. Consolidarea procesului metabolic se face, în primul rând, prin menținerea la nivelul convenit a metabolismului glucidic. În acest scop se administrează glucoză – insulină împreună cu vitamine din grupul B și C, nootropil (piracetam) intravenos câte 50–100 mg/kg corp. Nootropilul este un antihipoxant eficient și mărește rezistența creierului la hipoxie.

O însemnătate deosebită are stabilizarea metabolismului lipidelor, de care este atât de bogat țesutul nervos. Aceste modificări se exprimă prin micșorarea pronunțată a conținutului de neurolipide, ajungând, uneori, până la 40% din conținutul normal. Pentru a acoperi deficitul de fosfolipide și a micșora oxidarea (distrugerea) lor de mai departe, e foarte binevenită administrarea la asemenea bolnavi a așa-numitului

riplet lipostabilizant”: esențiale—tocoferol acetat—acid lipoic. Preparatul esențiale introduce intravenos câte 1 ml/kg de masă, tocoferol acetat – câte 10-20 mg/kg de masă intramuscular sau în picături per os, acid lipoic – câte 1-2 mg/kg de masă în 24 de ore intravenos sau per os.

Aceste remedii se aplică de 2-3 ori în fiecare 24 de ore.

În calitate de preparate, bogate în fosfolipide esențiale, se pot folosi plasma nativă, sângele proaspăt, introduse intravenos.

În caz de hematoame subdurale este necesar tratamentul chirurgical. Dacă se observă pareze sau paralizii la nou-născuți încă din maternitate, se începe tratamentul prin fixarea cu ajutorul șinelor sau al altor mijloace ortopedice a membrilor lezați într-o poziție corectă.

Nou-născuții, care au fost traumați ușor, pot fi externați din maternitate și trimiși la sectorul de circumscripție, unde sub supravegherea neurologului și a pediatrului medicului de familie) continuă tratamentul de reabilitare: vitamine din grupul B (B_1 , B_6 , B_{12}), extract de aloe, acid adenozintrifosforic, nootrope (nootropil, encefabol, erebrolizină), fizioterapie, masaj, gimnastică curativă.

Copiii grav traumați sunt transferați din maternitate în secții specializate de neurologie pentru nou-născuți, unde continuă tratamentul intensiv de reabilitare sub supravegherea specialiștilor (neurolog, neurochirurg, ortoped, fizioterapeut).

Toți copiii, care au avut alterări nervoase, chiar și ușoare, trebuie luați la evidență la către neurolog și pediatru. La nou-născuți și sugari dereglările neurologice nu sunt atât de pronunțate. Din aceste considerente, cu cât mai devreme este început tratamentul profilactic, cu atât mai multe succese se obțin în restabilirea funcțiilor lezate. Uneori este de ajuns doar aplicarea unui masaj și a gimnasticii curative sistematice. În asemenea cazuri este necesară o muncă educativă insistentă cu părinții acestor copii.

PARALIZIA CEREBRALĂ INFANTILĂ (PCI)

Paralizia cerebrală infantilă constituie o stare sechelară a unor procese de afectare a creierului, care apar în perioada ante-, intra- și postnatală, drept consecință a encefalomielopatiilor perinatale, care se caracterizează prin tulburări piramidale, extrapiramidale, psihoverbale. Ele sunt reprezentate de un grup eterogen de suferințe neuropsihice ale copilului, cu caracter stabil, neprogresiv, datorate unor strouke-uri ale creierului imatur din perioada ante-, peri-, postnatală până la vârsta de 3-4 ani.

Terminologia atribuită acestui mare grup de suferințe neuropsihice nu este unitară. Mulți autori încadrează acest tip de suferințe în grupul paraliziiilor cerebrale infantile. În literatura străină se utilizează termenul de encefalopatie infantilă sechelară (EIS), deoarece PCI în multe cazuri este asociată cu tulburări psihice, tulburări neurosenzoriale, epilepsie. În cazurile în care PCI sau tulburarea neuropsihică este minoră sau lipsește se sesizează retardul în dezvoltarea neuropsihică.

Cel mai frecvent PCI este cauzată de encefalopatii perinatale, asfixie, traumatisme natale, boala hemolitică a nou-născutului etc., dar această cifră variază la diferiți autori, în funcție de statutul socio-economic al societății, respectiv de nivelul asistenței medicale. În țările înalt dezvoltate rata PCI a scăzut foarte mult datorită evitării patologiei perinatale. Frecvența PCI în aceste țări constituie 1,5-2,5% din populația generală a copiilor. În țara noastră această patologie este încă la un nivel foarte ridicat. Incidența PCI constituie 2,5-5,9% cazuri la 1000 de nou-născuți; frecvent apare și după traumatisme, infecții dobândite și alte cauze.

Etiologie. PCI sunt datorate factorilor ce afectează SNC în perioada ante- (malformații cerebrale, embriofetopatii, leziuni cerebrale de cauză vasculară, malnutriție intrauterină, iradiere, toxice, cauze necunoscute), peri- (traumatismele obstetricale craniocerebrale, suferința neurologică neonatală, prematuritate, dismaturitate) și postnatală (meningoencefalite, deshidratări grave, intoxicații accidentale, traumatisme craniene, accidente anestezice, tromboflebite, microabcese cerebrale etc.).

Tabloul clinic. În funcție de severitatea leziunii SNC, se disting trei grade:

- retardul în dezvoltarea neuromotorie,
- microsechelaritatea encefalopatică sau debilitatea motorie,
- paralizia cerebrală sau infirmitatea motorie cerebrală.

Retardul neuromotor se prezintă, spre deosebire de retardul în achizițiile corespunzătoare vârstei, prin lipsa diferențierii motricității spontane, persistența reflexelor fiziologice tranzitorii, apariția precocă a dominanței laterale. Evidența diferitelor etape în dezvoltarea psihomotorie ajută în realizarea diagnosticului. Prezentăm aspecte de dezvoltare neuropsihică și motorie, care determină dezvoltarea normală a copilului sugar și ajută în corectitudinea diagnosticului neurologic:

- ridică capul în decubit ventral la 1-2 luni,
- gângurește în mod activ la 3 luni,
- se joacă cu propriile mâini la 3-4 luni,
- se întoarce singur din decubit dorsal în decubit ventral la 3-4 luni,
- șede la 5-6 luni,
- pronunță silabe la 7-8 luni,
- se ridică în ortostatism, dacă este sprijinit sau cățărându-se, la 9 luni,
- colaborează la îmbrăcat la 1 an,
- stă în ortostatism nesprijinit la 1 an,
- face singur primii pași la 1-1,2 ani,
- mănâncă cu lingura la 1,6-2 ani,
- urcă scara la 1,6-2,6 ani.

Microsechelaritatea encefalopatică sau debilitatea motorie (*minimal brain dysfunction*), în care copilul prezintă un tablou complex neurologic, dar minor ca intensitate: dispraxii, tulburări minore de coordonare, paratonii, sinkinezii și performanțe motorii întârziate, care se însoțesc cu instabilitatea psihomotorie și uneori însoțesc

bolnavii întreaga viață, semne minore neurologice ce se însoțesc cu instabilitatea psihomotorie.

Formele clinice de bază ale PCI sunt caracterizate prin mari tulburări de motricitate și postură, cu deficiențe de diverse tipuri și intensități. Se asociază cu mișcări involuntare de diverse tipuri și tulburări de coordonare de tip ataxic. În conformitate cu predominanța uneia din tulburări în funcție de structurile morfofuncționale afectate se descriu câteva tipuri de paralizii cerebrale:

- a) diplegia spastică;
- b) hemiplegia spastică;
- c) hemiplegia dublă;
- d) forma atonă-astatică;
- e) forma distonică-diskinetică;
- f) forma cerebeloasă sau ataxică.

Diplegia spastică este o formă frecventă de PCI. Se caracterizează prin tulburări motorii bilaterale, tetrapareze, cu accent pronunțat în picioare, ajunge până la paraplegie. Se întâlnește mai frecvent la nou-născutul prematur în cadrul encefalopatiilor hipoxico-ischemice. Anatomia patologică este determinată de leziunile periventriculare, care reprezintă localizarea tulburărilor vasculare la copilul prematur (pe contul particularităților de vascularizare). Hemoragia intraventriculară este asociată cu dilatarea ventriculară și este o cauză frecventă a diplegiei. Cea mai frecventă leziune responsabilă de diplegia spastică este leucomalacia periventriculară, leziune ce se localizează de-a lungul unghiului extern al ventriculului lateral și afectează fibrele ce provin din partea internă a emisferei, afectând membrele inferioare și leziunile localizate de-a lungul porțiunii posterioare a ventriculului lateral ce întrerup radiațiile optice, determinând strabismul și deficiențele vizuale. La nou-născutul în termen diplegia este explicată prin leziuni cerebrale parasagitale de origine vasculară, care vor produce scleroza centrolobară. În perioada perinatală copilul poate fi hipoton, somnolent și cu tulburări de alimentație. După aceea timp de 6-12 săptămâni pot fi prezente tulburări distonice, mișcări involuntare cu creșterea progresivă a tonusului muscular, extensia membrelor inferioare și tendința lor la încrucișare distală, explicată prin hipertonia adductorilor. În stadiul spastic care se evidențiază după 8-9 luni se determină următoarele simptome: creșterea tonusului muscular în „lamă de briceag”, exagerarea reflexelor osteotendinoase, reflexe patologice, diminuarea reflexelor abdominale și cremasteriene, pierderea controlului și diferențierii mișcărilor voluntare, prezența mișcărilor anormale. Tonusul spastic este prezent în anumite grupe musculare, în special la flexori și pronatori la membrele superioare și adductori și extensori la membrele inferioare. La mers se menține semiflexia articulațiilor membrelor inferioare, genunchii sunt presați, piciorul în varus cu hiperflexia plantară și sprijin în degete. În formele ușoare mersul poate să apară la 3-4 ani, fiind „digitigrad”, de rață. În formele severe mersul nu este posibil din cauza deficiențelor de echilibru, hipotoniei trunchiului și a contracturilor. Membrele superioare sunt afectate variabil.

Deseori apar tulburări de coordonare. Tabloul clinic poate fi asimetric. Examenul neurologic determină prezența simptomelor: distonie și mișcări involuntare de tip coreic și atetozic, epilepsie, strabism convergent, capacitățile intelectuale sunt păstrate în majoritatea cazurilor, atunci când se implică și membrele superioare este prezent defectul intelectual. La prezența ataxiei se realizează diplegia spastico-ataxică cu leziuni postnatale reprezentate de hidrocefalie. La început copilul va fi hipoton, apoi va dezvolta progresiv spasticitate, ulterior cu apariția tremorului corpului și capului, ataxie, retard psihoverbal.

Boala Little este de 2 forme: cu afectarea numai a picioarelor (dacă focarul se află în măduva spinării la nivel toracic) sau și cu o afectare ușoară a mâinilor și picioarelor (dacă focarul este în creier). Boala apare de la naștere sau mai târziu, când se constată întârziere în dezvoltarea motorie a copilului, el greu șade, merge, vorbește, dar dezvoltarea psihică suferă mai puțin sau poate să nu fie afectată. Se constată semne de afectare a neuronului central: hipertonus (mai ales la adductori), mersul este încrucișat, genunchii la mers se ating, mersul este dificil, copilul merge pe vârful degetelor, coapsele sunt în adducție, reflexele tendinoase sunt majorate, sunt frecvente sinkinezii, sensibilitatea de obicei nu se afectează, din partea organelor pelviene nu există tulburări.

Tulburările motorii se pot asocia cu dereglări ușoare psihice și de vorbire. Convulsiile se întâlnesc rar.

Hemiplegia spastică se stabilește în urma nașterilor patologice sau de pe urma encefalopatiilor și traumatismelor grave. Suferința prenatală este prezentă în 75% din cazuri, din care malformațiile cerebrale reprezintă 7,5%, iar patologia intranatală sau perinatală este prezentă în 25% din cazuri pe contul hemoragiilor cerebrale. Cel mai frecvent aceștia sunt bolnavi cu dereglări intelectuale și funcționale. Pentru acești copii o importanță deosebită au mijloacele educative și de suport psihologic. Instruirea școlară și profesională va ține cont de nivelul intelectual și de gradul handicapului motor.

23. ANOMALII CONGENITALE ALE SISTEMULUI NERVOS. SIRINGOMIELIA

ANOMALII CRANIOVERTEBRALE

Sindromul Arnold-Chiari (1894-1895) este o anomalie de dezvoltare a rombencefalului, care uneori se asociază cu anomalii de dezvoltare a oaselor bazei craniului și a regiunii cervicale.

Etiologia nu se cunoaște; sunt presupuneri că malformația în cauză reflectă interrelațiile normale dintre coloana vertebrală și craniu în procesul de dezvoltare a trunchiului cerebral, cerebelului și regiunii cervicale superioare.

Se disting 2 tipuri de malformații: Chiari I și Chiari II.

Malformația Chiari I se caracterizează prin dislocarea amigdalelor cerebeloase în jos prin gaura occipitală.

Malformația Chiari II se manifestă prin protruzia vermisului cerebelului, medulei oblongate și formațiunilor ventriculului IV în porțiunile superioare ale canalului spinocerebral. Concomitent, se atestă mielomeningocele în regiunea lombo-sacrală și hidrocefalie. Circulația LCR din sistemul ventricular în spațiile pericerebrale este îngreuiată sau blocată. Rezultă, de obicei, o hidrocefalie internă necomunicantă, care mărește lent presiunea superioară și împinge treptat rombencefalul (puntea, bulbul și cerebelul) prin gaura occipitală.

Clinică. Malformația Chiari I poate decurge asimptomatic sau se manifestă prin dereglări cerebeloase și tetraplegie spastică progresivă.

Malformația Chiari II se depistează din copilărie, se manifestă prin hidrocefalie cu o creștere progresivă a dimensiunilor capului și meningomielocele. Compresiunea măduvei spinării în regiunea articulației atlanto-occipitale contribuie la dezvoltarea spasticității inferioare și la apariția reflexelor patologice. Afectarea cerebelului se manifestă prin ataxie pronunțată în membrele inferioare cu o implicare ulterioară în proces și a membrilor superioare, la fel și prin apariția nistagmului. Compresiunea porțiunii inferioare a punții determină apariția atrofiei hemilimbii, slăbiciunea mușchilor sternocleidomastoidian și trapez.

Sindromul Chiari I poate decurge asimptomatic și doar la o parte de bolnavi se manifestă prin dureri în regiunea suboccipitală, cervicală și în membrele superioare ce cresc în intensitate la mișcările capului. Ulterior, se asociază tetrapareză spastică, ataxia și disfația. E posibilă dezvoltarea siringomieliei.

Pentru anomalia Chiari I și II, cât și pentru alte patologii ale regiunii craniovertebrale, este caracteristic nistagmul, ce apare la privirea în jos („nistagm cu bătaia în jos”). Este un nistagm spinal, ce apare ca rezultat al compresiei regiunii cervicale superioare.

Diagnostic. Investigațiile paraclinice optime sunt TC și RMN (*fig. 183*).

Tratament. Indicația pentru tratament chirurgical apare în cazul prezenței semnelor neurologice și progresării lor. Se efectuează decompresiunea fosei cerebrale posterioare și a regiunii cervicale superioare.

Impresiunea bazilară este o deformare a bazei osului occipital, ce se caracterizează prin înfundarea în fosa cerebrală posterioară a părții bazilare, a maselor laterale, a solzului osului occipital și a apofizei dințate a axisului.

Rezultă o invaginare a găurii occipitale (invaginarea bazilară) și strâmtorarea etajului posterior. Impresiunea bazilară poate fi congenitală sau dobândită.

Etiologia formelor congenitale nu este cunoscută. Formele dobândite apar ca rezultat al rahitismului, osteomalaciei, osteodistrofiei deformante Paget, hiper-paratireozei, osteogenezei incomplete. Rezultă o dislocare cronică cu compresiunea trunchiului cerebral și a regiunii cervicale superioare, de asemenea are loc compresiunea radiculelor și vaselor ce vascularizează măduva spinării și trunchiul cerebral.

Impresiunea bazilară uneori se asociază cu sinostoza vertebrelor cervicale, occipitalizarea atlantului (fuziunea atlantului cu craniul) și platibazia.

Tabloul clinic. Tetrapareză spastică progresivă, atrofia limbii și disfagie, ataxie, „nistagm cu bătaia în jos”, cefalee cervicogenă, dereglări de respirație.

Diagnostic. Roentgenograma de profil a regiunii cervicale superioare și regiunii orificiului occipital mare relevă proiecția apofizei dentare *pe fossa cerebri posterior*. Umbra apofizei dințate se proiectează mai sus de linia Chamberlain (linia, ce unește porțiunea posterioară a palatului dur cu partea posterioară a orificiului occipital mare), în normă apofiza nu intersectează această linie (**fig. 183**).

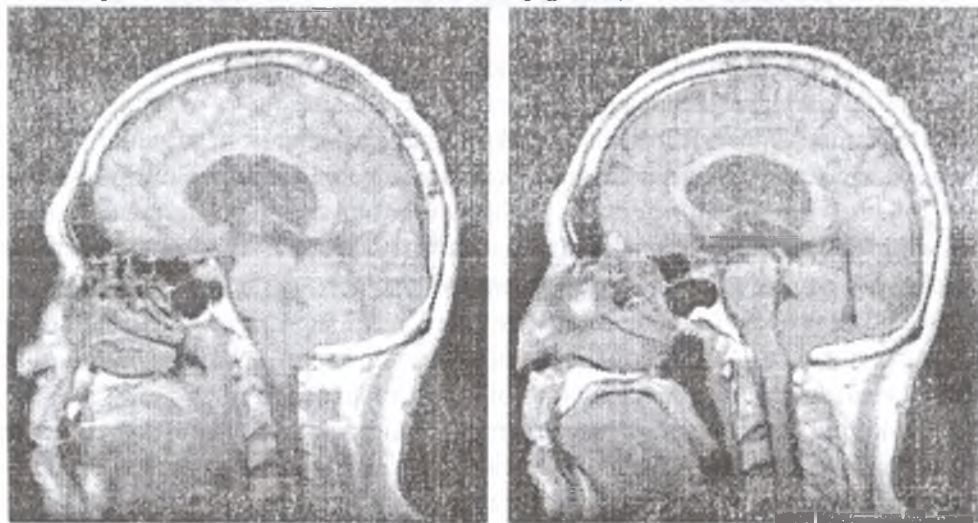


Fig. 183. Dislocarea amigdalelor cerebeloase în gaura occipitală.
Anomalia Arnold-Chiari.

Asemănător cu alte anomalii congenitale și dobândite ale regiunii occipito-cervicale (sindrom Chiari, os odontoideum, dislocarea atlantoaxială posttraumatică, din artrita reumatoidă și boala Bechterew), impresiunea bazilară cauzează afectarea trunchiului cerebral, cerebelului, regiunii cervicale; de asemenea provoacă dereglări de circulație a lichidului cefalorahidian ca rezultat al coarctației orificiului occipital mare și regiunii cervicale superioare, imită clinica sclerozei multiple sau a unei tumori craniospinale.

Tratament. Laminectomie cu decompresiunea fossei cerebri posterior.

Platibazia este o turtire a bazei craniului cu deschiderea unghiului format de linia

fronto-selară cu axul apofizei bazilare. Platibazia poate rezulta din împingerea în sus a lamei bazilare într-o impresiune bazilară. Multe platibazii nu se însoțesc însă de impresiunea bazilară, cele două malformații nefiind identice.

SIRINGOMIELIA

Este o afecțiune caracterizată prin apariția în interiorul măduvei a unei cavități alungite (*sirinx* = trestie). Cavitata poate lua naștere prin dilatarea canalului ependimar (hidromielic), dar aceasta este o eventualitate rară. În aproape toate cazurile cavitata se dezvoltă în substanța cenușie și anume în porțiunea intermediară, înapoia canalului ependimar și spre baza coarnelor posterioare.

Etiopatogenia nu este complet cunoscută. Se admite în general că boala ar fi datorată unui defect structural în stadiul embrionar. Tubul neural, care la început este deschis în partea posterioară și care apoi se închide progresiv, în această boală nu s-ar închide complet la nivelul rafeului medular dorsal (comisura cenușie posterioară), care nu s-a dezvoltat complet și normal (disrafie). Se produce concomitent o proliferare glială, care proliferază și se ramolește în centru (cavitate siringomielică). Așa s-ar explica existența frecventă a cavității siringomielice în interiorul unei tumori prin dezvoltarea unui *gliom chistic*.

Ipoteza traumatică ar putea explica apariția unei siringomielii în urma unui traumatism vertebro-medular cu dezvoltarea ulterioară a cavității siringomielice. Se mai incriminează posibilitatea unor leziuni vasculare sau infecțioase, cu apariția cavitară consecutivă (ramolism cavitar). Uneori poate fi asociată cu anomalia Arnold-Chiari (**fig. 184**).



Fig. 184. Anomalia Arnold-Chiari I cu cavitate siringomielică.

Măduva este ocupată de o cavitate care se dezvoltă în substanța cenușie în porțiunea intermediară (între bazele coarnelor anterioare și posterioare, mai aproape de baza coarnelor posterioare). Cavitata se întinde în lungime pe mai multe metamere medulare și adesea se prelungește la unul sau la ambele capete printr-un fascicul glial. Uneori se dezvoltă mai multe cavități siringomielice în lungul măduvei, reunite prin fascicul glial.

Tipurile topografice cele mai frecvente sunt: tipul cervical, bulbar și lombo-sacral.

Simptomatologie. Debutul clinic este insidios, lent și progresiv, de obicei la vârsta de 15-30 de ani, mai rar la 40 de ani. Afecțiunea predomină la sexul masculin. Simptomele sunt expresia distrugerilor structurilor nervoase cauzate de cavitata siringomielică, fiind proporționale cu întinderea acesteia în lungimea axului medular și în suprafața de secțiune a măduvei. Simptomele sunt de mai multe categorii, în raport cu structurile atinse, și se grupează în 3 sindroame: motor, senzitiv și vegetativ.

Sindromul motor bineuronal prezintă: semne de suferință ale neuronului motor periferic din coarnele anterioare; semne de suferință piramidală, prin compresiunea fasciculelor piramidale și a colateralelor care intră în substanța cenușie.

Semnele de neuron motor periferic sunt produse prin leziunea coarnelor anterioare. Cavitata siringomielică este situată adesea la nivelul umflăturii cervicale a măduvei (C_5-D_1), iar boala debutează de obicei cu semne din partea neuronilor extremității distale (C_8-D_1). Distrugerea pericarionului nu este primară, ca în boala Aran-Duchenne sau în scleroza laterală amiotrofică, ci secundară, prin dislocarea neuronilor de către procesul cavitat sau gliomatos. Acest proces se dezvoltă dinspre baza coarnelor anterioare spre capul coarnelor, iar dezvoltarea gliozei cavitare este adesea asimetrică. Drept consecință, leziunile neuronului motor periferic interesează neuronii mușchilor distali și anume ai flexorilor, conform dispoziției lor în coarnele anterioare. Detaliile anatomice explică particularitățile clinice. Leziunile neuronale sunt uneori asimetrice, în sensul că interesează mai mult inervația unui membru decât a celui alt membru simetric, în raport cu întinderea cavității siringomielice, ea însăși asimetrică.

Amiotrofiile distale sunt și ele uneori asimetrice. Prin amiotrofia eminenței tenare, policele pierde mișcările de flexiune și de opoziție, rămânând pe același plan cu restul degetelor (mână simiană).

Frecvent, sunt prinși de la început mușchii hipotenari și interosoși (C_8-D_1) și apare o gheară cubitală, apoi flexorii mâinii și antebrațului, în timp ce extensorii mâinii rămân comparativ conservați. Apare astfel aspectul „mâinii de predicator”, produsă prin gheara cubitală asociată cu hiperextensiunea mâinii. Amiotrofia progresează, dând aspectul de gheară totală. Hiperextensiunea dispare, sunt prinși apoi extensorii mâinii și ai antebrațului. Progresiunea se face încet, în decurs de câțiva ani, ajungându-se treptat la aspectul de mână scheletală.

Amiotrofiile debutează rar la membrele inferioare. Dacă sunt două cavități siringomielice, fiecare la nivelul unei umflături (cervicală și lombară), coexistă amiotrofie

la membrele superioare și cele inferioare. Amiotrofia membrelor inferioare dă deformări atroifice (picior scobit, varus equin).

Deficitul motor este proporțional cu intensitatea și întinderea amiotrofiei. Reflexele osteotendinoase teoretic sunt diminuate sau chiar abolite în teritoriul amiotrofic. În realitate, dacă amiotrofia este moderată, ele sunt adesea exagerate, prin leziunea concomitentă a fasciculelor piramidale.

Semnele de neuron motor central sunt mai tardive și mai discrete decât în scleroza laterală amiotrofică, fiind produse de progresiunea gliozei cavitare, care împinge în lături fasciculele piramidale. Aceste semne sunt: hiperreflexie osteotendinoasă prin dezinhibarea reflexelor metamerice; deficit motor de tip piramidal, cu contractură piramidală, semnul Babinski și semnele complementare (Rossolimo, Gordon etc.).

Sindromul senzitiv disociat prezintă: semne de suferință a fibrelor senzitive termice și algice, care se încrucișează în substanța cenușie (acestea realizează tulburările senzitive cele mai importante și caracteristice bolii); semne de suferință a sensibilității superficiale tactile (acestea sunt mai discrete, deoarece sensibilitatea tactilă împrumută două căi în măduvă: calea încrucișată, care apoi urcă prin fasciculul spino-talamic anterior și care este prinsă de procesul cavitat, și calea directă prin cordonul posterior homolateral, care este mult timp crușată); semne de tulburare a sensibilității profunde (cordoane posterioare, care apar mai târziu și inconstant, fiind semne accesorii de „ecou”, produse prin împingerea fibrelor cordonale de o cavitate mare).

Sindromul senzitiv este caracteristic și apare de obicei primul în evoluția bolii.

Anestezia termică și dureroasă este semnul capital. Această anestezie este adesea revelatoare (bolnavul declară frecvent că s-a ars fără să simtă și uneori poate prezenta cicatrice după arsuri întinse, datorite insensibilității tegumentare la durere și la temperaturi ridicate). Anestezia termică și dureroasă este adesea segmentară și corespunde metamerelor medulare la nivelul cărora există cavitatea siringomielică. Dimpotrivă, sensibilitatea tactilă rămâne multă vreme conservată sau este discret deficitară. Acest semn negativ este tot așa de important. Pierderea sensibilității termice și dureroase cu conservarea sensibilității tactile, constituie disociația siringomielică.

Uneori apar *fenomene de excitație senzitivă*, care dau paretezii, senzații paradoxale de „arsură rece”. Când boala progresează, la anestezie termo-algică se adaugă *hipoestezie*, alături *anestezie tactilă*, decalată cu 2-4 segmente la limita ei superioară față de anestezia termo-algică, care se urcă mai sus.

Sensibilitatea profundă (artrokinetică și vibratorie) este târziu atinsă, prin împingerea cordoanelor posterioare. Tulburările produse sunt: ataxie tabetiformă și scăderea sau abolirea posibilă a reflexelor.

Sindromul vegetativ este determinat de atingerea neuronilor vegetativi, care au pericarionul în coarnele laterale. Axonii lor trec prin coarnele anterioare și ajung în rădăcinile anterioare. Leziunile acestora pot da tulburări trofice și vasomotorii, cu diferite localizări.

Tulburări cutanate și subcutanate: transpirații, transpirații paradoxale la frig, anhidroză, tegumente roșii, subțiri sau edemațiate și umede, sclerodermie, dermatografism, ragade, vezicule cutanate, eczeme, tulburări trofice unghiale (unghii friabile), panarițiu analgezic, ulcer perforant plantar sau digital.

Tulburări osteo-articulare: cifoscolioză, torace în carenă sau în pânle; osteoartropatii tabetiforme (articulații deformate, voluminoase și indolore), în special la nivelul articulațiilor mari; hemiatrofie sau hemihipertrofie a feței.

Tulburări sfincteriene (apar târziu și rar): tulburări vezicale, anale și genitale.

Sindromul Claude Bernard-Horner (datorat leziunii coloanei simpatice cervicale) se manifestă prin mioză, endoftalmie, îngustarea fantei palpebrale, tulburări de secreție sudorală în hemifața corespunzătoare. Poate fi bilateral și în asemenea cazuri trebuie căutat cu atenție, deoarece este mai puțin evident.

Evoluția este foarte lentă și progresivă (20-40 de ani). Dacă însă cavitatea siringomielică se află în interiorul unei tumori, evoluția poate fi mai rapidă, dar tot în decurs de câțiva ani.

Siringobulbia este sindromul produs de existența unei cavități la nivelul bulbului. De obicei, este o siringomieli cervicală, care s-a extins treptat către bulb (siringomieliobulbie). Apar simptome noi prin întinderea în lungime a procesului siringomielic. Sunt prinse progresiv perechile a V-a până la a XII-a de nervi cranieni. Astfel, apar tulburări de deglutiție, fonație (nucleul ambiguu), atrofia limbii cu tulburări de vorbire și în formarea bolului alimentar (nucleul hipoglosului), paralizie facială de tip periferic, anestezia feței homolaterale (nucleul și rădăcina descendentă a trigemenului), nistagmus (nucleul perechii a VIII-a), sindrom Claude Bernard-Horner bulbar (dacă nu exista anterior).

Prognosticul bolii este grav, dar evoluția este foarte lentă.

Diagnosticul diferențial se face cu următoarele boli:

- Diferite forme de amiotrofii spinale, boala Aran-Duchenne, scleroza laterală amiotrofică, meningiomelita sifilitică, amiotrofia Charcot-Marie, Dejerine-Sottas.

- Tabes, prin faptul că în ambele boli putem întâlni artropatii. Tabesul are însă ataxie, tulburări de sensibilitate profundă, areflexie osteo-tendinoasă, tulburări pupilare, reacție Wasserman pozitivă în LCR.

- Tumori care dau compresiuni medulare (meningiom, neurinom) sau procese rahidiene (morb Pott, neoplasm, angiom), care însă nu prezintă disociația siringomielică a sensibilității.

- Hematomielia, care are debut brusc, adesea posttraumatic cu comotie sau contuzie rahidiană. Mai poate apărea după o intoxicație, infecție, boala chesonului. Tabloul clinic este acut.

- Lepra, forma nervoasă (anestezie termo-algică radiculară, tulburări trofice, panarițiu Morgan, depigmentare, mutilații), paralizia facială periferică frecventă; nu sunt prezente semne piramidale.

Disrafismul spinal este o malformație de dezvoltare, cauzată de dereglările de sudare pe linie mediană a țesuturilor de proveniență mezo- și ectodermală. Frecvența

afecțiunii constituie 2 cazuri la 1000 de nou-născuți. Formele principale ale disrafismului spinal sunt:

- 1) meningocele;
- 2) mielomeningocele (vezi *planșa colorată*:

fig. 5, 6);

- 3) lipomielomeningocel;
- 4) forme oculte:
 - a) spina bifida oculta (*fig. 185*)
 - b) chisturi dermale
 - c) sindromul „filum terminale” dur
 - d) diastematomyelia.

Diverse malformații de dezvoltare pot apărea în perioada când tubul neural se închide și se separă de la epiteliu. Malformațiile SNC sunt des asociate cu anomalii ale coloanei vertebrale și tegumentelor din această regiune.

Deregările de dezvoltare a coloanei vertebrale pot avea loc și fără afectarea țesutului nervos, a meningelor cerebrale și fără prolapsul țesutului nervos. Mai frecvent întâlnită este *spina bifida oculta*, în cadrul căreia nu are loc concreșterea arcurilor vertebrale. În caz de prezență a acestei fisuri în regiunea cervicală (ex. în sindromul Klippel-Feil) și în cea lombară se pot întâlni chisturi dermoide, lipoame și meningocele oculte.

Chisturile dermale și lipoamele mai des sunt localizate în regiunea lombo-sacrală și ca regulă comunică cu canalul vertebral prin intermediul sinusurilor dermale.

Sindromul „filum terminale” dur. Sub această denumire se include un complex de simptome, la baza căruia se află deregările de deplasare superioară a porțiunilor superioare ale măduvei. Această deplasare în ontogeneză este dictată de faptul că creșterea coloanei vertebrale depășește cu mult creșterea în lungime a măduvei spinării. Cauza fixării porțiunii caudale a măduvei la nivelul vertebrelor lombare inferioare sau la nivelul canalului sacral (măduva spinală sacrală) o constituie *filum terminale* scurt și îngroșat sau prezența tijelor fibroase.

Însăși neconcreșterea oaselor nu are importanță clinică dacă nu se atestă simptome neurologice. Prezența ultimelor indică o afectare mai profundă. Meningocelul spinal se prezintă ca un chist ce proemină din meninge în fisura dintre arcurile vertebrale; în proces nu se implică măduva spinării, ca regulă, cavitatea chistului conține lichid cefalorahidian. În mielomeningocel, cavitatea în afară de meninge mai conține și țesut nervos displazic al măduvei spinării și / sau al rădăcinilor și ganglionilor spinali.



Fig. 185. Spina bifida L_2 - L_3 .
Sinestoză Th_{10} - L_1 .

Lipomielomeningocelul este o variantă de lipom în care țesutul lipomatos se răspândește intradural în fisura *spina bifida* și se interpune intim cu radiculele cauda equina și conusului terminal.

Mielodisplazia. Este o anomalie de dezvoltare ce afectează măduva spinării.

Clinică. Patologia are o evoluție lent progresivă. Simptomele neurologice se atestă ca regulă la vârsta copilăriei sau a adolescenței. În perioada neonatală se observă semne de hidrocefalie, retenție în dezvoltarea psihomotorie. Tabloul clinic include dereglări funcționale ale organelor bazinului, dureri în spate, dereglări de sensibilitate la membrele inferioare, deformarea labei piciorului (pes cavus, pes equinus), cifoscolioză progresivă, paralizie a membrelor superioare și inferioare. În funcție de nivelul localizării defectului se atestă semne de afectare atât a motoneuronului periferic, cât și a celui central. Ca urmare a displaziei măduvei spinării, în caz de mielomeningocel, are loc un defect neurologic ireversibil. Există în permanență pericolul unei meningite din cauza macerării tegumentelor adiacente. Meningitele bacteriene repetate indică prezența unui sinus dermal. Disrafismul spinal des se asociază cu alte anomalii de dezvoltare a SNC și organelor interne: stenoza apeductului Sylvius sau dedublarea lui; sindromul Arnold-Chiari; siringomielia. În formele oculte se atestă schimbări caracteristice tegumentelor: hipertrihoză, nevusuri, retracția pielii sub formă de pâlnie în regiunea lombară.

În cazul prezenței în familie a copiilor cu astfel de anomalii e posibilă diagnosticarea prenatală, care se argumentează prin creșterea cantității de lichid amniotic, nivelul ridicat de alfa₁-fetoproteine în lichidul amniotic și în sângele mamei în săptămânile 14-16 de gestație. Importanță diagnostică au de asemenea datele amniotefoscopiei și ultrasonografiei. Riscul dezvoltării defectului la al 2-lea copil este de 5%. În caz de diagnosticare timpurie a anomaliei graviditatea poate fi întreruptă.

Pentru diagnosticarea herniilor spinocerebrale este necesară roentgenografia cu contrast, TC și RMN.

Pes cavus în dezvoltare și atrofiile membrului inferior sunt simptome patognomonice pentru manifestarea clinică a sindromului „filum terminale” dur. Dezvoltarea afecțiunii în cauză la adulți în lipsa altor defecte funcționale este dificilă; timp îndelungat afecțiunea este concepută ca defect ortopedic ignorând în acest caz creșterea slăbiciunii și atrofiile membrului. Pentru diagnosticarea la timp a afecțiunii și indicarea intervenției chirurgicale sunt necesare RMN și TC, care permit concretizarea în primul rând a nivelului de localizare a conului medular.

Tratament. În caz de hernie spinală indicația tratamentului chirurgical este strict individuală. Când intervenția este posibilă, ea trebuie efectuată în primele 48-72 de ore după naștere. Intervenția chirurgicală efectuată la timp în caz de „filum terminale” dur duce ca regulă la o îmbunătățire considerabilă a funcțiilor spinale.

Sindromul Klippel-Feil (sindromul gâtului scurt) se caracterizează prin

concreșterea și aplatizarea vertebrelor cervicale (uneori și toracice superioare) ce duce la o diminuare a lungimii gâtului (*fig. 186*). Concreșterea vertebrelor poate fi asociată cu lipsa discurilor intervertebrale la câteva nivele. Uneori această malformație se asociază cu neconcreșterea arcurilor vertebrale. Mai frecvent ca sindromul Klippel-Feil se întâlnesc defectele fragmentare – concreșterea a două vertebre cervicale. La inspecție se atestă gât scurt cu implantația occipitală a părului coborâtă, prezența pliurilor cutanate ce coboară de la nivelul pavilionului urechii până la umeri. Limitarea mișcărilor active și pasive ale capului. Deseori se observă și alte anomalii, cum ar fi scolioza și boala Sprengel (scapulae alatae).

Statusul neurologic include mișcări sinkinetice sau „în oglindă” ale membrilor, condiționate de decusația incorectă a căilor cortico-spinale la nivelul piramidelor medulei oblongate; tetrapareză spastică progresivă și sindrom radicular cervical. În 30% din cazuri se atestă surditate ca rezultat al defectului de dezvoltare a urechii medii și interne. În perioada mai avansată e posibilă apariția siringomieliei. Deseori se constată alternarea asocierii acestui sindrom cu malformații congenitale ale cordului și rinichilor. Trebuie de menționat că atât concreșterea izolată a două vertebre cervicale, cât și sindromul Klippel-Feil pot decurge fără complicații neurologice.

Tratament. În caz de avansare a deficitului neurologic și de implicare în proces a porțiunii cervicale a măduvei spinării, se recomandă decompresiune.



Fig. 186. Patologia Klippel-Feil (concreșterea vertebrelor toraco-cervicale). Spina bifida C₇.

24. BOLILE EREDITARE ȘI DEGENERATIVE ALE SISTEMULUI NERVOS

Bolile ereditare se împart în 3 grupe mari: boli moleculare, cromozomiale și transformări anormale. Datorită invențiilor și descoperirilor performante în a doua jumătate a sec. al XX-lea în: genetica moleculară, structurile ADN-ului și ARN-ului, sinteza proteinelor, descoperirea genelor în diferite boli și altele – astăzi se fac primii pași în tratamentul acestor boli prin genoterapie.

În martie 2000, a fost descifrat genomul uman, care va schimba imaginea omului și fața medicinei: geneticienii preconizează că peste circa 20 de ani se vor naște numai copii sănătoși, fiindcă în perioada embriogenezei se vor diagnostica bolile incurabile și se vor corecta „erorile ereditare”.

CLASIFICAREA BOLILOR EREDITARE ȘI DEGENERATIVE ALE SISTEMULUI NERVOS

I. BOLILE MOLECULARE METABOLICE

Cele mai numeroase boli ereditare sunt bolile moleculare – *erorile metabolice*. Se deosebesc următoarele tipuri de maladii:

1. **Boli metabolice ale aminoacizilor (aminoacidopatiile):** fenilketonuria, histidinemia, tirozinozele, alcaptonuria, albinismul, cistinuria etc.

2. **Boli metabolice ale lipidelor (lipidozele),** care pot fi:

a) lipidoze intracelulare (Nimann-Pick, Gaucher și They-Sacks).

b) lipidozele plasmatic: hiperlipoproteinemiile (6 tipuri), hiper-colesterolemiiile (2 tipuri);

c) leucodistrofiile (7 tipuri).

3. **Boli metabolice ale glucidelor (glicopatiile):** diabetul zaharat, galactozemia, fructozemia, pentozuria, glicogenozele.

4. **Boli metabolice ale unor minerale:** degenerescenta hepato-cerebrală Wilson-Konovalov, mioplegia congenitală paroxismală Westfall;

5. **Boli metabolice ale bilirubinei și unor pigmenți:** hiperbilirubinemia Crigler-Najjar, constituțională Gilbert și altele, porfiriile.

6. **Mucopolizaharidozele:** sindromul Morphan, Hurler, Hunter, Sanfilippo, Marquio.

Din grupul bolilor ereditare metabolice fac parte numeroase boli hematologice, endocrine, nefrologice, sindroame de malabsorbție, care mai mult sau mai puțin afectează secundar sistemul nervos și se exprimă prin dereglări cognitive și vegetative.

II. BOLILE EREDITARE MUSCULARE:

a. distrofia musculară progresivă juvenilă Erb-Rott;

b. distrofia musculară pseudohipertrofică Duchenne;

c. distrofia musculară facio-scapulo-humerală Landouzy-Dejerine;

d. distrofii musculare rare:

– Miopatia distală Hoffman-Neville.

– Tipul ocular și oculofaringian.

e. miotonia Thomsen;

f. distrofia miotonică Steinert;

g. miastenia gravis;

h. miotonia congenitală Openheim.

III. BOLILE EREDITARE NEUROMUSCULARE

a. amiotrofia neurală Charcot-Marie-Tooth;

b. amiotrofiile spinale progresive;

c. scleroza laterală amiotrofică Charcot;

d. paraplegia spastică familială Schtrümpel.

IV. ATAXIILE EREDITARE

a. eredoataxia spino-cerebeloasă Friedreich;

b. eredoataxia cerebeloasă spastică Pierre-Marie;

c. eredoataxia amiotrofică Roussy-Levy;

d. eredoataxia olivo-ponto-cerebeloasă Dejerine-Thomas.

V. BOLILE EREDITARE ALE SISTEMULUI EXTRAPIRAMIDAL

a. boala Parkinson;

b. coreea cronică degenerativă Huntington;

c. distonia de torsiune;

d. paralizia supranucleară progresivă Steele-Richardson-Olszewski;

e. torticolisul spasmodic.

VI. FACOMATOZELE

a. scleroza tuberoasă (Bourneville);

b. neurofibromatoza (Recklinghausen).

c. angiomatoza encefalo-trigeminală (Sturge-Weber);

d. ataxia-telangiectazia (Louis-Bar);

e. angiomatoza cerebro-retiniană (Hippel-Lindau).

BOLILE METABOLICE ALE SISTEMULUI NERVOS

Patogenia bolilor metabolice. Baza materială în toate procesele de activitate vitală în orice organism constă din mii de reacții chimice în lanț, care decurg foarte sever la un anumit interval de timp, cu o anumită viteză și cu acțiune reciprocă.

Rupturile sau stopările acestor reacții chimice datorită mutațiilor unor gene, care provoacă lipsa enzimei, produc erori metabolice ale proteinelor, lipidelor, glucidelor, hormonilor ș.a. Mutația genei structurale (o deleție sau inserție) modifică structura proteinelor și generează dereglări de metabolism. Mutația genei de control, când represorul nu se dezbină de gena operatoare, determină absența substanței celulare și invers, dacă represorul nu se unește cu gena operatoare, favorizează sinteza nelimitată a substanței celulare și, ca rezultat, dereglări de metabolism.

Beadle și Tatum au ajuns la concluzia că fiecare hormon, enzimă, proteină are

gena sa de control. Mutația acestei gene provoacă stoparea reacției în lanț și acumularea produsului anormal.

Acești autori au formulat următoarea regulă:

1. Toate procesele biochimice în organism se află sub controlul genetic.
 2. Aceste reacții biochimice în lanț se pot dezmembra în reacții aparte.
 3. Fiecare reacție biochimică apartine din acest lanț se produce cu ajutorul unei enzime care se află sub controlul unei gene.
 4. Mutația unei gene provoacă dereglarea numai a unei reacții biochimice aparte.
- De exemplu, reacția



Reacțiile **ABC** vor trece una în alta cu ajutorul enzimelor $A_e B_e C_e$. Enzimele **ABC** se află sub controlul genelor $A_g B_g C_g$. Mutația genei **C** va provoca lipsa enzimei **C**. Deci, reacția **C** nu va trece în reacția **D**. Se va acumula substanța **C**, care va produce dereglări metabolice.

Aminoacidopatiile

Din grupul acestor maladii mai frecvent se întâlnesc și sunt mai bine studiate fenilcetonuria și histidinemia.

Fenilcetonuria este o tulburare metabolică ereditară a fenilalaninei, care constituie cea mai frecventă encefalopatie metabolică. Se transmite autosomal-recesiv. Clinic, copilul este perfect normal la naștere, uneori și în primele săptămâni după naștere, dar dacă nu se inițiază tratamentul, parametrii dezvoltării în următoarele perioade devin întârziți. Simptomele clinice au pe prim-plan tulburările neuropsihice. Întârzierea în dezvoltarea psihomotorie este progresivă. Retardul mintal este evident. Copilul se agită, devine iritabil, hiperreactiv, hipertonic. Prezintă rigiditate și hipertonicie de tip extrapiramidal, tremurături, clonus rotulian. La $\frac{1}{3}$ - $\frac{1}{4}$ din cazuri survin crize epileptice și, uneori, spasme în flexie. Concomitent cu tulburările neurologice și psihice se mai întâlnesc: păr blond depigmentat, ochi de culoare albastru-deschis, piele uscată și aspră, eczemă, uneori vărsături precoce ca manifestări primare. Urina și sudoarea au un miros specific (de șobolan). Obezitatea poate fi prezentă la vârsta de un an. Metoda fluorimetrică și cromatografică pe hârtie demonstrează o creștere progresivă a concentrației fenilalaninei. Testele urinare clasice de depistare cuprind: reacția cu perclorură de fier (testul Folling) este pozitivă, când la amestecarea a 5 ml de urină cu 1 ml reactiv apare în câteva secunde o colorație verde, mai mult sau mai puțin intensă. Diagnosticul va fi confirmat prin detectarea cantitativă a fenilalaninei plasmatice și prin testele de determinare a caracterului hiperfenilalaninemiei.

Patogenic este vorba de lipsa de activitate a enzimei fenilalanin-4-hidroxilazei, care, în mod normal, transformă fenilalanina în tirozină. Rezultă creșterea fenilalaninei în serul sanguin (peste 20 mg/dl), în LCR și se elimină excesiv fenilcetonă cu urina. În același timp, metaboliții fenilalaninei sunt produși excesiv și eliminați în cantitate mare

urina. Se remarcă excreția excesivă de acid hidroxifenilpiruvic și acid hidroxifenilacetic.

Tratamentul fenilketonuriei are trei obiective: regim alimentar sărac în fenilalanină, aport suplimentar de tirozină și administrarea acidului glutamic sau a altor substanțe. Pentru a preveni deteriorarea intelectuală, dietoterapia trebuie începută înainte de vârsta de trei luni. Se recomandă o dietă sintetică (aport proteic sub formă de aminoacizi puri) sau hidrolizate de cazeină, din care s-au înlăturat prin hidroliză fenilalanina, tirozina și triptofanul. Se folosesc: lofenalac și berlofen etc.

Evoluția este severă: degradarea intelectuală cu debut în primele luni de viață progresează rapid în primii ani, ulterior – mai lent. Depistarea precoce (din primele săptămâni de viață) și tratamentul adecvat pot asigura o dezvoltare intelectuală normală. Tratamentul este justificat și la copiii, la care depistarea se face mai târziu ori chiar și la acei retardați mintal, însă restituția totuna nu se realizează complet.

Histidinemia reprezintă o boală metabolică, în care este implicată transformarea histidinei în acid urocanic prin defect de histidază (histidindezaminază).

Clinică. Întârziere și dificultate în vorbire, retard mintal și fizic (nanism), ataxie progresivă.

Tratament. 50% din bolnavi răspund la aplicarea dozelor mari de vitamina B₆ cu substituția concomitentă a acidului folic.

TULBURĂRI METABOLICE ALE LIPIDELOR (LIPIDOZELE)

Se deosebesc trei grupuri de afecțiuni ale sistemului nervos provocate de dereglările metabolismului lipidic:

a. lipidoze intracelulare: maladiile Gaucher, Nimann-Pick și Tey-Sachs;

b. lipidoze plasmactice;

c. leucodistrofiile.

a. Lipidoze intracelulare – ganglioziuze

Aceste boli se caracterizează prin dereglarea metabolismului lipidelor intracelulare și prin acumularea lor în diferite organe, fapt ce declanșează schimbări structurale și dereglarea funcției lor. Cele mai cunoscute sunt bolile: Gaucher, Nimann-Pick, Tey-Sachs, în clinica cărora predomină hepato-splenomegalia, retardul mintal și sindromul neurologic.

Maladia Nimann-Pick se caracterizează prin acumularea sfinngomielinei ca urmare a deficitului enzimei de degradare a sfinngomielinei și prin prezența de celule caracteristice Nimann-Pick în măduva osoasă. Transmiterea este autosomal-recesivă. Clinica se manifestă prin hepatosplenomegalie, retard mintal și deteriorare neurologică: pareze, spasticitate, ataxii, surditate, ambliopie. Se descriu patru tipuri.

Maladia Gaucher – se descriu forme acute ale sugarului cu moartea precoce și forme cronice cu debut în copilărie. Transmiterea este autosomal-recesivă. Predomină la evrei. Deficiență de enzimă (cerebrozid-beta-glicozidaza) de degradare a

glucocerebrozidului cu acumulare de celule Gaucher în măduva osoasă. Semnele principale: hepatosplenomegalie, dishematopoieză (trombocitopenie, anemie, leucopenie) cu eventuale sângerări, dureri osoase și articulare, statură mică, retard mintal, convulsii, amauroză, dereglări bulbare și oculare, pigmentație galben-maronie.

Maladia They-Sacks – idioția familială amaurotică (gangliozidoze). Enzima deficitară este o beta-hexozaminidază care provoacă acumularea în celule a gangliozidului Gm₂. Se întâlnește la evrei și la francezii canadieni. Se transmite autosomal-recesiv. Debutează la sugari, cu retardarea severă, care evoluează progresiv către demență, orbire, paralizii și moarte la vârsta de 2-3 ani. Marker valoros – pata maculară roșie-vișinie pe fundul ochiului. Sunt descrise mai multe forme.

b. Lipidoze plasmatic

Hiperlipoproteinemii după Fridricson includ 6 fenotipuri.

Tipul I este legat de deficiența lipoproteinlipazei, tulburare hiperlipidemică rară. Se transmite autosomal-recesiv. Se exprimă clinic din copilărie prin dureri abdominale episodice. Sunt prezente xantomatoze cutanate, hepatomegalia, aspectul cremos (smântânos) al plasmei, nivelul ridicat ale trigliceridelor plasmatic.

Hipercolesterolemii și hiperlipidemiile conduc la un proces aterosclerotic precoce cu infarct cerebral și miocardic la o vârstă tânără. Dieta și preparatele antilipidice nu sunt eficiente în toate formele. În așa cazuri se recomandă plasmafereza.

c. Leucodistrofiile

Patologia sistemului nervos se caracterizează prin demielinizarea fibrelor axonale ale substanței albe care duce la distrugerea lor. Descompunerea lipidelor mielinei duce la dimielinizare în legătură cu deficiența enzimelor, care participă la metabolismul mielinei.

Boala Refsum se transmite autosomal-recesiv. Este consecința unui defect al metabolismului lipidic, soldată de acumularea de acid fitanic în legătură cu blocada lui provocată de deficitul enzimatic.

Simptomatologia neurologică este legată de acumularea acestui acid în sistemul nervos central și periferic care apare la vârsta de 10-30 de ani. Se manifestă clinic printr-o polineuropatie senzoro-motorie, ataxie cerebeloasă, retinită pigmentară, surditate, cardiomiopatie cu bloc atrio-ventricular. Diagnosticul se bazează pe datele clinice și datele biochimice, care depistează conținutul mărit al acidului fitanic în serul sanguin și urină. Se recomandă dieta fără clorofilă.

Leucodistrofia metacromatică Scholtz-Bielschowsky, leucodistrofia globoidă Crabbe-Beneke, leucodistrofia sudanofilă ortocromatică Pelizaeus-Merzbacher

Aceste maladii se întâlnesc destul de rar și prezintă un diagnostic dificil. Se transmit autosomal-recesiv cu debutul bolii la vârsta de 6 luni - 2-3 ani. Caracteristic, pentru această patologie este afectarea substanței albe (demyelinizarea) encefalului

și măduvei spinării. Tabloul clinic este destul de polimorf și se manifestă prin simptome piramidale, extrapiramidale, cerebeloase, surditate, ambliopie (atrofia nervului optic), accese epileptice, demență progresivă.

Leucodistrofia pigmentară a globului palid Hallervorden-Spatz se transmite autosomal-recesiv, apare la vârsta de 8-10 ani și se manifestă prin simptome extrapiramidale (rigiditate, atetoză, distonie de torsiune) cu trecere în sindrom acinetico-rigid, retard psihic. Evoluția este lent progresivă timp de 10-20 de ani. Morfologic se caracterizează printr-o depunere de pigment brun sau verzui în globul palid și locus niger. Tratament simptomatic.

TULBURĂRI METABOLICE ALE GLUCIDELOR

Sunt descrise mai multe forme clinice, însă în toate se afectează sistemul nervos. Ele sunt reprezentate de către diabetul zaharat, galactozemie, pentozurie, fructozemie, glicogenoze.

Diabetul zaharat – se transmite autosomal-recesiv și este o afecțiune a sistemului endocrin legat de deficiența insulinei. După datele epidemiologice aproximativ jumătate din pacienți rămân nediagnosticați. Sistemul nervos este afectat în stadiile avansate sub formă de encefalomielopolineuropatie.

Galactozemia – rezultă din absența unei enzime specifice, galactoză-1-fosfat-uridil-transferaza. Se transmite autosomal-recesiv. Patogenia bolii se caracterizează prin blocarea transformării galactozei în glucoză. Transformarea galactozei în glucoză se face în ficat prin intermediul procesului de fosforilare. Galactoză provine aproape exclusiv din lactoză laptei. Boala debutează o dată cu începerea alimentației lactate cu tulburări digestive (anorexie, vărsături, diaree). A patra zi apare icterul, însoțit de anemie, bilirubinemia este moderat crescută, hipoproteinemia cu hipoalbuminemie. Ficatul este mărit și dur – ciroză cu splenomegalie. Cataractă bilaterală. Dezvoltarea psihomotorie se oprește și ajunge la debilitate mintală severă. Tratamentul constă din administrarea strictă a unui regim alimentar fără galactoză, prin excluderea laptei și derivaților săi. Se realizează prin hidralizație de cozeină, lactate delactozate (galactomin, lactopriv), preparate din soia.

Fructozemia – rezultă din absența enzimei fructoză-1-6-difosfat-aldolaza. Ca rezultat provoacă o acumulare a fructozei în țesuturile diferitelor organe și o acțiune toxică la enzimele celulare. Se transmite autosomal-recesiv. Clinica se manifestă prin dereglări digestive, retard psihomotor, periodic crize hipoglicemice, ciroză hepatică. Tratamentul cauzal este absent. Se recomandă dietă lipsită de zahăr, fructe, miere.

Pentozuria – se transmite autosomal-recesiv. Defect – absența enzimei L-xiluloza. Nu este acompaniată de simptome clinice. Este dereglat metabolismul glucozei.

Glicogenozele – reprezintă un grup de boli ce rezultă din dereglările sintezei glicogenului. Deși au fost identificate 15 enzime implicate în metabolismul

glicogenului și acestea pot fi deficiente. Glicogenozele afectează ficatul și mușchii separat sau în asociere cu alte organe: inimă, rinichi, sistemul nervos. Manifestările clinice corespund organului sau sistemului implicat. S-au descris opt tipuri, din care mai bine studiat este tipul I Gierke, descris mai jos.

Glicogenoză I Gierke. Boală metabolică ereditară caracterizată prin nanism, facies particular, hepatomegalie. Deficitul enzimatic – absența glucozo-6-fosfatazei, o enzimă care catalizează ultima treaptă a glicogenozei și este absentă în ficat, rinichi și mucoasele intestinale. Semnele principale se exprimă prin nanism evident, dismorfie facială, hepatomegalie, retard psihic și fizic, hipoglicemie și convulsii hipoglicemice repetate, musculatură hipotonă și slab dezvoltată, osteoporoză.

Tratament. Prânzuri frecvente și bogate în carbohidrați, alimentare și noaptea. Celelalte 7 tipuri au un tablou clinic asemănător.

TULBURĂRI ALE METABOLISMULUI UNOR MINERALE

Degenerescenta hepatocerebrală (maladia Wilson-Konovalov). Degenerescenta hepatolenticulară (mai corect cerebrală, deoarece nu numai nucleul lenticular este afectat) este o boală ereditară familială, care se transmite autosomal-recesiv, se manifestă prin semne de afectare a nucleilor subcorticali, la care se asociază o ciroză hepatică mai mult sau mai puțin evidentă clinic. Elementul principal este deficitul de ceruloplasmină, care este o alfa-globulină și care leagă cuprul și participă la metabolismul lui. Nivelul seric al ceruloplasminei ($N-300-380 \mu g/l$) scade sau este inactiv. Cuprul se unește în sânge cu alte albumine și formează o unitate mai mare, iar când circulă prin țesuturi el se dezbină și se acumulează preponderent în ficat și în nucleii cenușii striopalidari, apoi se elimină cu urina ($N-100 \mu g$) împreună cu aminoacizii albuminelor – aminoaciduria ($N-100-350 \mu g$).

Clinic, în marea majoritate a cazurilor, simptomele apar între 10-25 de ani. Cu toate că leziunile hepatice ar fi cele mai precoce, ele rămân latente și primele manifestări clinice sunt, de obicei, neurologice, includ deteriorarea intelectuală, retard mintal, semne extrapiramidale, tremurături în repaus sau în mișcare, rigiditate, tulburări de vorbire (disartrie), ulterior mișcări atetozice.

Se deosebesc câteva forme clinice: abdominală, rigido-hipokinetică, hiper-kinetică, hipotonică și corticală.

Forma abdominală se manifestă la copiii cu simptome de distrofie hepatică subacută și cu sfârșit letal în primii ani de viață.

Forma rigido-hipokinetică are debutul la vârsta de 12-18 ani. În tabloul clinic predomină rigiditatea musculară, disartria, hiperkinezii sub formă de tremur ce seamănă cu cel în parkinsonism. Se observă și simptome pseudobulbare cu râs și plâns forțat.

Forma hiperkinetică-hipotonică se caracterizează prin hiperkinezii coreo-

atetoide și hipotonie musculară cu disfagie și disartrie. Evoluția este trenantă, sunt posibile remisiuni.

Forma cortico-extrapiramidală se caracterizează prin debut apoplectiform și simptome piramidale pe fundal de tremor și alte simptome extrapiramidale. Aceste forme sunt acompaniate de crize epileptice și au un debut după 20 de ani.

Inelul Kayser-Fleischer (*fig. 187, vezi planșa colorată*) este specific pentru degenerescența hepatocerebrală. Se întâlnește destul de constant. Are o culoare brun-verzuie, este dispus la periferia corneei și corespunde unui depozit de granule fine de cupru. Valoarea acestui semn este considerabilă, mai ales când este precoce și precede apariția semnelor neurologice.

Tratamentul se bazează în principal pe acțiunea substanțelor chelatoare. Tratamentul cel mai eficace, ce a schimbat prognosticul bolii, este reprezentat de D-penicilamină sau cuprinil. Acest preparat derivat de penicilină se combină cu cuprul ionic, pentru a se elimina apoi prin urină. Doza de atac este 1,5-2 grame pe zi, iar cea de întreținere – 1 gram pe zi.

Mioplegia congenitală paroxismală Westfall reprezintă o afecțiune familială ereditară autosomal-dominantă, caracterizată prin apariția intermitentă a unor accese de paralizie ale musculaturii somatice, însoțite de areflexie tendinoasă și lipsă de răspuns la stimularea electrică. Întrucât manifestările sunt însoțite de modificări ale nivelului de potasiu seric, se deosebesc trei tipuri de paralizii periodice: a) tipul hipokaliemic, cel mai frecvent; b) tipul hiperkaliemic și c) tipul normokaliemic, observat mult mai rar.

Paralizia periodică hipokaliemică afectează mai frecvent bărbații în raport de 3:1. Apare la vârsta pubertară. Paralizia este declanșată în repaus după un efort fizic și survine mai ales noaptea sau dimineața la trezire. Paralizia este flască, având o evoluție ascendentă, uneori cu risc respirator, fără tulburări de sensibilitate. Reflexele osteotendinoase sunt abolite. Mușchii bulbari și diafragma sunt de obicei cruțați. Accesul durează de la câteva ore până la 1-2 zile. Intervalul dintre accese este variabil, putând ajunge în unele cazuri și până la un an. Alteori, intervalul este foarte scurt, accesele repetându-se de mai multe ori pe zi.

În cursul accesului, nivelul seric al potasiului este scăzut, purtând valori de 3 mg/l sau mai joase, uneori sunt schimbați glucocorticoizii și sunt măriți în urină 17-cetosteroizii și micșorați 17-oxicorticosteroizii, fapt ce permite de a concluziona că un rol important în reglarea lor are regiunea hipotalamo-hipofizară.

Prognosticul este în general bun. Foarte rar sfârșitul poate fi letal, prin paralizie respiratorie în cursul unui acces brutal, accesele pot fi stopate prin ingestie de 7-10 g de clorură de potasiu.

Paraliziile periodice hiperkaliemice constituie o formă familială, fără a fi însoțite de scăderea potasiului seric în timpul accesului. Debutează înaintea vârstei de 10 ani, accesele având o durată mai scurtă. Kaliemia și excreția urinară de potasiu sunt

crescute în cursul accesului. Accesele tind să fie provocate de foame, repaus, frig și de administrarea de KCl. Glucoza, insulina și gluconatul de calciu le jugulează.

Paraliziile familiale periodice normokaliemice sunt mai puțin studiate. Debutul lor poate avea loc în primii 10 ani, iar accesul poate fi de lungă durată – de la 2 zile până la 3 săptămâni, fără a fi acompaniate de modificări ale potasiului în timpul accesului. Administrarea de sodiu are o influență favorabilă.

TULBURĂRI ALE METABOLISMULUI BILIRUBINEI ȘI AL UNOR PIGMENȚI

Se deosebesc câteva forme:

- Hiperbilirubinemia Crigler-Najjar;
- Boala Gilbert;
- Sindromul Dubin-Djonson;
- Sindromul Roters și altele.

În acest compartiment vom elucida doar hiperbilirubinemia Crigler-Najjar și porfirinopatiile, precum urmează.

Hiperbilirubinemia Crigler-Najjar – icter familial cu hiperbilirubinemie indirectă, dar nehemolitic, cu semne neurologice și evoluție gravă. Consecințe ale activității nule a glucuronil-transferazei necesare pentru conjugarea bilirubinei. Genetic se transmite autosom-recisiv.

Clinică. Icterul apare în primele zile de viață, cu tegumentele portocaliu-roșietice și intensificare progresivă. Ficatul și splina sunt normale. Precoce apar semne neurologice. Sugarul este somnolent, hipertonic, reflexele arhaice sunt dispărute, apar hiperkineze coreoatetozice, convulsii, apetitul este scăzut, apare vomă, simptome oculomotorii („apus de soare”). Bilirubina indirectă crește aproximativ cu 15-30 mg%. Funcțiile hepatice sunt normale. Evoluția este foarte gravă, moartea survenind în primii ani.

Tulburări ale metabolismului porfirinei

Metabolismul porfirinei este un proces cu multiple, etape în care participă multe enzime. Deficiența enzimelor provoacă dereglarea metabolismului și acumularea porfirinelor, care se manifestă prin: simptome abdominale, cutanate și dereglări ale sistemului nervos. Boala se transmite autosom-dominant, dar pot fi și forme recisive de transmitere.

Clinică. Afectarea sistemului nervos se manifestă prin polineuropatii asociate frecvent cu dureri abdominale, vome repetate, tahicardie, hipertensiune arterială, confuzii, comportament psihotic și convulsii. Atacurile acute, intermitente pot fi provocate de multe medicamente, cum ar fi barbituricele, sulfonamidele, alcoolul și insolația, care provoacă și o dermatită hiperpigmentară cu excavații epidermice. Polineuropatia afectează în special musculatura proximală a membrilor. Tulburările de sensibilitate au o distribuție distală, însă pot afecta și porțiunile proximale ale trunchiului. Reflexele osteotendinoase sunt abolite, uneori cu păstrarea paradoxală a

reflexului achilian. În nervii periferici apare degenerarea axonală și refacerea lentă incompletă.

Urina are o culoare roșietică, care se intensifică după expunere la lumina solară.

Tratament cauzal nu este. Se administrează vitamine din grupul B, acid nicotinic, preparate de ameliorare a funcției hepatice.

6. Mucopolizaharidoze (MPZ)

MPZ sunt boli ereditare metabolice heterogene ale țesutului conjunctiv, care includ 7 tipuri. Diferențierea tipurilor se face pe baza defectelor enzimatice, excreția urinară de MPZ și modul de transmitere ereditară.

Sindromul Morphan (arahnodactilia). Se transmite autosomal-dominant. Caracteristica – astenie, deformarea cutiei toracice („piept de găină”), degete lungi la mâini și picioare, deformăția coloanei vertebrale, scăderea acuității vizuale, ectopia cristalinului, „față de pasăre”, schimbări din partea sistemului cardiovascular și nervos (tromboembolii cerebrale, hemoragii subarahnoidiene). În urină este mărită excreția acidului hialuronic. Examinarea hidroxipiridinei atestă mărirea ei. **Tratamentul** este simptomatic.

Sindromul Hurler

MPZ I-H. Modul de transmitere autosomal-recesiv. Defectul enzimatic: α -L-iduronidază.

Clinică. Nanism, ghebozitate toracolombară, hirsutism, retard mintal progresiv. Facies caracteristic cu trăsături grosolane, hipertelorism, exoftalmie, nas aplatizat cu frunte lată, limba mare, dinți malformați, mâini și picioare late, deformate, contractate în flexie; osteoporoză; hepatosplenomegalie. Este afectat cordul. În urină se depistează dermatan sulfat și sulfat de heparan.

Tratamentul este simptomatic.

Sindromul Hunter

MPZ tip A și B II. Modul de transmitere X-lincat recesiv. Defectul enzimatic iduronat-sulfatază. În urină – sulfat de heparan.

Clinică. Nanism, gâtul scurt, faciesul grosolan (gargoilic), hipertelorism, dinți distanțați, macrocefalie, hepatosplenomegalie. Retard psihic minim. Afectarea cordului.

Sindromul Sanfilippo

MPZ tip III A, B, C și D. Modul de transmitere autosomal-recesiv; defectul enzimatic: heparan-sulfat-sulfatază. În urină – sulfat de heparan.

Clinică. Retardul mintal este sever. Copii eretici și agresivi având o forță fizică bună. Trăsături faciale grosolane: limba mare, buze răsfrânte, păr bogat. Modificări osoase. Tetraplegie spastică și dereglări de deglutiție.

Sindromul Marquio. Modul de transmitere autosomal-recesiv; defectul enzimatic - β -galactozidază.

Clinică. Gât scurt lăsat pe spate, vertebre aplatizate, mâini și picioare scurte. În urină – sulfat de heparan.

II. BOLILE EREDITARE MUSCULARE

Distrofia musculară progresivă juvenilă – forma centurilor Erb-Roth

Este transmisă autosomal-recesiv, se întâlnește la ambele sexe. Debutează la vârsta de 10-20 de ani. Defectul genetic este amplasat pe cromozomul 15.

Evoluție lentă. Intelect normal. Primul simptom este dificultatea în mers. Mersul devine legănat, cu proeminența abdomenului și se observă o lordoză lombară accentuată. Ridicarea de pe podea este caracteristică: copilul se întoarce în decubit ventral, apoi se ridică în „patru labe”, sprijinindu-se în mâini și genunchi. Urmează apoi ridicarea prin aplecarea mâinilor pe membrele inferioare din ce în ce mai sus, printr-o mișcare de cățărare. Se observă o atrofie musculară preponderentă în mușchii proximali ai brațelor humerale, omoplatul este deplasat lateral și dorsal sub formă de „aripi” (*fig. 188, 189, vezi planșa colorată*).

O asemenea atrofie este pronunțată și în partea proximală a piciorului și bazinului. Bolnavul nu poate ridica piciorul și are un mers legănat, „de rață”. Reflexele sunt abolite, tonusul mușchilor este diminuat. Sensibilitatea este păstrată. EMG înregistrează un traseu de tip miogen, amplitudine mică și frecvență crescută.

Distrofia musculară pseudohipertrofică Duchenne

Gena responsabilă se află pe cromozomul 21. Se transmite autosomal X-lincat-dominant, mai rar recesiv. Debutul – între 3-6 ani, interesând băieții. Simptomatica este asemănătoare cu forma centurilor Erb-Roth, însă aici se depistează o pseudohipertrofie a mușchilor gastrocnemieni, mai rar a deltoidului (*fig. 190*). Cu timpul, devin din ce în ce mai evidente atrofiile simetrice ale mușchilor proximali ai centurii scapulare și pelviene.

Retracțiile tendinoase ale achilianului fac ca mersul să devină digitigrad. Evoluție rapidă, generalizarea amiotrofiilor cu apariția retracțiilor tendinoase, deformări ale articulațiilor și imobilizarea la pat. Moartea survine cel mai frecvent prin boli intercurrente pulmonare.

Forma Becker este o formă benignă, pacienții supraviețuiesc până la o vârstă normală (*fig. 191*).



Fig. 190. Distrofie musculară pseudohipertrofică Duchenne.

Distrofia musculară facio-scapulo-humerală Landuzi-Dejerine

Gena responsabilă a fost identificată pe cromozomul 4. Transmitere autosomal-dominantă, ambele sexe fiind afectate în egală măsură. Se întâlnesc și forme sporadice. Frecvența acestei distrofii este mai redusă, poate apărea la orice vârstă, mai ales în adolescență. Se caracterizează prin implicarea mușchilor feței, ridurile și comisurile sunt șterse, mișcările feței reduse, lagoftalmie constantă. Buzele se hipertrofiază și proemină, realizând buză de tapir. Procesul distrofic afectează apoi progresiv musculatura scapulo-humerală, cu diminuarea forței în segmentele proximale ale membrelor superioare. Marginile spinale ale omoplaților se îndepărtează de peretele toracic – „scapulae alatae”. Este o formă mai benignă, având o evoluție lentă și mult timp compatibilă cu anumite activități.

Distrofii musculare rare

A. Miopatia distală Hoffman Neville

Debut în adolescență, dar poate fi tardiv – la 50-60 de ani. Transmitere ereditară autosomal-dominantă. Tulburările motorii și atrofici încep în mușchii mici ai mâinii și în grupul anteroextern al gambei și progresează lent spre rădăcinile membrelor. Evoluția este benignă. EMG și biopsie musculară de tip miogen.

B. Tipul ocular și oculo-faringian

Manifestările debutează după 30 de ani și se caracterizează printr-o paralizie oculară foarte lent progresivă bilaterală, mai mult sau mai puțin simetrică. Ridicătorul pleoapei, de regulă, primul este atins, determinând o ptoză bilaterală, urmată de prinderea mușchilor extrinseci ai globului ocular, rezultând strabisme variabile. Evoluția este atât de lentă, încât bolnavii nu acuză, de obicei, diplopie. Mai târziu se asociază disfagia. Se transmite autosomal-dominant. Se întâlnesc și forme sporadice. Examenul electromiografic și biopsia musculară atestă originea miogen distrofică a afecțiunii.

Miotonia congenitală Thomsen

Gena responsabilă a fost identificată pe cromozomul 7q35. Este o maladie congenitală rară, cu caracter eredo-familial, descrisă de Thomsen în 5 generații din familia sa, el însuși suferind de această afecțiune. Se transmite autosomal-dominant, însă se întâlnesc și forme sporadice, evidențiindu-se, de obicei, în adolescență, mai frecvent la sexul masculin. Sindromul miotonic se evidențiază mai ales la extremitățile membrului superior, care constă dintr-o contracție prelungită



Fig. 191. Aspectul exterior al pacientului cu distrofie musculară Becker.

cu decontractie lentă. Astfel, dacă cerem bolnavului să-și strângă cu putere degetele în pumn și apoi să le desfacă brusc, el o va executa pe ultima cu întârziere. De asemenea, dacă el strânge maxilarele sau închide pleoapele cu putere, nu poate efectua mișcarea inversă decât cu mare greutate. Bolnavii dispun de o hipertrofie musculară cu mușchii proeminenți îndurați la palpare, ce le conferă aspect athletic herculean cu forța musculară scăzută. Reflexele osteotendinoase sunt diminuate, apoi abolite. Miotonia este mai accentuată la frig și ameliorată de căldură. Diagnosticul pozitiv se bazează pe prezența miotoniei și caracterul eredofamilial. Nu există un tratament eficient. Printre preparatele utilizate în tratamentul miotoniei se înscriu chinina și fenitoina.

Distrofia miotonică – boala Steinert

Este o boală sistemică difuză, în care miotonia, miopatia facială și atrofiile musculare distale sunt acompaniate de cataractă, atrofie gonadică, cardiomiopatie, anomalii endocrine minore, deficiențe mintale. Gena responsabilă este localizată pe cromozomul 19q13.3.

Simptomele de debut sunt scăderea forței în mâini și dificultățile de mers, miotonia fiind rareori supărătoare. Boala devine aparentă clinic între 20-30 de ani. Aspectul facial se manifestă prin ptoze palpebrale, rareori oftalmoplegie externă. Atrofia mușchilor maseteri, trapezoizi și sternocleidomastoidieni este invariabilă, iar la nivelul extremităților sunt afectați mușchii antebrăului și ai gambelor. Demența progresivă, altădată considerată frecventă, azi este rar decelată.

Miastenia gravis

Este o boală care se manifestă prin scăderea forței musculare după contracția repetată și ameliorarea în repaus sau după administrarea substanțelor anticolinesterazice. Ea poate debuta la toate vârstele. Această afecțiune este mediată imun. Antigenul constituie receptorii de acetilcolină (AChR); anticorpii care se formează pot fi identificați la nivelul sinapselor neuromusculare în serul pacienților. Pierderea de AChR este determinată de anticorpi anti-AChR care sunt IgG heterogeni și care pot fi detectați în ser prin teste radioimune. Sunt aduse argumente pentru rolul patogen al anticorpilor la răspunsul clinic favorabil al plasmaferezei și la modificări similare la animalele de experiență prin infectarea de plasmă. Dintre acestea liza mediata pare să fie cea mai importantă. Imunoglobulinele și componenții complementului sunt prezente pe membrana postsinaptică conducând la procese locale distructive.

În miastenia gravis timusul în 60% din cazuri este anormal. AChR sunt prezenți în celulele mioide timice, care în miastenia gravis sunt capabile să sintetizeze în mod spontan anticorpi AChR, fapt demonstrat de efectele favorabile ale timectomiei la grupul de bolnavi miastenici cu debut precoce. Limfocitele timice puse în culturi produc anticorpi antireceptori la acetilcolină. Grupul de pacienți cu debut tardiv (peste 40 de ani) au în mod obișnuit un timus normal sau atrofic la fel ca și grupul de

seronegativi. Miastenia gravis dobândită trebuie deosebită de formele de boală ereditară/congenitală care nu sunt imunologice.

Clinică. Simptomele de debut cele mai frecvente sunt diplopia și ptoza, care apar la aproximativ $\frac{2}{3}$ din cazuri (*fig. 192*), dar semnele oculare pot să apară oricând; în evoluție simptomele pot fi locale și generalizate. Forța musculaturii scheletice determină slăbiciune în membre, în mod particular în brațe, mai ales în mușchii proximali ai membrelor inferioare, care provoacă uneori căderea pacienților. Poate avea loc apariția unei vorbiri nazonate, a unor dificultăți în masticatie și deglutiție, care cresc pe măsura desfășurării actului alimentar. Uneori apar dificultăți de susținere a capului. Amiotrofiile sunt rare și apar numai în cazuri cu evoluție îndelungată. Reflexele tendinoase sunt vii, când ele sunt diminuate sau absente apare posibilitatea unui diagnostic alternativ, cum ar fi sindromul miastenic Eaton-Lambert. Stresurile emoționale pot accentua slăbiciunea mușchilor.

Diagnosticul în mod definitiv stabilește prezența unui titru seric crescut de anticorpi anti-AchR ($>5 \cdot 10^{-10}$ mol/l). Când testul nu este disponibil, se fac probe cu prozerină 0,5% – 2 ml subcutanat, care în caz de miastenie peste 20-30 min provoacă o îmbunătățire clară a fenomenului miastenic.

Timomul este decelabil prin TC mediastinală. Timomul nu apare în miastenia gravis seronegativă.

Cel mai sensibil indicator electromiografic în defectul transmisiei neuromusculare este creșterea jitter-ului, dar acesta nu este specific în miastenia gravis. La pacienții cu miastenie oculară jitter-ul poate fi crescut numai la nivelul orbicularului ochiului.

Tratament. La toți pacienții se vor constata ameliorări simptomatice după administrarea de droguri anticolinesterazice. Drogul de elecție este prozerina și calimina – de 3-5 ori pe zi. Doza incipientă trebuie uneori crescută.

Timomul trebuie extirpat. Când extirparea este incompletă, este necesară radioterapia locală. În general, simptomele miastenice nu se ameliorează după timectomie, fiind necesară administrarea unui tratament imunosupresor postoperator. Acest tratament se administrează cu corticosteroizi. Prednisolonul singur sau în asocieră cu azotioprina formează baza acestui tratament. Doze inițiale de prednisolon (10mg la



Fig. 192. Blefaroptoză bilaterală la privirea de lungă durată în sus în caz de miastenie gravis.

2 zile) în creștere progresivă până la 1-1,5mg/kg corp administrată din două în două zile. Creșterea se face pe parcursul a două luni. Prednisolonul combinat cu azotioprină (2,5mg/kg corp) se recomandă în cazurile grave de miastenie gravis. Azotioprina acționează lent și de aceea nu se prescrie ca medicament unic. Atingerea maximumului de efect favorabil poate dura mai multe luni. Această doză poate apoi să fie redusă lent, până la valori minime capabile să controleze simptomatologia.

Plasmafereza este o metodă prețioasă de obținere a ameliorărilor de scurtă durată. Efectele cele mai bune se obțin printr-o procedură cu durată de 4-5 zile, timp în care se înlocuiesc 50ml de plasmă pentru fiecare kg/corp. Ameliorarea maximă se obține la 2-3 zile după procedură și durează 2-4 săptămâni.

Criza miastenică care se manifestă prin mioplegii și dereglări de respirație va fi tratată prin aplicarea respirației artificiale cu eliberarea căilor respiratorii și prin administrarea preparatelor anticolinesterazice intravenos, corticosteroizilor și prin aplicarea plasmaferezei.

Miastenія ereditară / congenitală

Această grupă de boli este heterogenă, diferită genetic și nu include anomalii imunologice. Cazurile pot fi sporadice sau transmise autosomal-recesiv ori dominant. Defectul transmisiei neuromusculare poate fi presinaptic, postsinaptic (deficiența sau anomalii AchR) sau datorat unui deficit de acetilcolinesterază. Absența decelării anticorpilor anti-AchR este un diagnostic esențial, iar un debut foarte precoce face din miastenie un diagnostic foarte puțin probabil. Examenul EMG poate arăta un decrement, iar jitter-ul examinat într-o fibră unică este crescut. Unii pacienți răspund favorabil la administrarea orală de piridostigmină (calimin).

Miatonia congenitală Oppenheim

Este o boală neuromusculară relativ benignă. Se întâlnesc cazuri familiale. Se transmite autosomal-recesiv.

Morfopatologic se depistează o imaturitate a coarnelor anterioare, a măduvei spinării, de aceea unii savanți consideră miatonia Oppenheim ca fiind o variantă a amiotrofiei spinale Werdnig-Hoffmann.

Clinică. Primele semne apar imediat după naștere, sub formă de hipotonie musculară difuză pronunțată, fără atrofii însemnate. E caracteristic, că boala o dată cu depășirea vârstei nu progresează, ci invers, treptat regresează. Copiii încep să meargă cu întârziere. Dezvoltarea psiho-verbală nu suferă. Miatonia congenitală diferă de rahitism și alte miatonii.

Tratament. Vitamine din grupa B, A, E, galantamină, prozerină, preparate de kalium și anabolice, masaj tonizant și exerciții curative.

Prognosticul se agravează în caz de infecții virotice, pneumonii. În urma lor copiii deseori decedează.

III. BOLILE EREDITARE NEUROMUSCULARE

Incidența și prevalența afecțiunilor ereditare diferă de la o formă la alta. Dereglările motorii musculare depind de nivelul afectării sistemului nervos. În unele maladii este compromis sistemul nervos periferic, cum ar fi în atrofia neurală progresivă Charcot-Marie-Tooth. În alte cazuri este afectat neuronul motor la nivelul cornului anterior, cum ar fi atrofiile musculare progresive Werdnig-Hoffmann, Kugelberg-Welander. Se notează forme asociate de afectarea neuronului motor spinal și neuronului motor cortical, scleroza laterală amiotrofică sau izolat neuronul motor central – paraplegia spastică ereditară Strümpell.

Amiotrofia neurală Charcot-Marie-Tooth

Neuropatia ereditară motorie și senzitivă (boala Charcot-Marie-Tooth, atrofia musculară peroneală) se transmite de obicei autosomal-dominant, însă se notează și forma autosomal-recesivă, sporadică. Apare în deceniul doi al vieții, manifestându-se prin dificultăți de mers. Inițial poate debuta cu crampe, fasciculații în mușchii gambei. Deficitul motor apare mai ales la musculatura distală a piciorului, determinând imposibilitatea flexiei dorsale a piciorului bilateral cu mers stepat. Treptat se atrofiază mușchii porțiunii distale a picioarelor, determinând aspectul de „picior de barză”. Tulburările de mers sunt asociate de deformările piciorului, mai frecvent *pes cavus*, asociat cu degete „în ciocan” (*fig. 193, vezi planșa colorată*) și, uneori, cu o poziție a piciorului în *echinovarus*. Modificările din partea mușchilor mâinilor apar mai târziu (*fig. 194, vezi planșa colorată*). Reflexele osteotendinoase diminuează sau dispar.

Investigațiile electrofiziologice și biopsia nervilor pot evidenția câteva tipuri ale neuropatiei ereditare motorii și senzitive. Mai frecvent se întâlnește tipul I familial al maladiei. Se datorează mutației genei pentru proteina mielinei pe cromozomul I sau duplicării segmentare a cromozomului 17, care include gena pentru proteina mielinei 22. Apare o neuropatie demielinizantă difuză. În această formă sunt mai exprimate tulburările de sensibilitate distală, ataxia. Precoc se instalează și deficitul la nivelul mâinilor. Nervii periferici pot fi îngroșați.

Tipul II este o neuropatie axonală. Debutul acestei forme se poate extinde până la adulți de vârstă medie sau chiar vârstnici.

Examenul de stimulodectecție relevă diminuarea marcată a vitezei de propagare a impulsului în fibrele nervilor periferici.

În forma rară cu transmisie dominantă X-legată a maladiei simptomatologia clinică este similară formei autosomale, dar femeile purtătoare sunt asimptomatice sau prezintă o afectare ușoară.

Tratament efectiv nu există. Pacienții pot fi ajutați prin masaj, corecții chirurgicale ale deformărilor piciorului sau transpoziții tendinoase.

Amiotrofiile spinale progresive

În cadrul *atrofiei musculare spinale progresive*, o altă formă a maladiei neuronului motor (MNM), se afectează doar coarnele anterioare. Sunt descrise forme caracteristice pentru sugari, vârsta fragedă, perioada de adolescență. Este necesar de

menționat, că aceste forme sunt cauza de bază a mortalității infantile moștenite și după fibroza cistică – cea mai frecventă formă de maladie autosomal-recesivă. Cea mai cunoscută formă este *tipul Werdnig-Hoffmann* de atrofie musculară spinală infantilă. La adolescenți poate evolua atrofia musculară spinală *Kugelberg-Welander*. Forma *Aran-Duchenne* apare la adulți. În același timp atrofia musculară spinală poate fi o parte componentă a altor sindroame, așa ca ataxia Friedreich. În pofida diversității clinice a atrofiilor musculare spinale moștenite toate formele sunt legate de un singur locus pe cromozomul 5q, deci sunt genetic omogene. Această grupă de atrofii musculare spinale se deosebește genetic de forma familială a SLA, în care prin analiza de lincaj s-a determinat un defect genetic pe cromozomul 21.

Atrofiile musculare spinale progresive se întâlnesc mai frecvent la bărbați, raportul dintre femei și bărbați fiind de 3,6:1. Circa în jumătate de cazuri debutează cu atrofia simetrică (uneori asimetrică) a mușchilor extrinseci ai mâinilor, lent afectând și mușchii proximali ai membrelor superioare. Mai rar atrofiile spinale debutează cu atrofia mușchilor membrelor inferioare. De asemenea, rareori maladia începe cu afectarea mușchilor proximali. Aceste amiotrofii nucleare tind spre evoluție progresivă mai lent ca în cazurile de scleroză laterală amiotrofică, pacienții supraviețuind 15 și mai mulți ani. Pacienții mai tineri supraviețuiesc mai mult timp. Unele forme de atrofii spinale sunt moștenite. Principala maladie, cu care trebuie de efectuat diagnosticul diferențial, este neuropatia motoră imuno-mediată, care evoluează cu sau fără de prezența unui blocaj multifocal al conductibilității electrice. Prezența paraproteinemiei, în special a anticorpilor contra ganglioazelor GM₁ sau depistarea unui blocaj al conductibilității ori a modificărilor nervilor senzitivi conform datelor EMG, implică prezența unei neuropatii în defavoarea diagnosticului de maladie a neuronului motor.

Scleroza laterală amiotrofică Charcot

Cea mai frecventă formă a MNM este *scleroza laterală amiotrofică* (SLA), care afectează nu numai coarnele anterioare, dar și tractul cortico-spinal. În cadrul *atrofiei musculare spinale progresive*, o altă formă a MNM, se afectează doar coarnele anterioare.

Majoritatea pacienților cu SLA au vârsta cuprinsă între 50 și 70 de ani, dar maladia poate debuta și mai precoce, la persoanele mai tinere de 40 ani. Se întâlnește preponderent la bărbați (de 1,5 - 2 ori mai frecvent). Incidența se estimează la cifra de 1,5/100 000 de locuitori. Prevalența este de 4-6/100 000 de locuitori.

SLA este o maladie fatală. Circa o pătrime din pacienți decedează timp de 2 ani, jumătate din ei decedează timp de 3 ani. Însă circa o pătrime din pacienți supraviețuiesc până la 8 și mai mulți ani.

Majoritatea cazurilor de SLA sunt sporadice; cazurile familiale reprezintă 5-10% din numărul total de cazuri. În forma familială maladia se transmite autosomal-dominant.

Patogenie. Au fost propuse câteva teorii de patogenie a SLA, însă nici una din ele nu poate fi considerată exclusivă. În cele 10% din cazurile familiale s-a determinat mutația

genei, ce codifică Cu/Zn superoxid-dismutaza pe cromozomul 21. Diminuarea activității acestei ensime conduce la intoxicația determinată de radicali liberi. Totodată, medicamentele antioxidante s-au dovedit a fi ineficiente. Pentru cazurile non-familiale disfuncția imunologică poate fi un mecanism contribuitor la evoluția maladiei.

Manifestări clinice. Diagnosticul SLA se bazează cu predilecție pe semnele și simptomele clinice. Este important, ca unele simptome să fie prezente, iar altele trebuie să lipsească. Este necesară prezența asociată a semnelor de afectare a neuronului motor periferic și a celui central. De asemenea, un rol important joacă electromiografia, în același timp nu există markeri biologici, care ar permite un diagnostic definitiv.

Deficitul motor într-un membru este cel mai frecvent semn inaugural. Poate fi bilateral, dar asimetric. Membrul superior este afectat mai frecvent decât cel inferior. Mai des suferă mușchii părților distale ale extremităților, care se manifestă de obicei prin pierderea mișcărilor fine ale degetelor mâinii și prin mers stepat.

Afectarea mușchilor cu inervație bulbară de asemenea se întâlnește frecvent în calitate de semn de debut al maladiei. Pacienții se prezintă cu dizartrie, modificarea vocii sau tulburări ușoare de deglutiție, cum ar fi senzația de blocaj printr-un bolus alimentar.

Sindromul neurodegenerativ periferic (apare la afectarea neuronului motor periferic al coarnelor anterioare ale măduvei spinării)

Semnele și simptomele includ:

- atrofii musculare, fasciculații
- extensiune progresivă
- distribuție asimetrică, non-radiculară

Tulburarea motorie se asociază cu atrofia musculară, care treptat devine evidentă. Se conturează o discordanță dintre gradul de atrofie și slăbiciune; în stadiile inițiale este mult mai proeminentă atrofia. Ca regulă, radiculele și trunchiurile de nervi nu sunt implicate. Tulburarea se extinde progresiv. Se dezvoltă o atrofie globală a mâinii („mână de maimuță”), urmată de o atrofie a extremității (atrofia unui grup muscular solitar), apoi deficit bilateral, care în cele din urmă se generalizează.

Fasciculațiile sunt un semn extrem de relevant, în special când se întâlnesc în arii fără de manifestări clinice de slăbiciune. Frecvent, ele se asociază cu crampele și trebuie diferențiate de așa-numitele fasciculații „benigne” la pacienții anxioși, care de cele mai dese ori se limitează la o zonă specifică.

Sindromul piramidal (apare la afectarea neuronilor motori corticali)

Semnele și simptomele includ:

- hiperreflexie în arii non-amiotrofice
- prezența reflexelor în pofida amiotrofiilor
- ocazional mers spastic
- poate fi prezent semnul Babinski

Reflexele osteotendinoase sunt exacerbate în arii normale (fără de amiotrofii). Ele continuă să se depisteze în stadiile tardive în zone atrofile, în care lipsesc în alte condiții.

Mai rar se determină hipertonia musculară, care poate fi cauza mersului spastic. Semnul Babinski poate fi prezent sau poate lipsi chiar la manifestarea unui sindrom piramidal desfășurat.

Sindromul bulbar (se afectează neuronii motori bulbari)

Semnele și simptomele includ:

- dereglări de vorbire: disfonie, dizartrie
- probleme de deglutiție: acumulare de salivă, disfagie, sindroame de aspirație
- râs și plâns sardonice

Acest sindrom combină semnele de afectare a nucleilor motori bulbari cu semnele pseudobulbare cauzate de afectarea căilor corticonucleare. Disfuncția de vorbire, care se manifestă prin combinarea disfoniei și dizatriei, constă în vorbire nazonată și dificultăți de articulație. Treptat, vorbirea nu se deslușește. Problemele de deglutiție sunt responsabile de acumularea excesivă a salivei, urmată de exprimarea mai evidentă a disfagiei, care treptat devine severă și poate duce la eliminarea lichidelor prin căile nazale, iar uneori la o aspirație fatală. Râsul și plânsul sardonice sunt semne pseudobulbare, asociate de o hiperreflexie a mușchilor masseter. Limba se atrofiază. Se vizualizează fasciculații în mușchii limbii.

Semne de excludere (sunt tot atât de importante ca și semnele precedente, poate și mai importante, deoarece prezența unuia din ele exclude, fără de excepții, diagnosticul de SLA).

Semnele și simptomele care exclud SLA:

- tulburări de sensibilitate
- dereglări sfincteriene
- afectări neurovegetative
- manifestări oculomotorii
- demența

Electromiografia este utilizată pentru: depistarea semnelor de denervare, relevarea mușchilor implicați în procesul patologic, demonstrarea lipsei distribuției radiculare a leziunii, calcularea vitezei de transmisiune a impulsului, demonstrarea lipsei blocajului motor și afectării fibrelor senzitive.

Această metodă joacă un rol important în stabilirea diagnosticului. EMG furnizează evidența afectării difuze a coarnelor anterioare. Este necesar de demonstrat denervarea și reinervarea în structurile din afara celor inervate de un nerv periferic. De asemenea, examenul demonstrează lipsa distribuției radiculare a leziunii. Modificările EMG constau în depistarea activității spontane (preponderent fasciculații, dar și fibrilații, unde pozitive ascuțite) și a potențialelor de unități motorii majorate în amplitudine, durată și număr de faze.

Numai EMG contribuie la un diagnostic pozitiv.

Tratament. Actualmente, în scleroza laterală amiotrofică nu există nici un tratament eficient. În triajuri clinice s-a demonstrat că administrarea preparatului Rilutek (Rilusole) – 20 mg pe zi extinde durata de supraviețuire a pacienților, mai exprimată când tratamentul este inițiat precoce.

Paraplegia spastică ereditară (Strümpell)

În paraplegia spastică ereditară transmiterea se face autosomal-dominant sau ereditiv. Maladia debutează la vârsta de 10-12 ani – în cazul moștenirii autosomal-recesive a maladiei și circa la vârsta de 20 de ani – în cazul moștenirii autosomal-dominante. Anatomopatologic se depistează o degenerare a căilor corticospinale din doanele laterale ale măduvei spinării și o pierdere a fibrelor fasciculelor gracilis și cordoanele dorsale. Boala debutează cu dificultăți la mers, determinate de spasticitatea membrelor inferioare. Reflexele osteotendinoase sunt exagerate, iar reflexul plantar este în extensie. În unele cazuri boala poate debuta în cursul primului de viață, sub forma unei dezvoltări motorii întârziate. În afară de tulburări motorii, la pacienți pot fi determinate și ataxie cerebeloasă, tulburări ale sensibilității profunde, incontinență urinară sau micțiuni precipitate. Intelectul pacienților este normal. Rareori pot fi implicate și membrele superioare: mai frecvent se constată exagerarea reflexelor tendinoase. Evoluția maladiei este lent progresivă, dar paralizii complete nu se dezvoltă. Până la vârsta de 50 de ani pacienții se deplasează de sine tător.

Tratamentul este simptomatic. Pentru diminuarea spasticității se poate administra clonazepam, sirdalud sau mydocalm. Deformările piciorului pot fi ameliorate printr-o intervenție chirurgicală.

IV. ATAXIILE EREDITARE

Eredoataxia spino-cerebeloasă Friedreich

Maladia Friedreich reprezintă o scleroză combinată medulară de natură degenerativă, care implică trei sindroame majore: ataxia cerebeloasă, sindromul piramidal și ataxia tabetică, asociate tulburărilor trofice caracteristice.

Maladia interesează preponderent bărbații, debutul fiind între 8-15 ani, are o incidență familială, cu transmitere după modul recesiv (**fig. 195**), dar potențial există și cu mod de transmitere dominant (mai ales la persoanele de vârstă înaintată). De menționat, că în cadrul unor familii există o incidență cu alte boli degenerative, precum maladia Pierre-Marie, sindromul Roussy-Levy, ca și prezența unor forme latente de boală, manifestate doar printr-un picior scobit sau o flexie osteotendinoasă.

Clinic boala se instalează insidios, uneori cu semne subiective inițiale, după care apar semnele

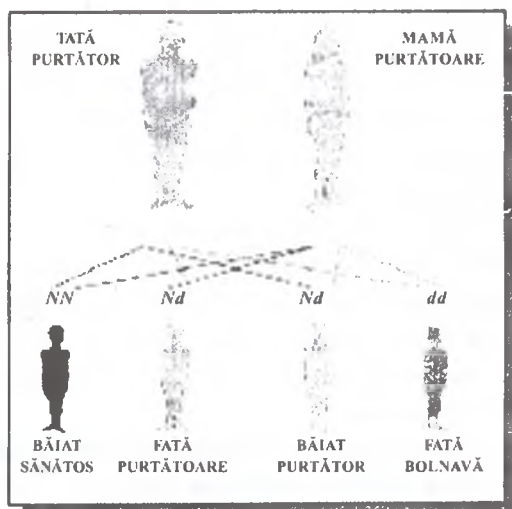


Fig. 195. Tipul transmiterii genetice a maladiei Friedreich.

motorii. Chiar în această fază de debut, la un examen minuțios pot fi evidențiate abolirea reflexelor, tulburările trofice, cu picior scobit sau cifoscolioză.

Dintre semnele motorii, ataxia se impune cu aspectul său mixt cerebelo-tabetic (mersul devine talonat, cu baza lărgită, accentuat de închiderea ochilor) (*fig. 196*). Fenomenele ataxice se evidențiază la membre prin probele cerebeloase indice-nas și călcâi-genunchi, deseori se atestă oscilații ale capului și trunchiului, verticalitatea fiind compromisă.

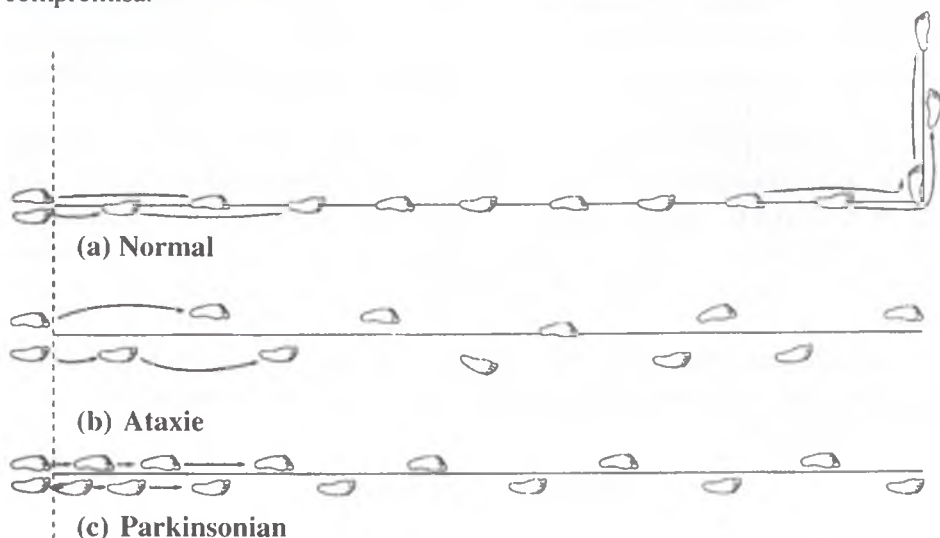


Fig. 196. Caracterul mersului în diverse stări.

Se observă un tremor intenționat și instabilitate motorie cerebeloasă, care se combină uneori cu o agitație motorie cu aspect coreiform. Vorbirea devine cerebeloasă, dizartria caracteristică este cu lentoare în exprimare și sacadată.

Proba Romberg pozitivă este caracteristică sindromului tabetic.

Sindromul piramidal este evidențiat sub forma unei pareze cu diminuarea mișcărilor active, rareori paraplegie în flexie. Se descriu uneori atrofii musculare, care, o dată ce apar tardiv, prin lipsa de utilizare sunt amiotrofii cu caracter distal, ce se pot întâlni însă și la începutul bolii.

Reflexele osteotendinoase se abolesc precoce, inițial la membrele inferioare, apoi la cele superioare, reflexele cutanate abdominale sunt abolite, în schimb reflexul cutanat plantar este inversat (semnul patologic Babinski).

Tulburările de sensibilitate profundă sunt determinate de atingerea fasciculelor cordoanelor posterioare, interesând mai ales membrele inferioare, de afectare cu caracter tabetiform.

Nistagmusul apare aproape constant și poate fi multidirecțional.

Tulburările trofice includ piciorul scobit, care inițial este produs prin tulburările trofice musculo-tendinoase (*fig. 197*), în evoluție apare aspectul de varus equin. Cifoscolioza poate fi precoce și este secundară atrofiei musculare toracice superioare.

Tulburările psihice rare pot fi sub formă de oligofrenie, iar crizele convulsive sunt cu incidență mai mare decât în rândurile populației generale.

Se pot asocia atrofia optică, retinita pigmentară, pareze oculomotorii, surditate, sunt descrise de asemenea leziuni cardiovascular, tahicardie paroxistică, fenomene respiratorii, acrocianoză etc.



Fig. 197. Picioar scobite Friedreich.

Eredoataxia cerebeloasă spastică Pierre-Marie

Eredoataxia spino-cerebeloasă Pierre-Marie apare mai rar, fiind considerată de mulți autori ca o varietate a ataxiilor olivo-ponto-cerebeloase și face parte din grupul așa-numitelor ataxii non-Friedreich.

Este o boală ereditară, ce apare la mai multe generații, transmiterea ereditară fiind autosomal-dominantă. Vârsta de debut a bolii este de peste 20 de ani.

Clinic, simptomul inițial constă într-o ataxie a mersului, apoi necoordonarea membrelor inferioare, mersul ataxic devine în evoluție cerebelo-spasmodic, dat fiind componenta piramidală care se asociază pe parcurs.

Sindromul piramidal se manifestă prin diminuarea forței la membrele inferioare, prin spasticitate, reflexele osteotendinoase prezente și chiar exagerate, uneori clonus al rotulei și piciorului, reflexul patologic Babinski, reflexele cutanate abdominale se abolesc. În general, nu se atestă tulburări de sensibilitate. Bolnavii pot acuza diverse parestezii și/sau crampe musculare dureroase.

Atrofia optică se descrie frecvent. În calitate de tulburări trofice ocazional sunt descrise scolioza și picioarele scobite. Evoluția este lent progresivă, pierderea capacității de muncă este tardivă, uneori handicapul este impus de o degradare intelectuală.

Diagnosticul diferențial se va face cu forma cerebelo-spasmodică a sclerozei multiple, care are în plus un sindrom vestibular și evoluție în pusee caracteristice, fără caracter eredo-familial. Diferențierea de boala Friedreich este uneori, mai ales la început, dificilă, dar în această boală se asociază și un sindrom tabetic prin tulburările de sensibilitate profundă și abolire de reflexe, boala debutând la o vârstă mai precocă. Atrofiile cerebeloase primare de tipul celor olivo-ponto-cerebeloase pot pune uneori dificultăți diagnostice, dar în această formă pe prim-plan se situează simptomatologia cerebeloasă (*fig. 198*).

Eredoataxia amiotrofică Roussy-Levy

A fost descrisă pentru prima oară de Roussy și Levy în 1926, fiind apropiată și chiar ca o formă de boală Friedreich.

Este o boală evidențiată la vârsta copilăriei, sexul masculin fiind mai afectat. Modul

de transmisie este cu o ereditate autosomal-dominantă. În aceeași familie s-au descris și cazuri de boală Friedreich.

Clinic, pe prim-plan se evidențiază o ataxie a stațiunii verticale și a mersului, atrofii musculare cu caracter distal la mușchii mâinilor și ai gambelor, piciorul luând deseori aspectul de „picior de barză”.

Reflexele osteotendinoase sunt abolite la membrele inferioare. Nu are modificări importante cerebeloase la probele segmentare. Rareori sunt depistate tulburări de sensibilitate profundă. Tulburări trofice cu picior scobit și cifoscolioză apar în stadiile tardive. Evoluția bolii este foarte lent progresivă, cu perioade de stabilizare, în final se poate constata o incapacitate de muncă.

Terapia instituită constă dintr-un tratament simptomatic. Indiferent de sediul leziunii pe sistemul nervos central sau periferic, acesta va include un tratament medical, fizioterapeutic, igienodietetic, psihologic și chirurgical.

Eredoataxia olivo-ponto-cerebeloasă Dejerine-Thomas

Atrofia olivo-ponto-cerebeloasă Dejerine-Thomas, descrisă în 1900, apare ca o atrofie simetrică a cortexului cerebelos cu degenerarea totală a nucleilor pontini, atrofia olivelor și o degenerare a conexiunilor olivo-cerebeloase (**fig. 199**). S-au descris familii, în care boala a fost transmisă în mod dominant la trei generații; ea apare, de obicei, între vârsta de 30-50 de ani.

Clinic se descrie pe prim-plan un sindrom cerebelos cu tulburări în stațiune, mers ataxic intens și voce scandată, mai rar – un tremor intenționat, uneori nistagmus. Evoluția maladiei este lentă.



Fig. 198. Atrofie cerebeloasă corticală familială. RMN T₂ în plan sagital, indicând o atrofie marcată a vermisului și lărgirea ventriculului IV. Trunchiul cerebral este ușor atrofic.



Fig. 199. Atrofie olivo-ponto-cerebeloasă. RMN în plan sagital, demonstrând atât atrofie vermiană (săgeata), cât și micșorarea punții.

Forma de atrofie olivo-ponto-cerebeloasă cu interesarea nucleului *locus niger* și a nucleilor de la bază, leziunile fiind extinse și spinal, are pe lângă fenomene cerebeloase, la care complementar se adaugă, și semne extrapiramidale de tip akinetic-hiperton.

Forme de atrofie primară au mai fost descrise în raport cu structurile cerebelului, interesate în procesul abiotrofic, și ale altor structuri, cum ar fi atrofiile olivo-rubro-cerebeloase, atrofiile cerebeloase corticale tardive (degenerarea parenchimatoasă tardivă Marie), atrofia olivo-cerebeloasă Holmes, 1907 și atrofia cerebeloasă difuză Brower, rapid evolutivă în 2-3 ani.

BOLILE EREDITARE ALE SISTEMULUI EXTRAPIRAMIDAL

Boala Parkinson

A fost descrisă de autorul, care-i poartă numele și care suferea de această boală, sub denumirea de paralizie agitată, fiind constituită dintr-un sindrom hiperton-hipokinetic cu tremurături.

Etiologic se distinge boala Parkinson degenerativă de celelalte sindroame parkinsoniene realizate de diferiți agenți patogenici:

Factori infecțioși, ca encefalita epidemică (constituind stadiul doi de evoluție al acestei boli, sifilisul localizat în sistemul extrapiramidal – striatita luetică, diverse encefalite).

Factori toxici, care pot realiza sindroame parkinsoniene, sunt oxidul de carbon, manganul, mercurul sau mai recent unele substanțe medicamentoase din grupul neurolepticilor.

Factori vasculari, ca hipertensiunea arterială și ateroscleroza cerebrală.

Factori traumatici, ca traumatismul cranian, care discutabil este considerat drept factor favorizant în declanșarea sindromului parkinsonian.

Factorul tumoral, prin localizarea unor leziuni neoformative în structurile responsabile de apariția sindromului parkinsonian.

Boala Parkinson degenerativă apare între 40-50 de ani, predominând ușor la sexul masculin, prevalența fiind estimată la 120/100 000 de locuitori.

Această maladie se caracterizează prin degenerescența sistemelor dopaminergice centrale și a căilor monoaminergice (norepinefrina, serotonina), colinergice și peptidergice, reprezintă consecința unei apoptoze neuronale, care afectează teritoriul bine definit al sistemului nervos central și în primul rând neuronii din substanța neagră, neuronii care sintetizează și eliberează neuromediatorul dopamina.

Debutul bolii este insidios, în plină sănătate aparentă, cu senzație de înțepenire a unui segment (legat uneori de profesia bolnavului), dificultate în executarea și controlul unor mișcări, senzații de amorțeală a unor segmente, fenomenele fiind predominante pe o parte a corpului și pe membrele respective. Alteori se remarcă un tremor caracteristic la extremitatea distală a mâinii. Pacientul devine mai încetinit în acțiune, în mers, iar faciesul inexpressiv – cu lentoare în vorbire.

În perioada de stare sunt prezente, de regulă, cele trei simptome principale: akinezia, rigiditatea și tremorul.

Akinezia, ca simptom fundamental, obligator se definește ca o întârziere a inițiativei motorii. Bolnavul este imobil, cu faciesul inexpressiv, fix, nu clipește decât foarte rar. Mișcările lui automate nu sunt diminuate sau absente, pierde echilibrul membrelor superioare în timpul mersului sau gesticularea în timpul vorbirii. Repetarea unei și aceleiași mișcări devine laborioasă.

Pentru a executa o mișcare parkinsonianul trebuie să se concentreze. La pornirea în mers are o „*ezitare de start*”. Acest blocaj motor, uneori cu cădere înainte, poate fi vizibil și în vorbire sau la scris. Vorbirea parkinsonianului este marcată de akinezie, el devine hipofon și palilalic. Uneori, sub influența unei stări emoționale (un stres), apare fenomenul de kinezie paradoxală. Bolnavul parkinsonian fuge, urcă rapid niște scări și pentru câteva momente akinezia dispare. Există fenomenul de akinezie paradoxală; la bolnavul, care beneficiază de tratament cu L-dopa și care în pofida faptului că acest medicament suprimă akinezia, el se blochează.

Rigiditatea sau hipertonia musculară a parkinsonianului, element constant, are toate caracteristicile hipertoniiei musculare de tip extrapiramidal.

Bolnavul, din cauza hipertoniiei generalizate predominant pe flexori, are corpul anteflectat, rigid, faciesul inexpressiv, privirea fixă (*fig. 200*).

Se mișcă greu, iar la întoarcere se mișcă în bloc (ca un lup). Hipertonia musculară este plastică, ceroasă, însoțită de semnul roții dințate, iar reflexul de postură este exagerat. În mers face pașii mici, se deplasează în bloc, mersul are aspect de fugă după centrul său de greutate (*fig. 196*). La oprire mai face câțiva pași. În poziție culcată, capul rămâne ridicat, ca și când ar avea o pernă – „*perna psihică*”. Are antero-, retro- și laterotracții, care pot apare spontan sau la o ușoară împingere de către examinator. Hipertonia musculară diminuează în repaus, somn și se exagerează la emoții și efort.

Tremorul parkinsonian, semn inconstant, apare în repaus și dispare cu ocazia inițierii unei mișcări voluntare, are un ritm de 4-6 cicluri pe secundă (*fig. 201*) și se exprimă la extremitatea distală a mâinii, simulând anumite gesturi (numărutul banilor, răsucitul țigării, facerea unei pilule) sau la articulația pumnului, unde face mișcări de batere a tobei.

Cu piciorul imită baterea tactului. Pe față se observă numai tremorul bărbiei și al limbii. Tremorul se accentuează la un efort mental sau în timpul unei



Fig. 200. Dereglare posturală tipică în boala Parkinson.

activități care-i sustrage atenția. Uneori se poate constata și o tremură de atitudine sau chiar de acțiune asociată unei mișcări voluntare. Amplitudinea tremurăturii este mare, apare și în repaus, în atitudine sau chiar în acțiune, încât diagnosticul poate fi stabilit mai ușor prin prezența unei „roți dințate”.

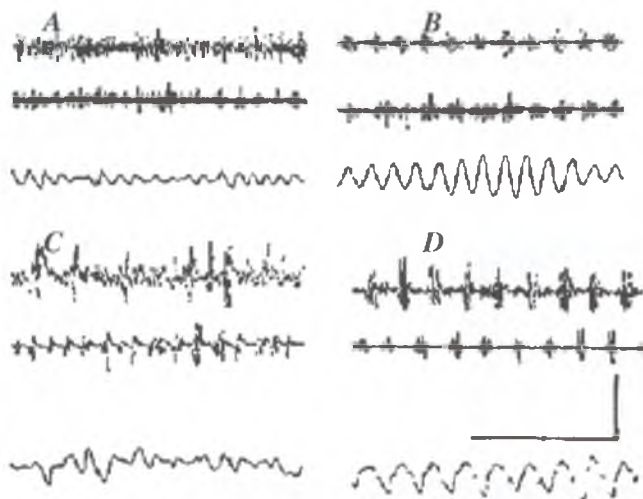


Fig. 201. Tipurile de tremor. În fiecare caz, cel mai inferior traseu reprezintă înregistrarea accelerometrică de la mâna extinsă; celelalte două trasee superioare reprezintă înregistrarea electromiografică de suprafață de la grupul mușchilor extensori (superior) și flexori (mediu) ai antebrăului:

- A – tremorul fiziologic; nu există dovezi ale sincronizării activității electromiografice (EMG).
 B – tremorul esențial familial; mișcările sunt foarte regulate și salvele EMG au loc simultan în mușchii antagoniști.
 C – tremorul neuropatic; mișcările sunt neregulate și salvele EMG variază ca timp între cele două grupuri musculare.
 D – tremorul parkinsonian; salvele EMG altemează între grupurile musculare antagoniste. Calibrarea este 1s.

Scrisul bolnavului este tulburat, predomină micrografia. Se pot întâlni și alte simptome, cum ar fi cele vegetative (seboree, hipersialoree, micțiuni imperioase, hipotensiune ortostatică).

Subiectiv pacienții acuză parestezii, crampe dureroase, uneori diminuarea olfacției, alterații vizuale ale sensibilității de contrast și ale potențialelor evocate vizual.

Reflexele osteotendinoase sunt uncori vii, iar reflexul nazo-palpebral este exagerat și inepuizabil.

Ca tulburări psihice se pot întâlni stări depresive, bradifrenie și uneori deficit cognitiv.

Ca tulburări vegetative se întâlnesc edeme și cianoză la extremități, hiperhidroză, tulburări trofice cu artroze degenerative și retracții tendinoase cu varus equin și deformări ale degetelor (reumatism palidal).

Boala Parkinson este lent progresivă, prognosticul vital este în raport cu apariția unor complicații (respiratorii, embolice, urinare sau cutanate).

Terapia antiparkinsoniană are ca scop restabilirea echilibrului dopamină-acetilcolină la nivelul nucleilor cenușii:

reducerea hipercolinergiei centrale prin anticolinergice (alcaloizi de Belladonna, romparkin 2 mg x 3 sau capsule 5 mg x 4 ori pe zi); restaurarea tonusului dopaminergic prin preparate dopaminomimetice (levodopa, carbidopa 25-100 mg de 2 ori/zi, apoi 50-200 mg până la doza diurnă sumară 2000 mg, iar la apariția unor fenomene indezirabile de tip „on-off” se poate reduce, dozele fiind fragmentate până la 8 ori pe zi) sau agonisti dopaminergici (bromocriptină 1,25 mg/zi până la 10-20 mg/zi; amantadină 100 mg x 2 ori/zi; selegilină 5 mg x 2 ori/zi).

Tratamentul chirurgical implică stereotaxia, care are indicații în parkinsonismul tremurant. Se preferă intervenția asupra nucleului ventro-lateral al talamusului din emisfera nedominantă pentru a se evita apariția afaziei subcorticale postoperatorii.

Kinetoterapia este un tratament de reabilitare fizică, urmărind păstrarea automatismelor motorii.

Coreea cronică degenerativă Huntington

Este o maladie degenerativă caracterizată printr-un sindrom extrapiramidal hipoton-hiperkinetic, însoțită de tulburări psihice cu evoluție spre demență.

Maladia este ereditară, datorată unei singure gene, localizate pe cromozomul 4, necuplată cu sexul și a cărei transmitere se face după modul autosomal-dominant. Vârsta de predilecție este între 35-55 de ani, dar pot exista forme de afectare și la vârste mai tinere.

Simptomatologia completă a coreei Huntington cuprinde trei simptome cardinale: mișcările involuntare de tip coreic, tulburările de tonus muscular și tulburările psihice.

Mișcările coreice se manifestă prin bruschețea și amplitudinea accentuată, mai ales la nivelul gâtului și al trunchiului, mișcările involuntare diminuează în repaus, izolare și dispar în somn. Sunt inhibitate de voință pentru scurt timp. Mișcările se pot exprima la nivelul feței, cuprinzând în ordine mușchii peribucali, pleoapele, fruntea, mandibula, determinând diverse grimase ale feței cu aspecte ce nu concordă cu starea afectivă a bolnavului, mișcările involuntare cuprind limba, laringele, faringele, diafragmul, mușchii intercostali cu tulburări de vorbire cu debit vocal neregulat, încetinit ori accelerat, se pot produce zgomote diverse, care parazitează vorbirea normală.

Mersul bolnavului coreic este caracteristic, la început aspectul este de om beat, imediat el devine țopăit, dansat datorită mișcărilor involuntare ale membrelor inferioare (sărituri, devieri, alunecări, împleticiri, pași brusc măriți, încălecați etc.), bolnavul face câțiva pași repeziți aruncând picioarele înainte, apoi se oprește brusc, aspectul este de mers dansant.

Tonusul muscular este modificat în sensul unei hipotonii musculare localizate la nivelul mișcărilor involuntare.

Tulburările psihice se manifestă prin iritabilitate, accese de furie și uneori depresie cu tendință la suicid. Tulburările sferei intelectuale vizează atenția, diminuarea memoriei, precum și elemente delirante, stări confuzionale, stări bipolare depresive-maniacale, precum și aspecte psihotice paranoide. Lent, progresiv se alterează funcțiile intelectuale și se instalează o demență finală.

În afară de forma clasică descrisă mai sus, s-au mai descris forme rigide și akinetice, și formele predominant psihice.

Diagnosticul diferențial se efectuează cu alte mișcări involuntare, ca diverse maladii coreice, cum ar fi coreea acută Sydenham, care este în raport cu o infecție streptococică. Coreea senilă apare peste 60 de ani și are o evoluție mai benignă și puține tulburări psihice, coreele cronice restante după un accident vascular sunt de obicei unilaterale și neevolutive. Formele rigide de coree cronică se vor diferenția de maladia Parkinson.

Paraclinic manifestările sunt indicate în imagine (fig. 202).

Tratamentul constă în medicația de suprimare a dopaminei cerebrale. Dopegytul în doze de 5-10 mg/zi conduce la o ameliorare spre finele celei de-a doua săptămâni.

Alfa-metilparatirozina dă rezultate rapide favorabile prin blocarea sintezei catecolaminelor.

Medicamentele care blochează receptorii dopaminergici sunt majeptilul și haloperidolul.

Ca orice afecțiune cu transmitere ereditară, examenul genetic prin care se arată riscul transmiterii la generațiile următoare, indiferent de sex, este necesar la căsătorie.

Tremorul esențial

Tremorul esențial sau familial apare la orice vârstă și are o incidență de 5%, prezintă o frecvență de 4-11 cicluri/s (fig. 201). Apare cu predominanță în extremitățile distale ale membrilor superioare, afectând frecvent și capul, și vocea (tremor vocal). Deși unii îl consideră ca o accentuare a tremorului fiziologic, el are frecvent caracter familial, se accentuează cu

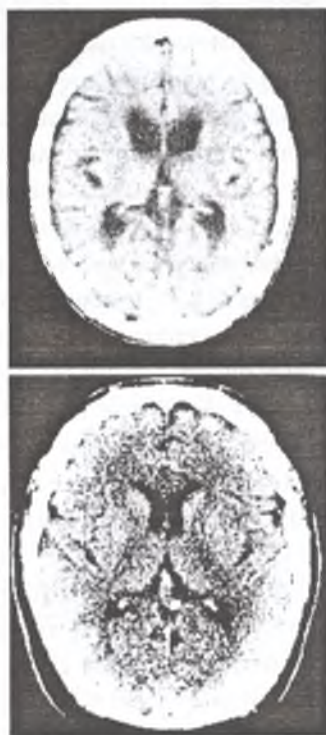


Fig. 202. Imaginea TC superioară aparține unei femei de 54 de ani cu demență ușoară și cu suferință de 10 ani de coree Huntington. Proeminența la hotarul infero-lateral al ventriculului lateral, în normă delimitat de către capul nucleului caudat (imaginea TC de jos), a fost obliterată. Se atestă o lărgire difuză a ventriculelor laterale.

înaintarea în vârstă și se ameliorează la ingerarea de alcool. Tremorul mai poate fi asociat cu alte simptome neurologice. Diferențierea se face cu tremorul indus de un șir de preparate farmaceutice, printre care se numără beta-agoniștii, teofilina, amfetaminele, sărurile de litiu, antidepresivele triciclice, neurolepticele etc., sau apărut în cadrul unor afecțiuni, cum ar fi hipertiroidismul, hipoglicemia, feocromocitomul și anxietatea cronică. Tratamentul va consta în administrarea de propranolol 10 mg x 3 ori/zi până la doza sumară zilnică de 120 mg și primidon 50 mg x 2 ori/zi; lipostabil etc.

Distonia de torsiune

Determină o răsucire și crispăre a musculaturii axiale.

Distonia de torsiune idiopatică este o afecțiune congenitală, genetic transmisă autosomal-dominant și care afectează ambele sexe.

În fiziopatologia maladiei este incriminată ieșirea de sub control a palidului ventral și a substanței negre posterioare de sub acțiunea putamenului, palidului, nucleului centro-median al talamusului și căilor putamino-nigrale. O altă ipoteză este că leziunea putamenului ar duce la dispariția influențelor inhibitorii ale sistemului reticulat activator direct sau pe calea substanței negre posterioare.

Maladia se instalează insidios între 3-15 ani cu senzație de contractură musculară a trunchiului, interesând precoce mersul bolnavului.

Piciorul se rotește înăuntru, mersul devine stepat, apare o contractură a mușchilor lombari, cu accentuarea lordozei și rotirea pelvisului (*fig. 203*).

Apare dizartrie, grimase și torticolisul.

Postura distonică interesează în special trunchiul, acesta fiind aplecat posterior, abdomenul, care este împins anterior, realizându-se astfel disbazia lordotică (*fig. 204*). Mișcările distonice se asociază atitudinilor distonice, interesând trunchiul, membrele, și sunt foarte accentuate în cursul unei activități, ducând chiar la imobilitatea bolnavului, mișcările distonice se ameliorează în decubit și se agravează la emoții, frig și concentrarea atenției, nu există modificări la examenul neurologic în afara apariției tardive a atrofiilor musculare de malnutriție. În stadii avansate se constată o deteriorare mentală.

La EMG se constată o înregistrare simultană a agoniștilor și antagoniștilor.

Deși mecanismul fiziopatologic al maladiei este discutabil, s-au încercat medicamente din grupul dopaminei, levodopa ameliorând postura distonică, dar accentuând distonia dinamică.



Fig. 203. Deformare posturală incapacitantă la un bărbat tânăr cu distonie de torsiune.

înaintarea în vârstă și se ameliorează la ingerarea de alcool. Tremorul mai poate fi asociat cu alte simptome neurologice. Diferențierea se face cu tremorul indus de un șir de preparate farmaceutice, printre care se numără beta-agoniștii, teofilina, amfetaminele, sărurile de litiu, antidepresivele triciclice, neurolepticele etc., sau apărut în cadrul unor afecțiuni, cum ar fi hipertiroidismul, hipoglicemia, feocromocitomul și anxietatea cronică. Tratamentul va consta în administrarea de propranolol 10 mg x 3 ori/zi până la doza sumară zilnică de 120 mg și primidon 50 mg x 2 ori/zi; lipostabil etc.

Distonia de torsiune

Determină o răsucire și crispăre a musculaturii axiale.

Distonia de torsiune idiopatică este o afecțiune congenitală, genetic transmisă autosomal-dominant și care afectează ambele sexe.

În fiziopatologia maladiei este incriminată ieșirea de sub control a palidului ventral și a substanței negre posterioare de sub acțiunea putamenului, palidului, nucleului centromedian al talamusului și căilor putamino-nigrale. O altă ipoteză este că leziunea putamenului ar duce la dispariția influențelor inhibitorii ale sistemului reticulat activator direct sau pe calea substanței negre posterioare.

Maladia se instalează insidios între 3-15 ani cu senzație de contractură musculară a trunchiului, interesând precoce mersul bolnavului.

Piciorul se rotește înăuntru, mersul devine stepat, apare o contractură a mușchilor lombari, cu accentuarea lordozei și rotirea pelvisului (*fig. 203*).

Apare dizartrie, grimase și torticolisul.

Postura distonică interesează în special trunchiul, acesta fiind aplecat posterior, abdomenul, care este împins anterior, realizându-se astfel disbazia lordotică (*fig. 204*). Mișcările distonice se asociază atitudinilor distonice, interesând trunchiul, membrele, și sunt foarte accentuate în cursul unei activități, ducând chiar la imobilitatea bolnavului, mișcările distonice se ameliorează în decubit și se agravează la emoții, frig și concentrarea atenției, nu există modificări la examenul neurologic în afara apariției tardive a atrofiilor musculare de malnutriție. În stadii avansate se constată o deteriorare mentală.

La EMG se constată o înregistrare simultană a agoniștilor și antagoniștilor.

Deși mecanismul fiziopatologic al maladiei este discutabil, s-au încercat medicamente din grupul dopaminei, levodopa ameliorând postura distonică, dar accentuând distonia dinamică.



Fig. 203. Deformare posturală incapacitantă la un bărbat tânăr cu distonie de torsiune.

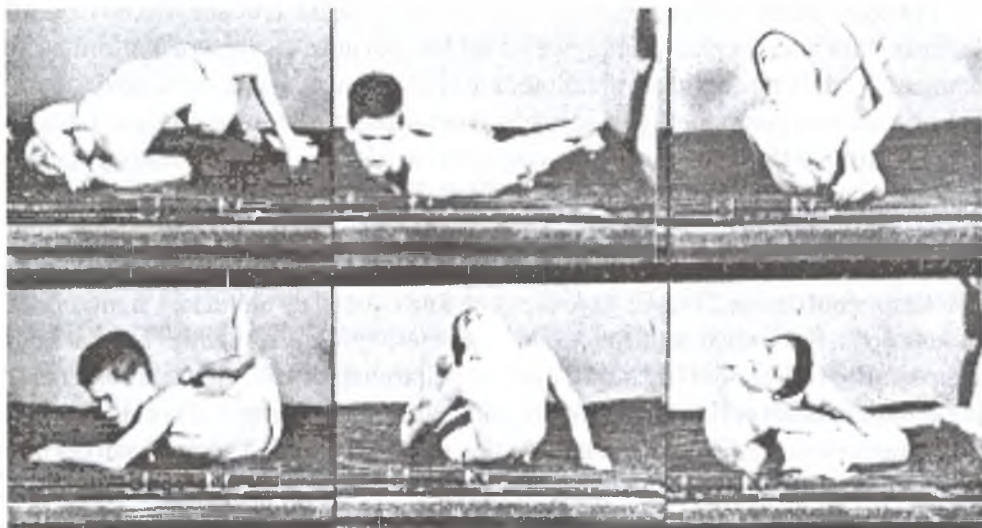


Fig. 204. Deformări distonice caracteristice la un bărbat tânăr cu distonie musculară deformantă.

Administrarea anticolinergicilor (romparkin 3-4 pastile/zi), benzodiazepine (diazepam 3 pastile a câte 10mg/zi), miorelaxante (midocalm 150-300 mg/zi), intervenția chirurgicală (stereotaxia), terapia recuperatoare și reabilitarea motorie.

Paralizia supranucleară progresivă Steele-Richardson-Olszewski

Sindromul Steele-Richardson-Olszewski este o maladie degenerativă a vârstei târzii, caracterizată prin paralizii ale mușchilor oculari, tulburări de postură și tonus muscular, dificultăți de deglutiție și fonație, și retard mental. Primele tulburări oculare care apar interesează verticalitatea, mișcările orizontale fiind de obicei păstrate, dar cu întreruperea fixației. Se asociază o rigiditate axială, ceea ce conferă imposibilitatea privirii în jos. Căderile ca rezultat al tulburărilor de postură și ale tonusului axial sunt frecvente, vorbirea este sobră (împrăștiată și neinteligibilă). Disfagia, la început moderată, se accentuează în evoluția maladiei, reprezentând adesea cauza decesului. Progresiv se instalează demența și depresia. Unii pacienți pot prezenta semne de parkinsonism, cum ar fi rigiditatea extremităților, tremorul nefiind o trăsătură predominantă în această entitate nosologică. Tomografia computerizată arată o atrofie a tegmentumului trunchiului cerebral, colicuilor superiori ai mezencefalului.

Tratamentul nu este specific, ci simptomatic (serotonergic). Se administrează preparate cu agenți dopaminergici și anticolinergici.

Torticolis spasmodic

Maladia se caracterizează printr-o deviere a capului de partea opusă contracției involuntare a mușchilor sternocleidomastoidian, trapez și splenius.

Există forme ereditare, care se transmit autosomal-recesiv, cât și forme dobândite de diversă etiologie.

Etiologia poate fi infecțioasă în cadrul unor encefalite, leuconevraxite de tipul sclerozei multiple, encefalitei letargice; în calitate de cauze locale sunt malformațiile craniene, vertebrale cervicale, arahnoiditele spinale sau de gaură ruptă posterioară, tumorile de fosă posterioară sau de măduvă cervicală; torticolisul mialgic, trecător apare în urma inflamației mușchilor respectivi ai gâtului, în cadrul intoxicației cu neuroleptice; torticolisul isteric este rar întâlnit.

Maladia apare la orice vârstă, dar predilect între 30-60 de ani, afectând în mod egal cele două sexe, are debut insidios.

Simptomul cardinal este devierea capului într-o parte, cu înclinarea și rotarea lui în sens opus. Se descriu și forme, în care capul este proiectat înainte (anterocolis) sau posterior (retrocolis) (*fig. 205*), când sunt antrenate de extinderea fenomenelor la alți mușchi decât cei obișnuiți (sternocleidomastoidianul, trapezul sau splenius).

Contracția poate fi tonică, fixând capul în poziția respectivă, clonică sau cel mai des – tonico-clonică. Este posibilă extinderea și în alte grupuri musculare, cum ar fi mușchii feței sau cei brahiali. Atitudinea anormală nu poate fi influențată de voință, dar poate fi redusă printr-un gest antagonist efectuat, de exemplu aplicarea degetului pe menton sau obraz. Unele stări emotive și oboseala pot exagera atitudinea anormală, fenomenele dispar în somn. Se pot asocia nistagmusul, tremorul mâinilor, precum și o serie de stări psihotice cu instabilitate emoțională și afectivă pe fundal nevrotic.

EMG arată o activitate continuă, cu bufee neregulate și activități ritmice izolate sau suprapuse pe o activitate continuă. Deși fenomenele clinice par unilaterale, modificările EMG sunt bilaterale.

Electroencefalografic s-au găsit modificări predominant pe emisfera ipsilaterală ganglionilor bazali presupuși afectați.

Boala este progresivă, atitudinea anormală devine permanentă, fenomenele fiind extinse și la alte grupe musculare.

Terapia medicamentoasă include preparate antiinflamatorii, miorelaxante, care tranzitoriu pot ameliora simptomatologia, preparate antiparkinsoniene pentru modificările de tonus muscular. Pentru mișcările involuntare se poate recomanda haloperidolul.

Tratamentul chirurgical cu denervarea prin secțiune a nervului spinal și rizotomia



Fig. 205. Adult tânăr cu retrocolis spasmodic sever. Remarcați hipertrofia mușchilor sternocleidomastoidieni.

posterioară și anterioară a primilor trei nervi cervicali sau intervenția stereotaxică privind mai ales nucleii ventro-laterali, ventro-postero-median și centro-median talamic bilateral poate da uneori rezultate satisfăcătoare.

VI. FACOMATOZELE

Scleroza tuberoasă Bourneville

Maladia Bourneville apare ca o blastomatoză, fiind mai frecventă la sexul masculin și purtând un caracter genetic. Se descrie o transmitere autosomal-dominantă, dar sunt înregistrate și cazuri autosomal-recesive. Gena patologică a bolii sclerozei tuberoase este situată pe brațul lung distal al cromozomului 9. Simptomatologia neurologică este dominată de retardul mental și de epilepsie. Crizele comițiale caracteristice sunt sub formă de spasm infantil, dar pot fi de asemenea sub formă de absențe sau crize jacksoniene, mai rar status epilepticus, cu evoluție spre exitus.

Retardul mental poate să se manifeste sub formă de diferite grade: debilitate mintală, imbecilitate și idioție cu caracter progresiv, uneori însă retardul este minim.

Prezența neoformațiunilor tuberoase la nivelul creierului poate avea consecințe neurologice cu diverse forme de pareze (hemipareze, diplegie spastică).

Examenul fundului de ochi arată prezența de facoame (tumori retiniene) sub forma unor pete mici rotunde, albe sau papiloame, uneori cu aspect muriform.

Simptomatologia cutanată caracteristică este prezența de adenom sebaceu situat în regiunea feței, datorită unei hiperplazii a glandelor sebacee cufundate într-o neoformațiune vasculară. Cel mai frecvent sunt evidențiate la 4-5 ani și în a doua copilărie tind să se unească între ele, căpătând o culoare mai închisă. Uneori, în unele familii se pot întâlni fibroame periungheale, uneori se pot constata pete cutanate cu diametrul între 3-60 mm pe trunchi, membre și ocazional pe față (*fig. 206, vezi planșa colorată*).

Simptomatologia osoasă, caracteristică și patognomonică, apare după pubertate, cu hiperostoze ale bolții craniene, îngroșări și formațiuni chistice ale oaselor metatarsiene, asociate cu diferite malformații osoase sub formă de scolioză, poli- și sindactilie, spina bifida etc.

Radiografia craniană simplă arată mici arii de condensare osoasă sau osteoporoză. Tomografia computerizată pune în evidență focarele calcificate. Ecografia evidențiază diferite formațiuni tumorale în diverse organe. EEG scoate în evidență prezența de descărcări de unde supravoltate și asimetrii variabile, deseori generalizate, iar uneori și focalizate, prezența uneori a unui traseu hipsaritmie.

Diagnosticul este precizat pe baza simptomatologiei tipice, caracterului de obicei familial, prezenței facoamelor la examenul oftalmologic, calcificărilor intracraniene.

Evoluția este progresivă, bolnavul decedează de obicei după două trei decade de viață, infecțiile intercurrente sau statusul epileptic favorizează sfârșitul letal.

Tratament simptomatic anticonvulsivant prin aplicare de timonil, fenitoină, valproat de sodiu. În cazul crizelor localizate se pot utiliza preparate de carbamezepină, se asociază un tratament anabolizant pentru retardarea mintală.

Neurofibromatoza Recklinghausen

Neurofibromatoza este o displazie caracterizată prin pete cutanate pigmentate și tumorale benigne situate în țesutul cutanat sau/și în cel perineural (neurofibroame).

Interesează mai ales bărbații 2:1 cu o frecvență de 1:4000, caracterul ereditar al bolii este atestat de o transmitere autosomal-dominantă, gena patogenă fiind localizată pe cromozomul 17. Pentru a diagnostica boala Recklinghausen este necesar ca pacientul să prezinte cel puțin 6 pete „cafea cu lapte” cu un diametru de 1,5 cm. Periferic nodulii sunt așezați pe traiectul unor nervi, fără a da în general semne neurologice, prezentându-se fie sub forma unei singure tumori, fie ca un lanț moniliform și care ar constitui fibroblastoame. În sistemul nervos central se descriu tumori ale nervilor cranieni (neurinomul acustic), tumori ale meningelui (meningioame), tumori ale sistemului glial (astrocitoame, ependimoame, spongioblastoame) și noduli mici gliali sau glioză.

Tabloul clinic se manifestă prin pete pigmentare cu aspect de „cafea cu lapte” cu dimensiuni variabile și care în timp se generalizează, reprezintă simptomul cutanat constant întâlnit alături de formațiunile cutanate tumorale. Formațiunile tumorale cutanate de diverse mărimi și număr se localizează în special pe trunchi, pe traiectul unor nervi periferici, fără a prezenta de cele mai multe ori semne neurologice (dureri, tulburări de sensibilitate sau amiotrofii). Tulburările cutanate pot include și hipertrihoza, hemolinfangioame, mici lipoame, hipertrofia glandelor sebacee, teleangiectazii.

Semnele neurologice sunt variabile în raport cu localizarea formațiunilor tumorale în sistemul nervos periferic, intracranian sau intraspinal. În sistemul nervos periferic se pot întâlni sindroame radiculare cu interesarea diversilor nervi: hipoglosul, rădăcinile cozii de cal, nervii radiali sau cubitalul etc.

La nivel intraspinal dezvoltarea unui neurinom se manifestă printr-un sindrom de compresiune medulară. Intracranian cel mai frecvent se găsește neurinomul acustic, în acest caz simptomatologia reprezintă sindromul de unghi ponto-cerebelos și care poate fi unica manifestare a bolii (*fig. 207*).

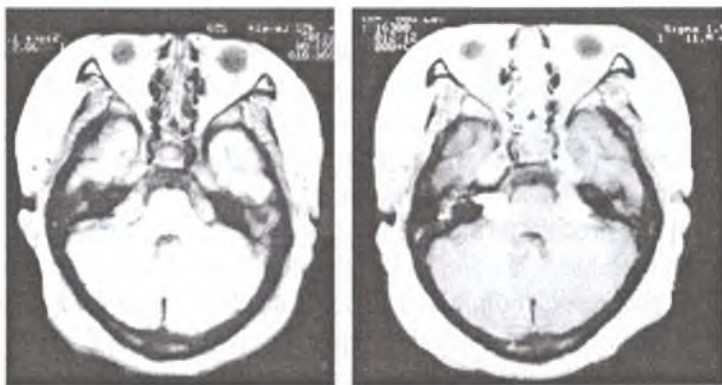


Fig. 207. Neurofibromatoza de tip 2. RMN în plan axial, fără și cu contrastare, demonstrează shwanoame acustice bilaterale.

Ca modificări osoase se pot întâlni osteomalacie, osteoporoze, modificări osoase în cadrul bolii osteochistice Recklinghausen, diverse hiperostoze, deformații scheletice, de asemenea modificări ale oaselor craniului produse de neurofibroame circumscrise sau plexiforme.

Diagnosticul se bazează pe prezența petelor caracteristice și a tumorilor cutanate, boala purtând de obicei un caracter familial. Formele centrale se vor diagnostica pe baza anamnezei familiale.

Evoluția bolii este lent progresivă, deseori cu faze de stagnare, alteori cu evoluție rapidă, formele centrale fiind de un prognostic mult mai grav, unele cazuri degenerând sarcomatos.

Pentru boala propriu-zisă nu dispunem de un tratament, formele de neurinoame localizate (acustic, compresiuni medulare) ca de altfel și asocierea meningioamelor, beneficiază de un tratament chirurgical.

Angiomatoza encefalo-trigeminală Sturge-Weber

Această maladie reprezintă o afecțiune ereditară ce se transmite autosomal-recesiv, gena fiind localizată pe cromozom. Manifestarea caracteristică a acestei boli este existența hemangioamelor capilare sau cavernoase (**fig. 208, vezi planșa colorată**), localizate în teritoriul cutanat al nervului trigemen, dar nu întotdeauna limitate de acest teritoriu, care pot să se extindă și la leptomeninge. Prima manifestare neurologică este deseori o criză focală contralaterală leziunii cutanate. Neurologic se pot constata un deficit senzitivo-motor și ocazional dereglarea câmpului vizual – hemianopsie. În emisfera afectată se formează depozite de calciu depistate prin radiografia craniului. Un *naevus* facial este mai frecvent asociat cu atingerile lobilor frontali și parietali. Rareori coexistă malformații arteriovenoase profunde. Cecitatea de partea leziunii cutanate este aproape întotdeauna secundară unui glaucom. Pacienții supraviețuiesc în majoritatea cazurilor o perioadă îndelungată, adeseori cu sechele mentale și o hemipareză. Crizele epileptice pot fi ameliorate prin ablațiunea leziunilor.

Ataxia (telangiectazia) Louis-Bar

Ataxia Louis-Bar reprezintă o boală ereditară descrisă în anul 1941 de franceza Louis-Bar. Ea se transmite autosomal-recesiv, gena fiind localizată pe cromozomul 11q223-q23.1. Includerea acestei tulburări printre sindroamele neurocutanate se datorează prezenței unei degenerări cerebeloase progresive cu leziunile vasculare cutanate. Primele simptome de ataxie se depistează când copilul încearcă să meargă, mai rar mai târziu. Cu vârsta ataxia progresează, ei asociindu-i-se o apraxie oculomotorie și semne de ataxie spino-cerebeloasă, cu dereglări ale sensibilității profunde și simțului de vibrație. Telangiectazia apare mai tardiv, la 3-6 ani, inițial conjunctivală, ulterior – și la nivelul feței, la încheieturile mâinilor și picioarelor. Uneori pot fi evidențiate pete cutanate pigmentate și dermatita seboreică. La femei se evidențiază hipoplazia ovariană și hipogonadismul.

Unii pacienți prezintă un deficit de imunoglobuline și de aceea fac infecții recurente. Copiii afectați nu mai pot merge la vârsta de 12 ani, decesul survenind la al doilea sau al treilea deceniu de viață.

Angiomatoza cerebro-retiniană Hippel-Lindau

Această afecțiune ereditară este transmisă autosomal-dominant, gena fiind localizată pe cromozomul 3. Este caracterizată prin hemangioblastoame retiniene și cerebeloase. Leziunile retiniene sunt angioame capilare, de obicei multiple, provocând o pierdere progresivă a vederii. Angioblastoamele cerebeloase pot fi multiple, sunt tumori chistice cu creștere lentă. Ele se mai pot depista în măduva spinării și în bulb, unde se pot asocia cu o siringomieli. Angioblastoamele cerebeloase în creștere pot antrena o hidrocefalie obstructivă cu cefalee, edem papilar și ataxie cerebeloasă.

În această maladie, ca și în cazul facomatozelor, pot fi depistate angioame și chisturi hepatice, pancreatice și renale, precum și feocromacitoame.

25. BOLILE ȘI SINDROAMELE VEGETATIVE.

CLASIFICAREA PATOLOGIEI VEGETATIVE

I. Tulburări vegetative suprasegmentare

A. Manifestări cu caracter paroxistic

1. Criza vegetativă (atacul de panică)
2. Sindromul de hiperventilație
3. Migrenele
4. Sincopel neurogene
5. Boala Raynaud
6. Eritromelalgia

B. Manifestări cu caracter neparoxistic

1. Distonia vegetativă de stres și/sau nevrotică
2. Distonia neuro-vegetativă constituțională
3. Tulburări vegetative asociate tetaniei neurogene
4. Maladii neurologice, psihice, somatice și psihosomatice
5. Restructurări hormonale (perioadele: pubertate/adolescență, climacterică)

II. Tulburări vegetative segmentare și mixte (suprasegmentar-segmentare)

A. Afecțiuni generalizate:

1. Hipotensiunea ortostatică Bradbury-Eggleston
2. Deficitul de dopamin- β -hidroxilază
3. Hiperbradikininemia familială
4. Atrofia multisistemică (MSA)
5. Maladia Charcot- Marie-Tooth
6. Neuropatii senzitive și autonome ereditare (5 tipuri după Ohto și Duck):
 - 6.1. Acropatia ulcero-mutilantă dominantă (Maladia Thevenard)
 - 6.2. Neuropatia senzitivo-congenitală precoce și neuropatia senzitivă
 - 6.3. Disautonomia familială (sindromul Riley-Day)
 - 6.4. Analgezia congenitală cu anhidroză
 - 6.5. Afectarea selectivă a fibrelor mielinice de calibru mic
7. Neuropatii vegetative secundare:
 - în maladii endocrine (diabet zaharat, hipo- sau hipertireoză, maladia Addison, adrenoleucomieloneuropatii endocrine de tip II);
 - în maladii autoimune și sistemice (amiloidoză, reumatism, sclerodermie, maladia Guillain-Barré, miastenii, artrite ș. a.);
 - în maladii metabolice (porfiria, insuficiența β -hipoproteică, maladia Fabri, crioglobulinemia, alcoolism, diverse toxicoze, maladia Biermer, maladia Chagas);
 - în patologia vasculară (arterite, anevrisme, obliterații vasculare, tromboflebite etc.);

în patologii neurologice trunculare și spinale (siringomielii, tumori, scleroza în plăci, scleroza laterală amiotrofică, mielopatii vasculare, traumatism, sindroame compresionale, poliradiculonevrite);

în boli infecțioase (SIDA, botulism);

în lepră;

Maladia Steinert.

8. *Distrofia simpatică reflexă (cauzalgia, sau sindromul umăr-mână)*

9. *Pandisautonomia acută:*

- *pură*

- *parțială:*

▪ *Disautonomia colinergică*

▪ *Hipotensiunea ortostatică simpaticotonică*

B. Afecțiuni de focar ale sistemului nervos vegetativ

1. *Sindromul Claude Bernard-Horner*

2. *Sindromul Pourfour du Petit*

3. *Sindromul Parry-Romberg (hemiatrofia facială)*

4. *Sindromul Barré-Lieou*

5. *Sindromul Adie*

6. *Sindromul auriculo-temporal*

7. *Maladia Hirshprung*

8. *Transplantarea de organe*

PATOLOGIA SISTEMULUI NERVOS VEGETATIV

I. TULBURĂRI VEGETATIVE SUPRASEGMENTARE

A. Manifestări cu caracter paroxistic

Criza vegetativă (atacul de panică)

Se manifestă prin accese de tulburări vegetative cu componente emoțional-afective, comportamentale (frică, panică, alarmă) și cognitive.

Durata crizelor vegetative este de la 10 – 15 min până la 1 – 2 ore și mai mult. Dacă pacientul are minimum 4 – 5 simptome din cele ce urmează mai jos, atunci diagnosticul de criză vegetativă este destul de sigur.

Simptomele tipice unei crize vegetative:

„pulsatii” în tot corpul, senzația „bătăilor de inimă”; transpirație; frison, tremor; dispnee, senzația insuficienței de aer; respirație dificilă, asfixiantă, înăbușire; cardialgie sau alte alгии în cutia toracelui drept; grețuri, disconfort abdominal; vertij, senzații de „preleșin”, slăbiciune; teama de a-și pierde mințile, de a săvârși lucruri necontrolabile; depersonalizare, derealizare; frică de moarte; senzații de amorțeală, furnicături (parestezii); bufeuri de căldură sau de frig.

Tratament:

Psihoterapie. Importantă este discuția de explicare și prevenire a pacientului despre unele complicații și dificultăți ce pot interveni.

Medicamentele cele mai eficiente s-au dovedit a fi:

- antidepressivele (amitriptilină, melipramină, anafranil (clomipramin), lerivon (mianserin)
- benzodiazepinele (clonazepam, alprazolam, relanium)
- beta-adrenoblocantele (atenolol, propranolol, metaprolol)

Sindromul de hiperventilație

Sindromul de hiperventilație poate fi ca un sindrom aparte sau mai frecvent este o parte importantă a crizei vegetative (vezi mai sus). Se definește ca o stare patologică manifestată prin tulburări polisistemice psihice, vegetative (inclusiv vasculo-viscerale), algice, dereglări musculo-tonice, condiționată de o majorare persistentă a ventilației pulmonare (adesea neobservată nici de pacient, nici de medic), dereglări ale metabolismului gazos (hipocapnie, alcaloză). Varianta clasică (respirație intensă, forțată, parestezii, tetanie) e întâlnită mai ales în stările acute.

Cel mai frecvent se întâlnesc următoarele manifestări clinice ale sindromului de hiperventilație: dispnee, senzație de nod în gât, inspirație dificilă, anxietate, panică, tahicardie, cardialgii, parestezii, crampe musculare, vertij etc.

Diagnosticul se confirmă prin: prezența acuzelor de referință; lipsa unei maladii organice somatice, nervoase, psihice; prezența anamnezei psihogene; proba de hiperventilație pozitivă, adică reproducerea unor simptome în timpul hiperventilației voluntare a pacientului; prezența semnelor tetanice (semnele Chvostek, proba Trousseau-Bonsdorff, EMG); concentrația redusă de CO_2 în aerul alveolar, pH deviat spre alcaloză sanguină.

Tratament – complex și ține de aceleași principii de tratament ale crizelor vegetative:

- reducerea tulburărilor psihice: prin preparate psihotrope, vegetotrope, inhibitori ai excitabilității neuromusculare, psihoterapie rațională, antrenamente autogene, hipnoză (preparate psihotrope – vezi „crizele vegetative”);
- diminuarea hiperexcitabilității neuromusculare se poate obține prin administrarea preparatelor, ce influențează metabolismul calciului, magneziului etc.: vit. D_2 (ergocalciferol), gluconat de calciu, lactat de calciu, precum și preparate ce conțin magneziu: lactat de magneziu, asparaginat de Mg, Mg-B_6 etc.;
- gimnastica medicală respiratorie sau utilizarea biofeedback-ului respirator.

Sincopele neurogene

Sincopa (leșinul) este un acces de scurtă durată, în cadrul tulburărilor paroxistice de conștiință. Preferabil este termenul „sincopă”. Starea sincopală este precedată, de obicei, de vertijuri, senzații presincopale afectiv-vizuale, acustice etc. numite „aură”, ce pot avea loc cu câteva secunde, minute (1-2) înainte de sincopa propriu-zisă. Alte senzații de sincopă: disconfort, transpirație rece, „nod în gât”, amorțeli ale limbii, buzelor, degetelor (dar aceste semne pot și să lipsească).

Sincopa poate dura 6-60 de secunde, este însoțită de paloare, hipotonie, imobilitate, ochi închiși; se constată midriază, diminuarea reacțiilor pupilare. De obicei, lipsesc

reflexele patologice, pulsul este slab, labil, TA scăzută, respirația – superficială. Pot fi uneori chiar contracții clonice, clonico-tonice, unice, rareori – emisii urinare, defecații.

Perioada postsincopală continuă doar câteva secunde, apoi bolnavul își revine complet, orientându-se bine în spațiu și timp. Rămâne doar alarmat, speriat, palid, adinamic. Poate avea senzații de tahicardie, tahipnee, slăbiciune.

Se deosebesc 2 clase de stări sincopale:

- a) neurogene;
- b) somatogene (de obicei, cardiogene).

Sincopele neurogene, determinate de disfuncții vegetative, se împart în:

sincopă vasodepresivă:

1) prezența factorilor provocatori (poziție verticală – clinostatism, factori externi: călătorii în transport, jocuri etc.);

2) prezența manifestărilor presincopale;

3) în sincopă: TA scăzută, bradicardie;

4) perioada postsincopală: tegumentele calde, umede;

stări sincopale ortostatice: apar la trecerea bolnavului din poziție orizontală în poziție verticală, pot apare la bolnavii care mențin o poziție verticală timp îndelungat, au durată foarte scurtă; diagnosticul se confirmă prin anamneză și proba Șellong (scădere bruscă a TA la ridicarea bolnavului în poziție verticală, lipsa tahicardiei compensatorii);

sincopă hiperventilatorie (pot fi manifestări clinice ale sindromului de hiperventilație); o particularitate a acestor sincope este asocierea lor la stări hipoglicemice și algice);

sincopă sinocarotidică (sindromul hipersensibilității sinusului carotid, care provoacă tulburări de ritm cardiac, modifică tonusul vaselor cerebrale și periferice); sunt provocate frecvent de mișcările capului, de procesul prizelor alimentare; presincopa poate lipsi; se deosebesc 3 tipuri de astfel de sincope: *tip vagal* (asistolie, bradicardie), *tip cerebral* (tulburări verbale, lăcrimare, hipotonie; TA și ritmul cardiac sunt normale), *vasodepresiv* (TA scade, Ps – normal, ritmic);

sincopă la tuse provocate de tuse, de obicei în unele maladii respiratorii;

sincopă de deglutiție, provocate de intensificarea activității nervului vag în timpul deglutiției;

sincopă nictimerale – apar de obicei noaptea, în timpul micțiunilor urinare;

sincopă provocate de nevralgia nervului glosfaringian;

sincopă hipoglicemice;

sincopă isterice.

Tratament

(1) ***Tratamentul în timpul accesului de sincopă:***

- asigurarea poziției orizontale;
- aerarea locului unde se află bolnavul, înlăturarea factorilor de disconfort;
- stimulenți ai centrului respirator (mirosirea amoniacului, stropirea feței pacientului cu apă etc.);

- simptomatic: simpaticotonice (mezaton, efedrină, masaj cardiac extern); antiaritmice (în aritmii).

(2) *Tratamentul perioadei intersincopale:*

- dobândirea stabilității psihice și vegetative;
- psihoterapie: discuții de explicare, implicarea în problemele personale psihice etc.;
- tranchilizante (seduxen, relanium, elenium, fenazepam, antelespin);
- antidepressive (amitriptilină, melipramină, fluoxetină);
- neuroleptice (sonapax, frenolon, eglonil);
- diminuarea gradului de hiperexcitabilitate și reactivitate neuromusculară (vezi tratamentul crizelor vegetative);
- vitamine, nootrope, preparate vasculare, vegetotrope (beta-adrenoblocanți, beloid, bellataminal);
- „reeducarea” respiratorie – în cazul prezenței tulburărilor de hiperventilație.

Boala Raynaud

Reprezintă o patologie vegeto-vasculară a extremităților distale ale membrelor, cu caracter paroxismal, constituită din 3 faze:

- paloarea și răcirea degetelor, însoțită de durere;
- apariția acrocianozei, intensificarea durerii;
- hiperemia membrelor și dispariția durerilor.

Acest complex de simptome, descris de Raynaud, a fost numit și *fenomenul Raynaud*, iar întâlnit în unele maladii, a fost considerat *sindromul Raynaud* (în arterite, osteocondroze, sclerodermii, splenomegalie congenitală, boli organice ale tractului digestiv, scleroză difuză etc.).

E. Ellen și W. Brown (1932) au elaborat câteva criterii de bază în stabilirea diagnosticului maladiei Raynaud:

durată bolii – cel puțin 2 ani;

1. absența maladiilor ce pot provoca sindromul Raynaud;
2. semne vasculare și trofoplegice – strict simetrice;
3. lipsa semnelor gangrenei digitale;
4. accese ischemice episodice ale degetelor, influențate de emoții sau frig.

Tratament

1. tratamentul bolii de bază (când este vorba de sindrom);
2. plasmafereze în formele grave;
3. simpatectomie (efectul este temporar);
4. blocanți de calciu (verapamil, isoptin, nifedipin);
5. indometacină;
6. vitamine „Redoxon”(vit.C) etc.;
7. antrenament autogen, hipnoză.

Eritromelalgia

Este o maladie relativ rară, manifestată prin accese de durere și de căldură în extremitățile distale ale picioarelor (în tălpi). Eritromelalgia în unele cazuri este

considerată *maladie de sine stătătoare*, iar în altele – *sindrom al unor boli primare neurologice* (siringomielie, scleroză difuză, boli vertebrogene, traumatism, sifilis spinal etc.) sau *somatice* (boala hipertonică, mixedem, maladii hematologice, ocluzii arteriale, traumatisme, hipertermii, hipotermii, endarterite, flebite etc.).

Tabloul clinic. Principala manifestare clinică a eritromelalgiei sunt paroxismele de dureri arzătoare în extremitățile distale ale membrelor inferioare, mai frecvent acutizate în sezonul cald al anului, precum și în oricare alte condiții de încălzire a bolnavului (în pat, la sobă etc.). La început durerile apar doar seara, continuând toată noaptea, ulterior – pot să dureze câteva zile. Maladia poate afecta și alte extremități ale corpului: vârful nasului, urechile etc. Fenomenul primar eritromelalgic este mai întotdeauna bilateral, simetric. Examinarea obiectivă prezintă tulburări de sensibilitate sub formă de hiperestezii locale.

Eritromelalgia evoluează paroxistic: crize eritromelalgice cu o continuitate de la câteva ore până la câteva zile. În acces durerile sunt arzătoare, chinuitoare, pot să-i inducă bolnavului disperare, tegumentele regiunii afectate devin hiperemiate, cianotice, umede de transpirație și fierbinți. Uneori pot apărea urticarii, chiar și edeme moderate, iar în stadiile avansate – sectoare necrotice, atrofii cutanate, deformări ale degetelor și chiar ale membrelor.

Durerile pot fi atenuate de poziția orizontală a pacientului, cu aplicarea cataplasmelor reci, ridicarea picioarelor.

Eritromelalgia se întâlnește la vârstă tânără, mai frecvent la bărbați.

Tratament. Vasoconstrictoare, vitamina B₁₂, histaminoterapie (dimedrol, pipolfen ș.a.), administrarea novocainei, lidocainei, anesteziei cu novocaină, diverse metode fizioterapeutice: galvanizarea ganglionilor simpatici, băi (calde/reci, sulfide, radonice etc.); paravertebral – raze ultraviolete, blocade cu anestezice; reflexoterapie, acupunctură; radioterapie pe măduva spinării. Bolnavii vor evita supraîncălziri, vor purta încălțăminte ușoară, comodă.

În cazurile grave se recurge la intervenții chirurgicale: simpatectomii periarteriale, preganglionare etc.

B. Manifestări cu caracter neparoxistic

Distonia neuro-vegetativă de stres sau nevrotică

Apare la persoanele practic sănătoase în urma stresului acut sau cronic. Dereglările vegetative de acest tip au manifestări, de obicei, permanente. Ca regulă, ele sunt polisistemice, implicând:

sistemul cardiovascular (dereglări cardioritmice, cardialgie, hipertensiune arterială, hipotensiune, amfotonii, cardiosenestopatii);

sistemul respirator (fenomene dispneice, hiperventilație);

sistemul gastrointestinal (dureri abdominale, diskinezii);

sistemul termoreglator (subfebrilitate, episoade febrile și hiperhidroză, anhidroză);

sindromul hemoragic (echimoze).

Dereglările menționate pot fi observate izolat, timp relativ îndelungat, fiind

determinate de ritmul crescând al vieții, de suprainformație, creșterea ponderii muncii intelectuale, supraobosiri psihice etc. Atunci ele se vor referi la dereglările vegetative permanente. Este important de menționat, că tulburările vegetative corelate cu stresul acut sau cronic pot fi considerabil reduse, ameliorând starea bolnavului prin diminuarea sau dispariția completă a factorilor stresanți.

Altfel este situația la pacienții cu tulburări vegetative, cauzate de nevroze, care presupun prezența unui conflict intrapsihic (conștient sau inconștient). Evoluția acestui conflict determină atât manifestările clinice vegetative, cât și stările afective și comportamentale.

Tratamentul în general coincide cu cel al AP (vezi *tratamentul atacurilor de panică*).

Din numărul de boli, a căror geneza este atribuită dereglărilor psihice, emoționale (așa-numitele maladii psihosomatice: hipo- și hipertonia arterială, ulcerul gastroduodenal, colitele, astmul bronșic, diabetul zaharat, migrena, dermatozele, a căror bază patogenică e constituită de tulburări neurogene. O particularitate specifică acestor maladii este faptul că ele sunt pur umane, greu de a fi modelate experimental pe animale, corelează cu evenimentele vieții, cu factorii stresanți, cu starea psihosomatică a omului, depind de aspectul genetic al organismului, de constituție, de formele tradiționale de comportament, de mecanismele psihice de adaptare, de interrelația vegetativă, de istoricul individual al sistemelor și organelor.

Distonia neuro-vegetativă constituțională

Aceste dereglări au un caracter familial-ereditar, cu manifestare permanentă, încep în copilăria precoce, caracterizându-se prin nestabilitatea parametrilor vegetativi: modificări de culoare a tegumentelor (paloare, cianoze, hiperemie), transpirație, variații ale FCC, TA, dureri difuze, diskinezii ale tractului digestiv, predispunere la subfebrilitate, greață, meteopatie, suportare dificilă a tensionărilor fizice și mintale etc. Cu vârsta, pacienții pot atinge o compensare anumită prin autostudierea și călirea organismului propriu, cu toate că adesea rămân pe viață vegetativ-stigmatizați. Frecvent, DVC se asociază cu unele boli organice (Parkinson, hipotonia ortostatică ideopatică, boli degenerative, neuropatii).

Sindroamele de manifestare sunt: psihovegetativ, vegeto-vascular, trofic etc.

Disfuncția vegetativă hipotalamică

Hipotalamusul este centrul superior vegetativ. Analizându-se căile corelativ-integrative ale hipotalamusului, au fost evidențiate 3 grupe de sindroame (1960, Amsterdam - New York):

hipotalamo-hipofizar (sindromul maturizării sexuale precoce, sindromul Hendo-Shuller-Crisau);

sindromul hipotalamic (diabet insipid, dereglări termoreglatorii, distrofie adipozogenitală, sindromul Cushing);

sindromul adenohipofizar

Manifestări clinice:

1. Prezența semnelor (sindroamelor) polimorfe neuro-endocrino-metabolice în combinație cu dereglări vegetative.

2. Termodereglări cu hipertermie centrală.

3. Dereglări de motivație (bulimie, sete, tulburări de libido, somn patologic și dereglări de veghe etc.).

4. Prezența semnelor neurocerebrale organice (ale structurilor adiacente) sau prezența elementelor constituționale.

Tratamentul este dificil și necesită orientare nu atât spre defectul organic (cu folosirea terapiei antiinflamatoare, preparatelor absorbante, radioterapiei etc.), cât spre mecanismele neurotransmițătoare, care pot reduce mai vădit tulburările menționate.

Afecțiuni vegetative asociate cu tetania neurogenă

Pacienții acuză: parestezii distale, de regulă simetrice (impulsații, amorțeli, senzație de „curent electric”, dureri etc.) și spasme musculare.

Fiind preponderent localizate în membre (atât inferioare cât și superioare), aceste semne pot fi prezente mai rar și în regiunea periorală. Ele pot fi separate sau precedate de fenomene musculo-tonice de tipul „crampelor musculare” (cârcei), întâlnindu-se mai frecvent în mușchii membrelor inferioare. Mai rar crampele musculare pot fi prezente și în membrele superioare, dând aspectul „mâinii de mamoș”.

În contextul unei crize de hiperventilație pot fi declanșate spasme carpo-pedale flagrante.

În afară de fenomenul paroxistic se poate constata și un simptom Chvostek pozitiv, iar probele de ischemie a brațului (proba Trousseau) sau cea asociată cu hiperventilație (proba Trousseau-Bonstrof), de regulă, sunt de asemenea pozitive.

Tratament. Diminuarea hiperexcitabilității neuromusculare prin administrarea preparatelor de calciu, magneziu, altor preparate minerale, vitaminelor etc.: de regulă, vitamina D (ergocalciferolul) – 20 000-30 000 UI/zi, timp de 1-1,5 luni, în asociere cu preparate de calciu (de exemplu, gluconat de calciu – 0,5 X 3 ori pe zi) se administrează într-un context de tratament al sindromului psiho-vegetativ, frecvent asociat tetaniei sau spasmofiliei. De menționat, că în cazul tetaniei neurogene (latente, normocalcemice) nivelul ionilor în sânge poate fi normal, deoarece tulburările electrolitice țin mai mult de compartimentul intercelular; deci, tratamentul se indică, ținându-se cont de manifestările clinice și eventual paraclinice (activitate repetitivă la EMG: duplete, triplete, multiplete).

Restructurări hormonale

Sunt caracteristice perioadelor pubertară și climacterică. În perioada pubertară există 2 cauze de apariție a sindroamelor vegetative:

- aparținând relațiilor endocrin-vegetative;
- procese de dezvoltare rapidă a organismului cu unele disproporții și accelerări, care provoacă o discordanță între parametrii fizici și potențialul asigurărilor circulatorii.

În perioada climacterică tulburările vegetative sunt determinate de anumite stări ale sistemului endocrin și psihoemoțional și pot avea caracter permanent sau paroxismal. Manifestări clinice: „valuri de căldură”, transpirație abundentă, crize vegetative.

II. TULBURĂRI VEGETATIVE SEGMENTARE ȘI MIXTE (suprasegmentar-segmentare)

Insuficiența vegetativă periferică (IVP) (denumită și „disautonomie vegetativă”)

Conceptual, termenul de IVP este nou, puțin cunoscut, puțin sistematizat și practic neelucidat în literatura de specialitate, considerat actualmente sindromul de bază al tulburărilor vegetative segmentare. Cele menționate permit a-i oferi sindromului IVP un capitol aparte în vegetologie.

Termenul IVP include un complex de semne patologice, determinate de afectarea organică a sistemului vegetativ segmentar. Dacă anterior aici se refereau procesele inflamator-infecțioase (ganglionita, truncita, solarita etc.), actualmente s-a constatat o dependență mai considerabilă a acestor maladii de factorii endocrini, metabolici și sistemici.

Conform clasificării, se deosebesc 2 forme de IVP:

- ***primară***
- ***secundară***

IVP primară include:

1. Insuficiența vegetativă idiopatică (izolată, „genuină”, sindromul Bradbury-Eggleston);

2. IVP în asociere cu atrofia multisistemică (sindromul Shy-Drager);

3. IVP în asociere cu manifestările clinice de parkinsonism;

4. Disautonomia familială (Raily-Dey).

IVP secundară include:

1. Afecțiuni endocrine (diabet zaharat, hipotireoză, insuficiență suprarenală);

2. Maladii de sistem și autoimune (amiloidoză, sclerodermie, miastenienă etc.);

3. Afecțiuni metabolice (alcoolism, porfirie, insuficiență β -lipoproteică ereditară, uremie);

4. Intoxicații medicamentoase (cu substanțe ce conțin dofă-, α -, β -adrenoblocante, anticolinergice etc., precum și cu vincristin, plumb, arsen);

5. Afecțiunile structurilor vegetative trunculare, medulare (siringobulbie, siringomielie, tumori, scleroză multiplă);

6. Afecțiuni carcinomatoase, sindroame paraneoplazice;

7. Afecțiuni infecțioase ale SNV (HIV, Herpes, sifilis, lepră).

Capitolul în cauză este în proces de studiu, cele mai mari referințe fiind solicitate de mecanismele patogenice și de tratamentul maladiilor.

A. Disautonomii primare

Boli vegetative ereditare

Hipotensiunea ortostatică Bradbury-Eggleston

Este o maladie degenerativă a neuronilor preganglionari simpatici ai tractului intermediolateral toraco-lombar cu denervarea mușchilor netezi și a glandelor. Se manifestă prin tulburări ortostatice hemodinamice cu hipotensiune posturală (în poziție verticală). TA poate să devină nulă la trecerea bruscă a bolnavului din poziție orizontală în cea verticală. În formele ușoare, după revenirea bolnavului la poziția verticală, apare senzația stării de preleșin, stare și *lipotimie*. Bolnavul, ca regulă, în asemenea momente prezintă:

- acuze: slăbiciune totală, transpirație, zgomote în urechi, cap, disconfort în zona epigastrică, uneori senzații de preleșin, de „prăbușire a pământului sub picioare”, de „cap pustii” etc.

- obiectiv: paloarea tegumentelor, instabilitate posturală de scurtă durată, lipotimie ș. a.

Durata lipotimiei – 3-4 secunde.

În formele grave semnele menționate devin mai manifeste, chiar pot să apară tulburări ușoare psihosenzorice, iar după starea de lipotimie – să se dezvolte colapsul, a cărui durată depinde de factorii etiologici, atingând 10 s (în colapsul neurogen, reflector etc.) și mai mult. În timpul stării inconștiente bolnavul prezintă hipotonie musculară difuză, dilatarea pupilelor, TA scăzută, puls superficial, globii oculari în retroversie superioară, limba poate provoca asfixie mecanică. Într-o astfel de stare continuă (peste 10 s) este posibilă apariția convulsiilor, de obicei cu caracter tonic, dezvoltând chiar opistotonus. Tulburările grave hemodinamice de ortostatism pot să producă chiar decesul bolnavului.

Actualmente hipotensiunea ortostatică idiopatică este considerată maladie genetică.

Tratamentul – foarte dificil, prevede 2 principii contradictorii: de limitare a sângelui circulant și de sporire a acestuia.

Pentru a evita trecerea vertiginoasă din poziție orizontală în poziție verticală, bolnavului i se recomandă o poziționare culcată cu capul mai ridicat, se respectă anumite reguli de alimentație (folosirea sării de bucătărie 3-4g/24 de ore, cantităților mari de lichide etc.).

Se administrează: α -adrenomimetice (midodrin (gutron) – 2,5-5,0 mg fiecare 2-4 ore (max. 40 mg/24 de ore, metilfenidat (ritalin) – 5-10 mg x 3 ori/zi ș. a.), beta-adrenoblocante: pindolol (visken) – 2,5-5,0mg x 2-3 ori/zi, obzidan – 10-40 mg x 3-4 ori/zi, cerucal (5-10 mg x 3 ori/zi), indometacină (25-50 mg x 3 ori/zi), corticosteroizi, preparate cu fluor, tiramine, cardiostimulatoare, blocante dopaminergice (domperidon), mineralocorticoizi, simpaticomimetice, L-threo-DOPS (preparat specific), stimulenți eritropoietici: eritropoietină – 2000 UA x 3 ori/zi, subcutanat.

Medicamentul de elecție este mineralocorticoidul α -fludocortizonul (Florinet) – 5 mg x 2 ori pe zi cu creșterea dozei la necesitate cu 0,5 mg pe săptămână.

Atrofia multisistemică (AMS) (denumită anterior „atrofie oligoponto-cerebeloasă”)

AMS este o maladie degenerativă a sistemului nervos și se manifestă în 2 variante:

(1) degenerare strionigrală și (2) atrofie oligopontocerebeloasă sporadică.

Criteriile diagnostice se compun dintr-o asociere de sindroame:

- extrapiramidal;
- piramidal;
- cerebelos;
- tulburări vegetative progresive;
- sindromul Shy-Drager (parkinsonism și hipotensiune ortostatică);
- dereglări de micțiune urinară.

Probabilitatea diagnostică crește, dacă:

- sindromul parkinsonismului este rezistent față de tratamentul cu L-DOPA;
- tulburările vegetative progresează;
- este prezent sindromul cerebelos (mai ales în forma 2) sau piramidal.

Tratament – simptomatic.

Deficitul de dopamin- β -hidroxilază

Maladie ereditară, raportată unei anomalii a cromozomului 9, cu debut în perioada copilăriei. Se manifestă prin episoade de hipotensiune ortostatică și episoade hipoglicemice recidivante, ptoză, flasticitate, determinate de un deficit de sinteză noradrenergică de către suprarenală (insuficiența enzimei dopamin- β -hidroxilaza).

Tratament: L-threo-DOPA.

Hiperbradikininemia familială

Se manifestă prin hipotensiune posturală sistolică cu tahicardie, hiperemia feței, extremităților.

Tratament: fludrocortizon.

Maladia Charcot Marie-Tooth (sau amiotrofia nevrăla peroneală)

- maladie ereditară, moderat progresivă, a cărei manifestare de bază o constituie semnele de atrofie în extremitățile distale ale membrelor inferioare. Morfologic, modificările amiotrofice au caracter neurogen.

Manifestări clinice de bază:

▪ amiotrofii, de obicei, simetrice, la început în grupul de mușchi extensori și abductori ai treimii inferioare a piciorului, care dă mersului un aspect de steppaj – mersul calului (termen englez); grupul muscular flexor se afectează mult mai târziu; procesul patologic practic nu implică mușchii capului, gâtului, corpului;

▪ lipsa sau diminuarea reflexelor osteotendinoase (în primul rând reflexul achilian) – semn caracteristic, apărut destul de precoce; uneori, însă, reflexele tendinoase pot fi mărite;

- tulburări de sensibilitate, de obicei hiperestezii, îndeosebi suferă sensibilitatea superficială (dureroasă și termică);
- tulburări trofice: edeme, cianoză.

Tratament: simptomatic, general-tonizant.

Neuropatii senzitive și autonome ereditare

Actualmente se cunosc 5 tipuri de neuropatii ereditare, care se caracterizează prin dereglări senzoriale în extremitățile distale ale membrilor cu formarea de ulcere nedureroase, dar cu dureri spontane în zonele afectate și alte tulburări trofice.

Acropatia ulcero-mutilantă dominantă (maladia Thevenard)

Maladie autosomal-dominantă, cu progresie lentă. Clinic prezintă tulburări senzitivo-trofice, cu hipoestezie termo-algică la început, apoi chiar anestezie; sunt caracteristice acropatii ulcero-mutilante (*malum perforans pedis*). Temporar apar dureri spontane în membre. Sunt caracteristice hipertranspirația, lipsa tulburărilor genitosfincteriene (pentru diferențiere de neuropatiile amiloide).

Neuropatia senzitivo-congenitală precoce și neuropatia senzitivă

Maladie de tip ereditar autosomal-recesiv, se întâlnește sporadic, apare deseori la sugari sau în vârsta precoce a copilăriei (sub 3 ani). Clinic se manifestă prin tulburări senzoriale ale tuturor formelor de sensibilitate, poate fi pozitiv semnul Romberg (greu de depistat la pacienții mici), apariția erupțiilor ulceroase pe falangele membrilor, până la acropatii (pierderea completă a degetelor, formarea articulației Charcot, fracturi patologice în membre). Semnele algice sunt mai puțin pronunțate.

Disautonomia familială (Riley-Day)

Maladie ereditară, tip autosomal-recesiv cu o expresivitate scăzută a genei mutante. Sunt afectate fibrele senzitive și vegetative. Se manifestă din primele zile sau săptămâni de viață. Deseori nou-născuții mor prin pneumonii aspiratorii. Actul suptului este dificil, se dezvoltă un retard fizic, apar pneumonii repetate, episoade de vomă (accese), alăcrimare, hipotensiune ortostatică, erupții eritematoase, hiporeflexie tendinoasă. Cu vârsta se menține retardul fizic, apar: scolioză, dereglări gustative, mers defectuos. Crizele de vomă prezintă o problemă serioasă, durează 1-3 zile, putând determina chiar decesul bolnavului (atunci fiind însoțite de extinderea stomacului, de hipotensiune, dezechilibru electrolitic, dezvoltarea pneumoniilor).

Analgezia congenitală cu anhidroză

Maladie caracterizată prin anestezie totală față de durere, dereglări termoreglatoare, retenție a dezvoltării psihice. Deseori accesul survine în copilărie. Lipsa reacției de durere frecvent provoacă fracturi multiple, răni, contracturi anchiloase.

Tratamentul tuturor acestor forme este simptomatic.

Afectarea selectivă a fibrelor mielinice de calibru mic

Este rezultatul recepționării excesive a stimulilor dureroși și termici (a pragului de recepție), ce provoacă ulterior mutilări și formează ulceratii pe extremitățile distale ale membrilor. Pot să apară dureri spontane. Se întâlnesc mai frecvent în

neuropatiile alcoolice, diabetice etc. Printre semnele care însoțesc durerea sunt: accelerarea pulsului, respirației, creșterea TA etc. – sindroame caracteristice neuropatiilor senzitive, amiloidozei ereditare, maladiei Fabri, ce pot fi și în depresii și schizofrenii. Treptat, la acești bolnavi se dezvoltă o analgezie, care diminuează manifestarea multor semne vegetative.

Distrofia simpatică reflectorie (DSR)

Durcile cronice, însoțite de tulburări vegeto-trofice, sunt cunoscute practic fiecărui medic. Studiul și analiza acestei patologii au permis elaborarea unor concepții noi referitoare la aspectele etiologice, patogenice și curative, stipulându-se modificări și în terminologie.

N.I.Pirogov (1855) printre primii a descris durerile de caracter „arzător”, însoțite de hiperestezii, tulburări vegetative și trofice, apărute la soldați după un anumit timp de la rănire, numindu-le „hiperestezii posttraumatice”. Ulterior, un tablou clinic analog a fost descris și de către chirurgii americani S.Mitchell, G.Morehouse, W.Keen (1865), apoi de către O.Steinbrocker (1947), utilizându-se termenii de „eritromelalgie”, „cauzalgie”, „distrofie”, „atrofie osoasă acută”, „algoneirodistrofie”, „neuroză trofică acută”, „osteoporoză posttraumatică”, „simpatalgie posttraumatică” etc. J. Evans (1947) a propus definirea complexului de semne de dureri permanente, arzătoare, hiperestezii, hiperpatii și alodinii, însoțite de edem, osteoporoză, tulburări trofice, modificări ale culorii tegumentelor cu termenul „distrofie simpatică reflectorie”.

Astfel, Asociația Internațională de studiere a durerilor a evidențiat în 1986 criteriile clinice ce stau la baza sindromului DSR:

1. **Definirea:** dureri intensive, permanente, arzătoare, apărute după traumatism la aproximativ 2 săptămâni, cu hiperestezii, hiperpatii, cianoză și alodinii, localizate în regiunea de afectare traumatică, ca regulă, în extremitățile distale ale membrelor, de obicei fără afectarea unui nerv major, dar însoțite de hiperactivitate simpatică.

2. **Sistemele de bază afectate:** sistemul nervos periferic și cel central.

Manifestările principale: prezența durerii descrise mai sus, care poate să se intensifice de către actele motorii, contactarea pielii și de distresele emoționale.

În 1990, savantul P.R.Wilson a propus câteva criterii diagnostice, reușite uzului practic:

I. **Semne clinice:** dureri arzătoare, hiperpatii, alodinii, modificări ale temperaturii și culorii tegumentelor, edem, schimbări în creșterea unghiilor și părului.

II. **Date paraclinice:** termometria (termografia) – asimetrică; radiologic – osteoporoză; scanarea trifazică a oaselor: modificări osoase; testul la cantitatea transpirului – asimetric; blocada simpatică produce regresul durerilor.

III. **Interpretarea:** mai mult de 6 semne (clinico-paraclinice) – DSR certă;
3-5 semne – DSR probabilă;
sub 3 semne – DSR posibilă.

Tratament:

- în primul rând – jugularea durerii;
- normalizarea funcțiilor simpatico-vegetative;

- măsuri curative, orientate la remedierea maladiei de bază sau a afecțiunii ce a provocat sindromul DSR.

În scopul jugulării durerii: blocaje regionale ale ganglionilor simpatici cu administrarea locală a anestezicelor, care deseori ameliorează și disfuncțiile vasomotorii și sudoripare. Mai frecvent sunt utilizate preparatele: guanetidina (10-30 mg cu 500-1000 UI de heparină, i/v, cu soluție fiziologică – 25 ml, uneori se mai adaugă și soluție de 0,5-1% de lidocaină); rezerpină (1,25 mg); aplicații cu dimexid și novocaină; per os: kaffetină, finlepsină, difenină, antidepresante triciclice, salicilate; reflexoterapia; proceduri fizioterapeutice, oxigenarea hiperbarică; corticosteroizi în doze mari timp de 2 săptămâni.

Hiperactivitatea simpatică poate fi redusă și prin administrarea: gangleronului (120 mg/24 de ore), blocatorilor fentolaminei și fenoxibenzaminei (80 mg/24 de ore), β -adrenoblocatorilor (anaprilină – 80 mg/24 de ore), blocatorilor canalelor de Ca (nifedipină – 30-90 mg/24 de ore), preparatelor ce previn staza venoasă (glivenol, troxevazină).

La implicarea componentelor nervoase centrale în patogenia durerii este binevenită prescrierea antidepresantelor, tranchilizantelor, neurolepticelor, psihoterapia.

Pandisautonomia acută (PA)

Este o paralizie acută sau subacută, totală sau parțială a funcției vegetative (simpatice sau parasimpatice) cu evoluție reversibilă. Se pot separa 2 forme de PA:

- **pură**, numită și sindromul Goung și Adam; debutează în orice vârstă, durează de obicei 1-3 săptămâni, uneori este precedată de un episod viral cu febră. Începe cu dereglări ale văzului, urmate de *disfuncții simpatice*: hipotensiune ortostatică, hipo- sau atranspirație; lipsesc reacțiile pupilare, ejacularea. Pot fi și *disfuncții parasimpatice*: alăcrimare, hipo- sau asalivație, lipsesc reacțiile pupilare, aciditatea și motilitatea gastrointestinală – diminuate, atonii vezicale. Motilitatea și sensibilitatea sunt normale;

- **parțiale:**

disautonomia colinergică pură – mai frecventă la copii, debut – acut.

Manifestări clinice: hipotensiune episodică și hipersudație, hipotonie vezicală, absența reacțiilor pupilare, diminuarea motilității gastrointestinale. Evoluează cronic.

Tratament – simptomatic (în tulburări vezico-intestinale se indică carbacol).

Hipotensiunea ortostatică simpaticotonică se manifestă prin tahicardie (spre deosebire de cea ideopatică) și TA scăzută în poziție verticală.

- **neuropatia acută autosomal-senzitivă** implică procese degenerescente ale axonilor, rădăcinilor posterioare, ganglionilor și fasciculelor posterioare de calibru mic, evoluează grav, cu consecințe fatale.

B. Afecțiuni de focar ale sistemului nervos

Sindromul Claude Bernard-Horner

- leziune a nucleului sau căii simpatice oculo-pupilare, manifestată prin triada de semne:

- 1) *mioză* – constricția pupilei, determinată de pareza mușchiului dilatator al pupilei, ca urmare a afecțiunilor nucleului sau ale nervului oculomotor;

2) *ptoza pleoapei superioare* – provocată de pareza mușchiului neted al pleoapei superioare;

3) *enofthalm* – „prăbușirea” globului ocular, determinată de afecțiunea fibrelor cu inervație simpatică a mușchiului *levator palpebral superior*.

Etiologia – diversă, dependentă de originea sindromului: apare în traumatism obstetrical, cancer al apexului pulmonar, anevrisme aortice, adenopatii cervicale, siringomieli, în tulburări hemodinamice din vasele cerebrale mari, procese patologice ale esofagului sau tiroidei etc. Sindromul este mai manifest în afecțiunile fibrelor simpatică din sectorul orbită-ganglionul ciliar; medio-manifeste – în afecțiunile din sectorul ganglionul ciliar-diencefal, slab-manifeste – în afecțiunile sectorului diencefal-scoarță. La copii sindromul poate fi determinat și de patologii de focar (tumori din nasofaringe, tromboze ale arterei carotide interne, anevrisme ale arterei subclavia etc.).

Sindromul Pourfour du Petit

Se produce prin excitarea simpaticului cervical; este un sindrom simpatic iritativ.

Etiologia recunoaște aceleași cauze ca la sindromul Claude Bernard-Horner.

Simptomatologie: *midriază (1), lărgirea fantei palpebrale (2), exoftalmie (3).*

La hemifață de aceeași parte pot fi și alte semne de stimulare simpatică: hipotermie locală, paloare, hiperhidroză, exagerarea reflexului pilomotor.

Sindromul Parry-Romberg (Hemiatrofie facială).

Se întâlnește rar, interesează mai mult sexul feminin.

Etiologie – obscură: se presupune afectarea simpaticului cervical (traumatisme, tumori vertebrale, gușă, adenopatii), unele nevralgii trigemenale, encefalite, atrofie de emisferă cerebrală homolaterală, siringomielie ș. a.

Manifestări clinice: atrofia progresivă a hemifetei; se asociază de obicei cu unul din sindroamele Claude Bernard-Horner ori Pourfour du Petit.

Sindromul Barré-Lieou

Se produce prin afectarea concomitentă a plexului simpatic perivertebral și a nervilor cervicali.

Etiopatogeneză. Cervicartroza exprimă principala condiție etiologică. Patogeneza se referă la un mecanism iritativ somato-vegetativ (nevralgie cervico-occipitală, tulburări locale vasomotorii etc.)

Manifestări clinice: *cefalee occipitală, asociată cu vertij de întoarcere a capului (fără alte semne vestibulare obiective), acufene (mai des vâjâituri), disfonie, tulburări vizuale (episodice).*

Sindromul Adie

Este determinat de degenerescenta fibrelor parasimpatice postganglionare ale ganglionului ciliar. Se caracterizează prin atonie pupilară (lipsa contracției pupilei).

Sindromul se manifestă prin dilatarea moderată a pupilei, fotoreacție diminuată, cu păstrarea reacției pupilare la medicamentele cu efect pupilodilatator sau pupiloconstrictor. De obicei, se asociază cu dispariția reflexelor osteotendinoase.

Sindromul Adie poartă caracter de manifestare permanentă, mai des întâlnit la femeile în vârstă de 20-40 de ani.

Mai frecvent se întâlnește în miotonii congenitale, atrofii progresive musculare, în unele forme de encefalite și herpes zoster ophthalmicus.

Sindromul auriculo-temporal (Sindromul Frey, Epihidroza parotidiană)

Un complex de tulburări vegetative în regiunea auriculo-temporală: hiperhidroză, hiperemie, hiperestezie a pielii. Apare, de obicei, în timpul alimentației bolnavilor operați la glanda parotidă din cauza cicatricelor, care implică nervul auriculo-temporal și fibrele simpatice. În locul reflexului gusto-salivar normal, alimentarea inițiază un reflex gusto-sudoral.

Etiologia mai poate ține și de alte leziuni ale glandei parotide: traumatisme, supurații, oreion, tumori operate.

Tratament. Preparate atropinice, platifilină (înaintea reprizelor alimentare); uneori ectomia nervului.

Maladia Hirshprung

Baza patogenică a maladiei o constituie modificările histostrutturale ale aparatului nervos intramural într-un anumit sector al intestinului gros, tratat în literatură ca aganglionică congenitală locală, care clinic afectează peristaltica intestinului, producând „zone aperistaltice” cu stază fecală, constipație cronică. Se deosebesc forme: acute, grave; forme subacute, medio-grave; forme ușoare și cronice.

Tratament: conservator (dietă, clisme, purgative). Tratamentul de bază – chirurgical.

Transplantarea de organe

Transplantarea de organe își găsește utilizare tot mai largă în medicina contemporană, înaintând, paralel cu dezvoltarea proprie, multe probleme cu aspect divers și contradictoriu: etico-medicale, sociale, psihologice etc. Pacienții necesită tratament îndelungat, pe viață, dezvoltând stări determinate de fenomenul de respingere a organului donat, stări, ce necesită studiu și analiză.

Patogenic aceste stări sunt caracterizate de insuficiența celulelor T imune; ele pot să se dezvolte când în organism apar *T-killer* (în hemotransfuzii, transplant de organe: cel mai frecvent – măduvă osoasă etc.).

În aceste cazuri poate să apară o reacție specifică, numită „transplant contra gazdei”, determinată de incompatibilitate în locusul HLA-D, de formă acută sau cronică. Formele acute sunt fatale; cele cronice decurg timp îndelungat, în funcție de compatibilitatea în locusul HLA-D.

Clinic sunt caracteristice: eritrodermii, alopeții, retard fizic, afecțiuni ale organelor tractului digestiv, necroză epidermică, implicând vast SNV.

Tratamentul a devenit mai eficient doar în ultimii ani: o dată cu descoperirea preparatelor imunosupresoare, precum și cu administrarea de corticosteroizi (doze mari), anticorpi monoclonali anti-T, globuline antitimucitare și antilinfocitare etc.

26. NEVROZELE

Nevrozele au început să fie considerate entități clinice la sfârșitul sec. al XIX-lea, dar stă încă până în prezent multe probleme nesoluționate referitoare la natura, semnificarea și etiologia lor.

Nevroza este o maladie psihogenă, ce apare pe fundalul anumitor particularități personalității, ce conduc la formarea conflictului intrapsihic și la dezvoltarea dereglărilor în sfera emoțională, somatică și vegetativă. Nevrozele apar atunci, când o influență factorilor psihici are loc tulburarea activității mecanismelor integrative centrale, care asigură un comportament adecvat rațional al individului. Fatigabilitatea, epuizarea mecanismelor centrale de integrare, reducerea stabilității psihice termină instalarea comportamentului neadecvat, nevrotic.

Dereglările nevrotice includ primordial următoarele forme:

- 1) nevroza anxioasă;
- 2) isteria;
- 3) nevroza obsesiv-compulsivă.

Semnele comune pentru toate tipurile de nevroze sunt:

- prezența simptomelor patologice stresante pentru individul afectat, fiind considerate el inadecvate sau ciudate, stranii;
- interpretarea realității de către pacient rămâne intactă;
- comportamentul simptomatic nu afectează serios normele sociale, deși funcționarea personalității poate fi considerabil diminuată;
- dereglarea este durabilă – nu este vorba despre o reacție tranzitorie la stres;
- absența unei cauze organice perceptibile.

Etiopatogenie. Antecedentele nevrozelor pot fi tulburări ale dezvoltării personalității, influențate de evenimente stresante ale vieții individului și de factori genetici (Noyes et al.). În cazurile, când este prezent un *conflict intrapsihic*, un eveniment extern de natură stresantă poate condiționa culminația conflictului, ceea ce, la rândul său, cauzează manifestarea nevrozei. Conflictul intrapsihic apare în cazul când este blocată realizarea motivației individului – *frustrarea*. În linii generale, sunt posibile 3 situații clasice generatoare de conflict intrapsihic:

- 1) necesitatea alegerii dintre două posibilități egal dorite (conflict apetență-apetență);
- 2) necesitatea alegerii dintre două posibilități egal nedorite (conflict aversie-aversie);
- 3) necesitatea alegerii dintre atingerea scopului dorit cu prețul emoțiilor nedorite și refuzul la scopul dorit pentru a evita aceste emoții (conflict apetență-aversie).

Factorii ce pot influența formarea particularităților structurii personalității sunt: particularitățile ereditar-constituționale (caracterul mamei, nașterii, sensibilitatea emoțională și anxietatea lor, principialitatea, maximalismul, simțul datoriei, neacceptarea compromisurilor de către tată etc.); particularitățile perioadei de copilărie (relațiile în familie, contactul emoțional cu părinții, mai ales

cu mama, comportamentul hiperprotectiv al părinților, prezența conflictelor, situațiilor dramatice în familie, indiferența părinților față de copil etc.); unele afecțiuni organice cerebrale (patologie perinatală, intoxicații, traumatisme), cât și condițiile de viață (condiții sociale, materiale, profesia, alcoolizare precoce, alte deprinderi vicioase etc.).

Astfel, intensitatea și importanța stresului pentru individ, semnele sale caracteristice specifice, prezența conflictului intrapsihic în asociere cu particularitățile personalității joacă un rol decisiv în apariția nevrozelor.

Algoritmul diagnosticului nevrozelor include 2 etape:

- *diagnosticul negativ* – excluderea cauzelor organice ale simptomelor nevrotice la nivel clinic și cu ajutorul investigațiilor suplimentare;

- *diagnosticul pozitiv* – dovada cauzalității psihologice în forma unei clare asociații în timp a simptomelor nevrotice cu probleme și evenimente stresante sau relații perturbate (chiar dacă sunt negate de pacient).

NEVROZA ANXIOASĂ

Termenul de *nevroză anxioasă* a fost introdus în 1895 de Freud pentru a descrie un sindrom ce includea: iritabilitate generală, expectație anxioasă, atacuri de anxietate, echivalente somatice ale anxietății și coșmaruri nocturne.

Anxietatea e definită ca o stare emoțională caracterizată prin sentimentul de așteptare amenințătoare, neconcretizată, fără pericol real, asociată cu indispoziție și suferință. La această stare de neliniște se asociază simptome fiziologice vasomotorii și viscerale mediate prin intermediul sistemului nervos vegetativ (în particular celui simpatic) cu implicarea glandelor endocrine tiroide și suprarenale.

Studiile anterioare au relatat, că anxietatea acută este în relație cu disfuncția *locus coeruleus* și ariilor septale și hipocampale – nucleii cerebrali cu conținut de noradrenalină. S-a dovedit și implicarea nucleilor *rafe*-ului ai trunchiului cerebral, conținând esențial neuroni serotoninergici în geneza stărilor anxioase. Aceste două structuri importante ale trunchiului cerebral au legături ascendente cu cortexul, hipotalamusul, cerebelul și măduva spinării, iar descendente – cu structurile periferice simpatice. Ele interacționează permanent. În prezent se consideră, că perturbarea metabolică, care se află la originea manifestărilor anxioase, rezultă dintr-o dereglare concomitentă a celor 2 sisteme: noradrenergic și serotoninergic. A fost relatată implicarea și a altor arii ale creierului în anxietate; astfel leucotomia bifrontală orbitală diminuează nivelul de anxietate, posibil prin mecanismul de întrerupere a conexiunilor frontale medio-bazale cu sistemul limbic.

Nevroza anxioasă este o afecțiune cronică, care se poate manifesta prin episoade acute de anxietate – *atacuri de panică (AP)* – sau prin stări prelungite, cronice de anxietate care pot dura săptămâni, luni sau ani – *anxietate generalizată*. Nevroza anxioasă este atribuită abnormalităților genetice, slăbiciunii constituționale a SNC, factorilor sociali și psihologici, anumitor perturbări biochimice și psihologice.

Debutul ambelor forme de anxietate (acută și cronică) rareori are loc înainte de 18 ani sau după 35-40 de ani (vârsta medie de debut constituie 25 de ani). Se depistează

de 2 ori mai frecvent la femei decât la bărbați. Există o incidență familială înaltă. Studiul efectuat de Wheeler et al. a demonstrat prevalența nevrozei anxioase de 45% printre copiii crescuți de părinți cu AP, în comparație cu prevalența de 5% în populația generală.

Nevroza anxioasă poate debuta cu un AP sau decurge insidios – sentimentul de încordare, teama inexplicabilă, oboseala, fatigabilitatea fiind prezente cu câteva săptămâni sau luni înainte de primul AP. Majoritatea pacienților consultă la început un medic-generalist, efectuând investigații multiple referitoare la sistemul cardiovascular, respirator sau gastrointestinal.

Atacurile de panică (crizele vegetative) reprezintă atacuri recurente de anxietate acută sau de panică, care nu sunt limitate la nici o situație particulară sau la vreun set de circumstanțe, fiind din acest motiv imprevizibile (adică, survin „din senin”).

Simptomele unui atac de panică seamănă mult cu cele ale stărilor de frică; diferența dintre ele este că pacientul cunoaște cauza fricii sale, iar cauza anxietății – nu.

AP este o perioadă distinctă de frică intensă sau de disconfort, în care 4 (sau mai multe) din următoarele simptome apar brusc și ating apogeul în decurs de 10 minute:

- 1) palpitații, băți puternice ale inimii sau accelerarea ritmului cardiac;
- 2) transpirații;
- 3) tremor sau trepidație;
- 4) senzații de scurtare a respirației sau de strangulare;
- 5) senzație de sufocare;
- 6) durere sau disconfort precordial;
- 7) greață sau detresă abdominală;
- 8) senzație de amețelă, dezechilibru, vertij sau leșin;
- 9) derealizare (sentimentul de irealitate) sau depersonalizare (detașare de sine însuși);
- 10) frica de pierdere a controlului sau de a nu înnebuni;
- 11) frica de a nu muri;
- 12) parestezii (senzații de amorțelă sau de furnicături);
- 13) frisoane sau valuri de căldură.

Atacurile sunt *neașteptate, recurente*, urmate de cel puțin o *lună* de preocupare persistentă în legătură cu faptul de a nu avea un alt atac de panică, teamă în legătură cu posibilele implicații sau consecințe ale AP.

Indivizii cu AP devin excesiv de temători în legătură cu consecințele activităților de rutină, în special ale celor referitoare la sănătate sau la separarea de ființa iubită, anticipează adesea un deznodământ catastrofic dintr-un simptom somatic ușor (de ex., ideea că o cefalee indică o tumoră cerebrală sau o criză hipertensivă). Astfel de indivizi sunt adesea mult mai puțin toleranți la efectele secundare ale medicamentelor indicate. Disprețuind testările medicale repetate și reasigurările, ei rămân temători și sceptici în legătură cu faptul că nu au o maladie care să le pună viața în pericol. Unii pacienți își modifică în mod semnificativ comportamentul: abandonează serviciul, evită să rămână singuri, să conducă automobilul, să iasă

fără însoțitor, să se afle în locuri sau situații din care „scăparea este dificilă sau jenantă” ori în care nu poate fi accesibil ajutorul în eventualitatea unui atac de panică – *agorafobie*.

Anxietatea generalizată. Trăsătura esențială este anxietatea generalizată și persistentă („liber flotantă”). Simptomele dominante sunt foarte variabile, dar includ acuze comune de nervozitate permanentă, dificultăți de concentrare, labilitate emoțională, fatigabilitate excesivă, tremur, tensiune musculară, transpirații, amețeli, palpitații și disconfort epigastric. Neliniștea că subiectul sau o rudă apropiată va avea un accident sau se va îmbolnăvi sunt frecvent exprimate, împreună cu o altă varietate de temeri și presimțiri rele: temeri despre viitoare nenorociri, sentimentul de a fi „pe marginea prăpastiei” etc. Aceste acuze sunt asociate cu o *tensiune motorie* (frământare permanentă, cefalee tip tensional, tremurături, incapacitate de relaxare) și *hiperactivitate vegetativă* (transpirații, tahicardie, tahipnee, disconfort epigastric, bufee de căldură, congestie facială, gură uscată, vertij sau instabilitate, mâini umede și reci, parestezii etc.).

Pentru stabilirea diagnosticului de anxietate generalizată e necesar, ca starea anxioasă să dureze cel puțin 1 lună și să nu poată fi stabilit un factor organic, care a inițiat și menținut tulburarea, de exemplu hipertireoidismul, intoxicația cu cafeină etc.

Tratamentul medicamentos include: 1) remedii psihotrope: benzodiazepine – alprazolam (considerat preparat de elecție în tratamentul AP, 2-6 mg/zi), lorazepam, relanium, antidepresive triciclice – amitriptilină, inhibitori ai recaptării serotoninei – fluoxetină, 2) vegetotrope – beta-blocante (propranolol 20 mg x 3 ori/zi, anaprilin etc.), miorelaxante (midocalm, miolastan, sirdalud), remedii minerale (preparate de calciu și magneziu – Ca-D, Magne-B₆ etc.). Tratamentul *non-medicamentos* include: tehnici de „reeducare” vegetativă (biofeedback), terapie comportamentală, psihoterapie, acupunctură.

Este necesar de menționat că tratamentul nevrozei anxioase e de durată (câteva luni, până la un an), necesită doze suficiente și întâlniri frecvente, cooperarea pacientului și stabilirea unei bune alianțe terapeutice.

Isteria (boala lui Briquet, tulburare de conversie

Cu toate că isteria a fost cunoscută din antichitate, prima ei descriere detaliată (1859) este atribuită medicului francez Briquet. Mai târziu, Charcot a elaborat criteriile multor manifestări ale maladiei, provocând interesul lui Freud și Janet față de această entitate.

Charcot considera că simptomele isterice pot fi provocate și înlăturate prin hipnoză. Janet a postulat existența unei stări de disociație a creierului în așa manifestări isterice ca *transa* și *stările de fugă*. Freud considera simptomele isterice un produs al „mecanismelor de protecție ale ego-ului”, unde energia psihică generată de conflicte psihice inconștiente refulate este convertită (transformată) în simptome fizice, corporale. Acest ultim concept este pe larg acceptat în prezent, iar termenul *conversie* a fost

inclus în nomenclatura nevrozelor. El implică faptul că un afect neplăcut, generat de problemele și conflictele pe care pacientul nu le poate rezolva, este, într-un fel, transformat în simptome. Așadar, termenii *simptome de conversie* și *reacție de conversie* au fost egalați cu *maladia isteria*.

În opinia multor autori termenul *conversie* se referă la așa simptome inexplicabile, ca amnezia, parezele și paralizii, cecitatea, afonia, crizele, astazia-abazia etc., care mimează diverse afecțiuni neurologice organice.

E necesar a face distincție între „personalitatea isterică” și *maladia isteria*. Unii pacienți cu isterie înglobează particularități ale personalității isterice (histrionice), dar nu există o relație directă între aceste fapte. De asemenea, trăsăturile personalității isterice pot fi detectate la indivizi, care niciodată nu vor dezvolta simptome de conversie, iar ultimele pot apare la subiecți, care nu sunt personalități isterice. Pentru „personalitatea isterică” sunt caracteristice: necesitatea de a fi întotdeauna în centrul atenției; tendința de a-și sublinia irezistibilitatea sau comportamentul provocator sexual, emoții labile și superficiale, preocuparea excesivă de propriul farmec, discursul accentuat emoțional, dar lipsit de profunzime, autodramatizarea, teatralitatea și exprimarea exagerată a emoțiilor, sugestibilitatea, dependența de persoane din anturaj și de circumstanțe, tendința de a impune relații intime.

În neurologia clinică pot fi distinse 2 tipuri de isterie:

1) *maladia cronică* preponderent a sexului feminin, ce se manifestă prin simptome funcționale psihice și somatice multiple, a căror cauză nu este evidentă;

2) *maladia* se întâlnește predominant la bărbați, dar a fost semnalată și la femei care dezvoltă simptome fizice cu scopul obținerii unei compensații, influențării asupra unor litigii, evitării obligației militare sau arestului etc. Această ultimă stare este numită „*isterie compensată* sau *isterie cu sociopatie*”.

Isteria clasică. Simptomele isterice sunt multiple, diverse și polimorfe, manifestându-se în cele mai variate sisteme ale organismului uman. Ele sunt strâns legate în timp cu evenimente traumatice, probleme intolerabile sau cu relații perturbate. Ca regulă, pacienții cu isterie se adresează medicului cu acuze la dureri în diferite regiuni ale corpului, perturbări funcționale ale diverselor sisteme (de ex. majorarea TA, hipertermie, nausea, vome, „nod în gât”, simptome hemoragice, tulburări vegeto-trofice etc.).

Tabloul clinic al pacientului cu isterie predomină: stările paroxistice (crize isterice și atacuri de panică), tulburări ale acuității vizuale (amavroză) și motricității globilor oculari, vorbirii și vocii (afonie, mutism), hiperkinezii, dereglări ale sensibilității de tip isteric, dereglări vegetative. Pacienții cu tulburări de conversie manifestă adesea o negare izbitoră a problemelor sau dificultăților (*la belle indifference* – frumoasa indiferență), care pot fi evidente altora sau le pot prezenta într-o manieră dramatică sau histrionică.

Cunoașterea manifestărilor tipice ale isteriei facilitează suspectarea sau diagnosticul

isteriei. În majoritatea cazurilor e vorba de așa-numita isterie polisimptomatică – în 93% din cazuri se depistează asocierea a 2, 3 sau mai multe simptome isterice. Diagnosticul isteriei în cazul unui monosimptom necesită o responsabilitate și exigență mai mare din partea medicului.

Stări paroxistice. Paroxisme la pacienții cu isterie pot fi divizate în *psihogene* (isterice) și *atacuri de panică* (crize vegetative). Structura primelor este determinată, în esență, de simptome neurologice isterice, preponderent – de fenomene motorii: spasme tonice în membre cu formarea posturilor patologice diverse ale membrelor, mișcări flexorii și extensorii, tremurături de amplitudine mare și ticuri aritmice, scuturări exagerate ale uneia sau mai multor extremități sau a întregului corp. În cadrul acestor stări se manifestă frecvent mișcări de întoarcere forțată a capului, globilor oculari pe verticală, blefarospasm, trismus, spasme oro-mandibulare, hemispasme faciale, contracții musculare a unei $\frac{1}{2}$ a corpului, mișcări de „aruncare” a pelvisului, „arcul isteric” etc. asociate cu geamăt, plâns, râs, vorbire afectată – mutism, disfonie, afonie, bâlbâit, vorbire „pe silabe”, întinsă și încetinită. Medicul se poate întâlni și cu stări paroxistice de „pierdere a conștiinței”, pseudocome sau *are activitate psihogenă*, care poate fi însoțită de căderea bolnavului. În cadrul acestor stări pacientul poate manifesta o rezistență activă la încercările medicului de a-i ridica pleoapele închise, de a efectua flexia piciorului, lipsesc mișcările plutitoare ale globilor oculari.

Crizele psihogene pot mima crizele epileptice, suscitând un diagnostic diferențial cu ele. În favoarea crizei psihogene pledează:

- tabloul specific al fenomenelor motorii (evidențiat mai sus)
- durata lungă a paroxismului și „pierderii conștiinței” (mai mult de 10-20 minute)
- absența caracterului stereotipic al crizelor
- analiza factorilor provocatori
- analiza fenomenelor emoțional-expressive în cadrul crizei (strigătele, geamătul, lacrimile, acțiunile agresive sunt caracteristice pentru criza psihogenă)

Pseudopareze. Este unul din cele mai frecvente fenomene neurologice isterice. Acestea pot fi adesea apreciate ca reprezentând conceptul pacientului despre tulburarea somatică, care poate fi diferită de principiile anatomice sau fiziologice. Ca regulă, dereglările motorii isterice sunt asociate cu diminuarea tonusului muscular, absența asimetriei reflexelor osteotendinoase, absența atrofiilor musculare.

Hiperkinezii isterice. Tremurătura este cea mai frecventă formă de hiperkinezii în cadrul isteriei. Poate avea localizare diferită. Particularitățile specifice ale tremurăturii isterice: se depistează concomitent trăsături ale tremurăturii de repaus, posturale și celei de acțiune; se manifestă o discordanță între intensitatea tremurăturii și preservarea funcțiilor extremității (de ex., scrisul); e specific debutul subit legat cu factori emoționali, evoluție neprogresivă, remisii spontane, ineficiența tratamentului medicamentos și eficiența psihoterapiei sau placebo.

Tulburări de mers. Pot fi distinse câteva variante tipice de tulburări de mers isterice: mers ataxic – cu încrucișarea picioarelor și pași bruști laterali, cu „târârea” labei piciorului și fixație ecvino-varus, mers care imită diferite afecțiuni organice

neurologice (mers miopatic, spastic, hemiparetic), mers cu flexia exagerată permanentă sau periodică a genunchilor, mers bizar, neobișnuit („mers patinat” sau care imită schierea, dansul, „mers în patru labe” etc.). Diagnosticul clinic necesită modelarea unor situații nestandard – mers cu ochii închiși, pe taloane și pe vârful picioarelor, mers lateral și înapoi, mers tandem – cu poziționarea călcâiului unui picior la vârful degetelor altuia, fugă etc., în timpul efectuării cărora paternul motor al mersului capătă trăsături și mai excentrice, iar caracterul demonstrativ al motricității devine cert și indubitabil.

Dereglări vizuale și oculomotorii. Cel mai frecvent se depistează îngustarea concentrică a câmpurilor vizuale, blefarospasm, pseudonistagm, diplopie care se menține și la privire cu un singur ochi, fotofobie, dereglarea aprecierii culorilor.

Dereglări de sensibilitate. Pot fi considerate isterice acele tulburări de sensibilitate, care sunt strict legate cu deficitul motor isteric după localizare și dinamică. Se depistează particularități topografice ale dereglărilor de sensibilitate: pe suprafața corpului și feței - hipoestezie sau anestezie limitată strict la linia mediană, la nivelul membrelor – tulburări cu caracter „de amputație”.

Sindroame algice. Majoritatea pacienților cu isterie în calitate de prime acuze prezintă frecvent cefalee, dureri cervicale, toracalgii și dureri în extremități. Durerile de caracter isteric pot fi: difuze în absența cauzelor somatice pentru apariția lor; sindroame algice strict localizate în zona deficitului motor de caracter isteric; dureri în zonele orale sau anogenitale asociate uneori cu dereglări senzitive în aceleași zone. De asemenea, unii pacienți prezintă dureri acute, violente, necesitând investigații diagnostice urgente și/sau intervenții chirurgicale; în anamneza acestor pacienți se depistează „infarcte repetate”, „colică renală sau hepatică”, „abdomen acut”, „laparoscopii diagnostice” etc.

Dereglări vegetative isterice. Includ sindroame variate: tulburări de respirație (dispnee psihogenă, echivalente respiratorii – oftat, căscat frecvent, comportament respirator, tuse seacă, strănut paroxistic), gastrointestinale („nod în gât”, pirozis, vome), stări subfebrile de durată, modificări vegetativ-trofice pe partea pseudoparezei, sindromul pseudogravidar Alvares etc.

Tratamentul pacienților cu **isterie** rămâne o problemă complicată. În mare măsură, acest fapt este condiționat de beneficiile secundare expectate de pacient de la simptomele de conversie. Este eficientă asocierea antidepresivelor cu neuroleptice, tratament psihanalitic și psihoterapeutic cu reconstruirea motivațiilor bazale și particularităților personalității.

NEVROZA OBSESIV-COMPULSIVĂ

Se caracterizează prin *gânduri obsesive* sau *acte compulsive* recurente.

Gândurile obsesive sunt idei, imagini sau impulsuri care intră mereu în mintea subiectului într-o formă stereotipă. Ele sunt violente, involuntare, supărătoare, iar subiectul încearcă, adesea fără succes, să le reziste, să le ignoreze sau să le suprimă printr-un alt gând sau acțiune. O femeie poate fi chinuită, de exemplu, de teama că ea ar putea fi, eventual, incapabilă să reziste impulsului de a-și ucide copilul pe care îl iubește mult.

Actele compulsive sau ritualurile sunt comportamente stereotipe, premeditate, care sunt repetate mereu și mereu. Ele nu sunt inerent plăcute și nici nu au drept rezultat îndeplinirea unei sarcini utile. Pacientul le vede adesea ca prevenind unele evenimente improbabile obiectiv, frecvent implicând un rău la adresa lui. De obicei, acest comportament este recunoscut de subiect ca fiind fără sens, excesiv și inefficient. Pacientul face repetate încercări de a rezista impulsului. Există o strânsă legătură între simptomele obsesionale, în special gândurile obsesionale, și depresie.

Pacientul recunoaște că obsesiile sunt produsul propriei sale minți și nu impuse din afară. Obsesiile sau compulsiile cauzează o suferință marcată, sunt consumatoare de timp.

Majoritatea actelor compulsive se referă la ordine și curățenie: spălatul mâinilor, verificări repetate pentru a se asigura dacă o situație periculoasă nu are posibilitatea să se întâmple. Actul ritual este o încercare simbolică de a îndepărta pericolul.

Nvroza obsesiv-compulsivă este, în măsură egală, comună bărbaților și femeilor. Debutul este de obicei în copilărie și în viața adultă precoce. Evoluția este variabilă și frecvent cronică.

Tratament. Utilizarea antidepresivelor triciclice, în special a clomipraminei, sau a inhibitorilor recaptării serotoninei (fluoxetină) este considerată cea mai eficientă formă de terapie, care diminuează în mare măsură obsesiile și compulsiile la mai bine de 50% din pacienți. Ritualurile compulsive pot fi de asemenea reduse prin tehnicile de terapie comportamentală (bazată pe expunerea pacientului la stimuli care induc frica).

EXAMINAREA PACIENTULUI NEUROLOGIC

1. ANAMNEZĂ

1.1. DATE BIOGRAFICE GENERALE

Numele, prenumele, sexul (m/f).

Data și anul nașterii. Naționalitatea. Reședința.

Ocupația (profesia). Locul de muncă. Data internării.

1.2. ACUZELE

Cefalee; dureri și parestezii la nivelul extremităților; deficit motor; accese de convulsii; amețeli; vertijuri; dereglări de conștiință; dereglări ale ritmului de somn; simptome viscerale etc.

În caz dacă contactul cu pacientul se stabilește greu, se va consemna cauza (dereglări de conștiință, dereglări ale limbajului etc.). Motivele internării (precizarea diagnosticului bolii, tratament, expertiză).

1.3. ISTORICUL BOLII ACTUALE

Debutul bolii (acut sau lent) și manifestările primelor simptome clinice, ordinea, succesiunea, evoluția bolii, schimbarea capacității de muncă și tratamentul administrat în decursul bolii.

1.4. ANTECEDENTELE EREDO-COLATERALE

Ne vom informa dacă în familia bolnavului și la rudele de sânge au existat boli ale sistemului nervos cu caracter familial și ereditar.

1.5. ANTECEDENTELE PERSONALE

Boli infecțioase acute (rujeola, difteria etc.) sau cronice (tuberculoza, luesul, toxoplasmoza etc.), intoxicații, toxice personale cronice (tabagismul, alcoolismul), toxice profesionale, medicamentoase; traumatisme craniocerebrale și vertebromedulare.

1.6. ANTECEDENTELE FIZIOLOGICE (LA FEMEI)

Data apariției primei menstruații, succesiunea menstruațiilor (ritm, durată, cantitate), avorturi, nașteri spontane și provocate.

1.7. ANTECEDENTELE COPILULUI

Informații despre starea sănătății mamei în timpul sarcinii; iradiieri sau administrare de izotopi în timpul sarcinii; modul în care a decurs nașterea; eventuale traumatisme obstetrice; informații dacă nașterea s-a produs la termen; copilul a avut sau nu icter după naștere; masa copilului la naștere; dezvoltarea somatică și neuropsihică ulterioară a copilului; informații despre compatibilitatea sângelui mamei și a copilului.

1.8. ANTECEDENTE DE MEDIU SOCIAL

Informații despre profesia pacientului, eventualele stresuri cauzate de mediul profesional sau familial; felul muncii (fizică, intelectuală); factorii mediului extern la care este expus pacientul (frig, umezeală, zgomot produs de mediul industrial și circulația rutieră etc.).

2. EXAMENUL OBIECTIV SOMATO-VISCERAL

2.1. STAREA GENERALĂ A BOLNAVULUI

Starea generală satisfăcătoare, gravă, extrem de gravă.

Stare de nutriție (satisfăcătoare, majorată, exagerată, diminuată, cașexie).

Talia (înălțime normală, nanism, gigantism, manifestări de acromegalie).

Tegumentele și mucoasele (colorația, manifestări de hipo- sau hiperpigmentație, turgorul pielii; escare, manifestări de herpes zoster sau alte erupții; nodozități tumorale (ale tegumentelor sau trunchiurilor nervilor periferici).

Palpația ganglionilor limfatici periferici – negativă sau pozitivă (în acest caz trebuie indicate dimensiunile, dacă e dureroasă sau nu palpația lor).

Starea amigdalelor, glandei tiroide, mușchilor.

Sistemul osteoarticular (manifestări de artrită, artroză; fracturi, anchilozare).

2.2. APARATUL RESPIRATOR

Tipul, frecvența și ritmul respirației. Percuția și auscultația. Este important de a menționa că insuficiența respiratorie cronică determină encefalopatia respiratorie; tuberculoza și tumoarea pulmonară pot condiționa meningita, abcesul sau metastaza cerebrală. Pentru neurochirurgi e importantă starea pulmonară a bolnavului și din punctul de vedere al intervenției chirurgicale în perspectivă.

În mod invers, leziunile nervoase centrale, mai ales cu suferința trunchiului cerebral, sunt cele mai frecvente cauze ale tulburărilor respiratorii și ale decesului pacienților neurologici și neurochirurgicali.

2.3. APARATUL CARDIOVASCULAR

Zgomotele cardiace, eventualele sufluri; pulsul, tensiunea arterială la ambele mâini.

De remarcat, că valvulopatiile cronice și insuficiența cardiacă, boala hipertonică determină tulburări ale circuitului sanguin cerebral: ictusuri, encefalopatii vasculare cronice.

2.4. APARATUL DIGESTIV

Abdomenul și configurația lui (abdomen balonat, abdomen suplu, excavat); manifestări de ascită; percuția abdomenului, ficatului, splinei. Remarcă: tumorile maligne ale aparatului digestiv pot metastaza în sistemul nervos. Comprimarea unor rădăcini nervoase dorsale spinale (prin hernii discale sau tumori medulare) poate să se manifeste prin colici abdominale, să simuleze colecistita sau ulcerul duodenal, ori gastric. Uneori leziunile cerebrale sau medulare pot provoca pareze intestinale.

2.5. APARATUL UROGENITAL

Trebuie de menționat că patologia renală prin retenția azotată poate să determine tulburările nervoase. Tumorile renale pot provoca compresii ale plexurilor lombosacrale și metastaze cerebrale sau spinale.

Aspectul invers, leziunile cerebrale și medulare pot determina retenții vezicale.

La femei se va examina cu atenție evoluția ciclului menstrual, menopauza fiziologică, amenoreea primară sau secundară. Tumorile mamare și genitale la femei pot metastaza în vecinătate și la distanță. Tumoarea prostatei la bărbați produce metastaze, mai ales, în oase, inclusiv și în coloana vertebrală.

2.6. SISTEMUL ENDOCRIN

Hipertiroidismul, mixedemul, hiperinsulinismul, hipoparatiroidismul, diabetul zaharat, sindromul Cushing, boala Addison și altele — toate acestea pot provoca modificări patologice somatice și neurologice, modificări neuropsihice, sindromul de hipertensiune intracraniană sau manifestări în aspect pseudotumoral.

3. EXAMENUL NEUROLOGIC

3. 1. NERVII CRANIENI

I. Nervul olfactiv

Acuitatea olfactivă. Manifestări patologice: anosmie, hiper- sau hipoosmie, halucinații olfactive.

II. Nervul optic

Acuitatea vizuală (ambliopie, amavroză).

Câmpul vizual (perimetria; scotomul central — pozitiv sau negativ; hemianopsiile: bitemporală, binazală; omonime superioare și inferioare; tulburări ale câmpului vizual de tip cadran). Sensibilitatea cromatică (distanțierea culorilor).

Examenul fundului de ochi (neuroretinită, papilită; stază venoasă, edemul papilei nervului optic, stază papilară, atrofia papilei nervului optic — primară sau secundară).

III, IV, VI -, Nervi oculomotori

Ptoza palpebrală; poziția globilor oculari; motilitatea globilor oculari; diplopie, strabism; nistagmus.

Examenul pupilelor (mioză, midriază, anizocorie), reflexele pupilare (fotoreacția directă și asociată, reflexul de acomodare și convergență).

V. Nervul trigemen

a) Porțiunea senzitivă: punctele Walleix, tulburările subiective; examenul sensibilității tegumentelor feței și ale mucoaselor; reflexele cornean și conjunctival.

b) Porțiunea motorie: aspectul mușchilor masticatori, mișcările mușchilor masticatori, reflexul maseterian.

VII. Nervul facial

Simetria facială; fantele palpebrale; prezența sau lipsa lagoftalmului; pronunția pliurilor nazolabiale; prezența sau lipsa fenomenului de aguezie (pierderea sensibilității gustative pe două treimi anterioare ale limbii).

VIII. Nervul acustic- vestibular

a) Componenta cohleară: tulburările subiective; acuitatea auditivă; conductibilitatea osoasă și aeriană a sunetului.

b) Componenta vestibulară (vertijul, nistagmusul; poziția Romberg etc.).

IX, X - Nervul glosfaringian și nervul vag

Fonația. Manifestările de disfagie pentru solide și lichide; poziția și mișcările vălului palatin; reflexul vălului palatin și faringian; manifestările de aguezie pentru treimea posterioară a limbii.

XI. Nervul accesoriu

Examenul reliefului și mișcărilor mușchilor sternocleidomastoidian și trapezoid; manifestări de torticolis.

XII. Nervul hipoglos

Relieful limbii (hipotrofii cu sau fără fasciculații), mișcările limbii, poziția limbii pe diafragma cavității bucale și când este scoasă din gură.

3.2. MOTILITATEA

1) Ortostațiunea. Poziția Romberg.

2) Mersul: stepat uni- sau bilateral; mers „de rață”; mers tabetic; mers talonat; mers Wernicke-Mann (la pacienții cu hemipareză centrală), mers galinaceu cauzat de parapareză inferioară; mers cerebelos; mers cerebelos – spastic; mers parkinsonic; mers spastic; mers Țopăit (în coree).

3) Mișcări involuntare: tremorul; miocloniile; mișcările coreice; mișcările atetozice; hemibalismul; torticolisul spasmodic; spasmul torsionat; ticurile; crampa funcțională – crampa scriitorului, violoncelistului etc.

Convulsiile epileptice

Atrofiile musculare cu sau fără fasciculații.

4) Mișcările active segmentare: forța musculară segmentară, apreciată conform sistemului de 5 puncte.

Probe pareze (proba Barré, proba Mingazzini).

5) Tonusul muscular (hipotonie, hipertonie – „lamă de briceag” sau „roată zimțată”).

6) Coordonarea mișcărilor (probe de ataxie cerebeloasă sau spinală; probele indice-nas și călcâi-genunchi; proba de diadocokinezie, hipermetrie).

7) Reflectivitate.

Reflexele normale: a) osteotendinoase (stiloradial, bicipital, tricipital, rotulian, achilian);

b) cutanate (abdominal superior, mediu și inferior, cremasterian, plantar).

Reflexele patologice (Babinski, Oppenheim, Rossolimo, Shaffer, Hoffman, clonusul plantar și rotulian). Reflexul de apărare (triplă flexiune, retracție).

3.3. SENSIBILITATEA

1. Sensibilitatea subiectivă: dureri, parestezii, hiperestezie, hipoestezie, hiperpatie, anestezic.

2. Sensibilitatea obiectivă:

a) superficială (algică, tactilă, termică);

b) profundă (simțul artrokinetic, simțul de vibrațiune, sensibilitatea posturală — mioartrokinetică);

c) sintetică (simțul de stereognozie, autotopognozie).

Tipurile clinice de dereglare ale sensibilității (se notează pe o schemă aparte, pe care sunt reprezentate dermatoamele): tipul periferic, polinevritic, segmentar, radicular, siringomielitic, tipul conductiv, tipul isteric.

Puncte dureroase la compresiune (Valleix).

Manevre de elongare: Neri, Lasegue, Wasserman, Mazkewicz, Sequard, Turin.

Semnele meningiene: rigiditatea mușchilor occipitali (redoarea occipitală), semnele Kernig, Brudzinski (superior, mediu, inferior), Bechterew, Mendel, Lesage (la copii).

3.4. SISTEMUL NERVOS VEGETATIV

TROFICITATEA. TULBURĂRILE SFINCTERIENE ȘI SEXUALE

Se notează tulburările vasomotorii (roșeață, edem, cianoză, paliditate), tulburările secretorii (hiperhidroza, uscăciunea pielii; hipersecreție sebacee; secreție lacrimală, salivară, nazală; amiotrofii articulare, escare; retenție sau incontinență de urină și de scaun; tulburări de erecție și ejaculație).

Se examinează reflexul pilomotor, dermatografismul (alb, roșu, elevat), reflexul oculocardiac, reflexul clinoortostatic, reflexul ortoclinostatic, temperatura corpului.

3.5. SINDROAME CORTICALE CEREBRALE

1) Apraxia. Agnozia. Alexia. Agrafia. Acalculia. Astereognozia. Anosognozia. Autotopoagnozia etc.

2) Limbajul: sindromul afazic – afazia motorie, afazia amnestică, afazia de recepție (Wernicke), afazia semantică. Diagnostic diferențial între afazia depistată și disartria ce nu provine din afazie. Disartriile: afonie, voce bitonală nazonată (bulbară sau pseudobulbară), sacadată (cerebeloasă), monotona, polilalie (parkinsonică), explozivă (striată), bâlbâitul și mutismul nevrotico-psihic.

3) Psihic: starea de conștiență (comă, somor, obnubilație, somnolență). Orientarea în timp și spațiu; atenția; memoria (amnezia retrogradă, anterogradă, combinată, sindromul Korsakov). Voința. Emoțiile (comportament agresiv și tendință la plâns, frică, tristețe, melancolie). Personalitate. Intellect.

4) Somnul: normal și patologic (tulburarea formulei „somn-veghe”, hipersomnie, insomnie, narcolepsie).

3.6. DIAGNOSTICUL DE LOCALIZARE (TOPOGRAFIC)

3.7. DIAGNOSTICUL PREVENTIV (CLINIC ȘI TOPIC)

Se expune diagnosticul de suspecție cu sindromul funcțional, se determină etiologia (infecții, traumatisme, dereglări vasculare acute sau cronice, tumori, maladii ereditare).

3.8. EXPLORĂRI PARACLINICE

3.9. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

3.10. DIAGNOSTICUL CLINIC FINAL PRINCIPAL

3.11. BOLI CONCOMITENTE

4. TRATAMENTUL

Tratament conservator. Intervenție chirurgicală.

5. PROGNOSTIC

Privind capacitatea de muncă, funcții vitale, vindecare.

6. EXPERTIZA MEDICALĂ A CAPACITĂȚII DE MUNCA ȘI MEDICO-MILITARĂ

7. EPICRIZA. RECOMANDĂRI

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. *Andrew H. Kaye*. Charchill Liningstone. Essential Neurosurgery, 2nd edition, 1997.
2. *Adams J*. Principles of neurology. 2002.
3. *Arseni C., Simionescu M*. Patologia vertebro-medulară neurochirurgicală. Editura Medicală, București, 1968.
4. *Cambier Jean*. Neurologie, 9 ed. Paris, Milan, Barselona. Masson, 1998.
5. *Câmpianu E., Șerban M., Abrudan M*. Neurologie clinică (3 vol.). Editura Dacia, Cluj-Napoca, 1980.
6. *Constantinovici Al., Ciurea A*. Ghid practic de neurochirurgie. București, Editura Medicală, 1998.
7. *Ciurea A*. Ghid de neurochirurgie. București, 2000.
8. *Curs de neurologie*, sub redacția D. Gherman. Chișinău, Știința, 1992.
9. *Gherman Diomid, Ionel Cezar*. Dicționar de neurologie. Știința, Chișinău, 1994.
10. *Ianovici N*. Curs de neurochirurgie. Iași, 1996.
11. *Kreindler A*. Neurologia (2 vol.). București, 1971.
12. *Neurologie (AUPELF) UREF*. Coord: Serrarcie G., Autret A. Paris, Ellipses, 1996.
13. *Neuropsihologie clinică și neurologia comportamentului* (sub red. Botez M.). București, Editura Medicală, 1996.
14. *Pendefunda Liviu*. Tratat de neurologie practică (2 vol.). Iași, 1998.
15. *Pendefunda Gheorghe*. Semiologie neurologică. Ed. Med., Iași, Contact internațional, 1992.
16. *Popa C*. Neurologie clinică. București, Ed. națională. 1997.
17. *Tratat de neurologie* (5 vol.). Sub red. Arseni C., București, 1980.
18. *Tratat de medicină: Neurologie* (ed. D. I. Weatherrall, I. Ledingham, D. A. Warrel). București, Ed. Tehnică, 2000.
19. *Richard H. Winn*. Youmans Neurological Surgery. 5nd edition, 2003.
20. *Șofletea Al*. Neurologia. București, 1992.
21. *Ștefanache Felicia*. Neurologia clinică. Iași, 1997.
22. *Вегетативные расстройства*. Под. ред. А. М. Вейн. 2-е издание, Москва, 2001.
23. *Вейн А. М., Дюкова Т. М., Воробьев О. В., Данилов А. Б*. Панические атаки. Санкт-Петербург, 1997.
24. *Герман Д*. Нарушение спинального кровообращения. Кишинев, 1972.
25. *Гусев Е. И., Бурд Г. С., Никифоров*. Неврологические симптомы синдромы, симптомокомплексы и болезни. Москва, Медицина, 1999.
26. *Гусев Е. И., Коновалов А. Н., Бурд Г. С*. Неврология и нейрохирургия. Медицина, 2000.
27. *Карлов В. А*. Неврология. Москва, МИА, 2000.

28. *Можжаев С. В., Скоромец А. А., Скоромец Т. А.* Нейрохирургия, учебник для вузов. Санкт-Петербург, 2001.
29. Неврология (под ред. М. Самуэлс). М. практика, 1997.
30. Нейротравматология – Справочник. Под ред. Коновалова А. Н., Лихтерман Л. Б., Потапов А. А. Изд. 2-е, Гиппократ, 2001.
31. *Шмидт Е. В.* и соавт. Сосудистые заболевания нервной системы. Москва, Медицина, 1975.
32. *Яхно Н., Штульман Д. Р.* Болезни нервной системы. Москва, Медицина, 2001.

Com. 845
Firma editorial-poligrafică "Tipografia Centrală",
MD-2068, Chișinău, str. Florilor, 1
tel. 43-03-60, 49-31-46

Ministerul Culturii al Republicii Moldova
Direcția Edituri, Poligrafie și Aprovizionare cu Cărți