



ACADEMIA DE ȘTIINȚE A MOLDOVEI

Diomid GHERMAN

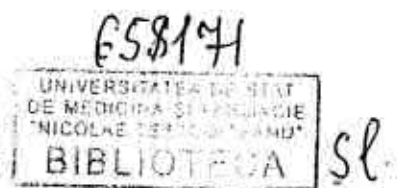
DEREGLĂRILE VASCULARE MEDULARE VERTEBROGENE



CHIȘINĂU • 2006

Diomid Gherman

**DEREGLĂRILE VASCULARE
MEDULARE VERTEBROGENE**



Chișinău 2006

CZU 616.832:611.82

G 34

Monografia a fost aprobată și recomandată spre publicare de Biroul Secției de Științe Medicale a A.Ș. a Moldovei. Editată cu sprijinul Consiliului Suprem pentru Știință și Dezvoltare Tehnologică al Academiei de Științe a Moldovei.

Recenzenți: **Grigore Zapuhlâh**, doctor habilitat în medicină,
profesor universitar

Mihail Gavriiliuc, doctor habilitat în medicină

Redactor: *Dumitru Boicu*

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

Gherman, Diomid

Deregările vasculare medulare vertebrogene / Diomid Gherman; Acad. de Șt. a Moldovei. – Ch.: Tipogr. A.Ș.M., 2006. – 272 p.

Bibliogr. p. 246-262 (272 tit.)

ISBN 978-9975-62-012-3

500 ex.

-- I. Măduva spinării – Deregări.

616.832:611.82

Autorul aduce mulțumiri Președintelui A.Ș.M., acad. **Gheorghe Duca**, prim-vicepreședintelui A.Ș.M., acad. **Teodor Furdul**, acad. coord. al Secției de Științe Medicale **Gheorghe Ghidirim** pentru sprijinul acordat la editarea monografiei.

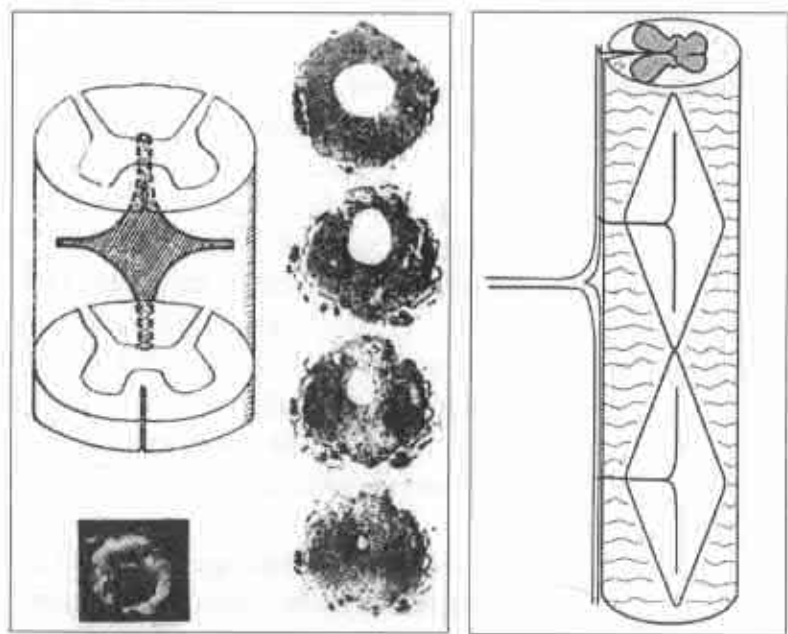
© Diomid Gherman, 2006.

© Consiliul Suprem pentru Știință și Dezvoltare Tehnologică al A.Ș.M., 2006.

ISBN 978-9975-62-012-3



*Monografia este consacrată jubileului de 60 de ani
ai Academiei de Științe a Moldovei*



Cuprins

Prefață	7
Capitolul I. Vascularizarea măduvei spinării.....	9
Capitolul II. Bazinele arteriale longitudinale și orizontale	23
Capitolul III. Istoricul dezvoltării dereglărilor ischemice medulare.....	36
Capitolul IV. Anatomia patologică a dereglărilor ischemice medulare.....	43
1) Modificările morfologice în ictusul ischemic medular acut	46
2) Manifestările morfologice în dereglările ischemice medulare lent progresive	65
Capitolul V. Clasificarea dereglărilor vasculare medulare.....	83
Capitolul VI. Generalități ale tabloului clinic în dereglările vasculare medulare.....	88
1) Manifestările incipiente ale insuficienței vasculare medulare ischemice	88
2) Dereglările vasculare medulare ischemice tranzitorii	90
3) Mielopatia ischemică medulară (mielopatia discirculatorie).....	92
4) Ictus ischemic medular acut.....	101
5) Infarct ischemic medular lent progresiv	109
6) Localizarea focarului medular în dereglările vasculare ischemice.....	110
Capitolul VII. Tulburările vasculare medulare hemoragice.....	117
Capitolul VIII. Dereglările medulare ischemice în osteocondroza vertebrală.....	128
1) Dereglările vasculare ischemice vertebrogene acute.....	134
2) Dereglările ischemice medulare lent progresive în osteocondroza vertebrogenă (mielopatia discirculatorie).....	144
Capitolul IX. Dereglările ischemice medulare în spondilopatia dishormonală osteoporotică.....	159

Capitolul X. Dereglările ischemice medulare vertebrogene în sinostoza congenitală	184
Capitolul XI. Dereglările vasculare ischemice în osteocondropatia vertebrogenă juvenilă Scheuermann-Mau	194
Capitolul XII. Diagnosticul diferențial al dereglărilor vasculare medulare ischemice.....	205
Capitolul XIII. Interferențe clinico-imagistice în diagnosticul patologiei vasculare vertebro-medulare	212
Capitolul XIV. Tratamentul dereglărilor vasculare medulare vertebrogene	230
Concluzii	249
Bibliografie selectivă	251

ABREVIERI

CCI	– Complexe circulante imune
CT	– Computer-tomografie
CV	– Coloana vertebrală
D	– Dextra
ENMG	– Electroneuromiografie
FO	– Fundul ochiului
IgG	– Imunoglobulina G
I/m	– Intra muscular
I/v	– Intra venos
LCR	– Lichid cefalorahidian
MS	– Maladia Scheuermann-Mau
MVD	– Mielopatie vasculară discogenă
NC	– Nervi cranieni
PEM	– Potențiale evocate motorii
ROT	– Reflexe osteotendinoase
RMN	– Rezonanță magnetică nucleară
S	– Sinistra
SM	– Scleroză multiplă
SLA	– Scleroză laterală amiotrofică
VSH	– Viteza sedimentară a hematiilor

Prefață

Problema dereglărilor vasculare ischemice a apărut în a doua jumătate a secolului al XX-lea. Până în ultimele decenii ale acestui secol capitolul despre dereglările medulare ischemice nu figura nici în manuale. Diagnosticarea acestei patologii era o raritate și o surpriză la autopsiile morfopatologice. În același context practica neurologică confirmă că dereglările vasculare medulare se întâlnesc frecvent și ocupă locul trei în clasificarea bolilor medulare. O analiză retrospectivă a unor publicații din secolul ce s-a scurs permite a concluziona că medicii tratau dereglările vasculare medulare ca o mielită, scleroză multiplă, arahnoidită spinală, hematomieli, tumoare medulară ș.a. Aceasta și subliniază importanța clinicii patologiei medulare, deoarece diagnosticul diferențiat al ei este cea mai dificilă problemă în neurologie (S.Davidenkov), de ea depinzând tactica și succesul tratamentului.

Retardarea studierii problemei vasculare medulare se explică prin înrădăcinarea unei păreri greșite, precum că toate arterele radiculare vascularizează măduva spinării, au bogate anastamoză și deci ischemia medulară teoretic este exclusă. A doua cauză a "retardării" studierii acestei probleme este absența dovezilor clinico-patomorfologice care ar confirma această patologie.

În lucrările autorilor francezi și germani [Th. Alajouanine (1946), R.Zülch (1954), K.Garcin (1955), G.Lazorth (1957), J.Lhermitte (1960), J.Corbin (1961), K.Jellinger (1964)] din nou s-a atras atenția asupra cercetărilor lui A. Adamkiewicz și ale altor specialiști în problema vascularizării măduvei spinării și aplicării ei în practica clinică.

În spațiul fost sovietic primele lucrări pe această temă s-au publicat prin anii '60 ai secolului trecut, elaborate de către S.Davidenkov (1962) și D.Bogorodinski (1962) din Sankt-Petersburg, care au impulsionat studierea ei. Rezultatele investigațiilor s-au materializat în disertațiile de doctor habilitat ale lui D.Gherman și A.A.Skoromeț. Mai târziu a apărut prima monografie pe tema respectivă a lui D.Gherman – "Dereglările ischemice spinale" (1972) –, apoi a lui D.Bogorodinski și A.A.Skoromeț – "Infarcte ale măduvei spinării" (1973). În baza tezelor de doctor habilitat ale lui D.Gherman și A.A.Skoromeț au fost publicate

două monografii (1981, 1985). Această problemă mai aprofundat s-a studiat în clinicile de neurologie din Chișinău și Sankt-Petersburg. În clinica de neurologie a USMF „N. Testemițanu” sub îndrumarea autorului pe această problemă au fost realizate 10 teze de doctor în medicină (E. Chetrari, 1976, M. Lapsun, 1976, M. Gavriiliuc, 1993, 1999, O. Pascal, 1994, I. Sorocean, 1994, V. Lisnic, 1995, G. Zapuhlăh, 1998, M. Sangheli, 1999, S. Pleșca, 2003). În anii '60-'70 clinica dereglărilor ischemice s-a bazat pe analiza clinico-morfologică, iar ulterior mai mult pe neurofiziologie (PEM, ENMG) și neuroimagică.

Au fost elucidate diferite aspecte ale patologiei ischemice medulare vertebrogene: patogenia, patomorfologia, clinica, diagnosticul, imagistica, tratamentul formelor acute și cronice, s-au relevat particularitățile dereglărilor ischemice în osteocondroza vertebrală, sinestoză vertebrelor, spondilopatia dishormonală, osteocondropatia juvenilă Scheuermann ș.a.

Această monografie include materiale din monografiile autorului publicate în anii '70-'80 ai secolului trecut, când abordările diagnostice prin imagiere lipseau, iar dereglările vasculare ischemice se depistau în baza studiilor clinico-morfologice. Ea conține 14 capitole, care se referă la toate aspectele patologiei vasculare medulare vertebrogene, preponderent ischemice, debutând cu particularitățile anatomo-fiziologice ale vascularizării cordonului medular. Date prețioase se referă la modificările morfologice acute și lent progresive în dereglările ischemice medulare, precum și la clinica diferitelor forme, niveluri de afectare a măduvei spinării în patologia degenerativ-distrofică a coloanei vertebrale. Lucrarea este ilustrată cu multe cazuri clinice și clinico-morfologice, în baza cărora s-a întemeiat clinica clasică a patologiei vasculare medulare.

În urma cercetărilor recente s-au obținut date noi în vascularizarea măduvei spinării și în etiopatogenia, clinica și diagnosticul prin rezonanța magnetică nucleară a dereglărilor ischemice medulare. Această informație este necesară nu numai neurologilor începători, dar și neurologilor cercetători, neurochirurgilor, ortopezilor, traumatologilor, medicilor de familie, rezidenților și studenților universităților de medicină.

Autorul aduce sincere mulțumiri, în special, colectivului Institutului de Neurologie și Neurochirurgie, colaboratorilor Nina Istrati și N. Luchianic, pentru ajutorul acordat la elaborarea acestei monografii.

Așteptăm observații și sugestii din partea, mai ales, a medicilor practicieni, cărora le este adresată, în primul rând, monografia.

VASCULARIZAREA MĂDUVEI SPINĂRII

În a doua jumătate a secolului al XX-lea din nou a fost atrasă atenția asupra vascularizării măduvei spinării, deoarece rezultatele cercetărilor anatomistului polonez A.Adamkiewicz (1889) nu au fost aplicate în practică. Se recurgea la lucrarea vestitului medic Willis (1664), în care se sublinia că artera spinală anterioară își ia începutul de la artera vertebrală, unde ele se unesc și coboară în jos de-a lungul măduvei spinării, primind un adaos sangvin de la arterele radiculare. Conceptul, conform căruia măduva spinării se vascularizează de trei artere verticale, care își au debutul intracerebral de la arterele vertebrale și care coboară vertical în jos pe măduva spinării fără să se întrerupă, fluxul sangvin având o direcție rostrocaudală, a predominat până la anii '60 ai secolului trecut. Conform acestei concepții, arterele radiculare sunt simetrice și corespund segmentelor medulare, având un calibru identic. În vascularizarea medulară lor li se atribuie un rol secundar – consolidarea sangvină în arterele verticale, deși anatomistul german A.Haller (1870) a arătat în desenele sale că în regiunea toracolombară ajung numai trei artere radiculare, pe care mai târziu L.Tanon (1908) le-a numit radiculomedulare (*fig. 1*). Cu părere de rău, aceste descoperiri au rămas puțin cunoscute.

Anatomiștii polonezi A.Adamkiewicz și M.Kadyi (1886, 1889) au soluționat această problemă în mod deosebit. Introducând o soluție coloră în arterele medulare, ei au descoperit o reducere a arterelor măduvei spinării, numărul cărora este de la 3 până la 13. Printre acestea au depistat o arteră în partea caudală a măduvei spinării mai voluminoasă, numind-o *arteria magna spinalis*, care, precum celelalte artere, ajunge la fisura spinală anterioară și se împarte dihtomic

în superioară și inferioară. De la aceste artere își iau începutul *a.sulci*, care se aprofundează în comisura spinală anterioară și se împarte în două ramuri *a.sulco-commisuralis*. A.Adamkiewicz a descris și *a.radiculare* posterioare, numindu-le artere spinale posterioare. Ca și cele anterioare, ramurile lor terminale de la arterele radiculare ascendente și descendente formează două artere spinale posterioare.

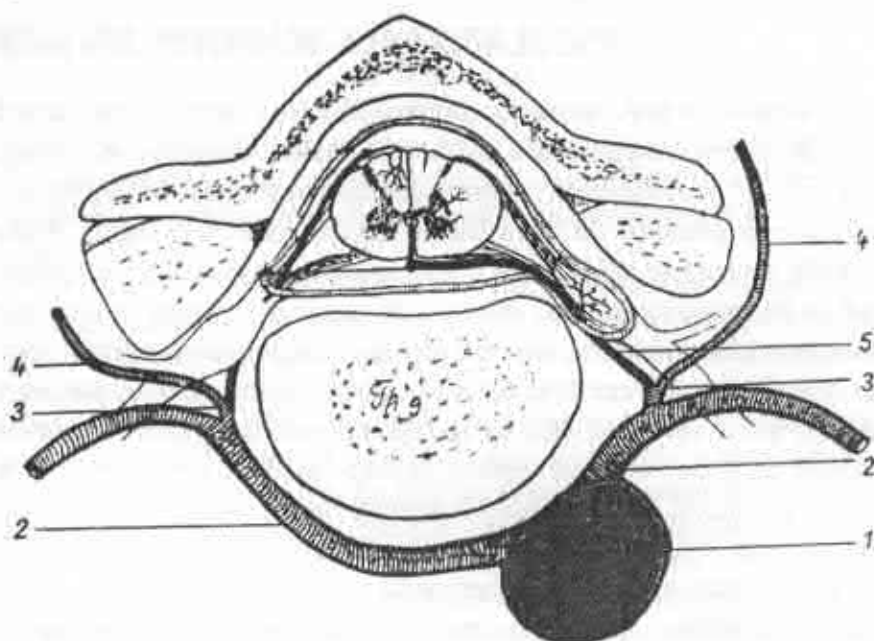


Fig.1. Schema formării arterelor radiculomedulare:

- 1- aorta; 2- a.intercostale; 3- ramura dorsală;
- 4- ramura musculocutanată; 5- ramura spinală

Arterele spinale anterioare și cele posterioare la suprafața măduvei sunt legate prin anastomozes de pe suprafață, numite *rami cruciantes*, mai evidențiate la nivelul conului medular. Fără exagerare se poate de afirmat că A.Adamkiewicz a pus baza anatomică a anatomiei vasculare medulare contemporane. Cu părere de rău, lucrărilor lui nu li s-a dat importanță. A.Adamkiewicz și H.Kadyi au perfecționat terminologia vaselor medulare, numindu-le vase segmentare radiculare, iar pe cele longitudinale a.anterioare și posterioare spinale. H.Kadyi

a stabilit o particularitate importantă a repartizării arterelor sulcale, numindu-le centrale. El a precizat că arterele sulcale vascularizează numai o jumătate a măduvei transversale – partea stângă sau cea dreaptă.

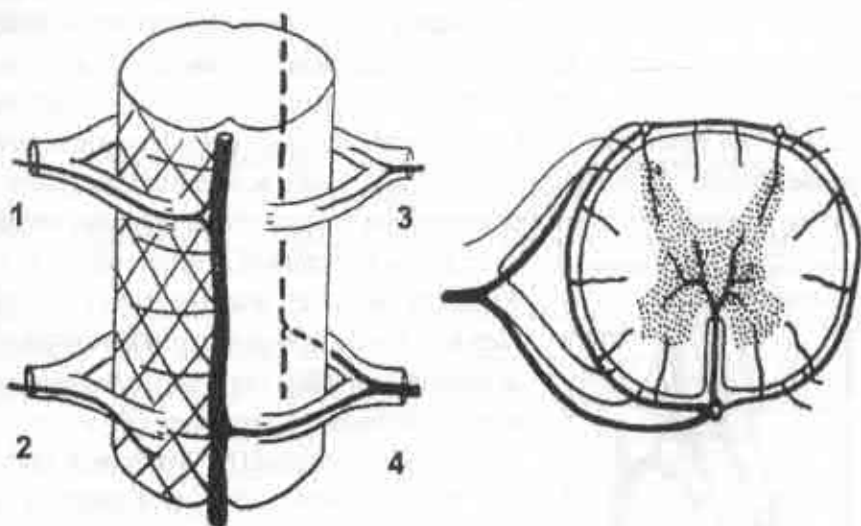


Fig. 2. Dezvoltarea rețelei arteriale a măduvei, după G. Lazorthes și Gouaze, 1966:

1- artera radiculomedulară anterioară; 2- arteră radiculopială; 3- arteră radiculară; 4- arteră radiculomedulară anterioară și posterioară

Savantul francez L.Tanon (1908) pentru prima oară a prezentat clasificarea anatomo-funcțională a arterelor medulare, repartizându-le în radiculare, radiculopiale și radiculomedulare, confirmate ulterior de G. Lazorthes și Gouaze (1966) (fig. 2). Lucrările ulterioare au confirmat afirmațiile lui A.Adamkiewicz, H.Kadyi, L.Tanon, că măduva spinării se vascularizează de arterele radiculare și numărul lor este redus. S-a demonstrat că aceste artere ajung la măduvă nu simetric, mai frecvent din stânga, de asemenea s-a confirmat prezența arterei spinale Adamkiewicz, variabilitatea nivelului pătrunderii în canalul vertebral (tab. 1), variabilitatea diametrului ei (N. Anserov, 1922, M. Trostanetki, 1924, T. Sah, L. Alexander, 1939, B. Bolton, 1939, M. Levantovski, 1953, 1957, L. Sklearcik, 1947, I. Slovohotov, 1950, K. Zülch, 1954, G. Lazorthes, 1957-1992, J. Corbin, 1961 et al.) (fig. 3).

Deci în baza cercetărilor din prima jumătate a secolului trecut s-a confirmat că masa principală de vascularizare a măduvei spinării nu se transmite pe arterele spinale anterioare și posterioare din cavitatea intracranială. Din partea intracranială de la arterele vertebrale *a.spinală* anterioară se vascularizează numai primele segmente orale ale regiunii cervicale (C4). Măduva spinării se vascularizează din arterele magistrale localizate extracerebral și extravertebral, la care se referă partea extracraniană a arterei vertebrale și arterele segmentare dorsale, ramuri ale aortei și arterei iliace. Toate aceste trunchiuri arteriale cu ramurile lor formează arterele de transmisiune de cursă lungă

ale măduvei spinării (L. Sklearcik, 1947). Ramurile spinale, arterele radiculare și ramurile lor de la suprafața măduvei până la rețeaua sulcală și pială sunt considerate artere imediate sau apropiate (fig. 4).

Mai mulți autori (H. Wuolam, J. Mollen, 1955, J. Corbin, 1961, G. Lazarthes și coaut., 1977) au observat că pe parcursul arterei spinale anterioare ea se întrerupe, drept dovadă că *a.spinală* anterioară se formează din câteva artere radiculare. Aceasta se mai confirmă prin calibrul mic al arterelor spinale cu localizarea orală și mărirea diametrului arterelor în partea

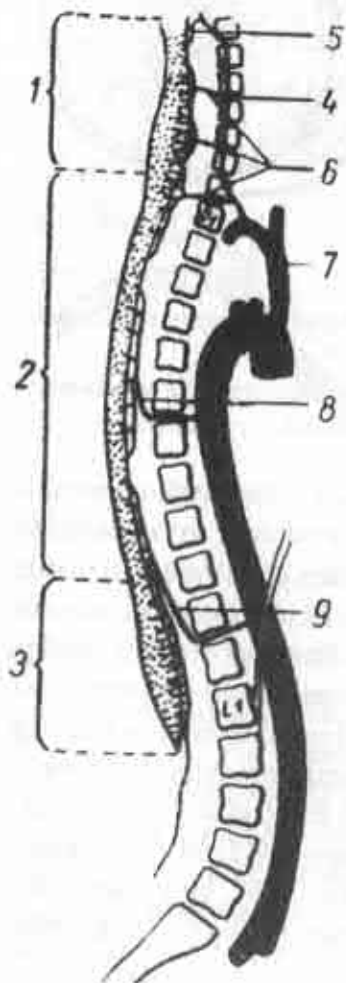


Fig. 3. Schemă de vascularizare a măduvei spinării după G. Lazorthes:

- 1-nivelul cervical;
- 2-nivelul toracal;
- 3-nivelul lumbosacral;
- 4-art. vertebralis;
- 5-art. spinală anterioară;
- 6-art. radiculoanterioară;
- 7-art. subclavia;
- 8-art. toracală;
- 9-art. spinală magna Adamkiewicz.

inferioară a măduvei, de asemenea și al arterei spinale magna Adamkiewicz.

După datele lui K. Jellinger (1966), a.spinală anterioară în partea cervicală are diametrul egal cu 500 mkm, în regiunea toracică - cu 340, iar în cea lombară - cu 1000 mkm.

S-a observat și unele anomalii ale a.spinale anterioare. Aceasta se

Tabelul 1

**Nivelul pătrunderii a. radiculomedulare Adamkiewicz
în canalul rahidian**

<i>Autorul</i>	<i>Anul</i>	<i>Variația</i>	<i>Cel mai frecvent</i>	<i>Numărul de preparate examine</i>
Adamkiewicz	1882	D8-L3	D9-D11	13
Kadyi	1889	D9-L4	D10-L1	29
Tanon	1908	D9-L1		
Suh, Alexander	1939	D8-L4	L2	15
Lazorthes et al.	1958	D5-L2	D5-D8:15% D9-D12:75% L1-2:10%	62
Guillian	1958	D12-L4	L1-L2	20
Perese, Fracasso	1959	D7-L3	D12, L2	28
Bartsch	1961	D7-L1	D10, L1	16
Corbin	1961	D2-L2	D8-D12: 76% L1- L2: 24% D10, D12:	62
Mannen	1963	D6-L3	D9	235
Rommanes	1960	D6-L3	D10	22
Jellinger	1996	D7-L4	D9-D12: 66% L1- L3: 28% D10, L1	314
Sklearcik L.I. Bogorodinski D.K.	1947	D6-L2	D10-L1	42
Skoromeț A.A.	1973	D7-L5	D10-D11	78
În total		D2-L5	D9, D10, L1 D6-D8:12% D9-D12:62% L1- L3: 26%	

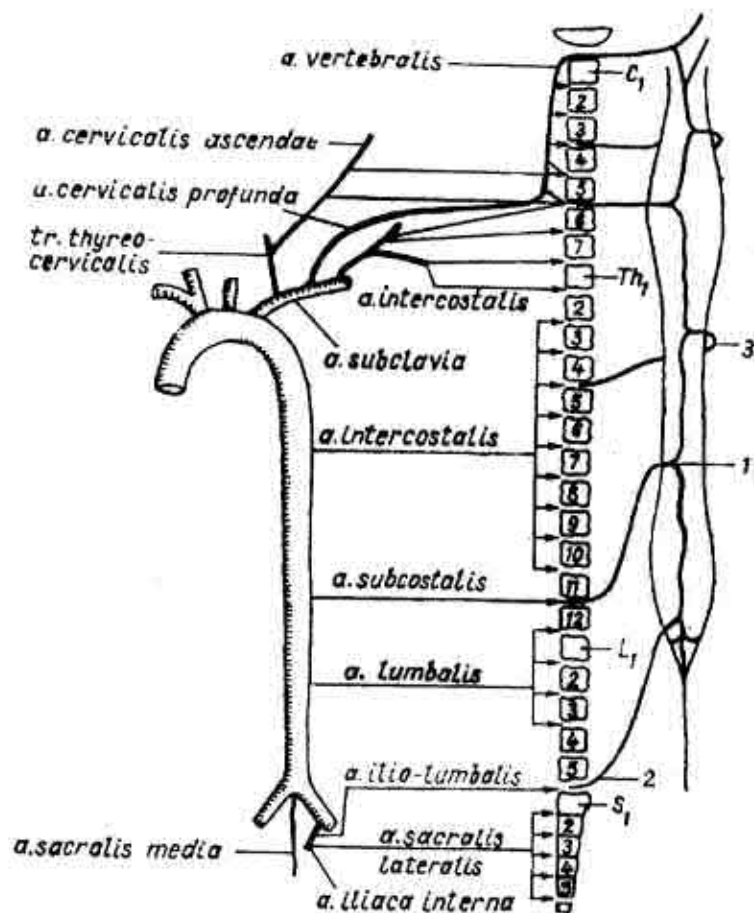


Fig.4. Artere de cursă lungă și apropiate ale măduvei spinării (după D. Bogorodinski și A. Skoromeț): 1 - artera radiculomedulară magna Adamkiewicz; 2 - artera radiculomedulară inferioară suplimentară; 3 - artera radiculomedulară superioară suplimentară

referă mai mult la o despicare sau la insulele bifurcate, care se întâlnesc în regiunea cervicală.

Din sistemul arterelor spinale anterioare și ramurilor transversale care fac legătura cu rețeaua perimedulară, arterele sulcale sau centrale, trecând prin fisura spinală anterioară, sunt localizate perpendicular la nivelul toracolombar și sub unghi (până la 45°) la nivelul cervical. Numărul de artere centrale sulci este de la 180 până la 320 (Adamkiewicz, 1882, H.Kadyi, 1989, T. Swah, L. Alexander, 1939, M.

Levantovski, 1943, J. Corbin, 1961, K. Jellinger, 1966, M. Rakeev, 1969) (*tab. 1*). Aceste artere, ajungând la comisura anterioară, pătrund în substanța spinală și se ramifică în ramuri verticale ascendente și descendente. Unii autori insistă că a.sulcale vascularizează o singură jumătate a măduvei - partea stângă sau cea dreaptă.

Artera radiculară medulară, formând artera spinală anterioară prin ramurile centrale sau sulcale, vascularizează 4/5 din masa măduvei spinării, care cuprinde următoarele structuri anatomice: coarnele anterioare, cornul lateral, baza cornului posterior, coloana Klark, partea profundă a cordonului anterior și a celui lateral, inclusiv tructul piramidal încrucișat, tr.spinotalamic, partea ventrală a cordoanelor posterioare (*fig. 5*). Vascularizarea a 1/5 rămasă este din sistemul vascular perimedular, care formează o complexitate de artere și vene piale (*pia mater*), constituind diferite anastomoze. Sistemul pial este alcătuit din ramurile transverse ale a.arterei spinale anterioare și ramurile sulci, formând ramuri scurte și lungi.

O parte însemnată de artere perimedulare asigură arterele spinale posterioare - ramurile terminale ale arterelor radiculomedulare, care

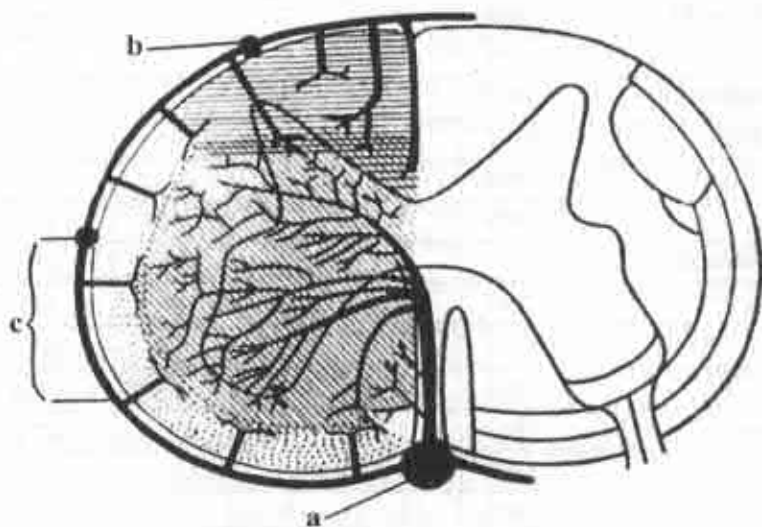


Fig. 5. Vascularizarea măduvei spinării în plan orizontal după G.Lazorthes:
a - artera spinală anterioară; b - artera spinală posterioară; c - artera spinală laterală

variază la diferite persoane după număr de la 6 – la 22 (tab. 2). Spre deosebire de a. radiculomedulare anterioare, cele posterioare formează un tract spinal compact și se ramifică mai înainte de a forma ramuri ascendente și descendente. Din această cauză este dificil a deosebi arterele radiculopiale de arterele radiculomedulare posterioare, ceea ce duce la un subiectivism în cazul enumerării lor. K. Jellinger (1966), studiind sistemul vascular la 115 preparate medulare, a apreciat oscilarea lor individuală de la 8 până la 28. Oscilarea în medie era de 11-16 artere. Arterele spinale posterioare au un diametru mai mic și sunt

Tabelul 2

Nivelul arterelor radiculomedulare la nivelul cervical

Autorul	Anul	Numărul de artere			Numărul de preparate
		minim	maxim	mediu	
Haller	1760	2	60	31	6
Adamkiewicz	1882	3	10	7	13
Kadyi	1889	2	17	7.4	29
Anserov N.I.	1919	3	13	7	50
Trostanețki M.M.	1924	2	17	-	58
Suh, Alexander	1939	6	8	7	15
Levantovski M.I.	1943	10	27	-	48
Sklearcik L.I.	1947	3	9	5-6	42
Lazorthes et al.	1958	-	-	6-8	62
Guillien	1958	-	-	7-10	20
Perese, Fracasso	1959	5	10	7	28
Bartsch	1961	4	9	5	16
Corbin	1961	4	14	5-8	42
Mannen	1963	3	10	5-8	235
Rommanes	1965	2	10	5	22
Jellinger	1996	2	13	5	303
Turnbull, Brieg, Hassler	1966	1	6	-	43
Kefeli I.E.	1966	-	-	-	101
Bogorodinski D.K. Skoromeț A.A.	1973	2	9	5	78

mai înguste aproape de două ori decât cele anterioare. Arterele spinale posterioare se deosebesc prin absența ramurilor asemănătoare cu arterele centrale sulci. Ramurile a.spinale posterioare sunt nu numai transversale, dar și oblice. Ele se unesc cu multiple anastomoze asemănătoare ramurii arterei spinale anterioare. Drept rezultat, formează diferite laturi de forma poligonală, care înconjoară măduva spinării din toate părțile (J. Corbin, 1961). Toată această complexitate a primit denumirea de rețea vasculară pială. Din diferite sectoare ale rețelei vasculare piale, pe care A.Adamkiewicz a numit-o *vasa corona*, în măduva spinării pătrund ramuri sub unghi drept. Arterele penetrante ale sistemului perimedular vascularizează preponderent substanța albă și numai parțial substanța cenușie. Principalele artere penetrante sunt arterele fisurei intermediare, artera cornului posterior și a celui anterior. Artera fisurei posterioare este mai masivă, are un diametru de 50 mkm, de la ea pornind ramurile fasciculului Gollea, și se termină la baza cornului posterior.

Arterele cornului posterior (arterele radiculare posterioare Durré) încep de la rețeaua pială, la marginea fisurei posterolaterale, penetrează medula împreună cu radiculele posterioare. Ajungând la capul cornului posterior, se împart în 3 ramuri: internă – vascularizează partea medială a cornului posterior și regiunea din apropiere a fasciculului Burdach; medie – vârful cornului posterior și substanța gelatinoasă Rollandi, precum și coloana Klark; externă – partea laterală a cornului posterior și regiunea profundă a cordonului lateral.

Arterele radiculare anterioare (Durré) intră în substanța medulară împreună cu fibrele radiculelor anterioare și vascularizează partea laterală a cornului anterior și substanța albă din împrejurime.

Legăturile anastomotice ale vaselor medulare sunt contradictorii. H.Kady (1989) a afirmat că arterele intramedulare sunt terminale, negând existența anastomozelor ale diferitelor sisteme de vascularizare. Cercetările ulterioare au demonstrat, prin experiment anatomo-histologic, prezența anastomotică, care funcțional nu asigură vascularizarea, deoarece obliterarea unui vas de calibru mare provoacă o necroză a parenchimei. Cu totul alta este situația privind arterele extra-

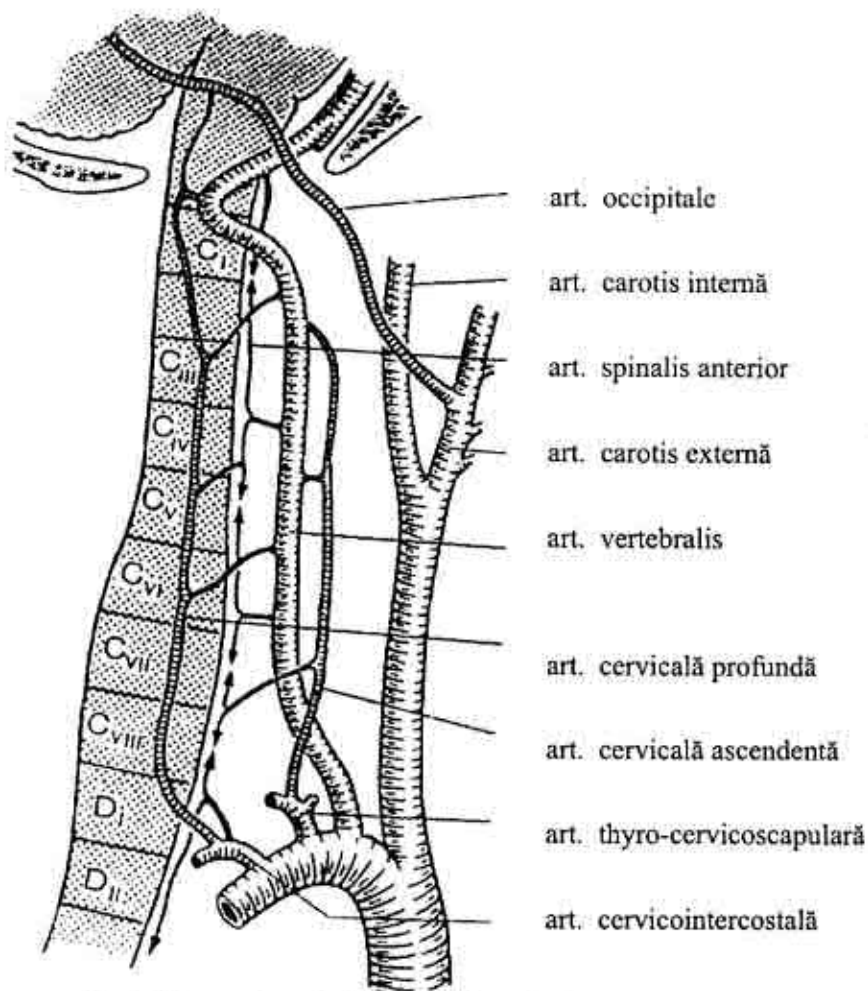


Fig. 6. Sistemul arterial al regiunii cervicale a măduvei spinării.
(După G. Lazorthes și Gouaze, 1973)

medulare din sistemul perimedular. Aici sunt prezente anastomoze atât în plan orizontal, cât și în plan longitudinal.

Așadar, în măduva spinării se deosebesc două zone de vascularizare. Prima zonă ocupă aproape toată substanța cenușie, în afară de vârful cornului posterior, și sectoare profunde ale substanței albe. A doua zonă – periferică – asigură vasele perimedulare ale substanței albe – vasa corona mai profund în partea dorsală asigurând cordoanele

posteroare, vârful cornului posterior și partea posterioară a cordoanelor laterale. După Schneider, partea exterioară a tractului piramidal (a membrilor inferioare) este vascularizată de artera spinală posterioară (fig. 7).

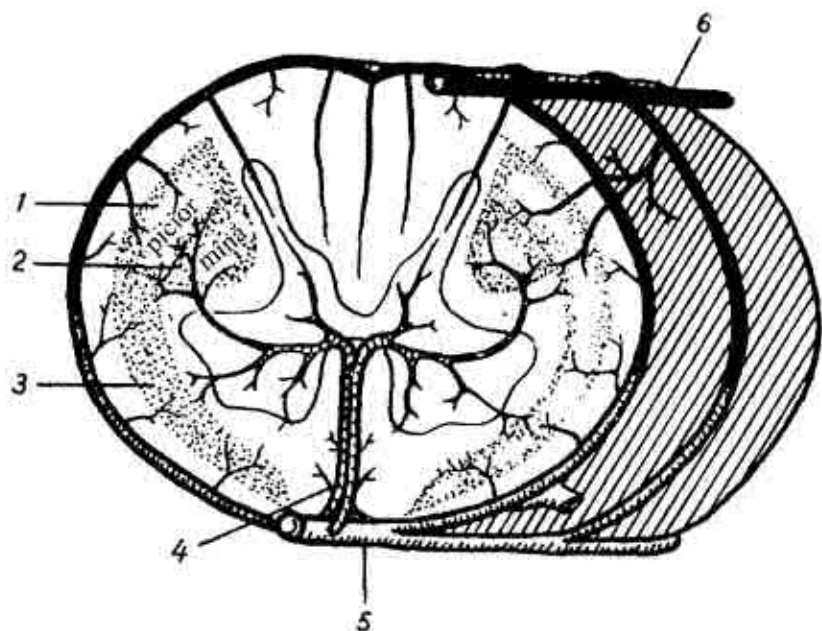


Fig. 7. Vascularizarea măduvei spinării în plan orizontal după Schneider: 1 - fascicolul piramidal, porțiunea piciorului; 2 - fascicolul piramidal, porțiunea mâinii; 3 - tractul spinotalamic; 4 - art. sulci sau centrală; 5 - art. spinală anterioară; 6 - art. spinală posterioară

De menționat că în partea cervicală arterele radiculomedulare diferă mult. După datele lui J. Corbin, o singură arteră e depistată în 7%, două în 14%, 3 în 33%, 5 în 14%, 6 în 12% de cazuri. Deci cel mai frecvent se întâlnesc 3 artere radiculomedulare (33%). Aceste artere nu întotdeauna provin de la artera vertebrală, de obicei pornind de la arterele profunde cervicale sau de la cea subclaviculară (G. Lazorthes și Gouaze, 1973) (fig. 6). Numai trei segmente superioare se vascularizează de la partea cervicală a arterei vertebrale, numite de Adamkiewicz vertebrospinal. În afară de aceste artere la

nivelul cervical superior se mai întâlnesc a.spinale posterioare, care pornesc de la arterele cerebeloase inferioare.

Mulți autori afirmă, că în partea toracică a măduvei spinării participă puține artere radiculomedulare la vascularizarea măduvei. De subliniat că în partea toracală segmentele au un diametru mai mic și sunt mai mari în înălțime. În afară de aceste particularități aici la vascularizare participă artera spinală magnă Adamkiewicz, care suprimă arterele radiculomedulare prin volumul și mărimea ei. În partea inferioară a măduvei există 2-3 artere radiculomedulare, din care una este artera Adamkiewicz.

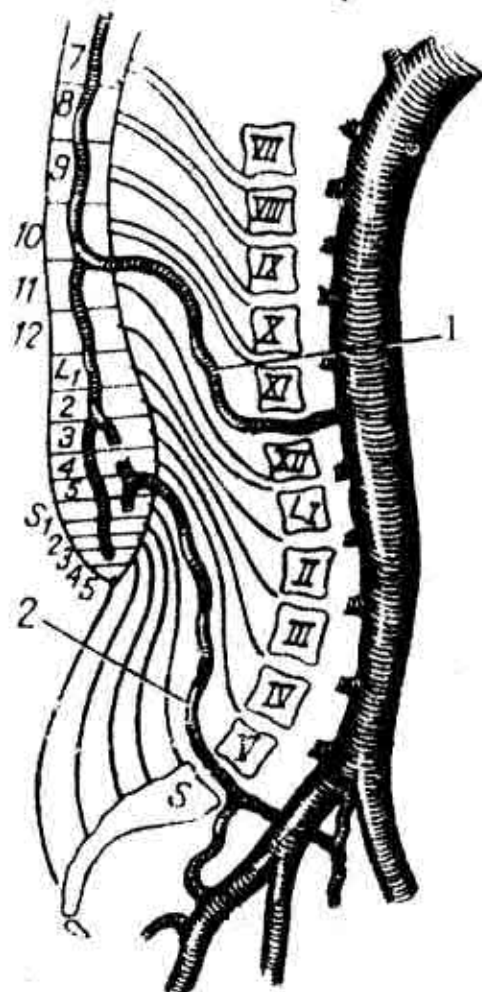


Fig.8. Vascularizarea măduvei spinării (artera Deproges-Gotteron)

oară a măduvei există 2-3 artere radiculomedulare, din care una este artera Adamkiewicz.

G.Loarthes et al. (1957, 1958, 1962) prezintă schema vascularizării măduvei spinale, între bazinul superior și cel inferior remarcând zona intermediară la nivelul Th4-Th9. Această zonă se vascularizează prin artera radiculomedulară, ce acompaniază radica Th6-Th7, care slab vascularizează zona respectivă. J.Corbin (1961) prezintă câteva variante de vascularizare a măduvei mai jos de segmentul Th6:

1. Artera Adamkiewicz este unica arteră care în 40% de cazuri vascularizează întreaga masă a măduvei și acompaniază una din radiculile Th8-L1.

2. În afară de artera Adamkiewicz, care este situată mai jos, în 62% de cazuri se întâl-

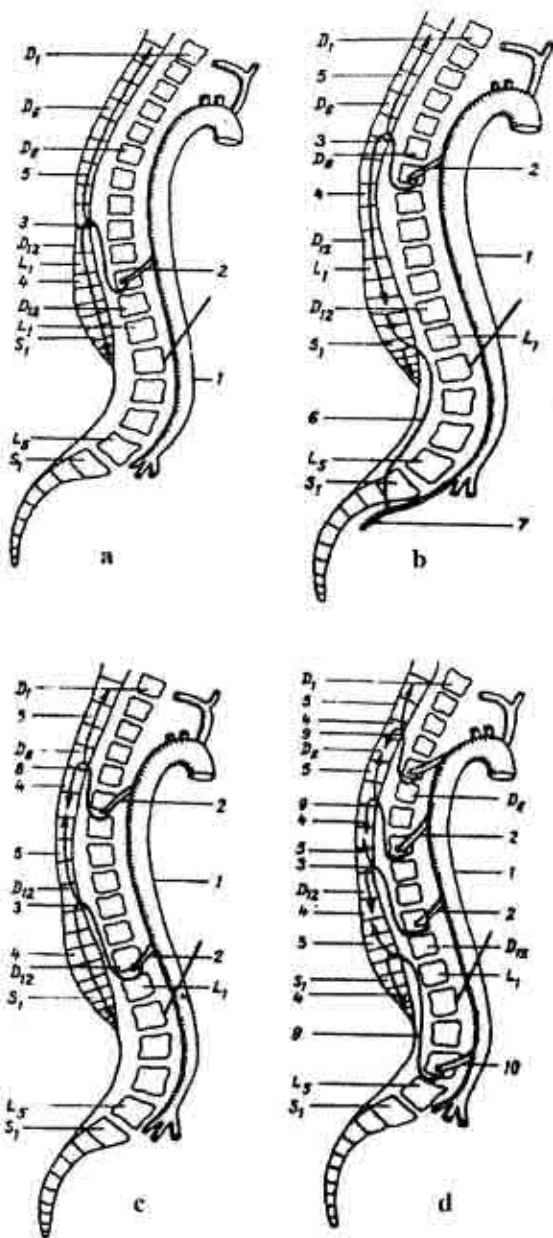


Fig.9 a, b, c, d) - variantele de vascularizare a segmentelor toracolombosacrale după D. Bogorodinski și A. Skoromeț

nește a doua arteră mai sus, care acompaniază radiculele toracale 7-8.

3. Aproximativ în $\frac{1}{4}$ de cazuri se întâlnește o arteră subtilă mai jos de artera Adamkiewicz suplimentară, care a fost descrisă de Deprogen-Gotteron (1955), ce însoțește o radiculă lombară, mai rar sacrală, și vascularizează conul medular. Această arteră a fost numită arteră de "cale lungă" G.Lazorthes - suplimentară. K.Jellinger (1966) menționează că ea se întâlnește în 9% de cazuri (fig.8).

Artera Adamkiewicz rar poate însoți una din radiculele lombare, mai frecvent L5, și vascularizează toată partea inferioară a măduvei de la nivelul Th4.

Bazându-se pe materialele proprii și pe datele din literatura de specialitate, D.Bogorodinski și A.Skoromeț (1966) vascularizarea măduvei spinării în partea inferioară au divizat-o în două tipuri: magistral și dispersat. Tipul magistral are trei variante. Prima – toate segmentele măduvei spinării de la nivelul Th3 sunt vascularizate de o singură arteră Adamkiewicz (fig. 9a); a doua – în afară de a. Adamkiewicz mai este o arteră inferioară, mai jos, acompaniată de radica L5 sau S1 (fig. 9b); a treia – în afară de artera Adamkiewicz mai există o arteră suplimentară mai sus, însoțită de una din radiculele toracale (3-6), numite artere suplimentare superioare (fig. 9c). A patra, de tip dispersat – arterele au un calibru egal în număr de 3-4 (fig. 9d). La nivelul superior al conului medular S3-S4 artera medulară anterioară ramifică două ramuri masive perpendiculare. Acestea au formă de laț și înconjoară partea ventromedulară a conului. Ajungând în con, ele încep să se ridice în sus, grosimea lor treptat micșorându-se. La nivelul epiconului L4-S2 ele se alătură la arterele spinale posterioare, formând mai exact partea caudală a arterelor spinale posterioare. Acest anastomoz a fost numit de către Adamkiewicz *rami cruciantes*, de H.Kadyi *rami anastomotici arcuati*, iar de G.Lazorthes *lațul anastotic al conului*.

BAZINELE ARTERIALE LONGITUDINALE ȘI ORIZONTALE

Arterele radiculomedulare anterioare formează longitudinal câteva bazine. Numărul acestora poate fi de 2 – 17, însă în medie este egal cu 6 și vascularizează 4/5 din toată masa măduvei. Conform teoriei “clasice”, mult timp s-a considerat că fluxul sangvin are direcție rostrocaudală. În prezent s-a ajuns la concluzia că sistemul vascular al măduvei spinării se împarte în trei zone vasculare. Bazându-se pe datele lui H.Kadyi (1989), K. Jellinger (1966) deosebește două bazine de vascularizare a măduvei spinării în planurile longitudinal, oral și caudal. Frecvența arterelor radiculomedulare la diferite segmente diferă. Cea mai săracă regiune este C8-Th1, care formează frontiera anatomică dintre două bazine – vertebrosubclavicular și aortal. Autorul a demonstrat experimental aceasta prin excluderea bazinului arterial inferior. Legând arcul aortei și introducând o substanță fluorescentă în artera subclavia, a depistat că frontiera de jos a bazinului superior se află la nivelul C8 sau Th1-2. Așadar, s-a demonstrat atât morfologic, cât și din punct de vedere clinic experimental că pe plan vertical vascularizarea măduvei spinării se împarte în două bazine.

Recent M. Maliszewischi et al. (1994) a examinat 50 de preparate medulare la maturi și a remarcat 7 zone vasculare: cervicală superioară (C1-C3), mijlocie (C4-C5), intumescența cervicală (C6-C8), toracală superioară (Th1-Th3), toracală medie (Th 4-Th7), intumescența toracolombară (Th8-L4) și lumbosacrală (L5-S5).

După datele lui Corbin (1961), partea inferioară a măduvei spinării este vascularizată în mai mult de 40% de o singură arteră Adamkiewicz (*fig. 10*).

În locurile de emergență a acestor ramuri terminale ale arterelor radiculomedulare, care formează a.spinală anterioară, ramurile sunt mai subtile și circulația are diferite direcții. Această zonă funcțional este cea mai slab vascularizată. În opinia lui Zülch (1954),

aceste zone de frontieră sunt cele mai vulnerabile la ischemie, fiind numite de el "zone critice" sau "vulnerabile" (Th4). Zona respectivă se află la frontiera dintre vascularizarea orală din arterele vertebrală și caudală, care începe de la aorta. Această viziune este susținută și de alți autori (D.Tonnis, 1959, 1963; A. Nunis Vicente, 1964; D. Gherman, 1964, 1972; M. Reznic, 1965; H. Hetzel, 1965; A. Dinaburg, 1966; E.L. Hogan, F. Romanul, 1966). Unii autori nu acceptă această viziune, motivând că sunt zone ischemice vulnerabile (J. Corbin, 1961; J. Gruner, J. Lapresle, 1962; K. Jellinger, E. Neumayer, 1962; T. Mannen et al., 1964 etc.). C.D.Clemens și coaut. atribuie o importanță deosebită zonei perimedulare, care asigură funcția anastomozică.

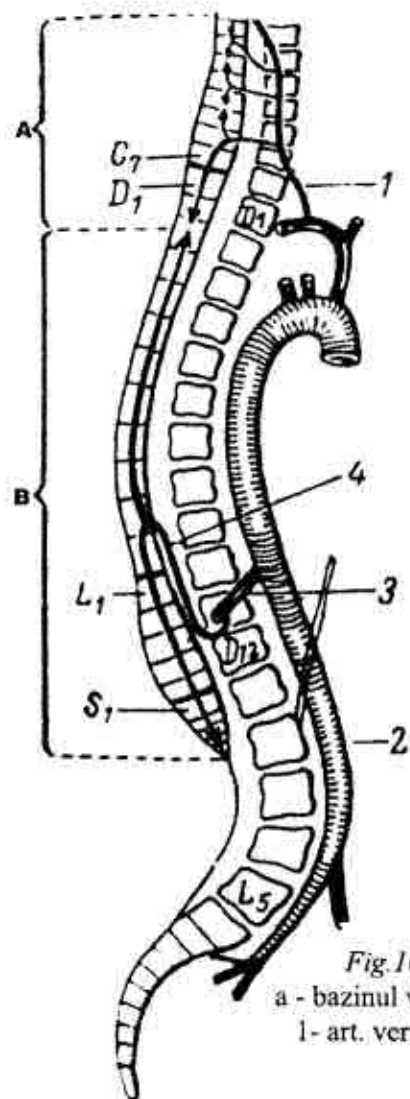


Fig. 10. Vascularizarea măduvei spinării:
 a - bazinul vertebrosubclavicular; b - bazinul aortal;
 1 - art. vertebrală; 2 - aorta; 3 - art. lombară; 4 - art.
 Adamkiewicz

Desigur, luând în considerare variantele multiple de vascularizare a măduvei spinării, este dificil de optat pentru o anumită stabilitate a zonelor critice, care să fie legate de anumite segmente medulare. Este cert că de la zona critică dintre bazinele arteriale orale vertebrosulcular și aortal pornesc arterele radiculomedulare. Această zonă este mult mai stabilă, despre ce confirmă și datele experimentale. După datele lui Jellinger (1966), ea se află mai sus, la nivelul C8-Th1-2, dar nu la nivelul Th4, cum presupune Zülch (1954).

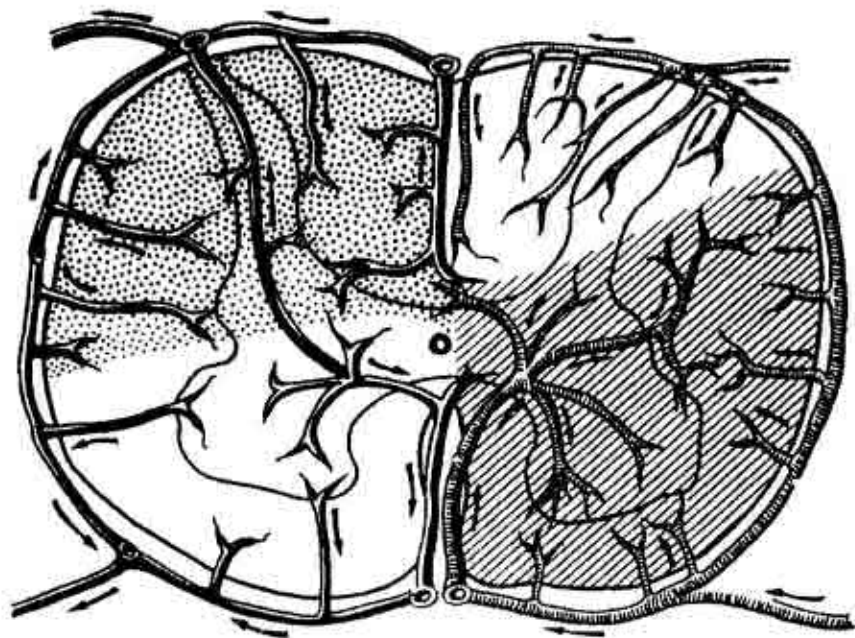
Referitor la vascularizarea măduvei spinării în plan orizontal, de asemenea există diferite opinii. A. Adamkiewicz a evidențiat pe plan orizontal 3 zone arteriale: a. sulcale sau ramuri centrale a. spinale anterioare – arterele spinale posterioare și periferică – ramuri vasa corona. Această concepție este susținută și de către J. Corbin (1961).

G. Lazorthes și coaut. (1977) au remarcat două bazine: arterele centrale și zona periferică, ce se alimentează de la rețeaua superficială – vasa corona. P. Sarteschi și coaut. (1960) și Nunes Vincente (1964) au evidențiat 2 bazine: arterele spinale anterioare și arterele posterioare. Aceeași părere este susținută și de către D. Bogorodinski și A. Skoromeț (1973).

Sistemul venos al măduvei spinării

După analogia vascularizării arterelor, în sistemul venos intramedular deosebim sistemul central și sistemul periferic (K. Jellinger 1966). Sistemul venos periferic este prezentat de ramuri marginale, care transmit sângele venos din diferite regiuni ale substanței cenușii și preponderent albe în sistemele rețelei piale. Aici se mai alătură venele radiculare anterioare descrise de A. Adamkiewicz, care acompaniază fibrele radiculelor anterioare și posterioare, ce ies la suprafața măduvei spinării pe linia unde pătrund în substanța medulară radiculele posterioare. La acest sistem venos se alătură ramuri, prin care se scurge sângele venos din cordoanele posterioare. Cea mai masivă venă se alătură de septum median posterior, unindu-se împreună într-un trunchi cu venele posterioare, formează rețeaua pială *v. medullae spinalis posterior* (H. Quast, 1961) (fig. 11).

K. Jellinger (1966) atașează venele cordoanelor posterioare la



*Fig.11. Distribuția arterelor și venelor intramedulare (Sarteschi, Gianini).
 În stânga - arterele și bazinul arterei spinale anterioare, în
 dreapta - venele și bazinul venei spinale*

sistemul venos central, deoarece la acesta se alătură vasele venoase centrale. În partea dorsală a rețelei piale se scurge sângele din trunchiurile venoase localizate în comisura cenușie și se îndreaptă în lungul măduvei spinării. L. Alexander a descris anastomozele între aceste vene și venele lateroposterioare de la suprafața măduvei. Acești autori au presupus că cu ajutorul acestui sunt "centro-dorsal" se reglează presiunea venoasă. Prin sistemul venos central, care este mult mai mic, sângele se scurge în partea ventrală. Prin aceste ramuri este adunat sângele din partea ventrală a comisurii cenușii, din coarcele anterioare și laterale, din cordoanele laterale și anterioare.

Venele sulcale au o direcție șerpuită, uneori se încrucișează, se unesc în anastomoze și fluxul sangvin se îndreaptă în vena spinală anterioară, care este puțin adâncită în fisura spinală anterioară.

Vena spinală anterioară are o direcție șerpuită, uneori se încrucișează cu artera spinală anterioară, poate fi dublă, formând "insule"

(H. Quast, 1961, K. Jellenger, 1966), și întreruptă la nivelul unui segment.

Pe partea posterioară a măduvei alăturate de *septum spinalis* posterior străbate încă o venă longitudinală – vena spinală posterioară. Ea nu-i însoțită de arteră și intră în componența rețelei perimedulare. Vena spinală posterioară are un calibru mai mare decât vena spinală anterioară. În afară de aceste două vene fără pereche în rețeaua perimedulară mai sunt încă două perechi longitudinale anterolaterale și posterolaterale. Vena anterolaterală străbate linia mediană a radiculilor anterioare, la care se alătură venele radiculare anterioare, și pot contacta cu artera spinală anterioară. Venele posterolaterale străbat liniile mediale, unde pătrund radiculele posterioare. Ele acumulează sânge din cornul posterior și din cordoanele posterioare.

B. L. Smirnov (1953) a concluzionat că în repartiția trunchiurilor venoase ale rețelei perimedulare există două variante: metamer – dis-

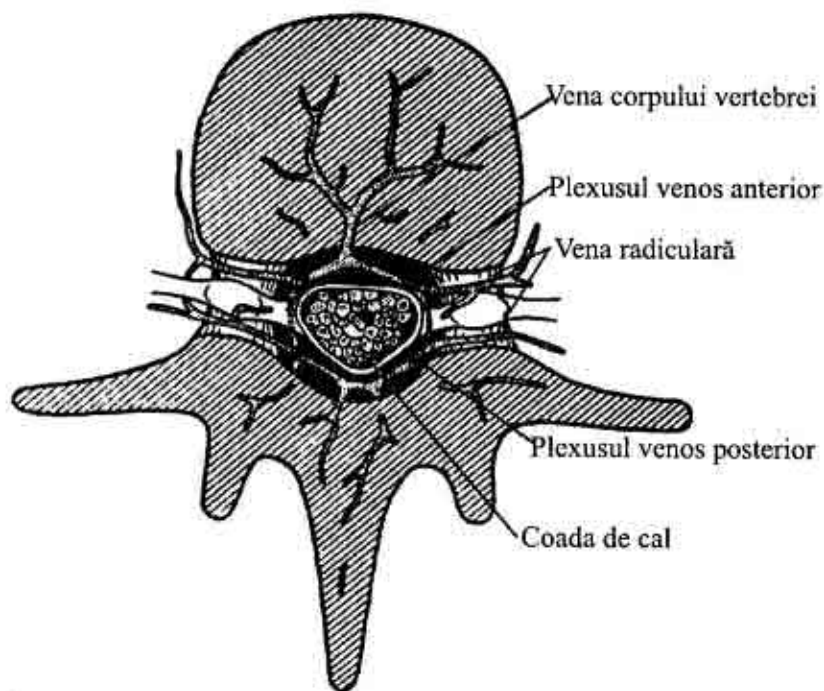


Fig.12. Sistemul venos și plexus venos vertebral intern medular.

pers și longitudinal magistral. Așadar, primul rezervor, unde se acumulează sângele venos din venele intramedulare, este rețeaua șerpuită perimedulară. Din rețeaua perimedulară fluxul sangvin se îndreaptă în venele radiculare anterioare și posterioare, însoțind radiculele. Numărul venelor radiculare la diferite niveluri ale măduvei diferă. La nivelul cervical variază de la 3 la 8, la cel toracal în medie, 14, lombar – 4, la nivelul sacral uneori există doar una.

La nivelul inferior se poate întâlni frecvent vena radiculară majoră Adamkiewicz (K. Jellinger, D. Bogorodinski, A. A. Skoromeț) cu una din radiculele anterioare de la nivelul toracal 6, nivelul sacral 3, mai frecvent întâlnită cu prima sau cu a doua radiculă lombară stânga.

Calibrul venelor posterioare predomină asupra calibrului venelor anterioare. După datele lui A. Adamkiewicz, H. Quast, K. Jellinger, există vena magna radiculară posterioară cu un diametru în medie de 1200 mkm, la nivelurile toracal IX, sacral III mai frecvent D12-L2. Ajungând în spațiul epidural, vena radiculară împreună cu radiculele pe care le însoțește trece în gaura intervertebrală. Așadar, prin venele radiculare anterioare și posterioare din măduva spinării sângele se acumulează în plexul vertebral intern sau în venele intervertebrale. Din sistemele bazinului arterial superior al măduvei spinării sângele se scurge pe venele intervertebrale în vena vertebrală, apoi urmează în vena cava superioară. Din bazinul inferior fluxul sangvin prin venele intervertebrale confluează în venele intercostale, lombare, sacrale și se acumulează în vena cava inferioară. De menționat că în porțiunea epidurală a venelor radiculare acestea sunt asigurate cu valvulă venoasă, iar în plexul interior, precum și în venele intervertebrale, valvulele lipsesc.

Plexul venos interior vertebral posedă anastomoze nu numai cu venele segmentare cervicale și toracice, dar și cu plexul exterior venos vertebral și venele de calibru mare ale corpurilor vertebrelor. (fig. 12).

Așadar, bazinul venos posterior este mai masiv decât cel arterial și invers, bazinul venos anterior este mai mic decât cel arterial. De menționat încă o particularitate a sistemului vascularizării perimedulare. S-a confirmat prezența anastomozelor între artera spinală anterioară și vena spinală anterioară, formând șunturi foarte fine, preponderent

la nivelul întumescenței lombare (D. Rol et al., 1958, D. Gherman, A. Skoromeț, 1981). Anastomozele arteriovenoase au o importanță deosebită în reglarea vascularizării medulare.

Fiziologia patologică în dereglările ischemice medulare

Comprimarea aortei abdominale în experimentul cu animale este o metodă clasică de evaluare a ischemiei medulare și a paraliziei membrelor posterioare ale acestora. Experimentele au demonstrat că vascularizarea caudală a măduvei spinării este asigurată de ramurile care se desprind de la aortă (N. Stenonis, 1667, A. Haller, 1760, N. Pirogov, 1832). Aceste experimente au fost mai târziu repetate de L. Pussep (1902), I. Pervușin (1957), G. Koșelev (1960), A. Skoromeț, V. Klevțov (1968), G. Kopteaev (1970) ș.a., însă în practica medicală cu privire la om ele au fost aplicate insuficient.

Viteza fluxului sangvin în măduva spinării s-a studiat cu ajutorul metodei fluorescenței și angiografiei [(R. Djinjian et al. (1962-1965), A. Gouaze și colab. (1964)].

Indiferent de varietatea repartizării vaselor medulare, asupra circulației sangvine acționează doi factori: tensiunea generală arterială și diametrul vasului. S-a demonstrat că reglarea fluxului sangvin în encefal și în măduva spinării este asemănătoare.

C. Kindt (1971) în experimentul cu maimuțe, efectuând, o intersecție la nivelul cervical superior, a demonstrat că autoreglarea este păstrată în encefal și în măduva spinării, ceea ce confirmă că sistemul nervos în întregime are vascularizarea autonomă și asigurată. Reglarea vascularizării măduvei spinării se realizează de factori humoral, nervoși și metabolici.

A fost demonstrată sensibilitatea diferitelor structuri ale măduvei la hipoxie, care provoacă scăderea tensiunii arteriale, mai sensibili fiind motoneuronii cornului anterior mai vulnerabili la hipoxie. Prin vulnerabilitatea substanței cenușii la ischemie se poate explica apariția claudicației intermitente medulare.

V. Harrefeld, I. Schade în experiment pe animale au stabilit că după 20 min de ischemie neuronii medulari nu s-au schimbat, peste 28-35 min apar distrucții parțiale în neuronii intermediari, după 38-50 min 93-96% din motoneuroni sunt distruși.

Până în prezent nu există date despre inervația vaselor medulare. Fibrele nervoase în pereții extern și mediu ai vaselor nu s-au depistat. Rolul spasmului vascular și al dereglărilor vasculare în patologia ischemiei spinale nu este studiat. Vasele spinale se dilată în toate cazurile de activitate locală sau generală. Mărirea fluxului sangvin se îmbină cu mărirea activității celulelor măduvei spinării. Deci efortul fizic joacă un rol important în reglarea circulației sangvine.

Circulația sangvină în sistemul nervos central, spre deosebire de alte organe, se deosebește prin autoreglare. Referitor la măduva spinării, deocamdată nu a fost stabilită mărimea minimală a tensiunii arteriale care provoacă dereglări de circulație sangvină. S-a confirmat că tensiunea arterială mai mică de 40-50 mm poate provoca la om ischemii medulare (F. Stephen et colab., 1956).

În reglarea vascularizării cerebrale rolul principal îl joacă conținutul de oxigen și de bioxid de carbon în circuitul sangvin. Deficitul oxigenului sau creșterea conținutului bioxidului de carbon duc la creșterea evidentă a fluxului sangvin. Hipercapnia cauzează creșterea circulației sangvine, iar hipoxia provoacă micșorarea acesteia (H. Palleske, 1968).

În zona de activitate funcțională a motoneuronilor medulari are loc mărirea circuitului sangvin local, care nu depinde de tensiunea arterială a organismului (J. Blan, J. Rushworth, 1958, A. Capon, 1963 ș.a.). Aceste date au un rol important în clinica dereglărilor vasculare medulare, deoarece vascularizarea în repaus poate fi suficientă, doar în caz de efort fizic poate condiționa o decompensare, declanșându-se o ischemie, în primul rând, a substanței cenușii. În clinică o astfel de manifestare poate fi întâlnită în claudicația intermitentă medulară (J. Dejerine, 1906, L. Ratinov et al., 1961, D. Gherman, 1972, D. Bogorodinski, A. Skoromeț, 1973). Experimentele efectuate cu câini de către B. Klosovski și N. Polenov (1966, 1967), care au coagulat o porțiune mică a arterei spinale anterioare cu excluderea a 3-5 arterii centrale (sulci), au demonstrat o ischemie a motoneuronilor cornului anterior. Deci anastomozele arterio-arteriale la suprafața măduvei și în interior sunt insuficiente pentru a asigura vascularizarea măduvei.

Stimularea electrică a n.simpatic cervical mărește tonusul vase-

lor măduvei spinării, iar a n.vagus duce la micșorarea tonusului vascular și la mărirea amplitudinii reomielografiei vaselor (A. Skoromeț, 1973).

Acțiunea diferitelor medicamente la vascularizarea medulară a fost studiată de G. Lazorthes (1961), A. Skoromeț et al. (1973).

Așadar, euphillina provoacă, cu siguranță, schimbări ale tonusului vascular, acidul nicotinic duce la vasodilatare, dibazolul mărește circulația sangvină și are o acțiune vasodilatatoare asupra arterelor medulare. Cel mai puternic vasodilatator este bioxidul de carbon, care reglează tonusul muscular (A. Kedrov, A. Naumenko, 1954, I. Sokoloff, 1959, G. Lazorthes, 1961).

A. Skoromeț și V. Klevțov (1968) au demonstrat experimental cu ajutorul reomielografiei vaselor medulare vasodilatația și creșterea fluxului sangvin în toate vasele medulare sub acțiunea hipoxiei.

Așadar, reglarea fluxului sangvin spinal se realizează cu ajutorul multor factori humorali, metabolici și al sistemului nervos.

Compresia aortei abdominale este o metodă clasică de studiere experimentală a ischemiei medulare (N. Stenonis, 1863, A. Haller, 1760, N. Pirogov, 1832, Z. Ehrlich, A. Brieger, 1884, L. Pussep, 1902 et al.). În lucrările acestor autori s-a demonstrat că ischemia provoacă, în primul rând, leziunea motoneuronilor ai substanței cenușii. Datele experimentale mult timp n-au fost folosite în clinică pe larg. Aceste experimente au fost repetate de multe ori de alți specialiști (I. Pervușin, 1957, G. Hlebnikov (1958), G. Koselev, 1960, A. Skoromeț, 1968, G. Kopteev, 1970, C. Tainșeva, 1970 ș.a.). Progresul chirurgiei vasculare și chirurgiei aortale în diferite patologii, cu protezarea ei și excluderea temporară din circulația sangvină a măduvei spinării în timpul operației, a declanșat o ischemie medulară. Aceasta a determinat necesitatea de a studia experimental suplimentar problema ischemiei medulare.

În ultimii ani continuă să fie utilizat modelul experimental al ischemiei medulare provocate prin compresia diferitelor niveluri ale aortei (F. Martiniak, 1991, K. Hoy și colab., 1991, M. Kavko și colab.,

1991, K. Tator, 1991, D. Shaikelford și coaut., 1993, M. Marsala și coaut., 1994 ș.a.).

S-au stabilit trei tipuri de colaterale la nivelul măduvei: extra-vertebral, perimedular și intramedular. Posibilitatea compensării fluxului sangvin depinde de nivelul localizării procesului ocluziv și de posibilitatea de dezvoltare a anastomozelor locale. Cu cât localizarea compresiei este mai proximală, cu atât vascularizarea măduvei spinării se restabilește mai ușor, în acest caz funcționează toate nivelurile colaterale posibile și compensația poate fi completă sau poate provoca o ischemie moderat difuză.

În chirurgia aortei pentru prevenirea ischemiei medulare este aplicat factorul refrigerent. Infuzia regională a măduvei cu o soluție fiziologică răcită până la 30° micșorează complicațiile mieloischemiei (S. Frank, 1994). O răcire mai profundă selectivă a măduvei spinării până la 22,8° previne paraplegia în caz de clemare a aortei în timp de 45 min (M. Marsala și coaut., 1993, K. Takayashi și coaut., 1993, B. Allen și coaut., 1994, T. Kano și coaut., 1994 ș.a.).

Unii cercetători provoacă ischemia măduvei cu ajutorul emboliilor de holesterol. Cristalinii din holesterol obliterează lumenul arterei spinale anterioare sau al celei posterioare, astfel dispărând necesitatea de a trauma animalul experimental.

O metodă experimentală mai modernă a propus Bertalanffy și coaut. în 1994. În experimentul cronic el a format o fereștrică transparentă, plasată în dura mater, la nivelul lombar, care permitea vizualizarea dorsală a măduvei, a studiat vascularizarea măduvei injectând intratecal diferite substanțe.

Unele concluzii privind studierea vascularizării măduvei spinării pot fi deduse din materialul anatomo-patomorfologic. Câteva cazuri clinico-morfologice studiate permit a concluziona despre diferite tipuri de vascularizare a cordonului medular. Într-un caz clinic la o pacientă la autopsie a fost depistată o cavitate în forma de dublu con, cu vârful în sus și în jos. (vezi fig. 47, cazul clinic de la pag. (73).

Dacă acceptăm astfel de vascularizare a arterei centrale, atunci poate fi explicat faptul de ce unele artere perimedulare care pătrund în măduva spinării sunt scurte, iar altele lungi. Cele scurte se află în apropierea arterei centrale, iar cele lungi sunt mai îndepărtate (*fig. 14*). Nu este exclus faptul că artera centrală face o bifurcare și pe linia orizontală la stânga ori la dreapta sau în ambele părți simultan. Însă în literatura de specialitate lezarea izolată a arterei sulci (sau centrală), ramură a arterei spinale anterioare, nu este descrisă. Datele clinico-morfologice indică și alt fapt, confirmat mai frecvent, experimental, că cele mai vulnerabile segmente medulare se află în zona distală sau în cea terminală de vascularizare a arterei radiculomedulare.

Cavitățile ischemice, după cum s-a stabilit în trei cazuri cu ictus medular ischemic, se formează în extremitățile distale de vascularizare a arterei radiculomedulare, în timp ce în zona intermediară cavitatea nu se observă, ci doar o rarifiere difuză (*fig. 13*).

Mult se discută în literatură despre localizarea ictusului ischemic. Unii autori susțin că focarele ischemice se localizează mai frecvent în zona mai puternic vascularizată, adică în zona intumescenței cervicale sau în cea lombosacrată. Alții consideră că focarele ischemice se localizează în "zonele critice". Datele clinico-morfologice confirmă că focare ischemice pot fi și în zonele bogat vascularizate, și în zonele critice. Aceasta depinde de viteza, adică de timpul de evaluare a procesului ischemic. În cazurile în care procesul ischemic se declanșează cu o viteză fulminantă, focarul ischemic se localizează în zona bogat vascularizată – intumescențele, iar când procesul ischemic are o dezvoltare lent progresivă și timpul de obliterație a arterei este îndelungat, insuficiența vasculară se dezvoltă în "zonele critice" la frontiera dintre arterele radiculomedulare – "ultimul câmp" după expresia lui K. Zülch (1962).

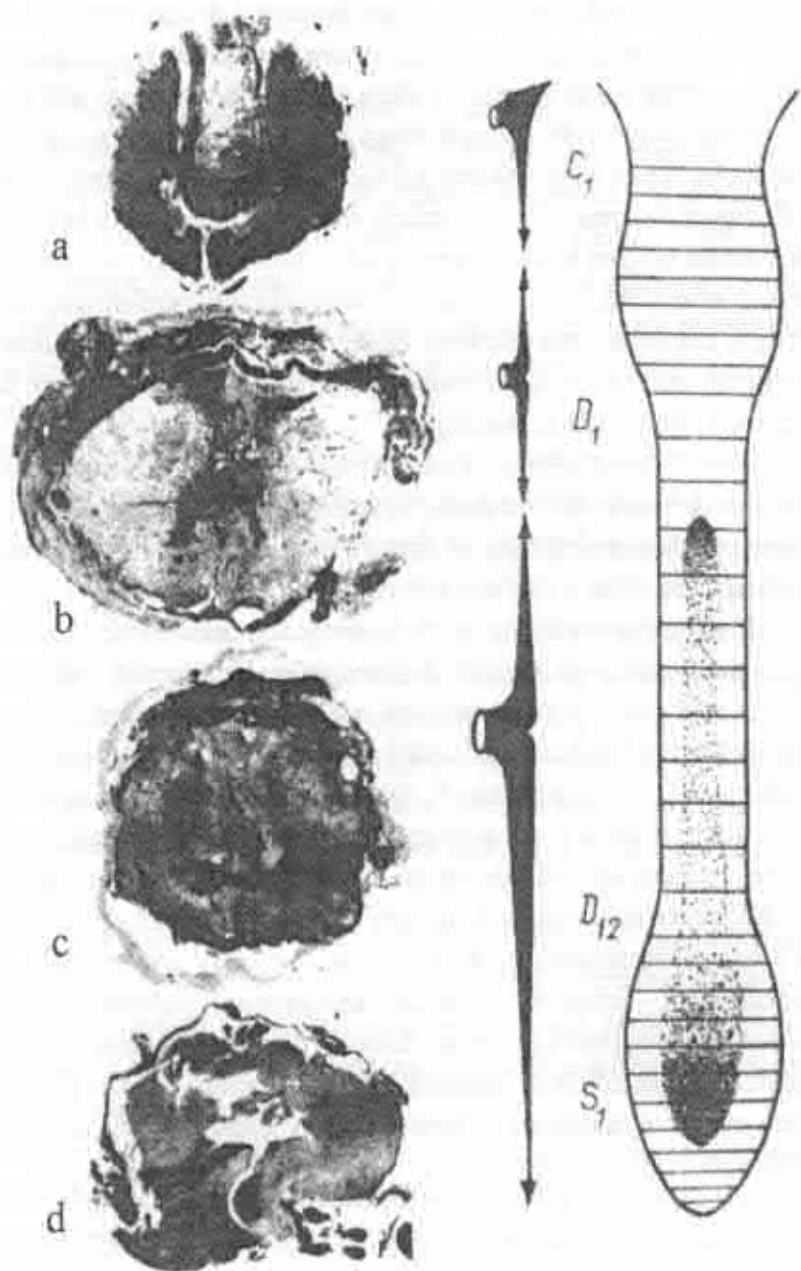


Fig.13. Ictus ischemic în bazinul vascular inferior înregistrat la pacienta C.
Cavități ischemice s-au format în ramurile terminale ale arterei
Adamkiewicz

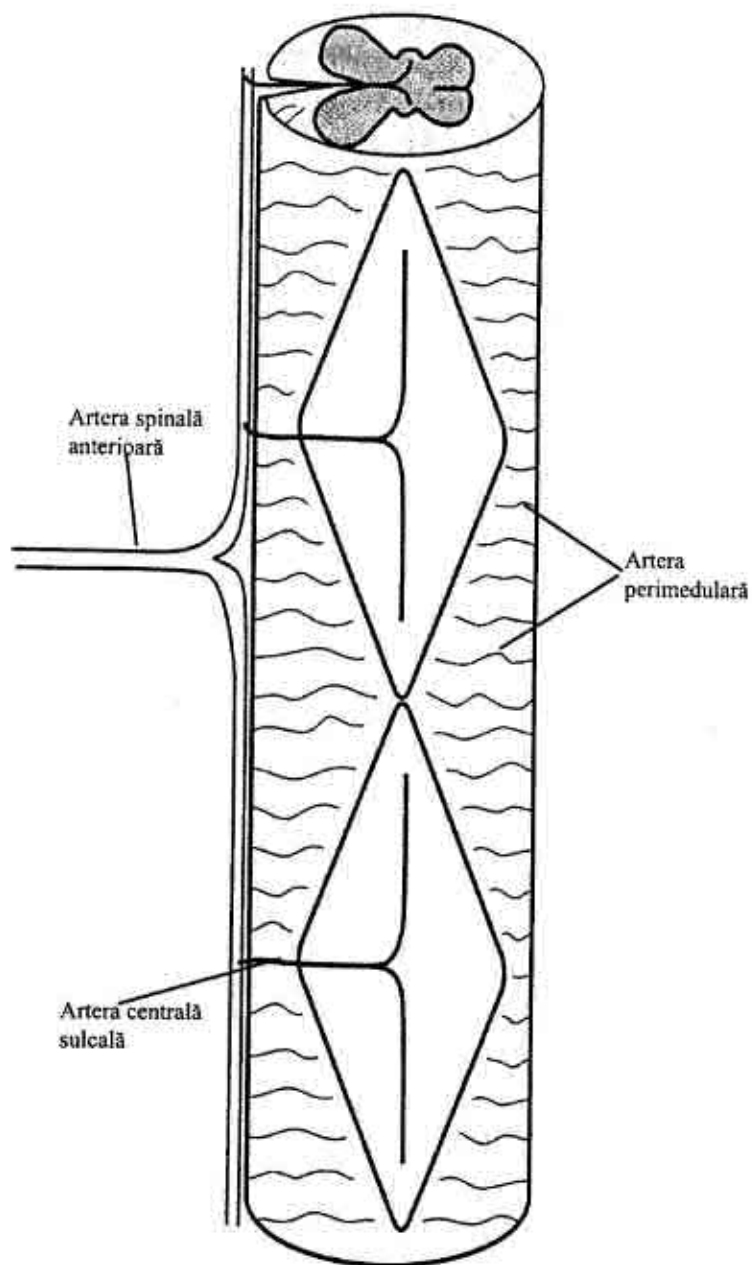


Fig. 14. Schema. Vascularizarea intramedulară a măduvei spinării

CAPITOLUL III

ISTORICUL DEZVOLTĂRII DEREGLĂRILOR ISCHEMICE MEDULARE

Despre studierea dereglărilor ischemice medulare se menționează în prima jumătate a secolului al XVIII-lea. Medicul P. L. Pikulin (1848) a elaborat lucrarea "știința despre ramolismul encefalului și al măduvei spinării", în care a descris formele de ramolire. În 1856 F. Inozemțev a publicat o lucrare, unde a descris datele clinico-morfologice în trei cazuri, în care au fost depistate focare de ramolire în cordonul medular, localizate preponderent în segmentele toracale.

Dereglările ischemice medulare mult timp au fost neglijate și, de obicei, erau tratate ca mielită. De exemplu, Bastian (1883) într-o comunicare menționa că ischemia măduvei spinării se întâlnește frecvent, însă ea este tratată eronat ca mielită. Braeck (1895) susținea că diagnosticul mielitei cu debut apoplectiform nu este un proces infecțios.

În secolul al XIX-lea au făcut descrieri unice ale ramolismului medular B. Șapoșnikov (1875), Muratov (1884), Tietzen (1886), Williamson (1895), Lamy (1896), Beka, Naumverk (1895, 1896) ș.a. P. Preobrajenski (1904) a atras atenția clinicienilor asupra acestei patologii prin descrierea unui caz de obliterare a arterei spinale anterioare de etiologie luetică. Peste un an Stanilovski (1905) a descris un caz clinico-morfologic de tromboză a arterei spinale anterioare. Examinările morfologice au evidențiat o cavitate ischemică în partea ventrală a măduvei de la nivelul Th11 până la con. Cauza ramolismului, după părerea autorului, a fost un proces aterosclerotic, ce a obliterat 2/3 din lumenul arterei.

Spiller (1909) a descris un caz, în care la un bărbat după 15 min de la ridicarea unei greutate a evoluat o tetrapareză cu dereglări de sensibilitate disociate și dereglări sfincteriene. Peste 3 ani a decedat. La secție a fost confirmată o ramolire în segmentul C3-Th4 cu ocluzie parțială a arterei spinale anterioare.

Claude și Lhermitte (1920) au studiat trei cazuri de ramoliment al cordonului medular, cu o extindere în regiunea toracală și lombosacrată.

Deși despre ramolimentul medular există lucrări clasice, interesul față de această problemă este redus.

După apariția lucrării lui Foix și Alajonanine (1926) despre mielita necrotică, cazurile de ictus ischemic medular au fost tratate eronat sub acest diagnostic (Van Gehuchten, 1927, Van Bogaert și coaut., 1931, V. Miheev, 1936, Riser și coaut., 1937, V. Jitomirski și Ovcearenko, 1937, Dansman, 1940, Scholz și Manuelidis, 1951, Brion, 1944, Hoffmann, 1955).

Cercetătorii menționați au descris diferite cazuri de ramoliment al măduvei, care sunt interpretate ca factor etiologic infecțios, toxic sau cu anomalii vasculare. În unele cazuri în anamneză era menționată trauma. Cercetările ulterioare au demonstrat că majoritatea cazurilor de "mielită necrotică" au avut o etiologie vasculară cu declanșarea unui proces ischemic (Kalm, 1953, Zülch, 1954, Lermithe și coaut., 1960, Corbin, 1961, Garcin și coaut., 1962, Gruner și Lapresle, 1962 ș.a.).

O dată cu progresul intervențiilor chirurgicale aortale a apărut problema accidentelor vasculare medulare. Au fost descrise și alte patologii aortale drept cauză a proceselor ischemice medulare. Mult timp nu s-a acordat atenție și aterosclerozei arterelor radiculomedulare în procesul ischemic medular. Zeitlin și Lichtenstein (1936) pentru prima dată au descris ateroscleroza arterelor radiculomedulare cu ramoliment medular. Mai târziu despre aceasta au scris și Alajouanine și Hornet (1937), Ullmann (1938), Steegman (1959), Barraquer-Bordas și coaut. (1958), Dhaene (1958), Grossiord și coaut. (1959), Garcin și coaut. (1962), Zülch (1962), Dalla (1964) etc.

Horneț (1957) a presupus că în patologia medulară ischemică o mare importanță are factorul vasomotor, iar ateroma joacă un rol excitant, dând reflexe vasculare anormale. Localizarea și extinderea focarului ischemic depind de localizarea vasului afectat și, posibil, de colaterale.

Skinoj (1954) comunică despre trei cazuri în care la pacienți evolua treptat o atrofie musculară neurogenă progresivă, cauza fiind degenerescența ischemică a coarnelor anterioare în legătură cu ateroscleroza aortei abdominale.

Lhermitte și Corbin (1960) afirmă că ateroscleroza afectează frecvent doar vasele cu calibre mare și mediu și provoacă dereglări de circulație la nivelul meningelor. La acestea se mai poate adăuga că ateroscleroza, care evaluează lent și nu stenozează complet vasul, duce la formarea unui flux sangvin adăugător, care compensează dereglările vasculare. De aceea la debutul trombozei circulația sangvină mult timp nu se dereglează, fiind dereglată doar de factori provocatori (hipotonie, emoții negative, traume).

În dezvoltarea ischemiei măduvei spinării în legătură cu ateroscleroza Lhermitte și Corbin deosebesc doi factori: nivelul de obliterare a vasului și starea funcțională a tensiunii arteriale. Hipotonia și insuficiența circulației sangvine pot urgenta evoluția schimbărilor aterosclerotice și ischemia medulară. Obturarea ateromatoasă treptată ușor se compensează cu ajutorul anastomozelor dacă funcția lor este păstrată. Însă în cazul unei anevrisme disecante a aortei, care exclude funcția multor artere radiculomedulare, circulația sangvină nu poate fi compensată și evoluează un infarct masiv multisegmentar, mai ales dacă este exclusă din circulație a Adamkiewicz.

Tromboza părții terminale a aortei a fost descrisă pentru prima dată de Leriche. Diferite tablouri clinice ale ischemiei medulare sunt legate de patologia aortei abdominale în legătură cu ateromatoza, coarctația, tromboza și anevrismele ei (Habrer, 1903, Kalisher, 1914, Reitter, 1916, Dragescu și Petrescu, 1929, Schwarz și coaut., 1940, Bing și coaut., 1948, Sarteschi, 1950, Groos, 1956, Thompson, 1956,

Coley și Bakey, 1956, Kampinsky, 1956, Adams, 1956, Binet, 1958, Djindjian, 1962, Hughes, 1964, Andrașofszky, 1965, Gravelean și Lescure, 1966, Hogan și Romanul, 1966 ș.a.).

În Rusia această problemă a fost studiată de N. Bogolepov și colab. (1962, 1968), N. Savin (1968), K. Kanareikin și coaut. (1965), D. Bogorodinski, A. Skoromeț (1968), A. Livovski (1968), I. Voltrub (1969) etc.

O discuție neterminată se referă la afectarea cordonului medular în ateroscleroză. Unii cercetători afirmă că ateroscleroza măduvei spinării este o patologie întâlnită frecvent, comparând-o cu ateroscleroza vaselor cerebrale (Demanje, 1884, Sander, 1900, Pic și Bonnamour, 1904, Legomne și Lhermitte, 1905, Jacob, 1921, Stern, 1936). Alții consideră că ateroscleroza nu poate fi cauza afectării măduvei spinării (Furstner, 1898, Nonne, 1906, Ullmann, 1938, Steemmler, 1939), însă acceptă afectarea considerabilă a vaselor în hipertonia arterială. Keshner și Davidson (1933) în 200 de cazuri de ateroscleroză cerebrală au examinat măduva spinării și numai în două cazuri au stabilit ateroscleroza vaselor cu mielopatie. Această discordanță în studierea acestei probleme, probabil, este cauzat de interpretarea diversă a aterosclerozei. Gruner și Lapresle (1962) au studiat patomorfologic 21 de cazuri cu mielopatie aterosclerotică, vârsta medie a pacienților fiind de 63 de ani. Autorii afirmă că frecvența ramolismului medular se apropie de cea a ramolismului cerebral. Ateroscleroza afectează preponderent arterele de calibru mediu, de aceea procesul stenozant trebuie de căutat la nivelul aortei sau al arterei radiculare.

Neumayer (1955), Jellinger și coaut. (1962), cercetând mai profund problema în cauză, aduc date clinico-morfologice în cazul mielopatiei progresive vasculare cu o clinică asemănătoare a sclerozei amiotrofice laterale. Vârsta medie a pacienților era de 65 de ani, durata tratamentului a fost de la 2 luni până la 10 ani, în medie 4 ani. La majoritatea pacienților simptomatica s-a dezvoltat lent. Vasele extramedulare și intramedulare aveau schimbări grave cu degenerații hialine, uneori cu fibroză interstițială și adventițială, care au provocat

în măduvă atrofia coarnelor anterioare, preponderent a motoneuronilor cu rarefiere a țesutului și mici cavități. Jellinger (1967) a studiat 1037 de autopsii și a comunicat date noi privind această problemă. Referitor la ateroscleroza medulară, s-a înregistrat ateroscleroză incipientă în 10,5% cazuri, moderată și gravă numai în 2,2% cazuri. Acest autor a ajuns la concluzia că ateroscleroza vaselor medulare nu depinde de vârsta pacientului și nu corespunde cu ateroscleroza altor organe. Ateroscleroza vaselor medulare se întâlnește rar, însă fibroza interstițială a peretelui vascular mai frecvent și poate duce la declanșarea ischemiei medulare cronice, mai ales în cazul dereglărilor hemodinamice de origine extramedulară.

În baza lucrărilor sus-menționate atestă următoarele concluzii:

1. Patologia aortei frecvent poate condiționa ischemia medulară, ceea ce s-a demonstrat clinic, radiologic, experimental.

2. Operația la aortă și aortografia pot duce la dereglări medulare ischemice.

3. Problema aterosclerozei vaselor medulare nu este studiată complet, rezultatele obținute fiind contradictorii.

În literatura de specialitate au fost descrise diferite aspecte ale ramolirii măduvei spinării: după formă, localizare, mai sus sau mai jos, în caz de proces tumoral (Spiller, 1925, Winkelman și Eckel, 1932, Suh și Alexander, 1938 ș.a.). Aceste ramolimente au fost considerate în funcție de compresia măduvei spinării. Mai târziu Nonne a înaintat teoria carcinotxicozei și a legat aceste ramolimente cu intoxicația.

Mecanismele de dezvoltare a ischemiei în legătură cu tumorile medulare au fost interpretate de Zülch (1954), Tonnis et al. (1961) în funcție de compresia arterei. Ramolimentul care frecvent nu corespunde cu nivelul metastaziei sau al tumorii, Zülch și Tonnis îl explicau prin fragilitatea zonelor intermediare ale bazinelor vasculare. Gruner și Lapresle (1962), examinând 13 cazuri de ramoliment în legătură cu metastazele epidurale, au stabilit localizarea ischemiei în partea dorsală a măduvei. O compresie adevărată a vasului medular în caz de

tumori autorii consideră că se întâlnește rar. Ei subliniază lipsa unei concordanțe între volumul tumorii și mărimea considerabilă a ramolismului. Acești autori au evidențiat, de asemenea, cazuri de ischemie medulară în legătură cu metastazele din vertebrele ce comprimau arterele radiculomedulare, care vascularizează măduva spinării.

Ischemia medulară poate fi provocată de afectarea directă a vaselor medulare. În afară de ateroscleroza arterelor medulare de care s-a vorbit mai sus, pot exista și alte cauze de afectare. Roussy și Cornil (1924), I. Șor (1967), D. Gherman și L. Floca au prezentat lucrări care confirmă afectarea vaselor medulare de etiologie tuberculoasă.

În multe lucrări se demonstrează afectarea vaselor medulare în caz de sifilis (Sottas, 1984; Williamson, 1894; Lamy, 1896; Preobrajenski, 1908; Lerouge, 1913; Chung Man-Fan, 1926; Christophe, 1927; Roger, 1928; Margulis, 1930; Winkelman 1936 ș.a.). Teoria privind originea sifilitică a multor maladii în trecut a fost foarte răspândită, dar ea era exagerată. Mai târziu de aceste maladii au fost separate o grupă mare de boli colagenoase și alte angiopatii: periartereita nodoasă, maladiile Pot, Takayasii, diabetică etc. (Thomas și Hauser, 1901, Sorel-Dejerine, 1925, Kurilsky și coaut., 1938, Madov și Alpers, 1949, Macken și coaut., 1951, Garcin, 1955, Turiaf, 1955, Riser, 1955, Boudin, 1958, N. Bogolepov, 1966 ș.a.).

Așadar, dereglările ischemice medulare reprezintă o patologie polietiolologică, multifactorială și pot fi declanșate atât de factori ca rezultat al dereglărilor circulației sangvine și ale vasospasmului (hipotonie, stop cardiac, spasm vascular, vasoplegie etc.), precum și drept urmare a afectării arterei, a trombozei sau a compresiei vasului, care alimentează măduva spinării. Această patologie poate fi la diferite niveluri ale vasului, începând de la aortă și terminând cu vasele intramedulare.

Cauzele principale care provoacă dereglările ischemice medulare pot fi diferite patologii ale aortei în regiunea de urgență a arterei, ateroscleroza, tromboza, aneurismul disecant, precum și intervențiile la aortă și aortografia.

Afectarea arterelor radiculomedulare, care vascularizează măduva spinării, poate fi condiționată de patologia coloanei vertebrale (începând cu anomalii congenitale și terminând cu diferite patologii degenerative și inflamatorii), de neoplasme, leptomeningite fibrozante, infecții specifice, boli colagenoase, embolii, traume ale coloanei vertebrale, angiopatii etc.

În literatura de specialitate se menționează că ischemia medulară până nu demult se considera o patologie foarte rară și rămânea în umbra patologiei vasculare cerebrale și numai în a doua jumătate a secolului al XX-lea a devenit o problemă actuală. În prezent patologia vasculară medulară se întâlnește mult mai frecvent decât se diagnostica mai înainte. Dacă în anii '60 ai secolului trecut diagnosticul acestei patologii se stabilea preponderent cu ajutorul cercetărilor clinico-morfologice, după introducerea imagisticii, el se confirmă cu mult mai operativ și exact.

ANATOMIA PATOLOGICĂ A DEREGLĂRILOR ISCHEMICE MEDULARE

Investigațiile morfologice ale măduvei spinării în dereglările ischemice se efectuează foarte dificil din mai multe motive. După tratamentul în secțiile neurologice de urgență, pacienții cu patologia ischemică medulară acută sunt externați în spitalele de sector sau la domiciliu, iar în caz de deces investigațiile patomorfologice, de regulă, nu se efectuează de către specialiști.

Cercetări profunde morfologice ale ictusului ischemic se realizează rar și rezultatele lor sunt puțin cunoscute, chiar și specialiștii nefiind la curent cu schimbările depistate morfologic, de aceea această patologie este tratată eronat ca un proces inflamator sau hemoragic. Se știe bine că în starea acută în regiunea procesului ischemic se declanșează microhemoragii, care pot fi tratate ca hematomielielie, iar în perioada tardivă procesul infiltrativ limfocitar și glioză, care se declanșează după perioada acută, pot fi tratate ca o inflamație sau o mielită. De subliniat că în perioada tardivă a ictusului medular infecția poate pătrunde din spațiul epidural, provocând un proces inflamator în meninge și în stratul marginal al măduvei spinării, ceea ce poate schimba complet tabloul clinic primar al ictusului ischemic. Există cazuri când ictusul ischemic medular poate fi o surpriză sau o raritate întâmplătoare la autopsie. În baza investigațiilor morfologice efectuate preponderent în perioada anilor '50-'60 ai secolului trecut, a fost studiată și descrisă clinica diferitelor forme ale dereglărilor ischemice medulare pe baza cercetărilor morfologice (Brain, 1954, Zülch, 1954, Garcin, 1959, Gruner, Lapresle, 1962, Neumayer, 1962, D. Gherman, 1964, 1972, D. Bogorodinski et al. 1962, 1973, N. Bogolepov, 1966, A. Skoromeț, 1967 ș.a.).

Anatomia patologică a infarctului ischemic medular

Lucrări în plan clinico-morfologic al ictusului ischemic medular acut se publică insuficient. Această problemă a fost studiată pe larg experimental.

După datele investigațiilor histologice (Marinescu, 1896, Tureen, 1936, Hagnist, 1940, Rexed, 1940, Rrogh, 1945, Marrison, 1959, B. Doinicov, 1955, V. Pervișin, 1957, B. Klosovski, N. Polenova, 1966, Maros, 1967, A. Skoromeț, 1972, Jrifiths, 1976 ș.a.), schimbările morfologice ischemice în cordonul medular depind de gradul gravității procesului ischemic și de durata procesului patologic până la deces. La comprimarea aortei timp de 10 min neuronii din zona mijlocie a coarnelor anterioare suportă schimbări minimale. Schimbări mai substanțiale se înregistrează după 15 min de compresie a aortei, ele fiind deja ireversibile. Celulele nervoase aveau "schimbări grave" după Nissel, adică în stare de necrobioză. În același timp, multe celule s-au "păstrat", ceea ce este caracteristic pentru cazurile când ischemia a fost de durată scurtă.

Compresia aortei de durată mai lungă provoacă o necroză difuză, care se răspândește în lungul măduvei spinării până la con. În plan orizontal necroza se formează în zona intermediară și în coarnele anterioare. Neuronii pe marginea coarnelor anterioare și în partea internă a coarnelor posterioare permanent rămăneau neschimbați, ceea ce a permis lui B. Doinikov et al. (1955) să explice că acest fenomen este legat de particularitățile vascularizării acestor zone, dar nu de sensibilitatea celulelor nervoase la hipoxie.

Examinările histologice ale măduvei spinării în ischemia experimentală au arătat că vasele sangvine sunt dilatate paralic, au spațiu perivascular mărit în stare de stază și hemoragii peridiapedesen. Substanța albă și cea cenușie ale măduvei se află în stare de edem cu focare de ramolire, mai pronunțate fiind în zona intermediară.

În celulele nervoase substanța Nissel lipsește și protoplasma vopsită cu anilină este palidă și omogenă. Eozina vopsește citoplasma într-o culoare luminoasă roșie, pentru ce Spilmeyer (1929) a numit celulele „euzinofile”. Corpul celulelor păstrează forma, însă sunt mai lunguiețe. Nucleul hiperromatic cu o formă lunguiață ulterior se poate discompune și nu se mai apreciază. Mai târziu, dacă vascularizarea este între-

ruptă experimental, complet se dezvoltă schimbări ischemice necrotice până ce apar celule „umbră”. Celulele nu se mai vopsească nici cu vopsea acidă, nici bazică, apărând necroză nu numai a neuronilor, dar și a elementelor neurogliale și discompunerea elementelor nervoase – ramolire necrotică, care se formează în timp de 6-7 zile. În substanța albă schimbările sunt mai puțin exprimate fibrele nervoase au semne de tumifiere a tunicii mielinice. Dacă este afectată substanța albă, măduva se atrofiază și apare o reacție hiperplazică din partea meningelor.

În perioada acută permanent asociază procesul de ramolire – corpii granuloși și amiloizi. Aparența lor vorbește despre un proces ischemic activ, ele fiind un rezultat al discompunerii parenhimei. Corpii amiloizi în timp de câteva săptămâni dispar, nu rămân nedistruși mult timp. De regulă, ei sunt situați perivascular, paradicular, paralel cu scizurile și subpial mai frecvent în partea dorsală a măduvei.

Examinările clinico-morfologice ale infarctului ischemic medular, în principiu, sunt asemănătoare cu cele experimentale, dar ele nu sunt sistematizate, în literatură fiind analizate doar cazuri rare, fără ca tabloul acut și cronic al procesului ischemic să fie studiat aparte.

Cazuri clinico-morfologice ale ictusului ischemic medular cu localizarea la nivelul cervical au fost publicate de Grinker, Guy (1927), Brain (1954), Montieul et al. (1958), Takahashi (1959), Schneider et al. (1959), M.K.Brotman (1964, 1965), Reznik (1967), A.D.Dinaburg et al. (1967). În regiunea inferioară a măduvei au studiat cazuri de ischemie acută P.A. Preobrajenski (1904), L.M. Stojilovski (1905), Zülch (1954), Garcin et al. (1954), Cossa et al. (1959), Latterre (1961), Gruner, Lapreslle (1952), Bogorodinski et al. (1962, 1967), M.K.Brotman (1965), E.N.Kovaliof (1966), N.K.Bogolepov (1966), R.H.Irho et al. (1966), A.A.Skoromeț (1967), D.G.Gherman (1966, 1972, 1978), Z.M.Salaeva (1975), Whiteley et al. (1979) etc. Unii autori nu acceptă opinia că necroza multi-segmentară a măduvei este în funcție de afectarea vaselor. De exemplu, Hoffmann (1955) a studiat 3 cazuri cu mielopatie necrotizantă acută. Într-un caz mielopatia necrotizantă multisegmentară cu microhemoragii și infiltrație limfocitară pronunțată în meninge Hoffmann o determină drept un proces infecțios, deși au fost depistate schimbări degenerative în coloana vertebrală. Jaffe, Freeman până în anul 1943 au înregistrat 34 de cazuri cu mielopatie acută necrotizantă, necroza monosegmen-

tară întâlnindu-se foarte rar. În literatura de specialitate au fost descrise și cazuri unice letale (Barre et al., 1938, Ullman, 1938, Grossiord et al., 1959, Schott, 1959, D.Gherman, 1964, 1972). Referitor la localizarea focarului ischemic în plan longitudinal, păreri sunt diferite. Zülch (1954, 1962) afirmă că focarul ischemic mai frecvent este localizat la nivelul "zonelor critice" Th4, L1 zone de joncțiune între bazinele vasculare. Această opinie este susținută de Lazorthes, Garcin, Reznik etc.

După Corbin (1961), localizarea necrozelor ischemice se întâlnește mai frecvent în regiunea intumescenței cervicale și lombare, deoarece ele sunt mai intensiv vascularizate și deci mai sensibile la ischemie.

Necroza ischemică în plan orizontal mai frecvent este localizată în zona de vascularizare a arterei spinale anterioare și ocupă, după datele lui Corbin, 4/5 din teritoriul orizontal al măduvei. Conform lui Gruner, Lapresle ș.a. acest teritoriu alcătuiește 3/4.

Necroza ischemică în arterele spinale posterioare se întâlnește foarte rar. Prima descriere a fost făcută de Williamson (1895), iar apoi de Stone, Robach (1937), Hetzel (1960), Perier et al. (1960), Iwata (1960), Gruner, Lapresle (1962), Samson, Forthomme (1962), Gherman (1966). În majoritatea cazurilor descrise debutul a fost acut, iar examinările morfologice au arătat o necroză multisegmentară cu imbițiție hemoragică în partea posterioară a măduvei la nivelurile cervical și toracal superior.

Mair, Druckman (1953) presupun că cea mai sensibilă zonă la procesul ischemic în plan orizontal este partea anterioară a fasciculelor posterioare – zona de joncțiune între arterele spinale anterioare și arterele spinale posterioare. Zülch (1962) a numit-o zona centromedulară, care este mai sensibilă la ischemie. Necroza transversală se întâlnește mult mai frecvent și se localizează, după datele lui Corbin (1961), în regiunea lombară, ajungând, până la conul medular.

1. Modificările morfologice în ictusul ischemic medular acut

Materialele proprii se referă la datele clinico-morfologice privitor la 15 cazuri de ictus ischemic medular acut. Schimbările morfologice în ictusul ischemic medular acut sunt în funcție de gravitatea procesului ischemic și de durata de viață a pacienților după infarct. În

legătură cu aceasta, schimbările morfologice pot fi devizate în acute și cronice:

Cele acute se deosebesc prin:

a) modificări morfologice cu durată scurtă a vieții după infarct ischemic medular acut;

b) modificări morfologice cu durată lungă a vieții după infarct ischemic medular acut.

a) Modificările morfologice în stadiul timpuriu al ictusului medular acut

Cercetările morfologice în infarctul ischemic acut în perioada timpurie au fost examinate în 11 cazuri, vârsta pacienților fiind de 45-75 de ani. La toți pacienții debutul s-a declanșat cu o tetra- sau parapareză/plegie în funcție de localizarea procesului ischemic cu dereglări de sensibilitate totale sublezionale și sfincteriene. Durata vieții pacienților a fost de 2 – 12 zile. Cauzele decesului erau paralizia aparatului respirator cu colaps cardiovascular, pneumonia atelectazică. Factorii etiologici, conflictul discovevertebral la 5 pacienți, spondilopatie hormonală la 3 bolnavi, leptomeningită fibrozantă la 3 pacienți, traumă ușoară, fiind factor provocator, înregistrată la 3 pacienți. Localizarea focarului ischemic la 3 pacienți la nivelul C4-Th4, iar la 7 pacienți la nivelul toracolombar. Schimbările morfologice au fost identice, dar aveau și particularități. În 7 cazuri infarctul medular acut s-a declanșat pe fundal de insuficiență vasculară medulară cronică, ce se confirmă morfologic.

În observațiile unde durata vieții după infarctul medular era de 2-4 zile, zona infarctului ischemic se manifesta printr-un edem medular transversal. Arhitectura desenului medular era ștearsă, omogenă (fig.15). Celulele nervoase s-au păstrat însă edemate și tumefiate (fig.16). O parte de celule erau vopsite palid cu eozin, fără nucleu cu vacuole în protoplasmă (fig.17), altele intensiv roșu, având un volum mai mic și spațiul pericelular mărit (fig.18). Majoritatea celulelor conțineau lipofuștin. Substanța albă prezintă un edem pronunțat, care se manifesta prin cavități mici – “faguri de albine”, necroză spongioasă (fig.19)

În cazul în care durata vieții după infarctul medular era de 5-12 zile, caracterul schimbărilor morfologice era identic. S-au depistat



Fig. 15. Măduva spinării, segmentul Th6. Edem transversal.
Hematoxin-eozină. Micro-macro preparat

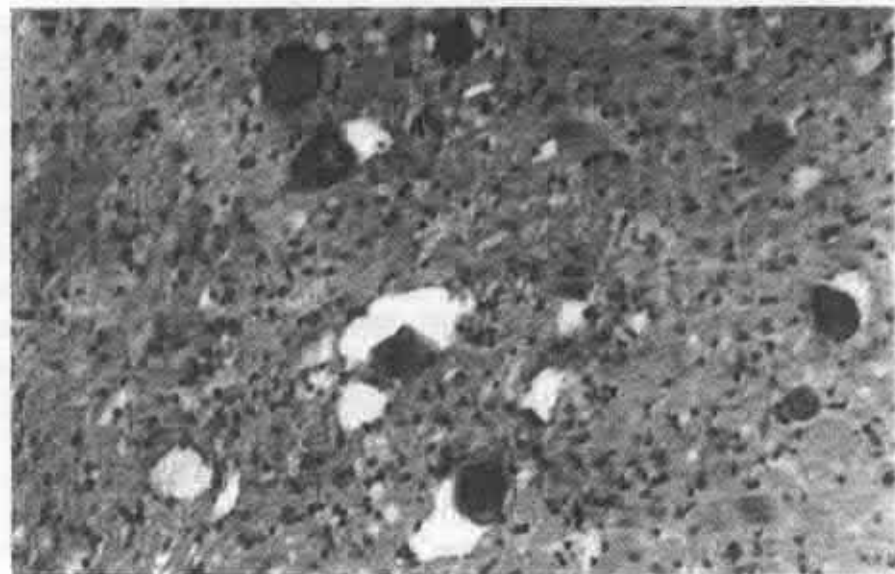


Fig. 16. Măduva spinării. Edem celular și tisular.
Hematoxin-eozină

cavități ischemice în zona infarctului ischemic. Necroza țesutului medular era mai pronunțată la nivelul Th4 – zona ischemică "critică". În unele cazuri cavitățile ischemice erau pronunțate în ramurile terminale de vascularizare a arterei Adamkiewicz (fig.13).

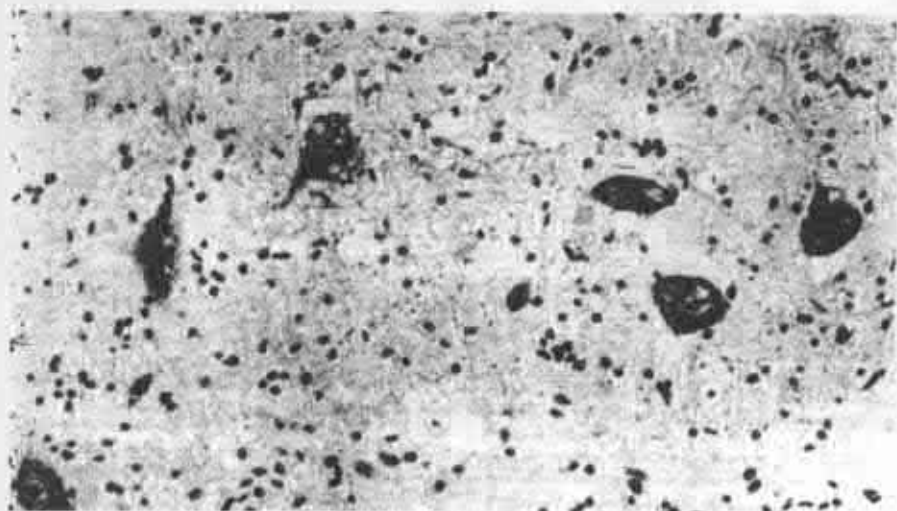


Fig.17. Măduva spinării C6. Coarnele anterioare. Motoneuronii cu distrofie hidropică (vacuole)

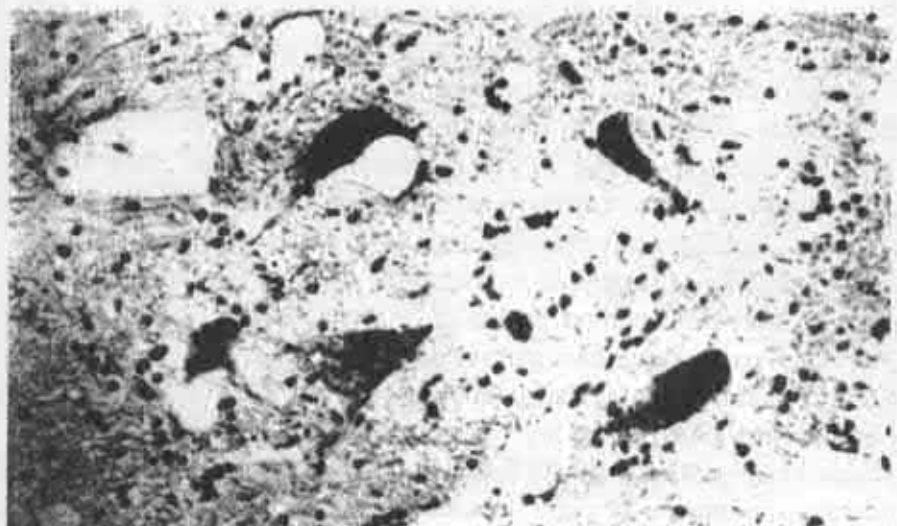


Fig.18. Măduva spinării C7. Cornul anterior. Cromatoliză. Edem celular și al parenchimei. Hematoxilîn-cozînă, 10x20

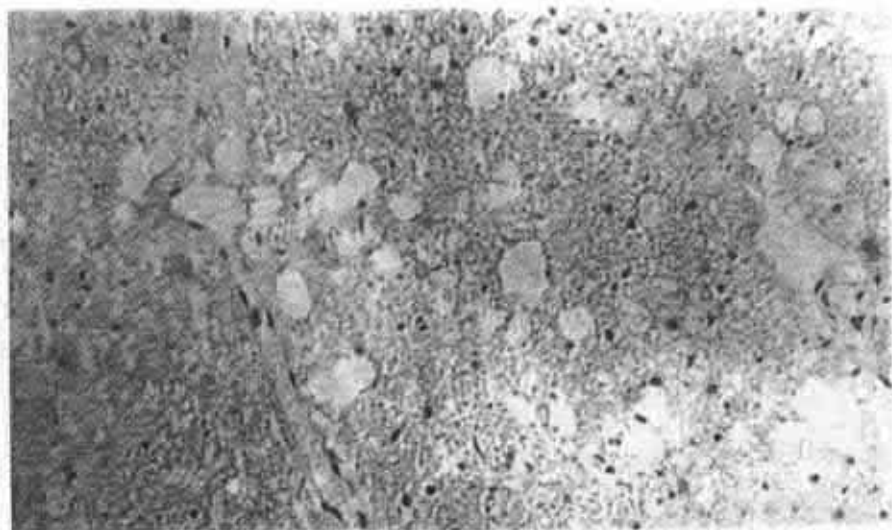


Fig.19. Măduva spinării Th8. Edem pronunțat în regiunea coloanei dorsale. Hematoxilin-eozină, 10x10

În segmentele toracolombare între cavitățile ischemice se observă un edem mai pronunțat în substanța albă. În zona intramedulară la frontiera dintre zonele de vascularizare ale arterelor centrale și marginale, ramuri ale vasa coronei, se observă o scizură ischemică (*fig.20*). Stratul marginal al cavităților ischemice prezintă edem perifocal pronunțat, celulele neuronale sunt absente. În substanța cenușie păstrată se depistează lacune ischemice mici și imbibitiie hemoragică (*fig.21*). Examinările histologice au evidențiat schimbări grave ale neuronilor.

La nivelul focarului în celulele restante pe stratul marginal al cavității în coarnele anterioare s-au evidențiat "celule-umbră", altele în stadiu de "degenerare eozinofilă", vopsite cu eozin luminos roz (*fig.22*). Unele celule aveau marginal incrustații de calciu, ceea ce confirmă că procesul acut s-a dezvoltat pe fundal de insuficiență vasculară cronică (*fig.23*). În partea superioară mai sus de cavitate și mai jos se evidențiază edem preponderent în substanța albă. Arterele măduvei spinării intra- și perimedulare aveau pereți îngroșați ca rezultat al proliferării intimei și adventiției (*fig.24*). La nivelul focarului ischemic vasele erau paralizant dilatate și în lumenul vascular se puteau observa conglutinație și "trombi afibrini" legați cu staza circulației sangvine (*fig.26*). În substanța cenușie, în preajma canalului central și în meninge, se observau hemoragii

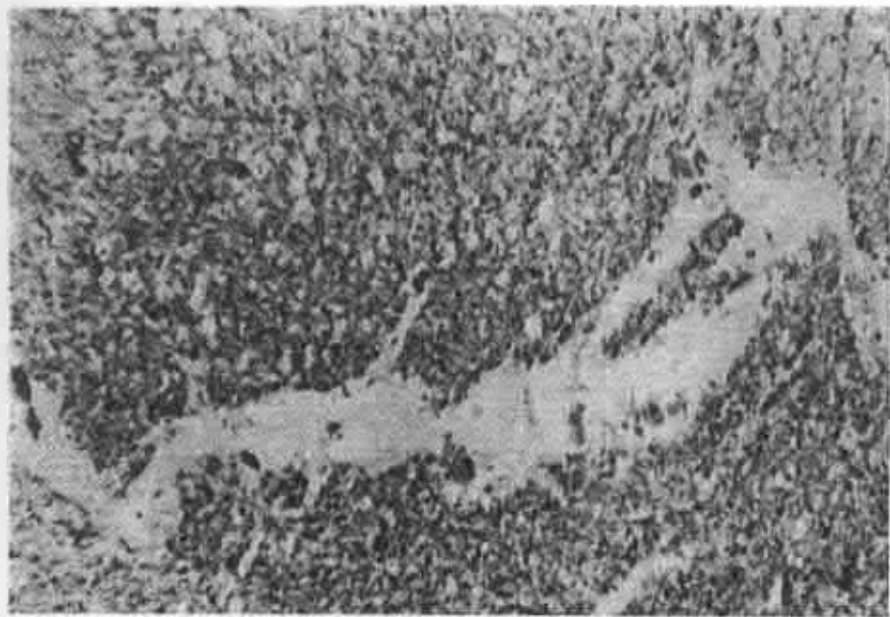


Fig.20. Măduva spinării Th5. Edem al substanței albe cu o scizură ischemică. Hematoxilin-eozină, 10x15

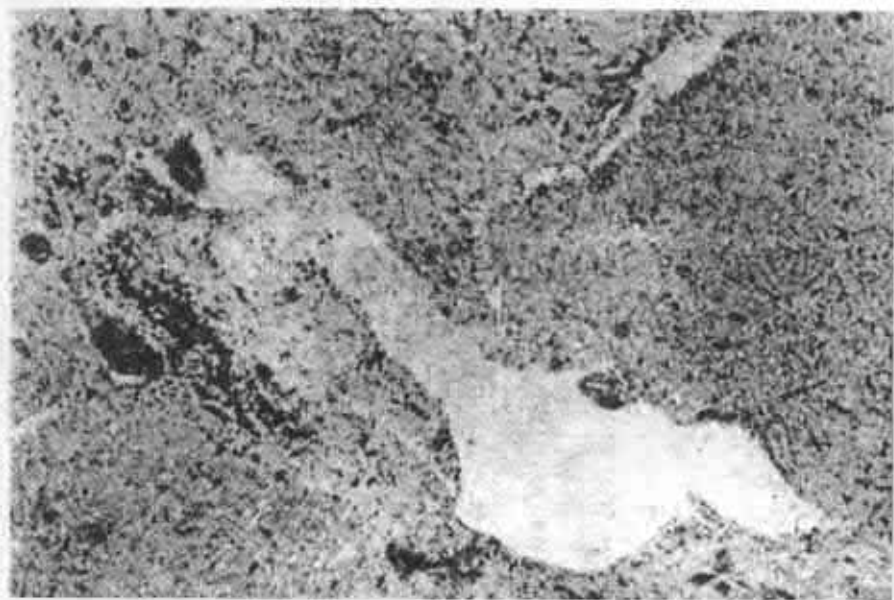


Fig.21. Măduva spinării Th3. Cavitate ischemică în baza cornului anterior, marginal-focare hemoragice difuze. Hematoxilin-eozină, 10x10

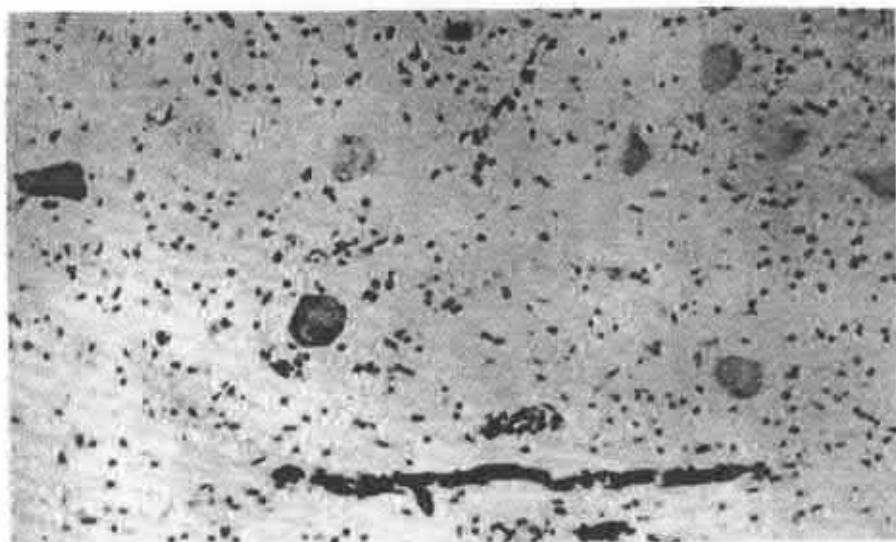


Fig.22. Măduva spinării Th12. Cornul anterior. Cromatoliză și "celule umbră". Hematoxilin-cozină, 10x15

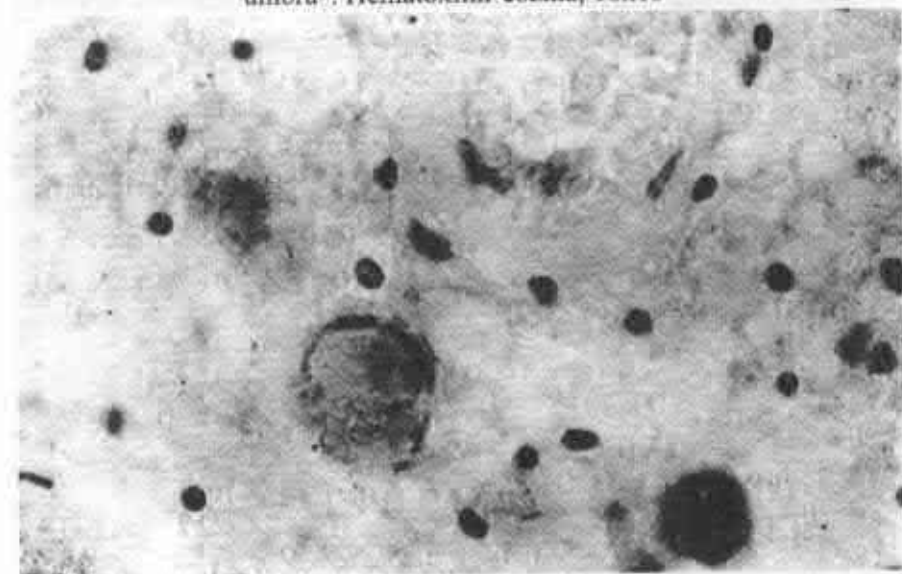
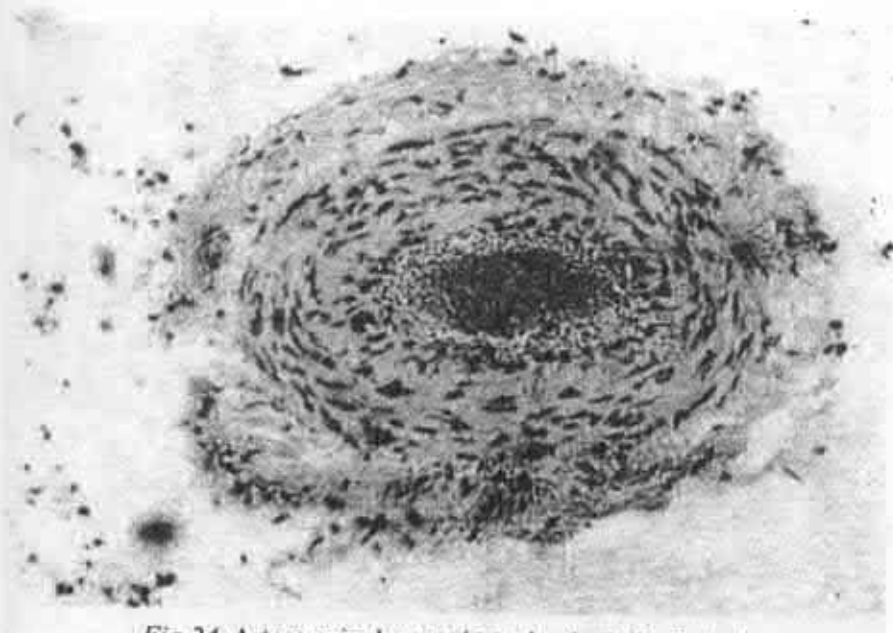


Fig.23. Măduva spinării Th6. Incrustații marginale cu calciu. Hematoxilin-cozină, 10x15

perdiapedesem, mai pronunțat în intumescențele cervicală și lombară (fig.27), iar, pe alocuri hemoragii masive, care pot fi tratate eronat drept hematomieli. Reacția elementelor gliale în jurul focarului ischemic era



*Fig.24. Artere spinale anterioare la nivelul bulbului.
Fibroză aderentă și intimală cu micșorarea lumenului. Van Hizon, 10x10*



Fig.25. Hiperplazia adventițială și intimală a arterei perimedulare



Fig.26. Măduva spinării Th7. Artera spinală anterioară cu intimă hiperchromatică, în lumen tromb afibrin hematoxilin-cozină, 10x10

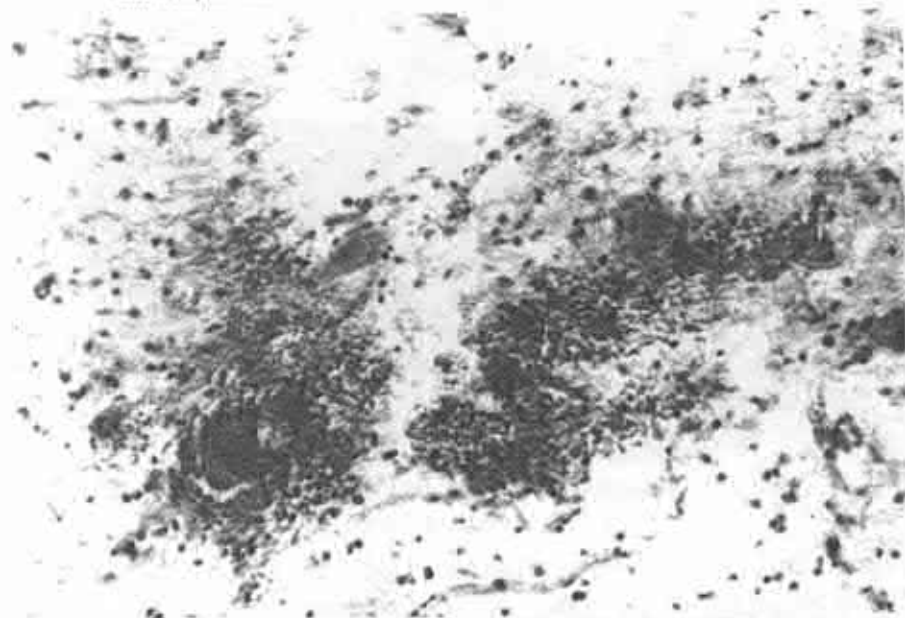


Fig.27. Microhemoragii în substanța cenușie la nivelul cervical hematoxilin-cozină, 10x10

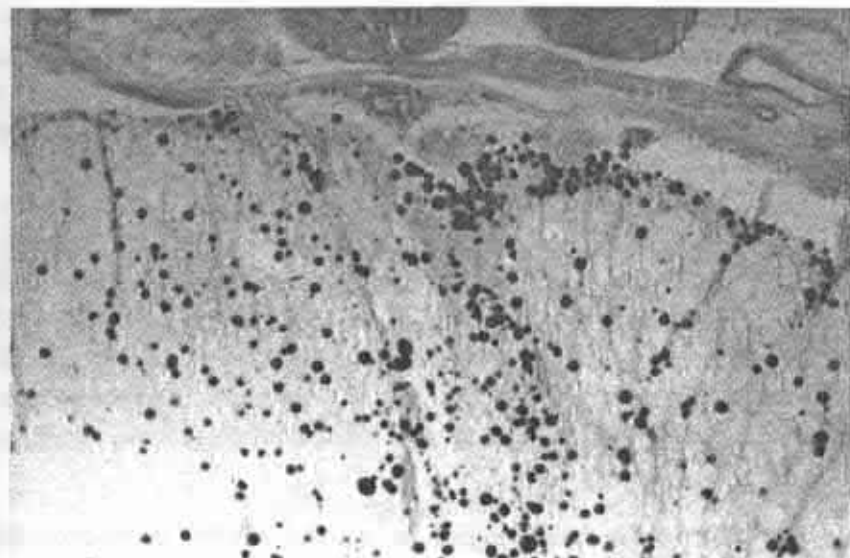


Fig.28. Măduva spinării Th7. Globi amiloizi multipli în regiunea posterioară, hematoxilin-eozină, 10x20



Fig.29. Măduva spinării Th12. În lumenul vasului din leptomeninge tromb hialin. Van Hizon, 10x15

absentă. Focarul ischemic în stadiul acut este însoțit permanent de mulți globi amiloizi și granuloși, ca rezultat al discompunerii țesutului parenhimos, care erau localizați preponderent în partea posterioară a măduvei în plan orizontal în lungul vaselor medulare și al radiculilor și subpial (fig.28).

Leptomeningele cu o reacție proliferativă, edemate, vasele dilatate pe alocuri erau îmbibate cu eritrocite. În jurul unor vase și radicule sunt formate focare de infiltrație limfatică mai pronunțată epidural. În cazul în care factorul etiologic a fost leptomeningita fibrozantă cronică schimbările meningelor sunt mult mai pronunțate, având infiltrații fibrozante în jurul vaselor și radiculelor, preponderent în partea posterioară a măduvei. În lumenul unor artere paramedulare se întâlnesc trombi hialini. (fig.29)

b) Schimbările morfologice în stadiul tardiv al infarctului ischemic medular acut

Schimbările morfologice ale infarctului ischemic medular în stadiile tardive, la care decesul a survenit peste câteva luni de la debutul procesului ischemic, au fost examinate morfologic în 15 cazuri, din care 6 femei și 9 bărbați în vârstă de 28-60 de ani. Debutul bolii la 6 pacienți a fost fulminant. În timp de 20-30 min s-au declanșat tetra sau paraplegia cu dereglări de sensibilitate și sfincteriene. La 9 pacienți debutul bolii a fost mai puțin acut. Simptomatologia medulară s-a dezvoltat mai lent în perioada dintre 2-7 zile. Acești pacienți puteau fi tratați ca debut subacut. Decesul a survenit în perioada cuprinsă între 1 - 4 luni. Cauza letală a fost pareza aparatului respirator, la care se alătură pneumonia hipostatică, infecția septică urogenitală, escare drept complicație a procesului medular. Localizația focarului ischemic în 5 cazuri a fost nivelul cervical C4-D1, la 10 toracolombar în sistemul arterei Adamkiewicz de la nivelul Th4 spre con.

În toate cazurile s-a evidențiat focar necrotic multisegmentar, însă aceste cavități se deosebeau după formă în funcție de gravitatea ischemiei, localizare și factorul etiologic. În cazul în care factorul etiologic era pahimeningita cronică fibrozantă la nivelul cervical, tabloul morfologic corespundea unui ramolisment total transvers. Țesutul medular la acest nivel era lipsit de structura anatomică în stare de ramolire cu

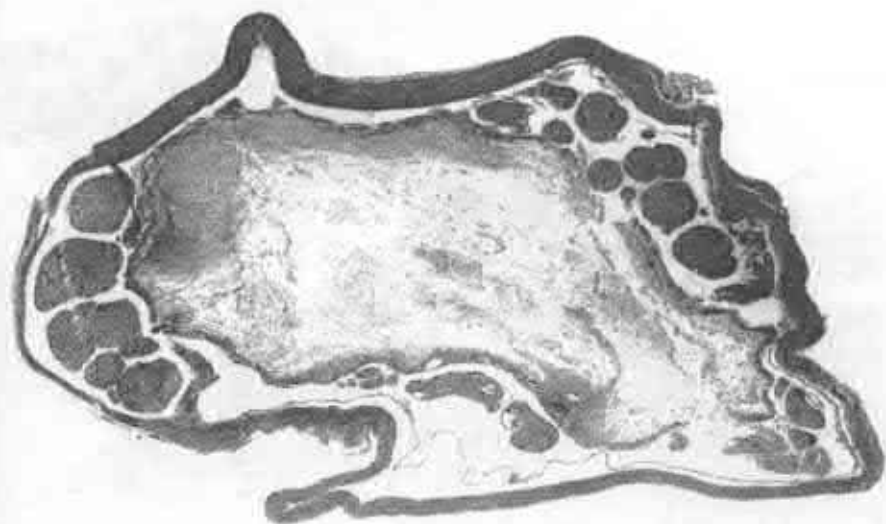


Fig.30. Măduva spinării C7. Infarct ischemic total. Cavitare cu conținut proteinaceu. Hematoxilin-eozină. Micro-macropreparat

distrugerea nu numai a neuronilor, dar și a elementelor gliale (*fig.30*). Pe marginea focarului ischemic și submarginal se observa o infiltrație evidentă a elementelor gliale și a țesutului conjunctiv. Această infiltrație era prezentă și în jurul vaselor măduvei spinării și pe parcursul incizurii posterioare. Pahimeningea era pe partea posterioară edemată și mărită în grosime de 4-5 ori în comparație cu cea normală. Mai sus de



Fig.31. Măduva spinării C5. Cavități ischemice. Hiperplazia dura mater cu prezența petrificatelor. Hematoxilin-eozină. Micro-macropreparat

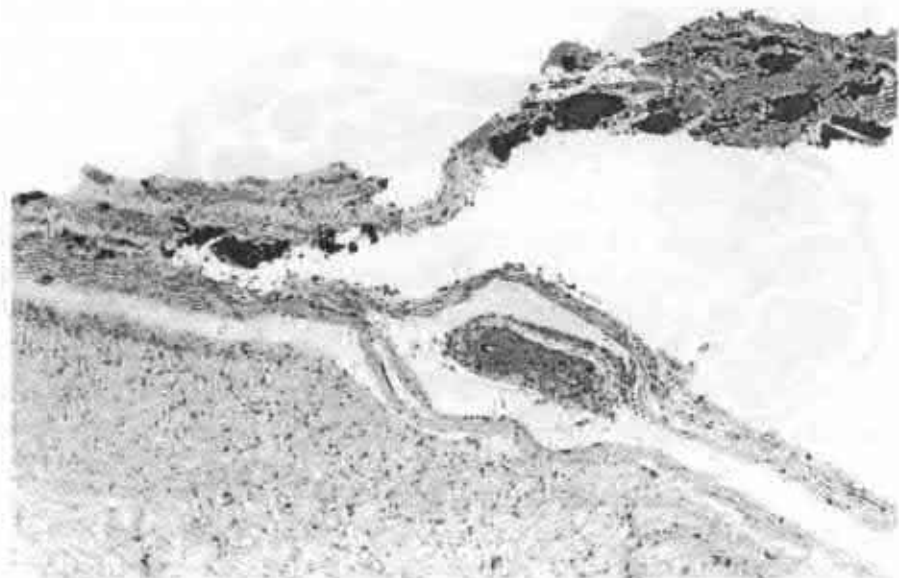


Fig.32. Măduva spinării C1. Petrificate arahnoidiei desprinse de pe art. spinală anterioară. Hematoxin-eozină, 10x10

focarul ischemic principal se observă cavități mici, preponderent în substanța albă a coloanelor laterale și posterioare (*fig.31*). La nivelul cavității la același nivel se observau vase lezate ale meningelor și ale spațiului epidural cu comprimarea arterelor de către elementele țesutului conjunctiv cu petrificate (*fig.32*) localizate epi-și subdural. În lumenul unor artere de calibru mic se observau trombi hialinici (*fig.33*).

În cazurile cu localizarea focarului ischemic la nivelul toracal provocat de leptomeningite fibrozante cronice se depistează cavități ischemice de formă ovală la nivelul Th6-Th10. Acestea erau localizate central, ocupând vârful cordoanelor posterioare (*fig.34,35*). Pahi-meningele din partea posterioară era îngroșat de 4-5 ori contra normalului, iar leptomeningele edemat avea focare de infiltrație limfocitară. Arterele spinale posterioare aveau pereții îngroșați cu infiltrații limfocitare și elemente ale țesutului conjunctiv, ce provoacă o obliterare a lumenului. În alte vase se observă o recanalizare (*fig.36*). Concomitent cu focarele ischemice de bază se pot observa unele focare ischemice în sistemul arterei spinale anterioare sau rarifiere ale țesutului medular

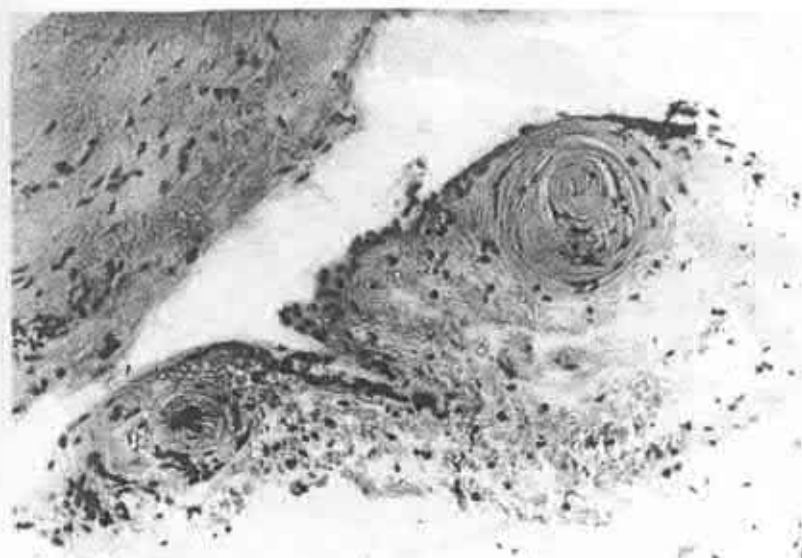


Fig.33. Măduva spinării C3. Vasele leptomeningiene înconjurare de aderențe și cu trombi hialinici în lumen. Van Hizon, 10x20



Fig.34. Cordonul medular Th5. Cavități ischemice în "vîrful" cordoanelor posterioare. Edem al substanței albe. Hematoxilîn-cozină



Fig.35. Cordonul medular Th7. Infarct medular în sistema arterei spinale posterioare, Edem medular. Hematoxilin-eozină



Fig 36. Cordonul medular. Art. spinalia posterior cu lumen obliterat și recanalizare. Hiperplazia peretelui vascular

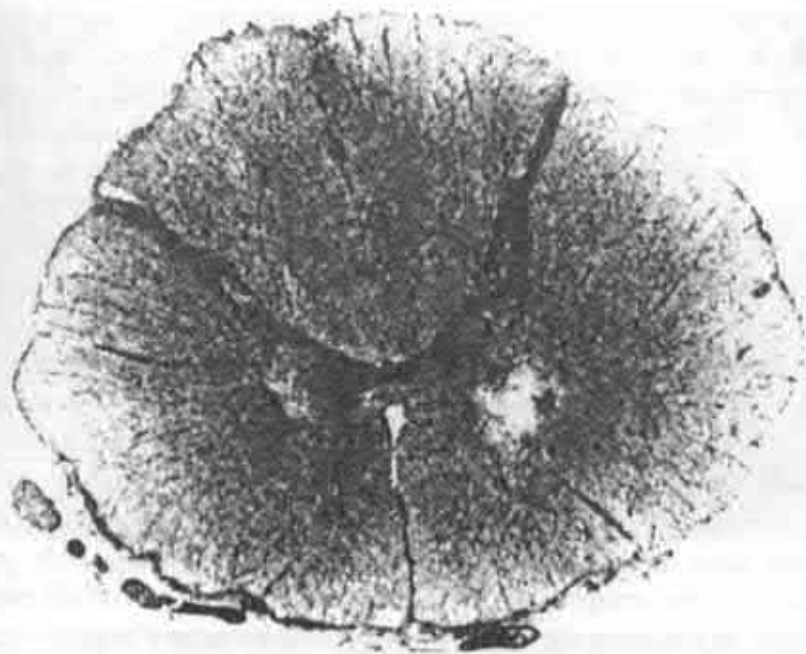


Fig.37. Cordonul medular Th3. Focar ischemic în cornul anterior drept.
Rarefierea țesutului marginal

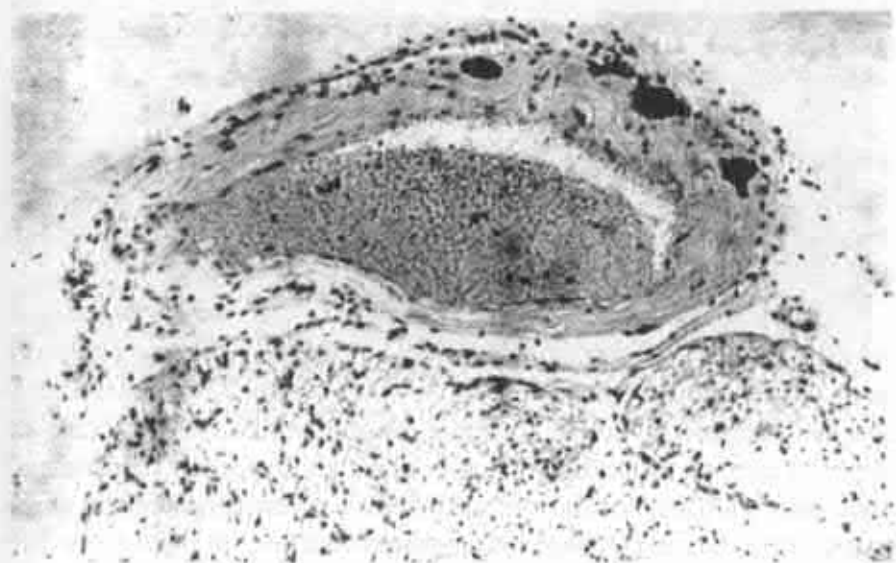


Fig. 38. Arterele spinale anterioare cu pietrificate parietale și tromb afibrin
în lumen

la nivelul coarnelor anterioare și substanța albă (*fig.37*). Aceste focare ischemice corespund cu nivelul vaselor medulare afectate, se extind preponderent în sistemul arterelor spinale posterioare și au o configurație nereglementară cu margini uzurate cu prezența țesutului conjunctiv fibrozant. Concomitent se observă lacune ischemice mai sus și mai jos de focarul ischemic principal. Nivelul cavităților corespunde nivelului vaselor lezate de procesul fibrozant în infarctul ischemic acut de etiologie discogenă. În cazurile cu durată tardivă după debut sunt afectate preponderent arterele radiculomedulare și infarctul ischemic este localizat, în majoritatea cazurilor, în sistemul arterei spinale anterioare sau ocupă tot teritoriul transversal. Afectarea arterei (comprimarea) Adamkiewicz se soldează cu un ictus ischemic care se extinde în tot teritoriul vascularizării acestei artere de la D4-7 și mai jos. Cavitățile ischemice în partea superioară de vascularizare se îngustează luând forma unui con localizat centro-medular. Țesutul medular în zona ischemiei este omogen, fără structură (necrotizat). În țesutul alb medular păstrat s-a depistat o rarefiere și edem fără reacție gliocconjunctivă. Leptomeningele este cu proliferare arahnoendotelială și focare mici de infiltrare a elementelor limfoide. Artera Adamkiewicz și artera spinală anterioară dilatată paralytic sunt cu pereții îngroșați, cu fibroza intimă și adventițială conținând mici petrificate; în lumenul arterei – „tromb afibrin” (*fig.38*).

Schimbările neuronilor în faza tardivă a ictusului ischemic acut, păstrați în cornul anterior, marginal se află în diferite stadii de apoptoză – de la o tumifiere și edem până la „celule umbră” și dispariția lor totală. Marginal unele celule conțin incrustații de calciu, altele sunt hiperchromatice și cu vacuolizare (*fig.39,40*).

Schimbările substanței albe sunt exprimate printr-un edem și descompunerea structurilor mielinice, formând spongioza necrotică preponderent în partea posterioară a măduvei cu 2-3 segmente mai sus sau mai jos de focarul ischemic. Vasele venoase sunt dilatate cu conținut sangvin schimbat în stare de stază, globii granuloși și amiloizi sunt prezentați într-un număr mult diminuat, microhemoragii nu se mai întâlnesc, ceea ce confirmă un proces ischemic finisat.

Arterele intramedulare au pereții îngroșați și lumen îngustat, provocat de proliferarea intimei și adventiției. Spațiul perivascular este

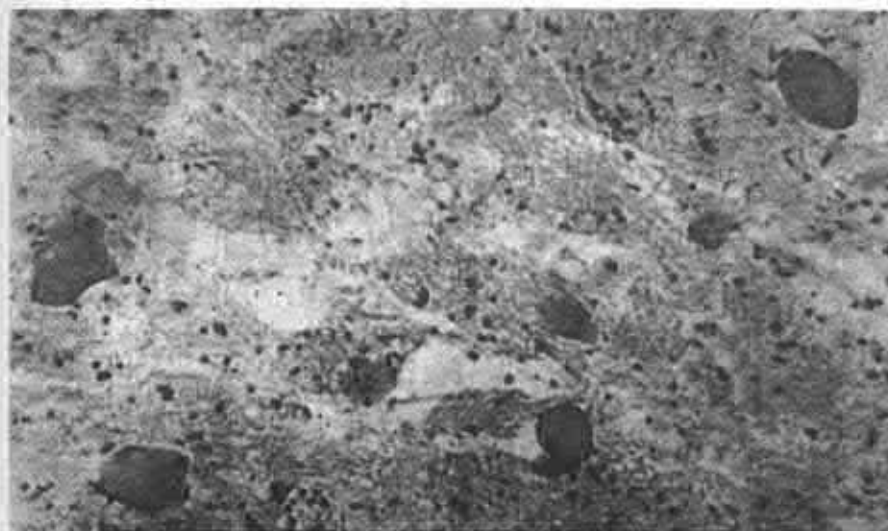


Fig. 39. Neuroni hipercromatoși, celule – “umbră”, rarefierea țesutului medular hematoxilin-cozin



Fig. 40. Neuroni hipercromatoși cu edem și vacuolizare în coarnele anterioare hematoxilin-eozin

mărit neuniform la unele artere de calibru mic, în vasele extramedulare se observă focare infiltrative cu elemente ale țesutului conjunctiv. Peretele unor vase cu disecții conține plasmoragii, în unele artere se observă trombi hialini în lumen. Aceste schimbări se întâlnesc în

cazurile în care ischemia este provocată de un proces adeziv-fibrozent al sistemului conjunctiv în meninge.

Rezumat

Așadar, schimbările morfologice în ictusul ischemic acut sunt în dependență de durata de viață a pacienților după debutul procesului ischemic, fiind analogice cu schimbările dobândite în ischemia experimentală. În infarctul ischemic cu durata vieții de 2 zile modificările se exprimă într-un edem pronunțat al măduvei și microhemoragii în substanțe cenușii. De la a 5-a zi se începe descompunerea țesutului medular și se formează cavități; gravitatea ischemiei depinde nu numai de durata ei, dar și de gravitatea procesului ischemic.

Modificările morfologice în infarctul ischemic acut în cazuri cu durată lungă după infarct tardiv (după primele 5-10 zile) se caracterizează printr-o necroză multisegmentară în ramurile terminale de vascularizare ale arterelor magistrale (a. Adamkiewicz), prin edem parenchimos, apoptoza celulelor nervoase (degenerare eozinofilă, „celule-umbră”, necrobioză), dilatarea vaselor medulare cu microhemoragii, multipli globi granuloși și amiloizi și absența reacției gliale. Infarctul ischemic acut poate să se declanșeze pe fundal de insuficiență vasculară medulară cronică.

Modificările morfologice în infarctul ischemic acut într-o perioadă tardivă (1-4 luni) se caracterizează prin necroză multisegmentară cu formarea cavităților ischemice, absența microhemoragiilor, necrobioza și apoptoza celulelor nervoase în diferite stadii. Zona ischemiei este înconjurată de o reacție glială a țesutului conjunctiv. Globii granuloși și amiloizi sunt într-un număr redus.

Reacția morfologică a vaselor medulare în stadiile tardive ale ictusului ischemic reflectă schimbări ce caracterizează o vascularizare redusă: proliferarea elementelor intimei și adventiției, organizarea trombilor vasculari de diferită structură, schimbări „vas în vas”.

Din partea leptomeningelor se punctează o infiltrație proliferativă pronunțată a țesutului conjunctiv.

2. Manifestările morfologice în dereglările ischemice medulare lent progresive

Au fost studiate 28 de cazuri ale pacienților decedați drept rezultat al dereglărilor ischemice medulare lent progresive. În 12 cazuri decesul a fost provocat de pneumonie, în 10 cazuri de infecția urogenă cu stare de sepsis și escare și în 6 cazuri a survenit după o insuficiență cardiopulmonară acută.

Manifestările morfologice, după caracterul lor, pot fi divizate în două tipuri de patologii:

a) Manifestări morfologice în mielopatii discirculatorii ischemice difuze fără cavități.

b) Manifestări morfologice lent progresive de tip infarct ischemic cu formarea cavităților.

Această divizare este strict morfologică, deoarece, în cazuri cu evoluția lent progresivă a procesului ischemic medular cu un tablou clinic similar, este dificil de apreciat clinic când avem un infarct ischemic cu cavități și când avem o mielopatie discirculatorie difuză. Structura morfologică a cavității ischemice poate fi apreciată corect doar prin metoda rezonanței magnetice nucleare.

Manifestările morfologice în mielopatia discirculatorie ischemică

Mielopatia discirculatorie ischemică este mai profund studiată în ateroscleroza vaselor măduvei, inclusiv ateroscleroza aortei. Încă la sfârșitul secolului al IX-lea – începutul secolului al XX-lea au fost publicate lucrări despre pacienții cu dereglări motrice de vârstă înaintată, la autopsia cărora se depista ateroscleroza obliterantă (Demande, 1884, Campbell, 1894, Sander, 1900, Dejerine, 1906, Lhermithe, 1907, Naka, 1907, Kuttner, 1928, Baillez, 1953).

Maglinlio (1928), Graux et al. (1962) în scopul studierii aterosclerozei măduvei spinării au cercetat morfologic măduva spinării la pacienți cu vârstă diferită, care decedau din diferite cauze, clinic fără patologie medulară. La vârsta tânără au evidențiat schimbări degenerative slab pronunțate. La vârsta mai înaintată s-au depistat focare de demielinizare cu proliferarea glii, atrofia pigmentară a celulelor ganglionare, globi granulari și amiloizi unici, rar se întâlneau celule cu încrustare de calciu. Aceste schimbări cu vârsta erau în creștere. Mannen (1963)

a descris 27 de cazuri din 300 de autopsii studiate în Tokyo. În 25 de cazuri el a evidențiat multiple focare ischemice medulare.

Cercetări în această direcție au făcut și Fieschi (1962), Botnaru (1966), Bogolepov (1966) ș.a., studiind morfologia măduvei spinării în ictusul cerebral. După datele acestor autori, la bolnavii cu ictus cerebral ischemic frecvent se observă în măduva spinării zone cu schimbări ischemice mai pronunțate în zonele de vascularizare ale arterei spinale anterioare la nivelul intumescențelor.

Mielopatia ischemică a fost studiată mai minuțios de către Neumayer (1955, 1965, 1967), Neumayer și Jellinger (1962). Acești autori au prezentat date histologice în insuficiența vasculară spinală cronică provocată de ateroscleroză, la pacienții de vârstă înaintată cu tabloul clinic asemănător sclerozei amiotrofice laterale. Arhitectonica medulară este ștearsă, cu microcavități și microhemoragii în substanța cenușie a coarnelor anterioare, preponderent la nivelurile cervical și toracic, uneori se observă fibroza intimală și adventițială a vaselor medulare. Cauza acestor schimbări autorii o consideră ischemia medulară.

Tabloul morfologic al mielopatiei ischemice de etiologie vertebrogenă este mai puțin studiat, fiind reflectat în unele lucrări ale lui Mair, Drukman (1953), Brain (1954), Wilkinson (1960), Bogorodinski (1962), Bogolepov (1963), Gherman (1964, 1972), Reznic (1967), Skoromeț (1967) etc.

De menționat că schimbările morfologice de etiologie discogenă sunt identice cu cele care se întâlnesc în ateroscleroza medulară. Majoritatea autorilor consideră cauza acestor schimbări compresia măduvei, dereglările vasculare ca o cauză patogenică fiind plasate pe locul 2, ca un „factor important adăugător”.

Schimbările morfologice ale măduvei spinării provocate de procesele fibrozante ale meningelor (arahnoidită, leptomeningită, epidurită) sunt cunoscute de mult timp. Ele au fost descrise în lucrările lui Fuchs (1920), Razdolski (1936), Pavlonski, Wilson et al. (1939), Morin (1953), Sacarișvile (1959), Irho (1960), Gherman (1972) ș.a. sub forme de degenerare a cordoanelor posterioare, fiind indicată prezența focarelor de ramolire în substanțele cenușie și albă, care se întind pe o suprafață mare de la nivelul mai mult afectat al vaselor medulare.

Majoritatea autorilor schimbările depistate le prezintă în concordanță cu factorii mecanici, inflamatori și mai puțin atrag atenția la dereglările ischemice.



Fig. 41. Cordonul medular C7. Rarefiere a țesutului medular cu lacune ischemice în zona axială a coarnelor anterioare. Hematoxilin-eozină

Așadar, problema studierii schimbărilor morfologice în cazuri de mielopatie ischemică de etiologie vertebrogenă sau provocate de schimbările fibrozante în meninge paramedulare sunt puțin studiate, datele fiind contradictorii.

A fost studiată măduva spinării în 16 cazuri, pacienți suferind de mielopatie ischemică discirculatorie. Durata maladiei a fost de la un an până la 17 ani.

Schimbările morfologice prezentau un proces difuz cu rarificarea țesutului medular (*fig. 41*), arhitectonica măduvei pe orizontală era ștearsă (*fig. 42*). Localizarea procesului cronic ischemic la nivelul cervical declanșa la pacienți un sindrom atrofie în centura cervicobrahială, asemănător cu scleroza amiotrofică laterală. La doi pacienți acest sindrom era acompaniat de un sindrom bulbar.

Examele histologice au evidențiat o micșorare evidentă a numărului de neuroni la nivelul cornului anterior. În zona axială a coarnelor anterioare se observă o rarefiere a țesutului medular cu mici lacune. Dispariția neuronilor era înlocuită cu elemente gliale. Neuronii păstrați se localizau marginal în coarnele anterioare, în baza coarnelor

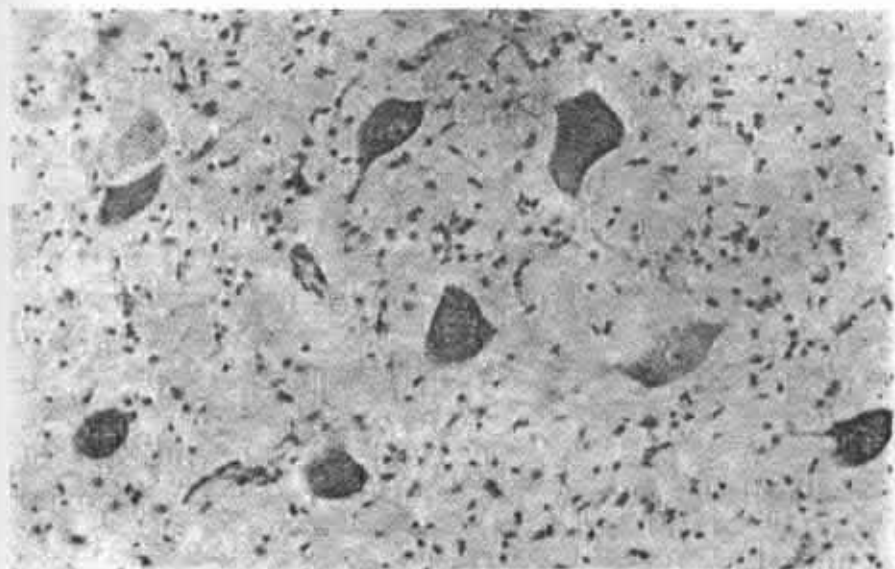


Fig. 42. Cordonul medular C4. Arhitectonică ștersă, lacune ischemice.
Hematoxililn-eozină

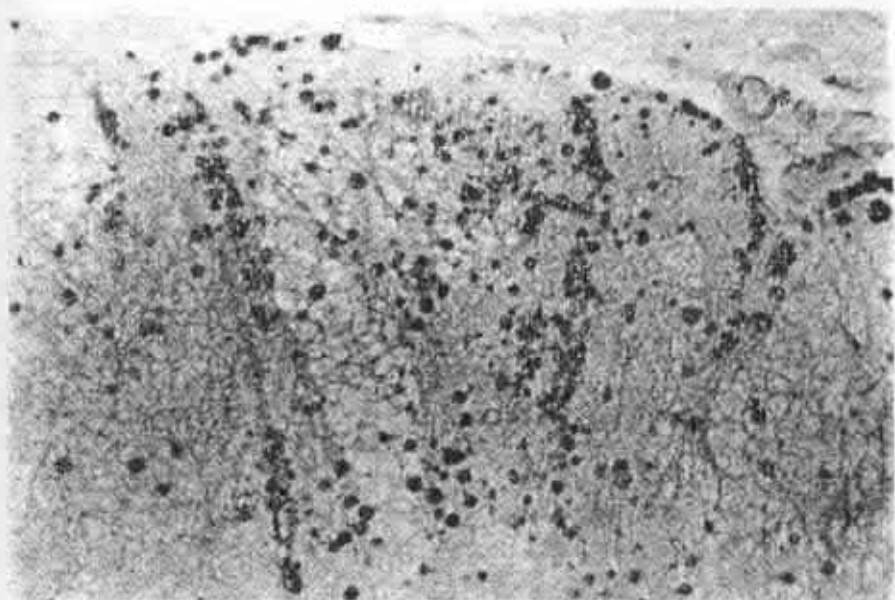


Fig. 43. Cordonul medular Th1. Neuroni "ratatinați" cu axon hipertrofiat.
Nissl

posterioare. Celulele sunt micșorate în volum, există „celule ratatinate” cu hiperchromatoză, forma helicoidală cu iregularități (fig.43). Se întâlnesc și celule cu hiperchromatoză fără nucleu sau „celule-umbră” cu nucleu de abia vizibil (fig.44). Marginal în unele celule se pot observa incrustări de calciu. Aceste schimbări sunt mai pronunțate la



*Fig.44. Cornul anterior C5. Neuronii în stadiul de apoptoză "celule umbră".
Nissl*



*Fig.45. Cordonul medular C7. Globi amiloizi și demielinizare spongioasă.
Hematoxilin-eozină*

nivelurile cervical sau toracic, mai sus și mai jos de procesul ischemic, celulele se păstrează cu edem pericelular. În protoplasma unelor celule se pot observa hiperchromatoza, nucleul amplasat la periferie. Substanța albă a cordoanelor posterioare este preponderent centrală cu demielinizare spongioasă marginală, parțial fiind provocată de staza venoasă. În focarele de rarefiere se observă o proliferare neuroglială cu demielinizare, globi granuloși și amiloizi unici se constată pe parcursul vaselor, fibrelor radiculare și submarginal, preponderent în partea dorsală (fig.45). Vasele intramedulare și extramedulare sunt cu pereții îngroșați cu proliferarea stratului intimal și a celui adventițial. În același timp, se observă intramedular vase noi concrescute cu pereții gingași, subțiri. Arterele spinale anterioare, pe alocuri, au pereții îngroșați, suferind deformări din partea țesutului fibros conjunctiv cu petrificate învecinate cu vasele magistrale (fig.46). În lumenul unor artere se observă trombi hialini, leptomeningele îngroșat, hiperplazic conțin infiltrații preponderent în jurul vaselor și radiculelor în partea externă a pahimeningei.

Examinările clinico-patomorfologice ale pacienților cu mielopa-

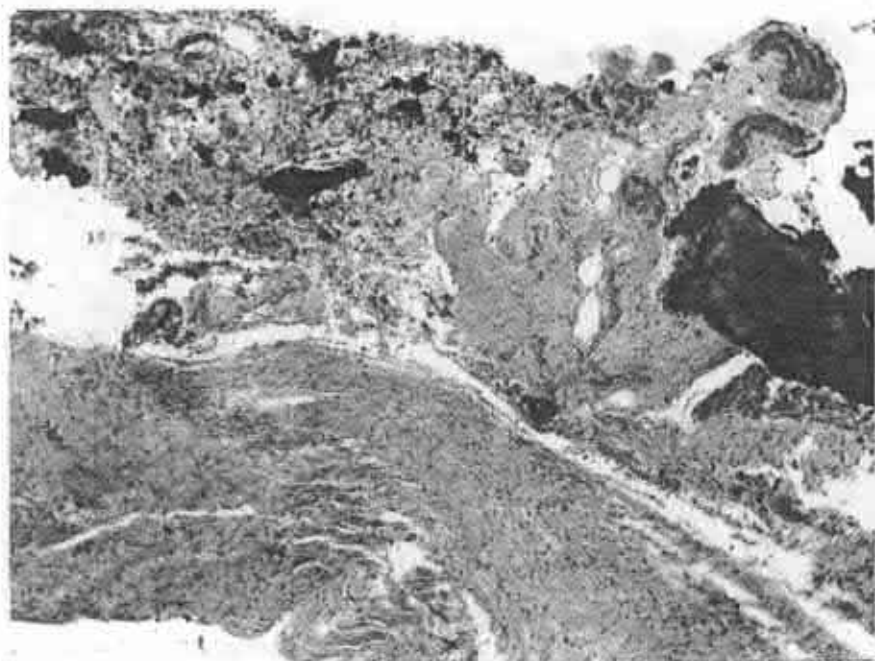


Fig.46. Țesut epidural cu petrificate și comprimarea vaselor

tie ischemică permit a elabora criteriile de diferențiere a mielopatiei de alte afecțiuni asemănătoare.

Mielopatia se confirmă prin următoarele argumente:

1. Motoneuronii din regiunea axială a coarnelor anterioare, care se vascularizează de la artera centrală, sunt mai sensibili la ischemie.

2. Topografia focarelor de afectare este aceeași ca și în cazurile de ischemie medulară acută.

3. Schimbările morfologice corespund modificărilor histologice caracteristice pentru dereglări vasculare cronice în corespundere cu datele ischemiei în experiment (Blasius et al., 1957, Krogh, 1961).

Concomitent în mielopatia ischemică se evidențiază schimbări tipice pentru staza venoasă (spongiozitatea substanței albe, edem cronic), ce corespund cu nivelul procesului fibros în meninge, care comprimă venele.

Deosebirile principale morfologice ale mielopatiei ischemice de scleroza amiotrofică laterală sunt:

- Schimbări difuze, dar nu ale anumitor sisteme.
- Edem pronunțat al măduvei spinării în loc de degenerare endogenă.
- Schimbări vasculare cu comprimarea lor de procesul fibrozant, cu petrificate cu formarea focarelor de ramolire cu mici lacune în loc de integritatea aparatului mezenchimal.

În concluzie, de menționat că mielopatia discirculatorie ischemică evoluează lent cu o durată lungă de timp. Sunt afectate preponderent structurile motore ale coarnelor anterioare, unde neuronii motori se află în diferite stadii de apoptoză, se înregistrează glioză moderată, rarefierea țesutului medular în zona axială, demielinizarea părții ventrale a cordoanelor posterioare și a regiunii marginale, edem ca rezultat al compresiei venelor de procesul fibrozant. Vasele medulare și meningiale au pereți îngroșați (hialinoză), uneori fiind trombozate, ceea ce favorizează insuficiența colateralelor și crearea condițiilor pentru progresia dereglărilor ischemice medulare.

b) Modificările patomorfologice în infarctul ischemic medular lent progresiv

Primii au descris formarea cavităților în măduva spinării în caz de pahimeningită hipertrofică cervicală Joffroy (1876), Joffroy, Achard

(1887), Charcot (1887). Datele acestor autori au fost confirmate experimental de către (Camus, Quassy (1915), McLaurin et al. (1954), Alajouanine, Horneț, Andre (1936), care au menționat că arahnoidita spinală adezivă, ce se declanșează mai frecvent în partea posterioară a măduvei, aproape de ligamentul posterior (fetraj spinal posterior), poate provoca ramolire medulară.

Yasuda (1937) prezintă investigațiile în 3 cazuri clinico-morfologice cu declanșarea lentă a procesului spinal (de la 6 luni până la 3 ani), la care examinările morfologice au indicat cavități multisegmentare și scizuri ischemice de forme ciudate, care s-au dezvoltat în legătură cu o hipertrofie a meningelor.

Lermitte et al. (1931), Cossa et al. (1962), Schott et al. (1959) ș.a. consideră că în unele cazuri sindromul syringomielitic, care se extinde după traumă în perioada târzie, este provocat de un proces vascular. Marburg (1936), Stone et al. (1931), Kautzky (1950), Hultsch (1956), Stepanean-Tarakanova (1959), Iakimowicz, Bafek (1963) ș.a. au descris chisturi traumatice medulare nu numai la nivelul traumei, dar și la „depărtare”. Acești autori consideră că ele sunt în funcție de traumă. B.Șarapov (1941) descrie trei aspecte de ramolire de etiologie traumatică: ovală, clinoidă, cu bordură și perivasculară.

T. Naddacina a descris un caz de arahnoidită spinală cronică cu cavități medulare, considerându-le drept hidromielie. Cavități asemănătoare în leptopahimeningita cronică au descris D.Gherman (1972), E.Ignatieva (1979) ș.a.

Infarctul medular ischemic cu evoluție lentă, determinat de schimbările degenerative ale coloanei vertebrale, este puțin studiat. Garcin, Gruner (1953) au descris un caz clinic cu evoluție lentă, asemănător cu o formă de scleroză amiotrofică laterală – forma pseudopolineuritică, la examenul patomorfologic fiind confirmate cavități necrotice în tot lungul coarnelor anterioare. În opinia lor, factorul etiologic a fost o scolioză survenită după o traumă.

Gruner, Lapresle (1962) au studiat clinico-morfologic cazuri de ictus ischemic medular de diferite etiologii. În 7 cazuri etiologia era leptomeningita fibrozantă după meningita tuberculoasă, în 3 cazuri etiologia a fost provocată de schimbările degenerative ale coloanei vertebrale. Investigațiile morfologice au depistat hipertrofia brutală a

meningelor. Măduva spinării este în stare de atrofie cu multiple cavități preponderent în regiunea axială a coarnelor anterioare și în partea ventrală a cordoanelor posterioare. Vasele spinale sunt schimbate brutal și au pereții îngroșați cu obturații.

Seitelberg, Wanko (1952) au descris un caz clinic asemănător cu maladia Simonds. Cercetările patomorfologice au depistat cavități simetrice în coarnele toracale anterioare.

Mielopatia ischemică aterosclerotică, inclusiv în caz de patologie a aortei și a arterelor magistrale, poate în anumite condiții să se transforme în infarct. Garland, Greenberg, Harriman (1966) au descris infarctul medular în 4 cazuri, cauzele declanșării fiind ateromatoza și aneurisma aortei, periarteriita nodoasă și tromboflebita. În trei cazuri maladia s-a declanșat lent progresiv.

Au fost studiate 14 cazuri de infarct ischemic medular lent progresiv. Factorii etiologici în 6 cazuri au fost leptopachimeningita cronică, iar în 8 cazuri schimbările degenerative ale coloanei vertebrale, osteocondroza și spondilopatia dishormonală. În 5 cazuri focarul ischemic a fost localizat la nivelul cervical, iar în 9 cazuri la nivelul toracolombar în bazinul inferior de vascularizare al măduvei spinării. Simptomatologia în toate cazurile a evoluat lent progresiv. În funcție de gradul de ischemie și de localizarea focarului ischemic la pacienți se declanșau dereglări motorii, senzitive și vegetative grave. Durata maladiei la pacienți s-a limitat în perioade de la 4 luni până la 2 ani și cinci luni. La unii pacienți maladia progresează mai rapid și decesul avea loc în perioade de 4-8 luni, la alții durata procesului patologic continua până la 2 ani și 5 luni.

Caz clinic

Pacienta B., 72 de ani, a fost internată în clinica de neurologie cu acuze la slăbiciuni în picioare și încordare a mușchilor la mers, dereglări de sensibilitate, dereglări de micțiune. Maladia s-a declanșat după o traumă neînsemnată a coloanei vertebrale (o cădere neînsemnată, fără fracturi), după care treptat, lent au apărut slăbiciuni în picioare, care treptat progresau. A decedat peste 4 luni de la debutul bolii în legătură cu o pneumonie. Investigațiile morfologice au depistat o cavitate de formă ovală la nivelul segmentului 7 toracal, care conținea țesut proteinaceu medular de consistență păstoasă, ocupa partea centrală a măduvei, treptat îngustându-se în sus și în jos în formă de con în teritoriul unui segment (*fig. 47*). Mai sus și mai

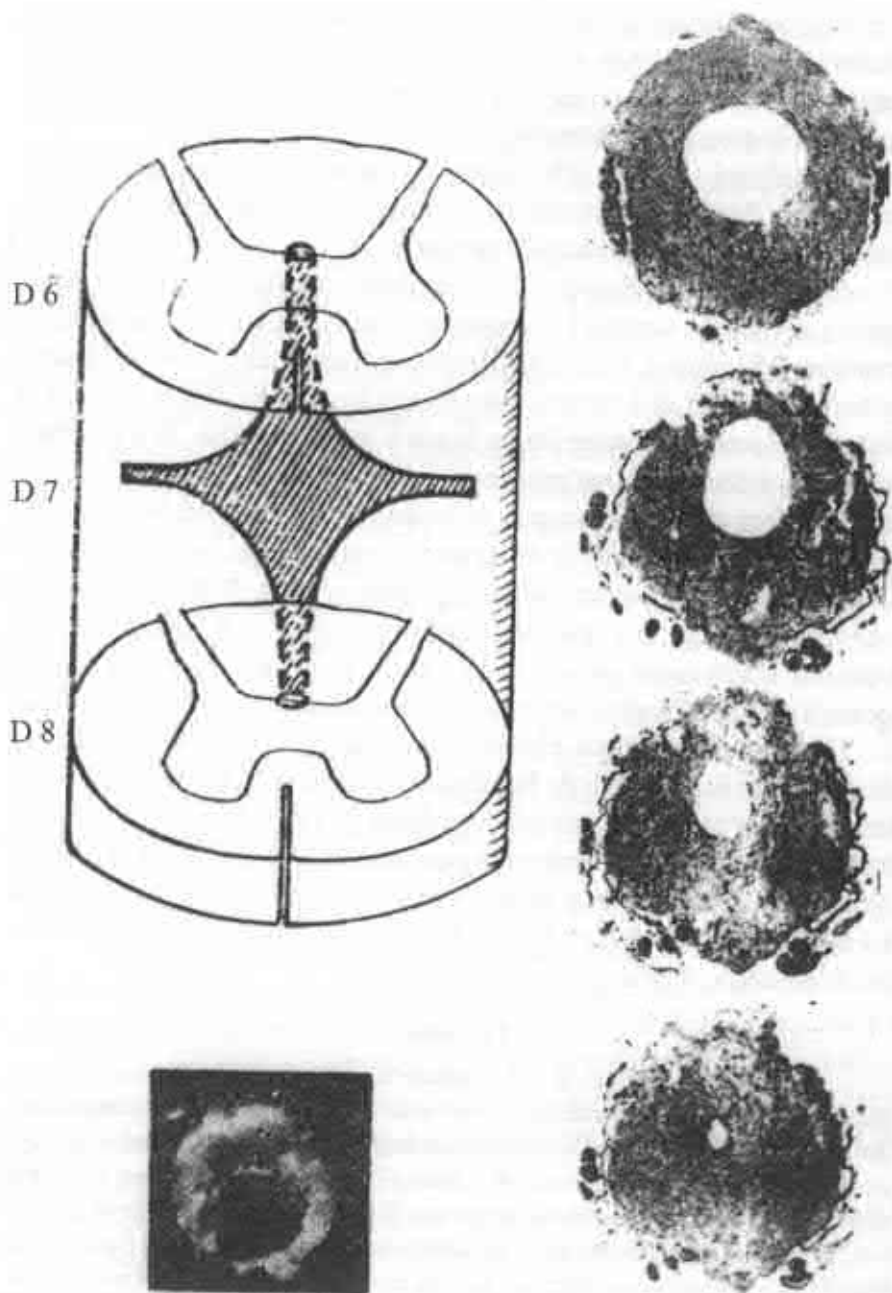


Fig.47. Cavitate ischemică în formă de con la nivelul Th7

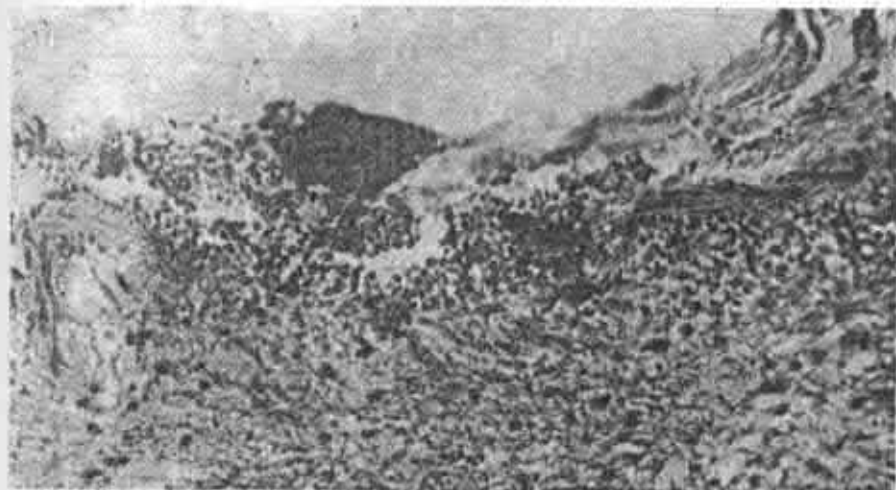


Fig. 48. Detaliu al fig. 47. Lezarea arterei centrale sulci de petrificat arahnoidian. Hematoxilín-eozin

jos de această cavitate schimbările corespundeau mielopatiei discirculatorii. Cauza formării acestei cavități a fost afectarea arterei centrale (ramură a a. spinalis anterior) de pietrificate ale arahnoidei (*fig. 48*), care era lezată de un proces fibros și conținea pietrificate (arahnoidita osificantă posttraumatică).

Acest caz confirmă declanșarea infarctului monosegmentar, încadrat într-un segment în legătură cu distrugerea arterei centrale. În literatură sunt prezentate cazuri unice de formare a infarctului medular monosegmentar Ullman, 1938, Barré, 1953, Grossiord, 1959, Schott, 1959. Cazul respectiv demonstrează că infarctul medular monosegmentar ischemic evoluează în legătură cu afectarea arterei centrale, care formează cavități de formă ovală, îngustându-se în sus și în jos în formă de con în cadrul unui segment. Aceasta încă o dată indică asupra faptului că colateralele între arterele centrale și perimedulare nu asigură vascularizarea pe orizontală și verticală, mai ales la persoanele în vârstă. În majoritatea cazurilor la pacienți s-a declanșat infarct multisegmentar.

Caz clinic

Pacientul B. suferea de osteocondroză cervicală, declanșându-se treptat un ictus ischemic cervical pe fundal de insuficiență vertebro-bazilară. La pacient treptat progresa un sindrom amiotrofic în membrele superioare cu dereglări de sensibilitate segmentară și sindrom bulbar. Exitusul a survenit peste 2,5 ani în legătură cu insu-

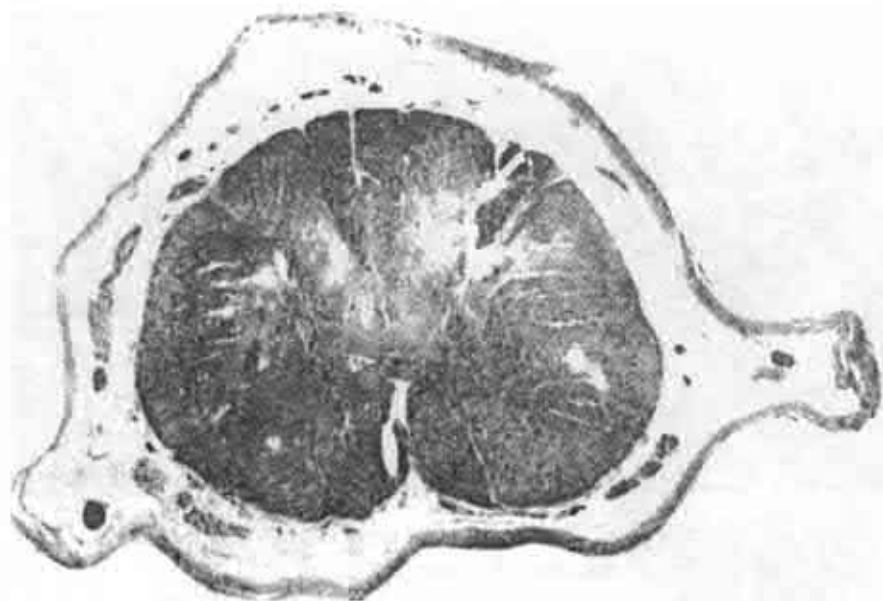


Fig.49. Cordonul medular C4. Cavități ischemice în zona intramedulară micro-macropreparat. Van Hizon

ficiența respirației și pneumonia. Investigațiile morfologice au depistat un osteofit, comprimând a.spinală posterioară și cornul posterior a format cavități la nivelul C5. La nivelul C4 s-au depistat cavități mici în zona intramedulară la frontiera vascularizării vasa corona și în zona vascularizării arterei spinale anterioare (fig.49). Cavitate ischemică a fost depistată și la nivelul medulei, oblongată în zona de vascularizare a.spinală anterioară.

Investigațiile histologice au arătat schimbări neuronale tipice pentru ischemia cronică. Arhitectonica spinală era ștearsă, iar măduva micșorată în volum. Numărul celulelor era vădit micșorat. Neuronii rămași pe marginea coarnelor anterioare și în regiunea internă a coarnelor anterioare aveau schimbări caracteristice pentru distrofia ischemică cronică (fig.50). Aici puteau fi urmărite toate stadiile distrofiei de la tumefiere până la „celule-umbră” și lezarea completă, formând corpi granulari (fig.51). Unele celule erau cromofobe cu infiltrații lipofuscina, altele intensiv cromofile, fără nucleu. Marginal unele celule conțineau incrustații de calciu. Se pot observa neuroni în stare de atrofie, alungit ratatinași cu axon îngroșat, unele celule conțin vacuole. Reacția Schik depistează grad diferit de concentrare a mucoproteidelor. Reacția glioconjunctivă este mai pronunțat dezvoltată în cazurile în care procesul ischemic este declanșat de leptopahimeningita cronică. În substanța albă se declanșează demielinizarea marginală cu edem, provocată de o stază venoasă preponderent în partea posterioară a măduvei. Globii amiloizi relativ moderat prezenți și se observau mai mult

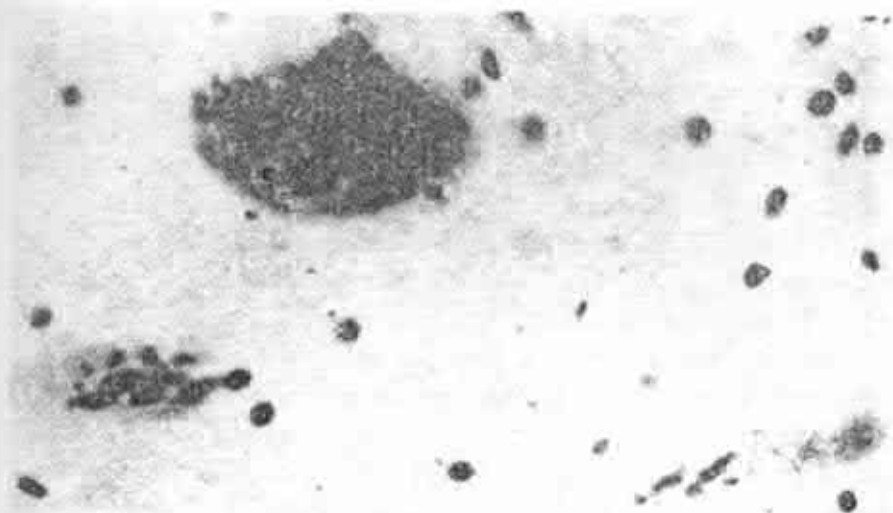


Fig.50. Cordonul medular C8. Cornul anterior, neuroni în stadiul de apoptoză, "celule-umbră". Colorație Nissl

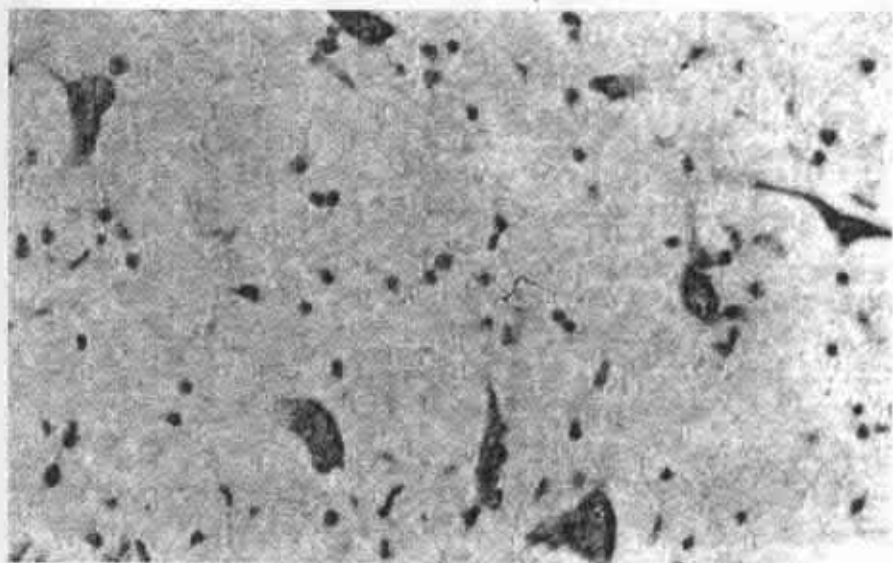


Fig.51. Cordonul medular, cornul anterior, celule ratatinate. Colorație Nissl

în partea posterioară a măduvei marginal și, paralel de-a lungul septurilor și vaselor (fig. 52). În lumenul vaselor intramedulare se observau trombi hialinici. S-au stabilit intra-și extramedular vase nou-formate, cu pereții gingași și subțiri. În jurul unor vase se observă infiltrații limfocitare, altele au un spațiu perivascular mărit.

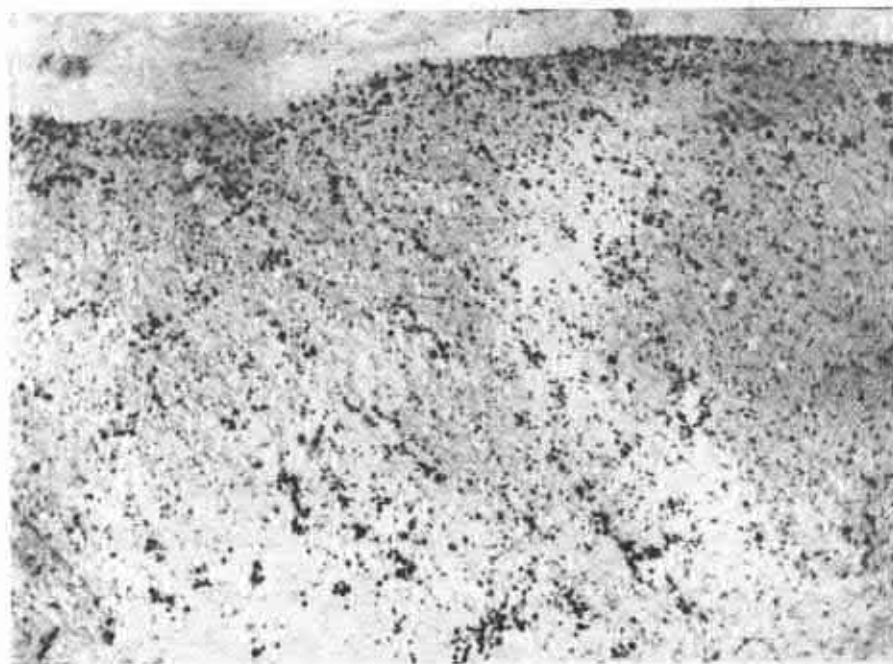


Fig.52. Corpi granuloși și amiloizi în substanța albă

În cazuri de leptopahimeningită cronică în meninge se întâlnesc vase cu disecții și plazmoragii intraparietal. În lumenul vaselor cu calibru mic se găsesc trombi hialini. Meningele erau schimbate cu reacție proliferativă a țesutului conjunctiv, alcătuind aderențe cu incrustații de calciu, mai ales, la nivelul focarului ischemic formând o arahnoidită osificantă, care acționează nociv asupra vaselor, dereglând vascularizarea. În caz de pahimeningită cronică tunica era de 4-5 ori mai îngroșată în partea posterioară în comparație cu cea anterioară, iar în stratul extern conținea pietrificate, care, de multe ori, comprimau și distrugeau peretele vaselor.

Relevând datele investigațiilor morfologice din punct de vedere etiologic, de menționat că toate dereglările ischemice, infarctul ischemic acut, infarctul ischemic lent progresiv și mielopatia discirculatorie pot fi declanșate de patologia coloanei vertebrale (osteohondroză, spondilopatie hormonală osteoporotică, sinestoză congenitală, osteohondropatie juvenilă Scheuerman), leptopahimeningita fibrozantă cronică, ateroscleroza vaselor magistrale etc.

Cavitățile în infarctul ischemic, provocat de leptopahimeningita cronică, au o localizare mai "dezordonată", cu margini scobite neregulate în regiunea de vascularizare în arterele spinale anterioare, posterioare, precum și în arterele zonei de vascularizare a vasei corona. Longitudinal infarctele ischemice sunt localizate mai frecvent în segmentele superioare cervicale și superioare toracale și corespund nivelului procesului fibrozant mai pronunțat dezvoltat în meninge. Cu toate acestea, se observă cavități ischemice la depărtare de procesul fibrozant în meninge în zonele terminale de vascularizare a arterelor magistrale (a. Adamkiewicz) (fig.13, pag. 34). Infarct monosegmentar a fost depistat într-un singur caz în legătură cu afectarea arterei sulci sau centrale a a.spinale anterioare de pietrificați. În majoritatea cazurilor s-a stabilit infarct ischemic multisegmentar. Infarctul ischemic de etiologie vertebrogenă mai frecvent se întâlnește în partea inferioară a măduvei, ca rezultat al afectării arterelor radiculomedulare. În funcție de gradul de ischemie focarul ischemic este localizat mai pronunțat în regiunea de vascularizare a ramurilor terminale la nivelul „zonelor critice” (Th4-Th8 și conul medular) sau la nivelul intumescenței. În spondilopatia hormonală s-a observat o afectare mai pronunțată a vaselor medulare cu perete îngroșat și lumenul micșorat cu incrustații lipidice subintimal.

În declanșarea dereglărilor ischemice medulare un rol important are și ateroscleroza. La pacienții cu vârsta după 55 de ani s-a observat ateroscleroza vaselor cerebrale, cardiace, aortei și a altor organe. De menționat că au fost schimbate în acest sens și arterele medulare, însă cauza infarctului medular n-a fost ateroscleroza. Cazurile studiate confirmă că ateroscleroza contribuie la dereglările medulare ischemice, dar cauza principală totuși sunt schimbările degenerative ale coloanei vertebrale, patologia aortei și leptopahimeningita fibrozantă cronică.

Hiperplazia pereților vasculari medulari poate fi provocată nu numai de ateroscleroză, dar și de alți factori (fig.53). La această concluzie a ajuns și Jellinger (1967). Datele noastre confirmă datele lui. Jellinger, studiind mai mult de 1000 de cazuri, a ajuns la concluzia că ateroscleroza vaselor medulare nu depinde de vârstă și nu corelează cu ateroscleroza altor sisteme ale organismului.

În cazurile studiate cauza care a dus la decesul pacienților cu

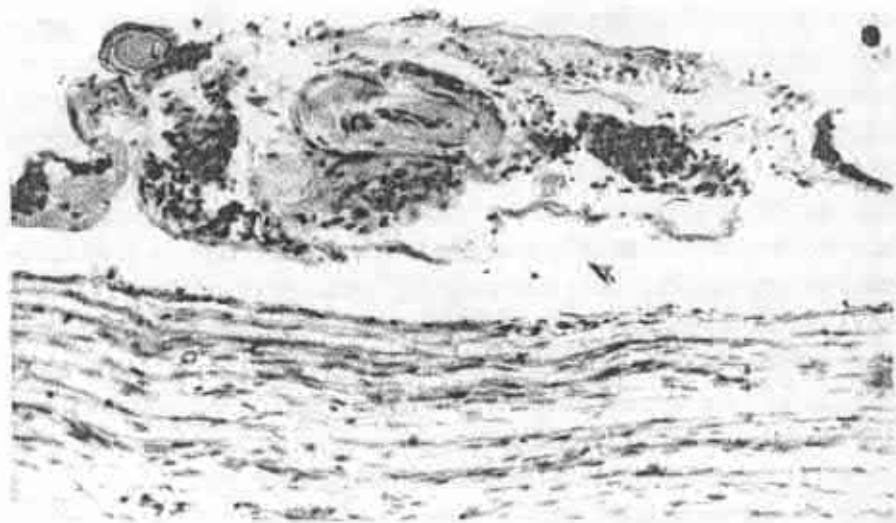


Fig. 53. Hialinoza vaselor piale cu infiltrații limfoide

patologiei medulare a fost paralizia aparatului respirator în legătură cu afectarea centrilor spinali respiratori, drept consecință declanșându-se o pneumonie hipostatică. A doua cauză ce a condiționat decesul a fost infecția urogenă și escarele, care a dus la intoxicație și insuficiență cardiopulmonară. Pornind de la cele relatate, ne-am fixat obiectivul de a evalua dereglările morfologice ischemice, ajungând la următoarele concluzii:

Concluzii

Dereglările ischemice medulare se pot declanșa acut și lent progresiv:

A. *Modificările morfologice medulare ischemice acute* depind de durata și de gravitatea procesului ischemic până la deces:

1. Ictusul ischemic acut medular de scurtă durată în primele 48 ore, până la 5 zile, se manifestă prin edem multisegmentar pronunțat al măduvei în zona infarctului cu mărirea spațiului perivascular și al celui pericelular și spongioza substanței albe.

2. Schimbările morfopatologice ale infarctului ischemic acut de la 5 zile până la o lună se caracterizează prin necroză multisegmentară cu formarea cavităților în măduva spinării, edem parenchimos, diferite

stadii de necrobioză a neuronilor, degenerescența eozinofilă, „celule-umbră”, dilatarea pronunțată a vaselor medulare cu microhemoragii și multipli globi granuloși și amiloizi, reacția glială fiind absentă. În lumenul arterelor se pot observa trombi afibrini și aglutinarea eritrocitelor.

3. În ictusul ischemic medular acut cu durata de supraviețuire de 1-4 luni se înregistrează necroză multisegmentară, cavități, diferite stadii de necrobioză a celulelor marginale, lipsa microhemoragiilor, proliferarea intimei și adventiției arterelor, structuri „vas în vas”. Edemul parenchimatous este slab pronunțat, globii granuloși și amiloizi sunt rar prezentați, reacția gliei și a elementelor sistemului conjunctiv este moderată.

4. Infarctul ischemic medular acut poate fi declanșat pe fundal de insuficiență vasculară medulară cronică, ce se confirmă prin ratatinarea neuronilor și incrustarea lor marginală cu calciu.

B. Modificările morfologice medulare ischemice lent progresive pot fi prezentate în formă de infarct lent progresiv cu formarea cavităților sau pot avea un substrat morfologic difuz (mielopatie ischemică discirculatorie):

1. Infarctul ischemic medular lent progresiv are o evoluție încetinită, târăgănată, dar progresivă, cu sfârșit letal peste 2-3 ani. Citoarhitectonica măduvei spinării este ștearsă cu cavități ischemice multisegmentare și foarte rar monosegmentare.

Investigațiile histologice arată că numărul neuronilor este micșorat evident. Neuronii unici marginal, la nivelul coarnelor anterioare și în partea anterioară a coarnelor posterioare, se află în diferite stadii de necrobioză cu incrustații de calciu marginal. Elementele gliale sunt moderat exprimate la nivelul focarului ischemic, globii granuloși și amiloizi sunt în număr mic alăturați de septume și de vase preponderent pe partea posterioară. Se observă o concreșcență a vaselor intra-și extramedulare. Unele vase au peretele îngroșat și lumenul micșorat, altele au pereți subțiri și gingași (arteriole nou formate).

2. Mielopatia ischemică descirculatorie se formează după un proces ischemic cronic îndelungat, uneori cu un sindrom amiotrofic sau spasticoatrofic. Schimbările morfopatologice în mielopatia discirculatorie se deosebesc prin „ștergerea” desenului citoarhitectonic

al măduvei, micșorarea ei în volum și rarefierea țesutului medular cu mici lacune în zona axială a coarnelor anterioare. Investigațiile histologice demonstrează afectarea preponderent a straturilor motorii cu reducerea numărului de motoneuroni în zona de vascularizare a arterei spinale anterioare, preponderent la nivelurile cervical și toracal superior. Celulele păstrate confirmă stadiul diferit de necrobioză. Substanța albă este cu demielinizarea stratului submarginal și partea ventrală a coloanelor posterioare. În cazul în care etiologia a fost legată de aderențe ale meningelor se mai observa focare de edem,acompaniate de staza venoasă. Vasele extramedulare sunt cu pereții îngroșați, au lumen îngustat, uneori fiind lezate de pietrificate.

C. În funcție de factorul etiologic s-au marcat următoarele particularități ale procesului ischemic medular:

1. Cavitățile ischemice provocate de leptomeningita fibrozantă cronică sunt polimorfe, au margini scobite și pot fi localizate în sistemul de vascularizare al arterei spinale anterioare, posterioare, precum și în ramurile vasa corona în substanța albă. Aceste manifestări suntacompaniate de dereglările sistemului venos de vascularizare (stază venoasă, edem submarginal în partea posterioară a măduvei). Leptopahimeningita cronică cu pietrificate acționează distructiv asupra sistemului vascular.

2. Dereglările ischemice provocate de patologia vertebrală afectează preponderent arterele radiculomedulare – artera spinală magna Adamkiewicz, arterele suplimentare sau cervicale.

D. În funcție de gradul și durata ischemiei:

1. Focarele ischemice pot fi localizate în ramurile terminale ale arterelor magistrale (în caz de insuficiență) în „ultimul câmp” sau în „zona critică” ori vulnerabilă.

2. În caz de obturație sau compresie a vasului magistral focarul ischemic este localizat în intumescențele medulare sau în zonele critice” dacă procesul ischemic evoluează lent progresiv.

3. În caz de spondilopatie dishormonală s-a observat o hiperplazie a pereților vasculari cu infiltrație lipidică drept o ateroscleroză precoce și avansată, rezultat al dereglărilor metabolice (lipidice, proteice, minerale) în această patologie.

CLASIFICAREA DEREGLĂRILOR VASCULARE MEDULARE

O clasificare unică a mielopatiei vasculare ischemice, recunoscută și aprobată în plan internațional, nu a fost elaborată. S-au întreprins încercări de a clasifica dereglările vasculare medulare după clinică, etiologie, patofiziologie, însă acestea sunt incomplete și nu satisfac neurologia clasică (R.Şakurov, 1974, D.Gherman, A.Skoromet, 1981, 1985). O clasificare au propus și Castro-Moure și colab. (1997), efectuată din punct de vedere patofiziologic, accentul fiind pus pe vascularizarea arterială sau venoasă, fără a lua în considerare formele clinice și patomorfologia.

La elaborarea clasificării mielopatiei vasculare trebuie să se țină cont de clasificarea bolilor vasculare cerebrale (1), de clasificarea internațională a bolilor și de cauzele letalității (revizia a 10-a).

A fost elaborată următoarea clasificare:

1. După etiologie:

1. Afecțiuni și alte stări patologice ale vaselor medulare care duc la dereglări vasculare:

1) Leziuni vasculare medulare primare:

a) malformații congenitale: aneurisme, malformații arterio-venoase, teleangioectazii ș.a.;

b) ateroscleroză, angiopatii reumatice și infecțios-alergice, metabolice ș.a.

2) Compresii vasculare medulare vertebrogene, extravertebrale (tumori, graviditate), leptopahimeningită fibrozantă ș.a.

3) Afecțiuni ale vaselor medulare (radiculomedulare apropiate

și la depărtare) în intervenții chirurgicale (laminectomie, toracotomie, laparotomie, intervenții pe aortă, blocadă epidurală).

4) Focare ischemice în „zonele critice” provocate de insuficiența vasculară generală și de cea regională (infarct cardiac, hipo- sau hipertonie arterială acută, insuficiență cardiovasculară acută ș.a.).

5) Afecțiuni vasculare medulare toxice (exogene și endogene endocrine, somatogene).

II. După caracterul afecțiunilor vasculare medulare:

1. Dereglări vasculare acute:

- a) accident vascular tranzitor;
- b) ictus medular ischemic acut reversibil;
- c) ictus-infarct medular ischemic acut;
- d) ictus hemoragic medular (hematomielie).

2. Dereglări ischemice medulare lent progresive:

- a) claudicație intermitentă medulară;
- b) mielopatie discirculatorie medulară compensată;
- c) mielopatie discirculatorie medulară decompensată;
- d) infarct ischemic medular lent progresiv.

III. După localizarea focarului ischemic:

1. Localizarea focarului ischemic în plan longitudinal:

a) cervicobulbar, cervicobahială, toracal superior și inferior, intumescență lombosacrată, epicon, con medular.

2. Localizarea focarului ischemic în plan orizontal:

- a) focar ischemic transvers total;
- b) în semisețiune;
- c) zona centro-medulară;
- d) coarnele anterioare;
- e) partea ventrală (2/3);
- f) partea dorsală (1/3).

IV. Localizarea vasului medular afectat:

1. Caracterul afectării: tromboză, stenoză, traumatizare sau compresie, malformații, aneurism.

2. Nivelul de afectare: aorta și ramurile ei (a.subclaviculară, vertebrale, intercostale, iliacă).

3. Arterele radiculomedulare, inclusiv a.Adamkiewicz și art Deprogenes-Gotteron.

4. Arterele medulare anterioare și posterioare, perimedulare, intramedulare.

5. Afectare vasculară generalizată (angiopatii).

V. Sindroame clinice medulare în dependență de localizare ischemiei:

1. La nivelul cervical:

a) parapareză amiotrofică în membrele superioare;

b) tetrapareză spastico-amiotrofică cu sau fără dereglări de sensibilitate (art. radiculomedulară sau anterioară spinală);

c) tetrapareză spastică cu sau fără dereglări de sensibilitate (zona critică intramedulară);

d) sindrom pseudotabetic cu ataxie senzitivă (art.spinală posterioară).

2. La nivelul toracolombar (a.Adamkiewicz):

a) parapareză spastică cu sau fără dereglări de sensibilitate și sfincteriene (zona critică intramedulară Th4);

b) parapareză spastico-amiotrofică cu sau fără dereglări de sensibilitate și sfincteriene (a.Adamkiewicz);

c) parapareză amiotrofică cu sau fără dereglări de sensibilitate și sfincteriene (a.Adamkiewicz).

3. La nivelul lombosacrat (art.Deprogenes-Gotteron):

a) parapareză flască distală în membrele inferioare cu dereglări de sensibilitate tip „jokey” și retenție sfincteriană.

VI. Expertiza medicală a vitalității:

a) apt pentru muncă;

b) temporar incapabil de muncă;

c) apt de muncă limitată (gr.III);

d) incapabil de muncă (gr.II);

e) necesită îngrijire (gr.I).

În *capitolul I* sunt prezentate cauzele etiologice ale afecțiunilor vaselor medulare care duc la ischemie, pe primul loc plasându-se patologia vertebrogenă degenerativă (hernii discale, stenoze, osteofite,

schimbări degenerative distrofice în spondilopatia hormonală, osteohondropatie juvenilă). Focare ischemice la nivelul "zonelor critice" pot fi declanșate în legătură cu insuficiența generală a vascularizării. Sunt evidențiate 4 „zone critice”: bulbară, intramedulară, centromedulară și terminală.

Cele mai frecvente cauze endogene sunt diabetul zaharat și alte dereglări hormonale, angiopatia infecțios-alergică, colagenoasă.

În *capitolul 2* este menționat caracterul afecțiunilor vasculare ischemice, care pot fi acute și lent progresive. Ictusul medular acut în primele zile morfologic se prezintă în formă de edem, care poate fi reversibil ori să se transforme în infarct cu descompunerea țesutului medular și formarea cavitațiilor.

Mielopatia compensată se deosebește de cea decompensată prin extinderea procesului ischemic și gravitatea stării clinice.

Mielopatia decompensată poate să se transforme în infarct ischemic lent progresiv când deja se formează cavitați ischemice.

În *capitolul 3* este descrisă localizarea focarului ischemic în planurile longitudinal și orizontal. Această localizație depinde de artera afectată sau de zona critică în caz de insuficiență vasculară.

Caracterul patologic al vasului afectat (*capitolul 4*) poate fi în forma de tromboză, stenoză, compresie, malformații, anevrisme. Nivelul de afectare a vasului poate fi localizat în punctul de urgență de la aortă până la formarea vaselor radiculomedulare, inclusiv a Adamkiewicz și Deprogen-Gotteron. Focarul ischemic poate fi mai frecvent în teritoriul de vascularizare a a.spinale anterioare, mai rar a celei posterioare și a paramedulare – ramuri ale vasa corona. Afectarea generalizată a arterelor sub formă de angiopatii se manifestă clinic în diferite forme de mielopatii.

În *capitolul 5* sunt prezentate sindroamele medulare ischemice la diferite niveluri.

Sindromul amiotrofic și spastico-amiotrofic la nivelul cervical se declanșează când este afectată a.radiculomedulară sau a.spinală anterioară și depinde de varianta de vascularizare a acesteia. Dacă vascularizează numai regiunea coarnelor anterioare, se dezvoltă sindromul amiotrofic în membrele superioare, iar când vascularizarea se extinde și la partea anterioară a cordoanelor laterale (este implicat tr.piramidal

și spinotalamic), se declanșează sindromul spastico-amiotrofic (amiotrofia în membrele superioare și parapareza spastică în cele inferioare, parțial dereglări de sensibilitate superficială sublezională).

La nivelul toracolombar se poate declanșa sindrom de parapareză spastică cu dereglări de sensibilitate superficială și sfincferiene în cazul în care focarul ischemic este localizat la nivelul „zonei critice” centromedulare sau în sistemul a.Adamkiewicz, dacă ischemia este lent progresivă. În sistemul acestei artere la debut sindromul poate fi spastic, care o dată cu progresia ischemiei poate treptat să se transforme în sindrom spastico-atrofic în legătură cu ischemia coarnelor anterioare, iar mai tardiv în sindrom amiotrofic, când predomină ischemia motoneuronului periferic.

Artera Deprogen-Gotteron însoțește mai frecvent radricula L5 și ictusul ischemic se declanșează după un sindrom radicular, provocat de o hernie discală. Acest sindrom poate fi prezentat în mai multe variante: parapareza flască distală în picioare și dereglări de sensibilitate tip „jokey” și sfincferiene.

Clasificarea elaborată din punctele de vedere etiologic, patogenetic, patomorfologic și clinic va contribui considerabil la stabilirea corectă a diagnozei în mielopatia vasculară ischemică.

CAPITOLUL VI

GENERALITĂȚI ALE TABLOULUI CLINIC ÎN DEREGLĂRILE VASCULARE MEDULARE

Dereglările vasculare medulare pot fi de tip hemoragic sau ischemic. După datele proprii din literatura de specialitate, ultimele se întâlnesc mult mai frecvent și se pot declanșa acut, subacut și lent progresiv.

Tabloul clinic poate fi divers, multilateral și necesită o studiere minuțioasă. El depinde de evoluția procesului ischemic acut sau lent progresiv, de gradul de extindere a procesului ischemic, de localizarea la diferite niveluri în plan orizontal sau în plan vertical. Focarul ischemic poate fi localizat în zona de vascularizare a unei anumite arterii, adică în sistemul arterelor anterioară, posterioară, transversal sau la frontiera dintre bazinele magistrale la nivelul „zonelor critice”. După evoluția procesului ischemic, pot fi separate trei variante clinice ale procesului ischemic medular: tranzitorii, mielopatie discirculatorie și infarct ischemic, care poate fi acut sau lent progresiv. Aceste forme clinice pot fi precedate de un stadiu subclinic compensat. Clinic simptomele acestui stadiu pot apărea numai după un efort care necesită o asigurare sangvină majorată.

1) Manifestările incipiente ale insuficienței vasculare medulare ischemice

Studierea formelor subclinice și incipiente ale dereglărilor medulare vasculare poate contribui în mod deosebit la prevenirea profilactică a stărilor ischemice grave. Se are în vedere stadiile compensate, care se manifestă clinic numai după acțiunea anumitor factori de risc, când vascularizarea medulară necesită un volum sangvin mai voluminos și ele pot fi descoperite cu ajutorul anumitor examinări paraclinice.

În anamneza pacienților cu manifestările clinice incipiente ale

dereglărilor vasculare ischemice pot fi dezvăluite simptomele (până la debutul ictusului medular sau al mielopatiei) care pot fi tratate ca manifestări incipiente ale insuficienței vasculare medulare ascunse. Examinarea anamnezei a demonstrat că la 63% pacienți cu dereglări vasculare medulare acute și 76% cu mielopatie discirculatorie în perioada de la 3 luni până la 4 ani au avut loc simptome care pot fi tratate ca manifestări clinice incipiente ale insuficienței vasculare medulare. Pacienții aveau periodic slăbiciuni și indicau supraoboseală în picioare, parestezii și hiperhidroză în ele, dureri în regiunea lombară în timpul mersului prelungit, membrele inferioare fiind îngreunate, convulsii dureroase ale mușchilor gastrocnemieni, care apăreau la efort fizic. Aceste simptome se mențineau de la câteva minute până la 2-3 ore și apăreau în timpul mersului sau după un efort fizic sau emoțional, când era necesară o asigurare sangvină majorată a măduvei spinării. După odihnă, simptomele dispăreau complet. Obiectivizarea insuficienței vasculare medulare incipiente se efectuează anevoios, deoarece pacienții în această perioadă nu totdeauna se adresează la medic. Examinarea organelor interne și a sistemului nervos în perioada respectivă nu evidențiază schimbări, de multe ori medicii tratând aceste schimbări drept o stare de neuroză sau distonie vegetativă. La pacienții care se adresează cu acuze indicate mai sus, care au o vârstă medie de 50-60 de ani, examinarea clinică și cea paraclinică evidențiază manifestări caracteristice pentru ateroscleroza precoce sau o osteohondroză.

O importanță deosebită în studierea insuficienței medulare vasculare incipiente are electroneuromiografia. M.Gavriliuc (1993) a demonstrat că probele de efort fizic constituie una din manifestările importante în complexul de examinări electromiografice pentru stabilirea insuficienței vasculare medulare. Autorul a argumentat că tulburările funcției conductorii axonilor motoneuronilor și a transmisiunii neuromusculare, cauzate de hipoperfuzia segmentelor medulare inferioare în timpul activității motorii sporite, se exprimă prin scăderea vitezei de conducere în fibrele motorii ale nervilor examinați și diminuarea considerabilă a răspunsului muscular motor evocat, precum și prin creșterea timpului de latență reziduală pentru trunchiurile nervoase ale extremităților inferioare.

Insuficiența medulară vasculară poate fi obiectivizată și prin stu-

diul reflexului H, parametrii căruia după efectuarea probei de efort fizic sunt caracteristici creșterii pragului de stimulare a răspunsului H și M și creșterii timpului de latență a răspunsului H.

Examinarea pacienților cu insuficiență vasculară medulară până și după efort fizic cu ajutorul EMG și ENMG face posibilă stabilirea unui diagnostic timpuriu.

Așadar, manifestările incipiente ale insuficienței vasculare medulare pot fi evidențiate clinic și paraclinic. Clinic se manifestă prin slăbiciuni și supraoboseală în picioare, parestezii, și hiperhidroză în ele, dureri în regiunea lombară în timpul mersului prelungit, membrele inferioare fiind îngreunate în momentul mersului, convulsii dureroase ale mușchilor gastrocnemieni, care apar la efort fizic, toate simptomele după repaos dispărând.

Metoda eficientă de diagnostic al manifestărilor incipiente ale insuficienței medulare vasculare sunt ENMG și EMG.

Indicațiile profilactice medicamentoase în această perioadă (vasodilatatoare, preparate metabolice, polivitamine), în unele cazuri, ar preveni agravarea precoce a procesului ischemic și declanșarea unor forme medulare mai grave.

Diagnosticul timpuriu al formelor incipiente ale insuficienței medulare ischemice cere o evidență minuțioasă a unui complex de tratament și profilaxie și indicații pentru a stopa progresia ischemiei medulare și a amâna pe un termen mai îndelungat formele mai grave ischemice.

2) Dereglări vasculare medulare ischemice tranzitorii

Dereglările vasculare ischemice tranzitorii din punct de vedere clinic sunt asemănătoare cu cele cerebrale, când simptomatologia medulară se declanșează acut sub formă de tetra-și/sau paraplegie (pareză) cu dereglări de sensibilitate tip medular cu sau fără dereglări sfincteriene, care în perioada până la 24 de ore se restabilesc la normal.

A fost studiat un lot de 17 pacienți cu dereglări vasculare medulare tranzitorii, etiologia principală fiind patologia vertebrală: osteohondroza, sinestoză vertebrală congenitală, traume vertebrale neînsemnate, spondilopatia hormonală, osteohondropatia juvenilă. Dintre alte cauze de menționat patologia aortei, inclusiv perioada intervenției chirurgicale, patologia cardiacă (fibrilația atrială).

În toate cazurile debutul era acut. Simptomele medulare debutau în perioada de la câteva minute până la o oră. La doi pacienți simptomele au apărut în timpul somnului. Simptomele medulare s-au localizat la 6 pacienți în bazinul medular superior și la 11 pacienți în cel inferior. Semnele principale se manifestau în tetrapareze sau parapareze cu dereglări de sensibilitate tip segmentar sau parțial conductiv. La unii pacienți sensibilitatea era asimetrică, reflexele în cazurile de tetrapareză erau exagerate și acompaniate de semne piramidale. La 6 pacienți cu parapareze inferioare reflexele au fost aboilate, dar se mențineau semne piramidale și retenții de urină. La trei pacienți semnologia dereglărilor medulare se apropia de sindromul Brown-Sequard. Dereglări sfincteriene se manifestau numai în cazurile cu simptomatice agravată (plegii) și erau exprimate în retenție de urină.

Caz clinic

Pacienta N., 36 de ani, mulgătoare, a fost spitalizată în clinica de neurologie cu acuze la limitarea mișcărilor în membrele inferioare, dereglări de sensibilitate și sfincteriene care au apărut după 5 min de efort fizic.

Suferă de valvulopatie cardiacă reumatică cu fibrilații atriale. Examinarea neurologică a arătat o paraplegie spastică cu reflexe osteotendinoase exagerate, semne piramidale (Babinski, Rossolimo, Behterev) pozitive. Dereglări sublezionale ale sensibilității superficiale de la nivelul Th7, retenție de urină.

Au fost indicate vasodilatatoare: infuzie cu cavinton și pentoxyphillini; dehidratante: euphillină, sulfat de magneziu, corticosteroizi.

În perioada de 12 ore simptomatologia a regresat considerabil s-au restabilit mișcările în membrele inferioare, sensibilitatea și peste 20 de ore toate dereglările neurologice au dispărut.

Cazul descris se încadrează în simptomatologia atacului ischemic medular tranzitoriu de origine cardiacă. Pacienta suferea de fibrilație atrială, care a provocat un atac ischemic cardiomedular.

Dereglările vasculare medulare tranzitorii aveau o evoluție reversibilă. La majoritatea pacienților dereglările motorii se restabileau în timp de 8-10 ore. Iar sensibilitatea se menținea dereglată până la 18 ore. La 5 pacienți evoluția era intermitentă. Atacurile tranzitorii se repetau de mai multe ori după factori provocatori (mișcare forțată, ridicarea greutății, căderi, infecți). La majoritatea pacienților deficitul neurologic se restabilea până la 24 ore, numai la 6 pacienți simptomatice minimală s-a păstrat până la 2 săptămâni, ce pot fi confirmate

deplin în această formă nozologică. Cu atât mai mult că simptomatologia neurologică la unii pacienți treptat progresează. Cazuri asemănătoare de dereglări ischemice medulare tranzitorii au fost descrise de D.Bogorodinski (1962), A.Skoromeț (1967), A.Kuzmicev și M.Reabov (1968), I.Vesceaghin și colab. (1980) ș.a.

Majoritatea autorilor afirmă că patogenia dereglărilor vasculare medulare ischemice tranzitorii este condiționată de un spasm vascular ale arterelor radiculomedulare, ce confirmă experimentele lui Maros (1967), D.Bogorodinski și colab. (1968) care au apreciat spasm al arterelor radiculare în legătura cu compresia aortei. Se poate presupune că schimbările degenerative ale vertebrelor cu formarea exofitelor ar putea irita arterele radiculare și provoca spasm arterial cu dereglări tranzitorii ale circuitului sangvin. Această părere o susțin mulți autori: Svehla (1960), Garcin et al. (1961), Bartsch (1962), D.Gherman (1966, 1972), M.Brotman (1968), A.Skoromeț (1967), E.Popeleanski et al. (1968), N.Manikovski (1969) ș.a.

Dovezi indirecte în ajutorul acestei concepții ar fi evoluția reversibilă a simptomelor neurologice după aplicarea blocajului cu novocaină și rezultatele favorabile după vazodilatatoare.

În caz de atac ischemic medular cardioembolic simptomatologia regresează cu succes după vazodilatatoare și dehidratare

3) Mielopatia ischemică medulară (mielopatia discirculatorie)

Această formă clinică a patologiei vasculare ischemice se referă la formele ischemice lent progresive, care în funcție de durata și gradul ischemiei poate avea caracter tranzitor sau să provoace o simptomatologie organică progresivă.

Mielopatia discirculatorie după gradul de ischemie poate fi clasificată în trei stadii:

1. Claudicație medulară intermitentă (stadiul I).
2. Mielopatie discirculatorie ischemică subcompensată (stadiul II).
3. Mielopatie discirculatorie ischemică decompensată (stadiul III).

Claudicația medulară intermitentă

Termenul de „claudicație” derivă de la cuvântul latin „claudicatio”, care înseamnă a *șchiopăta*, a *merge cu greu*. Claudicația intermitentă este un sindrom care descrie apariția durerilor, slăbiciunilor

și amortirilor în membrele inferioare în timpul mersului sau al altor mișcări active.

Această formă ischemică a patologiei medulare vasculare a fost descrisă de Dejerine (1902, 1911), denumind-o „clauducația intermitentă a măduvei spinării”. D.Bogorodinski și A.Skoromeț (1968) au numit această patologie vasculară „clauducație intermitentă mielogenă”. Această formă de dereglare vasculară se referă la forma incipientă a mielopatiei discirculatorii ischemice. Semnul principal al patologiei: slăbiciune crescândă în picioare, în timpul mersului bolnavul necesitând peste fiecare 200-300 de pași să se odihnească. În formele mai avansate la unii bolnavi, după o încordare fizică la mers, pot apărea semne piramidale și chemări imperioase, care după odihnă dispar.

În literatură sunt descrise diverse forme tipice și atipice de etiologii diferite: în caz de ateroscleroză a vaselor medulare (Dupre, 1914, Reicard, 1934, Bermack, 1950, Molina et al., 1962, D.Gherman, 1966, 1972, Bogorodinski et al., 1968, 1978), în patologia aortei (M.Sitenko 1949, N.Bogolepov, L.Erohin, 1962, 1968, A.Livovski, 1969, I.Kodraev 1977), în patologia degenerativă vertebrală (Clark, 1956, Robinson, Bradshaw, 1957, Svehla, 1960, Giannini et al., 1963, Popeleanski, 1963, Kolomoîțev, 1965, D.Gherman, 1967, 1977, A.Kuzmicev, 1968, Fredriksen et al., 1965). Acești autori descriu diferite cazuri sub diverse denumiri, intercalând atât forme acute, cât și lent progresive.

A fost studiat un lot de 78 de pacienți cu clauducație medulară intermitentă provocată de diferiți factori etiologici: osteohondroză, spondilopatie hormonală, sinestoză congenitală, leptopahimeningită fibrozantă, patologia aortei.

Simptomul caracteristic al acestei patologii este clauducația intermitentă. Pacienții începeau mersul liber, însă peste 200-300 de metri, unii mai devreme, alții mai târziu, simțeau apariția unei slăbiciuni în ambele picioare, care se intensifica pe măsura măririi distanței, la unii pacienți la pragul înalt de slăbiciuni în picioare apar chemări imperioase la micțiune, uneori și incontinență de urină.

După depășirea distanței limitate, pacienții se opreau pentru a se odihni, apoi iarăși parcurgeau distanța. Se întâlnesc și forme atipice. După parcurgerea distanței pe fundal de clauducație, la pacienți apar dureri în regiunea inimii, în regiunea lombară, în mușchii anteriori ai coapsei. În unele cazuri clauducația la acești pacienți era absentă, motiv

de a-i include în această formă nozologică este apariția la apogeul slăbiciunii a semnelor piramidale. Deficitul neurologic la acești pacienți absenta, însă se evidențiază hiperreflexia reflexelor osteotendinoase și uneori semne piramidale schițate, mai ales la apogeul slăbiciunii. Sensibilitatea la unii pacienți era dereglată fără claritate (hipoestezie segmentară, hiperestezie fără limite clare ale nivelului).

Claudicația intermitentă mielogenă mult timp poate fi stabilă sau poate regresa după un tratament adecvat. La unii pacienți era păstrată în perioada între 3 până la 12 ani. La 16 pacienți claudicația a progresat treptat și în timp de 6-12 luni a evaluat în mielopatie discirculatorie de gradul II. Slăbiciunea în picioare era permanentă, au apărut hipertonia musculară și hiperreflexia cu semne piramidale, sensibilitatea preponderent superficială tip conductiv.

Așadar, claudicația intermitentă timp îndelungat poate fi stabilă, poate regresa după tratament cauzal, însă în unele cazuri progresează și poate trece în al doilea stadiu de mielopatie discirculatorie cu simptomatologie neurologică stabilă.

Patogenia claudicației intermitente mielogene se explică prin dereglarea fluxului sangvin arterial la motoneuronii din coarnele anterioare ale măduvei spinării. Conform studiilor lui Fiel et al. (1951), Trueta, Hodes (1954), Lan, Rushworth (1958), în timpul lucrului fizic arterele la nivelul coarnelor anterioare se dilată. Dacă lumenul arterei este micșorat din cauza îngroșării pereților vasculari sau a lipsei posibilităților de dilatare în timpul efortului fizic, fluxul sangvin a motoneuronilor se micșorează și apar simptome medulare. Ischemia în claudicația intermitentă mielogenă este localizată preponderent la nivelul „zonelor critice” în partea toracală a măduvei Th4, Th8 sau la nivelul coarnelor anterioare medulare.

Claudicația intermitentă se întâlnește și în alte patologii. Poate fi reflectată claudicația intermitentă caudogenă, care se întâlnește mai frecvent în stenoza de canal vertebral congenital sau dobândit (protruzie de disc, osteohondroză). Claudicația intermitentă caudogenă are particularitățile sale: la efort fizic, la parcurgerea unei distanțe apar dureri, de obicei, în regiunea lombară cu iradiere în ambele picioare. La fiecare 150-200 m bolnavul este nevoit să se oprească și să flecteze picioarele în articulațiile coxo-

femorală și rotuliană. Pacienții cu greu se îndreaptă în poziția ortostatică – varianta ortostatică a claudicației caudogene. Dereglări de micțiune nu sunt, simptomul Lassegue este negativ. Claudicație intermitentă în cadrul sindromului mușchiului piriform, durerile apar după un efort fizic, sunt unilateral intense, profunde în regiunea fesieră și în cea posterioară ale coapsei și pe traiectul n.sciatic, fiind asociată cu simptomele vegetative și vasculare. Radiografia simplă, CT și RMN pot releva existența modificărilor degenerative ale vertebrelor sau spațiilor discale ori alte schimbări degenerative. În măduvă focare ischemice nu se evidențiază.

Mielopatia discirculatorie ischemică (sub-și decompensată)

Procesul medular ischemic lent progresiv poate debuta cu claudicația intermitentă și să se finalizeze cu infarct medular, formând cavități în diferite bazine vasculare ale măduvei spinării. Acest proces medular ischemic lent progresiv în literatura de specialitate este numit mielopatie (Barré, 1953, Bonduelle, 1953, Brain, 1954, Lapresle 1955, Clarke, Robinson, 1956, Garcin et al., 1962, Jellinger, Neumayer, 1962, Taylor, 1964, I.Popeleanski, 1966, I.Kolomoïțev, V.Mihev et al., 1965, D.Bogorodinski et al., A.Dinaburg, 1966, D.Gherman, 1969, 1972, 1981 ș.a.).

Mulți dintre autorii menționați comasează toate formele clinice vasculare medulare acute, cronice, infarcte medulare. În patologia vasculară medulară trebuie respectată o anumită conduită, pornind de la clasificarea acestor dereglări. Sub termenul de mielopatie vasculară ischemică se vor subînțelege formele ischemice vasculare care debutează cu claudicație intermitentă (sau fără), trec într-o formă stabilă a deficitului neurologic, progresează lent și se pot finisa cu un infarct medular (cu cavități), cu manifestări clinice profunde motorii pareze/plegii, ale sensibilității și sfincteriene. Mielopatia discirculatorie ischemică poate fi în stadiile compensată și decompensată.

În stadiul mielopatiei subcompensate dereglările motorii pareze spastice sau spastico-atrofice la debut nu sunt grave și permit pacientului a se mișca, a se deservi fără ajutorul personalului. În stadiul mielopatiei ischemice decompensate dereglările motorii sunt mai grave, ajung până la paralizii, care sunt dependente de localizarea procesului

ischemic, pot fi spastice, atrofile sau spastico-atrofile, fiind acompaniate de dereglări de sensibilitate și pelviene. Pacienții necesită deservire din partea personalului medical sau a membrilor familiei.

Structura morfologică a mielopatiei discirculatorii ischemice este alcătuită din schimbări grave ale neuronilor, mai ales motorii (mai sensibili la ischemie), și dintr-o rarifiere a țesutului medular (fig. 39). În cazul mielopatiei care progresează în formarea unui infarct structurile morfologice devin mai grave o dată cu formarea cavităților multisegmentare.

La majoritatea pacienților cu mielopatie ischemică debutul a fost lent progresiv, dar la o treime din ei era acut cu evoluție ulterioară lent progresivă. Mult timp starea bolnavilor era stabilă, fără progresie lentă. Sfârșitul letal în multe cazuri putea fi provocat de o infecție intercurrentă (gripă, pneumonie, insuficiență cardiopulmonară). Factorii etiologici în cazurile de mielopatie discirculatorie ischemică au fost: osteohondroza vertebrală, spondilopatia hormonală, sinostoze vertebrale congenitale, ostehomeropatie juvenilă Scheuermann. Durata procesului ischemic a fost de la un an până la 18, însă în majoritatea cazurilor de 2-3 ani.

Maladia la unii pacienți cu fasciculații și atrofii în mușchii distali ai mâinilor, precedată și de un sindrom radicular de lungă durată, la alți pacienți cu slăbiciune, spasticitate și parestezii în picioare. Aceste simptome inițiale treptat formau un anumit sindrom. Deoarece simptomele principale în mielopatia ischemică sunt dereglările motorii, este rațional de format sindroamele medulare. Din aceste considerente am stabilit 3 sindroame ale mielopatiei discirculatorii (D.Gherman, 1972):

- amiotrofic;
- spastico-amiotrofic;
- spastic.

Sindromul amiotrofic

Acest sindrom mai frecvent se dezvoltă la nivelul cervical (3:1). La pacienți treptat se instalează o atrofie la mâini și în regiunea humeroscapulară cu fibrilații musculare la debut cu hiperreflexie, care treptat trece în areflexie. Atrofia poate timp îndelungat să nu progreseze. Pot apărea dereglări de sensibilitate superficială, hipoestezie slab pro-

nunțată în segmentele cervicale. Procesul ischemic poate mult timp să nu progreseze (mai mult de 10 ani), în unele cazuri progresează treptat și într-o perioadă de până la 3 ani se termină letal (fig. 54).

Sindromul spastico-amiotrofic

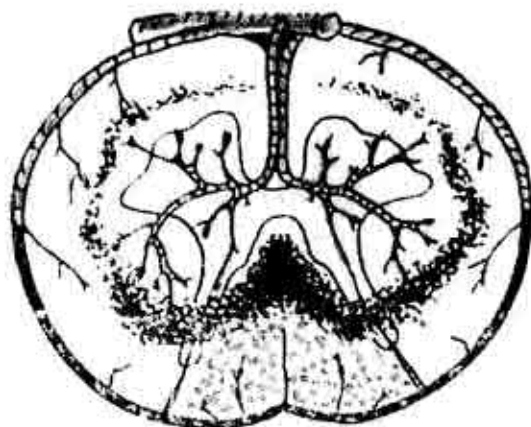
Evaluează preponderent la nivelul cervical. Debutează cu atrofii și fibrilații, lent progresează în mâini și în regiunea humeroscapulară cu evaluarea treptată a paraparezei spastice în membrele inferioare. Uneori afecțiunea poate debuta cu tetrapareză spastică, la care succesiv se alătură atrofia și fibrilații musculare în mâini. Sensibilitatea poate fi dereglată parțial, mai puțin pronunțată în segmentele cervico-toracice, treptat inferior se intensifică și la nivelul lombosacrat, apoi din nou intensivitatea hipoesteziei se micșorează până la normal în



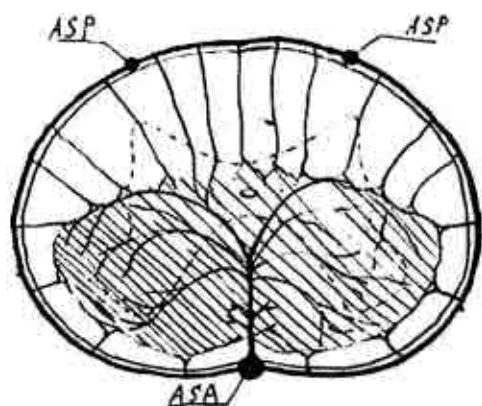
Fig. 54. Atrofii musculare în regiunea humeroscapulară

segmentele sacrale inferioare (tip mielopatic).

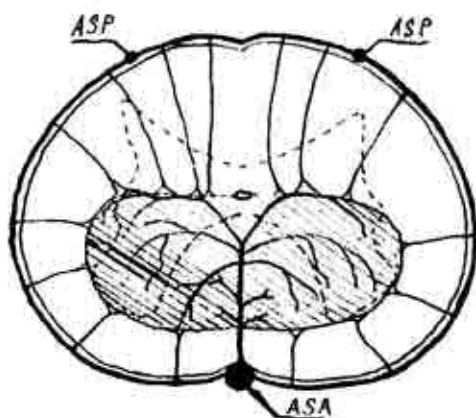
Patogenia sindromului amiotrofic și spastico-amiotrofic a intumescenței cervicale este axată pe afectarea arterei spinale anterioare, care este comprimată sau stenozată de un conflict discovertebral sau de un proces fibrozant al meningelor. În funcție de particularitățile vascularizării măduvei la nivel cervical în unele cazuri evaluează cu un sindrom amiotrofic în altele spastico-amiotrofic. Conform datelor lui Turnbull et al. (1966), în segmentele inferioare cervicale în 1-10 cazuri



a) Zona "critică" intramedulară atestă tetrapareză spastică



b) Zona vascularizării a arterei spinale anterioară atestă forma spastico-trofică cu atrofii în mâini și parapareză spastică în picioare



c) Artera spinală anterioară vascularizează numai coarnele anterioare, atestă forma trofică cu parapareză atrofică în mâini

Fig. 55. La nivelul cervical se deosebesc 3 forme clinice: spastică, spastico-amiotrofică și amiotrofică

arterele spinale posterioare sunt absente, deci arterele spinale anterioare sunt unicele care vascularizează regiunea respectivă. În cazul în care a.spinale posterioare sunt prezente, afectarea arterei spinale anterioare duce la un sindrom amiotrofic deoarece a.spinale anterioară vascularizează preponderent coarnele anterioare; (fig. 55a) când a.spinale posterioare sunt absente, evaluează sindromul spastico-amiotrofic, deoarece a.spinale anterioare parțial vascularizează și structurile cordoanelor laterale (tractul spinotalamic, căile piramidale) (fig.55,b,c)

Sindromul spastico-amiotrofic la nivel cervical poate fi acompaniat de un sindrom bulbar cu atrofia limbii și m.oris orbicularis, care se explică prin faptul că arterele spinale anterioare la nivelul bulbului vascularizează porțiunea structurală, unde este localizat nucleul n.hipoglos și glosofaringian, care se află în zona distală de vascularizare a a.spinale anterioare și în caz de insuficiență vasculară sunt afectate, în primul rând, celulele motorii ale acestor nuclee – „zona critică” bulbară (fig.56).

Sindromul spastic

Se întâlnește mai frecvent decât formele precedente. Localizarea focarului ischemic la nivel cervical dezvăluie o tetrapareză spastică, iar localizarea focarului la nivel toracic declanșează o parapareză spastică inferioară. Tetrapareză spastică poate fi acompaniată de dereglări

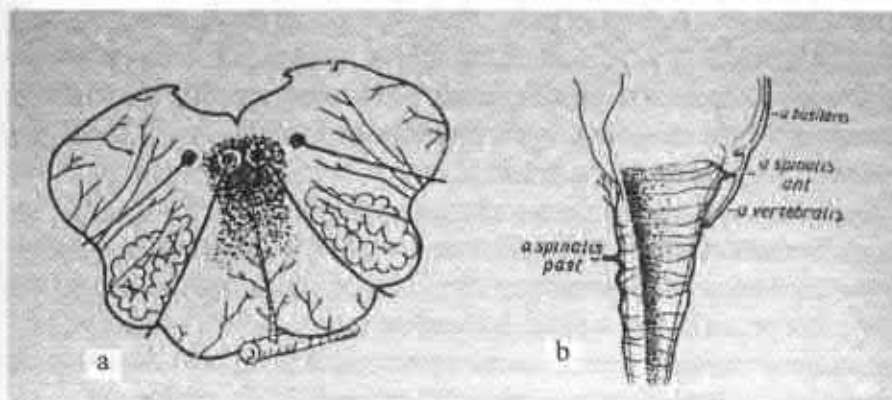


Fig. 56. Zona critică bulbară "punctir" în ramurile terminale ale arterei spinale anterioare, la nivelul bulbului

de sensibilitate superficială tip segmentar sau conductiv. Dereglări sfincteriene pot exista în cazurile avansate ale procesului ischemic. Patogenia mielopatiei discirculatorii cu tetrapareză spastică fără dereglări de sensibilitate profundă urmează a fi explicată de prezența unui focar ischemic la frontiera dintre a.spinală anterioară, posterioară și vasa corona— „zona critică” în plan orizontal la nivel cervical.

Patogenia mielopatiei ischemice cu tetrapareză spastică și dereglări ale sensibilității profunde se explică printr-o ischemie în sistemul arterelor medulare posterioare, care vascularizează porțiunea tractului piramidal, ce asigură inervația membrelor inferioare, precum și cordoanele posterioare și coarnele posterioare.

Parapareza spastică în mielopatia discirculatorie se desfășoară în cazul formării focarului ischemic la nivelul toracal al „zonelor critice” Th4. Parapareza spastică în funcție de gravitatea ei poate fi acompaniată de dereglări pelviene și ale sensibilității. La debut aceste simptome pot fi intermitente, agravându-se în caz de efort fizic, mai târziu ele fiind stabile nereversibile.

Parapareza spastico-atrofică în bazinul inferior de vascularizare se desfășoară mai frecvent în caz de insuficiență vasculară în sistemul arterei Adamkiewicz. Pe fundal de parapareză spastică inferioară apar fibrilații musculare și atrofia mușchilor membrelor inferioare. În funcție de gravitatea ischemiei și afectarea motoneuronilor coarnelor anterioare parapareza spastico-atrofică se poate transforma într-o parapareză atrofică cu areflexii și atrofii elocvente.

Patogenia focarului ischemic la nivelul toracal, care provoacă parapareza spastică, poate fi distinsă de o stenoză sau de o compresie a arterei radiculomedulare la nivelul toracolombar, legată de osteohondroza vertebrală, de un proces fibrozant epidural sau de patologia aortei. Insuficiența vasculară în aceste artere formează focare ischemice în zona terminală de vascularizare „ultimul câmp”.

Sensibilitatea superficială este dereglată neînsemnat și are anumite particularități. Intensitatea hipoesteziei în segmentele superioare este slab prezentată și treptat descendent se intensifică, ca apoi în segmentele sacrale din nou să se micșoreze până la normal. Acest tip de dereglare a sensibilității superficiale l-am numit “tip mielopatic”.

Așadar, mielopatia vasculară ischemică se desfășoară preponderent în sistemul arterei spinale anterioare, în sistemul arterelor spinale

posterioare, precum și la nivelul „zonelor critice”, atât vertical, cât și orizontal.

Simptomele dominante în tabloul clinic al mielopatiei ischemice sunt dereglările motrice tetra-și parapareze. Dereglările de sensibilitate se află pe planul doi și numai când focarul ischemic se află în sistemul arterelor posterioare predomină dereglările sensibilității profunde.

Evoluția mielopatiei ischemice descirculatorii este lentă și de lungă durată. Afecțiunea poate debuta cu forma tranzitorie sau cu claudicație intermitentă cu desfășurarea ulterior a simptomaticeii stabile și progresive.

Uneori mielopatia timp îndelungat poate să nu progreseze, fiind stabilă, sau să progreseze treptat, acutizându-se de fiecare dată după un factor provocator (traumă, infecție, încordare fizică) și ajungând la o stare de infarct – stadiul final.

Examinările de rutină ale sângelui, urinei, lichidului cefalorahidian și temperaturii în mielopatia ischemică, evaluând fără complicații (pneumonie, urocistită, escare), sunt în limitele normei.

4) Ictus ischemic medular acut

Ictusul ischemic medular se desfășoară în legătura cu dereglările vasculare medulare acute sau lent progresive, provocate de compresie, obturație sau de alterarea vasului medular și drept consecință se formează o ramolire trecând în cavitate în zona vascularizării acestei artere.

Ictusul medular se întâlnește la toate vârstele, însă mai frecvent sunt afectate persoanele de vârsta aptă de muncă – 51-60 de ani. Până la vârsta de 40 de ani ictusul medular poate fi provocat de patologia aortei, de leptopahimeningită fibrozantă, vasculite sau de angiopatii, osteohondropatia vertebrală juvenilă, iar la 40-60 de ani mai frecvent de conflictul discovertebral. Ictusul ischemic, de cele mai multe ori, survine acut și mai rar lent progresiv (raportul 2:1). Cea mai vulnerabilă regiune a măduvei spinării în cazuri acute este partea inferioară toracolombară, formele cronice desfășurându-se mai frecvent la nivelul cervical. Ictusul ischemic acut uneori evoluează după cazuri repetate de forme tranzitorii sau de claudicație intermitentă.

Tabloul clinic al ictusului medular acut se desfășoară într-o peri-

oadă scurtă – de la 3-4 min până la 2-3 zile – și depinde de durata obturării sau al compresiei arterei spinale ori radiculomedulare.

Corbin (1960) a împărțit debutul ictusului ischemic acut în perioade: apoplectiform și atacul paraplegic acut. În prima perioadă ictusul ischemic se desfășoară superacut: de la câteva minute până la o oră; în a doua – de la câteva ore până la câteva zile. În ambele cazuri sunt caracteristice debutul brusc, pe neașteptate și afecțiunea pătrunzătoare.

Încă în anul 1932 Schaller et al. era de părerea că toate cazurile de mielită transversă, care se desfășoară apoplectiform, trebuie diferențiate cu ocluzie a spinale anterioare.

Jaffe, Freeman (1943), Hoffmann (1955) au ajuns la concluzia că la baza cazurilor de mielită necrotică se află nu un proces inflamator, dar vascular. Încă marele Charcot opina că toate formele de mielită apoplectiformă trebuie considerate forme de etiologie vasculară.

Un interes deosebit prezintă dereglările vasculare medulare acute de etiologie vertebrogenă în formele degenerative ale coloanei vertebrale (osteohondroză, spondilopatie, sinestoză, osteohondropatie juvenilă) provocate de un efort fizic sau de o traumă neînsemnată (fără fracturi și distrucții ale vertebrelor) (Zülch, 1954, Schneider et al., 1954, Takahaski, 1959, Lermite, Corbin, 1960, Garcin et al., 1962, 1969, S.Davidenkov, G.Şamov, 1962, D.Bogorodinski, 1962, 1973, D.Gherman, 1964, 1972, M.Brotman, 1964, A.Ratner et al., 1964, I.Kolomeițev et al., 1966, N.Bogolepov, 1966, R.Ştulman et al., 1966, Miheev et al., 1966, A.Dinaburg et al., 1967, A.Skoromeț, 1967, D.Markov, 1977, R.Şakurov, 1974, E.Chetrari, 1976, M.Lapşun, 1976, Lazorthes et al., 1974).

Mai puțin sunt studiate dereglările ischemice medulare acute în procesele paramedulare fibrozante ale meningelor (E.Kovalev et al., 1965, D.Gherman, 1966, 1972, R.Kuvşinov, 1968, E.Ignatiev et al., 1979 ș.a.).

Ictusul medular acut poate să se dezvolte la orice vârstă. Debutul poate fi pe fundal de semne prodromale. Demascarea acestor simptome are o importanță deosebită în diagnosticarea patologiei. Semne prodromale pot apărea prezumptiv ictusului medular, manifestându-se în dureri în regiunea coloanei vertebrale, uneori pot apărea dureri

în centură, care pot fi acompaniate cu încordarea tonică a mușchilor la nivelul focarului. Durerea poate fi provocată preliminar de ischemia radiclei sau de alte structuri ale medulei afectate. Cauza durerilor limitate în coloana vertebrală preliminar ictusului poate fi și formarea unei hernii discale. Mai frecvent durerile nu sunt cauzate de disc, dar de afectarea radiclei de acest disc, după o durere violentă se declanșează o paraplegie. După o radiculopatie lombară cu sindrom algic violent, uneori în regiunea conului sau epiconului se desfășoară acut un ictus ischemic provocat de compresia arterei inferioare suplimentare Deprogenes-Gotteron. La nivelul lombar L4-L5 uneori pătrunde în canalul vertebral artera Adamkiewicz, care vascularizează măduva de la nivelul Th4.

Ictusul ischemic medular acut în dependență de localizarea focarului ischemic poate desemna clinica sindromului amiotrofic, spastico-amiotrofic și spastic.

Sindromul amiotrofic în ictusul ischemic medular acut se dezvoltă mai frecvent la nivelul toracal în zonele critice, mai rar la nivelul cervical. La pacienți se declanșează o para-sau tetrapareză/plegie flască cu dereglări de sensibilitate globale și sfincteriene. Uneori apar dereglări și insuficiență cardiopulmonară. Această formă este foarte gravă și des se termină letal. Peste o perioadă de timp (1-2 luni) tetraplegia flască evoluează succesiv într-un sindrom spastico-amiotrofic – atrofii în mâini și spasticitate în picioare, apar reflexe în membrele inferioare și semne piramidale. Sensibilitatea profundă se restabilește și se menține numai cea superficială și dereglările sfincteriene. Localizarea focarului ischemic la nivelul toracolombar declanșează o paraplegie flască cu absența totală a sensibilității și dereglări sfincteriene tip retenție sau incontinență.

Cea mai gravă complicație în această formă sunt schimbările trofice (escare), care apar timpuriu, deși îngrijirea este corectă. În câteva zile se pot forma escare profunde, care pătrund până la mușchi și chiar la oase. Infecția locală din escare se poate desfășura într-o infecție generalizată septică. Aici se mai poate alătura infecția urogenă care poate fi ascendentă și se declanșează urosepsis.

În diagnosticarea ictusului ischemic medular acut importanță deosebită are examinarea lichidului cefalorahidian. În primele zile

lichidul nu poate prezenta schimbări. Numai la a 4-5 zi în lichid se semnaleză prezența unei disocieri proteico-celulare relative, provocate de trecerea edemului format în primele zile, în descompunere ramolire și formare a cavităților ischemice. Lichidul proteico-celular relativ este rezultatul descompunerii țesutului medular. Deoarece în zona ischemiei acute se mai formează și microhemoragii perdiape-deze, care pătrund în fluxul licvorian, în lichid apar eritrocite schimbate, neutrofile, limfocite, care se apropie după componentele lor de formula sangvină. Aceste elemente provin din microhemoragii, din zona infarctului ischemic.

Ictus-infarct ischemic medular

Ictusul medular se deosebește de infarct prin gravitatea procesului ischemic. Infarctul este un stadiu mai avansat al ictusului. Deci ictusul poate ajunge la stadiul grav al infarctului sau poate avea o evoluție reversibilă. Gradul de manifestare a tulburărilor survenite au o importanță din punctele de vedere ale diagnosticului, tratamentului și pronosticului. Din punct de vedere morfologic în ictusul medular se desfășoară un edem pronunțat, care poate continua 4-5 zile. Acest proces edemat poate fi reversibil sau poate progresa transformându-se în ramolire și cavități, ceea ce este o stare mult mai gravă a procesului ischemic ictus nereversibil - infarctul.

Deci ictusul medular este o stare mai puțin gravă și poate fi reversibil și morfologic în stadiul de ramolire și formare a cavităților nu se transformă. El se deosebește clinic de infarctul medular. Starea pacienților în stadiul de ictus este mai favorabilă, tetra- sau parapareză flască la debut peste 4-10 zile poate treptat să se transforme în parapareză spastică. Se restabilesc reflexele, scade nivelul de sensibilitate. Nu se dezvoltă escare și infecții urinare.

Starea pacienților în cazurile de infarct chiar de la debut este mai gravă, la a 4-5-a zi apar escare, reflexele nu se restabilesc.

O importanță deosebită are examinarea lichidului cefalorahidian. Dacă se desfășoară stadiul de infarct, la a 4-5-a zi în lichid apar schimbări - disociere proteico-celulară. Proteinele se măresc până la 6-10 ‰, citoza, eritrocitele, neutrofilele, limfocitele sunt în limitele

formulei sangvine. În caz de ictus reversibil lichidul la a 4-5-a zi și mai târziu este în limitele normei, deci rămolire și cavități nu s-au format.

Diferențierea ictusului de infarct poate fi confirmată prin RMN, care dezvăluie în T1 și T2 focarul ischemic. În primele 5 zile în ictus se vizualizează edemul medular, ulterior RMN poate descoperi cavități ischemice.

Caz clinic

Pacientul G., 21 de ani, a fost internat în clinica de neurologie pe data de 27 ianuarie 2001 cu acuze la lipsa mișcărilor și amorțeală în picioare, retenție de urină. În ajun mergea cu două căldări deșarte la fântână după apă. A simțit slăbiciune în picioare și a căzut, încercând să se scoale, însă picioarele nu i se supuneau. În antecedente pacientul a menționat dureri moderate în regiunea toracolombară după lucrul fizic. În ajun a avut o încordare fizică. La momentul internării examenul clinic-neurologic a constatat o paraplegie flască inferioară, reflexele osteotendinoase rotuliene lipseau, hipoestezie conductivă de la nivelul Th10-Th11, dereglări sfincteriene tip retenție. Temperatura normală. Testele hematologice de rutină, urina și LCR erau în limitele normei. Radiografia simplă a coloanei vertebrale a remarcat schimbări tipice pentru osteohondropatia juvenilă Scheuermann cu osteofite posterioare la nivelul D10-D12. Examenul prin RMN a stabilit modificări degenerativ-distrofice moderate, vertebre cuneiforme ale vertebrelor Th10-Th12, neregularități ale platourilor vertebrale, prolabare de nucleu pulpos în corpurile vertebrale adiacente (hernii Schmorl) la același nivel. RMN al cordului spinal la nivelul Th12-L1 în diametru mărit cu prezența unei zone cu semnalitatea modificată patologic hiperintensă în T2W de o formă alungită, fuziformă, plasată central (fig.57). Lichidul cefalorahidian în limita normei. A fost indicat tratament cu vasoactive spasmolitice și dehidratare cu dexametazon. În a treia zi au apărut reflexele și a început să facă primii pași, s-a restabilit sensibilitatea și funcția organelor sfincteriene. Peste două săptămâni a fost externat cu recomandări și tratament profilactic. După un an controlul a arătat stare stabilă.

Așadar, în cazul descris la pacientul cu vârstă tânără, care suferea de osteohondropatie juvenilă Scheuermann, după o muncă fizică în ajun s-a declanșat acut în 2-3 minute o paraplegie flască cu dereglări de sensibilitate superficială și dereglări sfincteriene. Imagistica nucleară a confirmat schimbări osteodistrofice pentru maladia Scheuermann și un focar hiperintens în Th2W, cordul spinal fiind cu diametrul mărit, ceea ce confirmă un edem acut ischemic. LCR în limita normei, tN. Deci mielita, tumoarea, SM au fost excluse. Vasoactive și dehidratarea au dat rezultate benefice. În timp de 10 zile starea pacientului s-a ameliorat.



Fig.57. Modificări degenerativ-distrofice, vertebre cuneiforme (Th10-Th12), neregularități ale platourilor vertebrale, hernii Schmorl. La nivelul Th12-L1 prezența unei zone cu semnalitatea modificată patologic, hiperintensă în T2W de formă fuziformă, plasată central

mic și reversibilitatea lui depind de gravitatea și extinderea focarului ischemic, de calibrul arterei alterate, de vârsta pacientului și de starea anastomozelor vasculare. Pacientul menționat mai sus a avut vârstă tânără, a fost afectat un vas mic și focarul ischemic era limitat, tratamentul a început în primele 24 de ore.

Caz clinic

Pacienta D., 66 de ani, a fost transferată din clinica de terapie cu diagnosticul de mielită acută, unde a fost spitalizată în legătură cu „colica renală”. Acuza dureri în

rat și peste un an s-a constatat o stare stabilă. Deci în cazul descris a avut loc un ictus medular fără transformare în infarct și decelarea focarului ischemic. Despre aceasta vorbește și LCR, care n-a avut schimbări, RMN a relevat un focar caracteristic pentru un edem declanșat de o ischemie, Tratamentul patogenic cu vasoactive și dehidratante a dat rezultate pozitive și deficitul neurologic s-a restabilit complet. Dar nu întotdeauna putem stopa ictusul medular ca să nu se transforme în infarct. Aceasta depinde de mai mulți factori. Mai întâi pacientul trebuie să se adreseze specialistului, ca tratamentul să se înceapă cât mai precoce până la 24 ore, în rândul al doilea, stoparea procesului ische-

regiunea lombară de care suferă timp de 5 ani, mai ales după munca fizică. Aflându-se în secția de terapie la a 8-a zi a lunecat și a căzut pe spate, după ce timp de 2 ore a evaluat o paralizie în picioare cu amorțeală și dereglări sfincteriene. A treia zi după declanșarea procesului spinal a fost transferată în clinica de neurologie. Examenul neurologic a constatat o paraplegie flască cu absența reflexelor rotuliene și achiliene, absența sensibilității totale de la nivelul Th7, retenție de urină și anorectală. Ulterior au apărut infecția urinară, temperatura, urina cu semne de inflamație. Schimbări hematologice (leucocitoză, VSH mărit), în LCR disociere proteico-celulară (eritrocite schimbate, proteine 6,6 promile, celule 156, din care neutrofile 67% și limfocite 17%), a apărut o insuficiență cardiopulmonară, TA 75/60 mm col. mercur, terapeutul a suspectat un infarct cardiac. La a 8-a zi după ictusul medular a decedat de insuficiență cardiopulmonară. Examinarea morfologică a constatat schimbări vasculare aterosclerotice, pneumonie, schimbări inflamatorii ale tractului urinar. Osteoporoză vertebrală, discoză cu protruzie la nivelul toracolombar cu prezența osteofitelor. Măduva spinării de la nivelul Th4 și până la Th6 în stare de ramolire cu cavități, asemenea schimbări s-au constatat la nivelul sacral S2-S4, ce corespunde ramurilor terminale ale a.Adamkiewicz (*fig. 58*). Pe marginea cavităților microhemoragii, neuronii sunt în stare de penumbră fără nucleu. În substanța albă dorsal multipli corpi ameloizi și granuloși. Pereții arterelor cu degenerare hialinoasă, îngroșați cu lumen redus, având hiperproliferație și hiperchromatoză a intimei, în arterele magistrale se constatau trombi afibrinici.

Concluzii. La pacienta D., care de mulți ani suferea de osteohondroză toracolombară cu sindrom algic, a fost stabilit eronat diagnosticul de colică renală, fiind internată în secția de terapie. După cădere, s-a desfășurat un ictus ischemic medular acut în sistemul a.Adamkiewicz, care s-a transformat în infarct multisegmentar în zonele terminale de vascularizare a acestei artere. Cauzele decesului au fost spitalizarea în secția specializată cu întârziere (a 3-a zi), transformarea ictusului ischemic în infarct masiv cu multiple cavități, care s-a reflectat și asupra sistemului cardiovascular (inervația simpatică a cordului Th4-Th7), vârsta înaintată cu ateroscleroză, având și insuficiență vasculară medulară până la infarct, funcția anastomozelor fiind limitată.

Deci se poate concluziona că dereglările medulare vasculare ischemice acute se pot declanșa ca tip ictus medular și infarct medular. Primul se deosebește de cel de-al doilea prin procesul ischemic reversibil. Dacă focarul ischemic nu este masiv, se aplică tratamentul cauzal cu vasoactive și dehidratante în primele 24 ore și sunt păstrate anastomozele vasculare, ictusul medular este reversibil însă dacă este afectat un vas de calibru mare, ceea ce duce la un focar ischemic

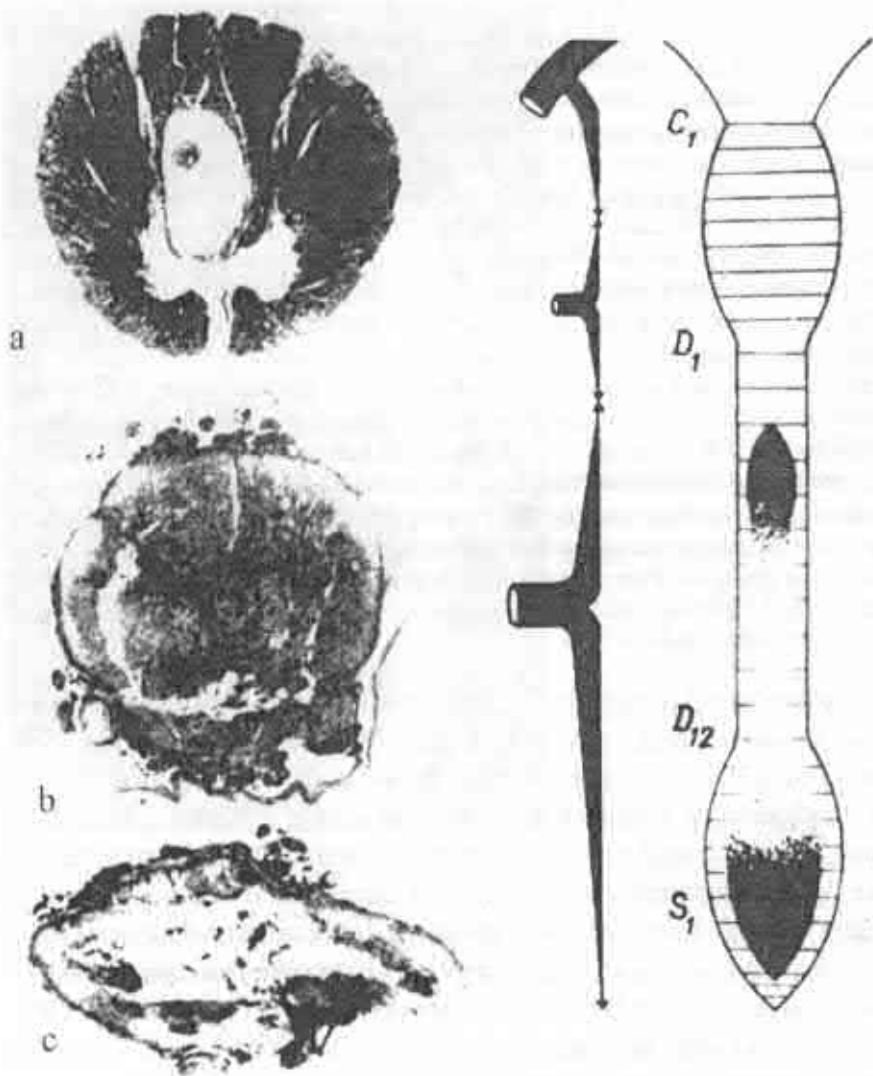


Fig. 58. Măduva spinării.

Infarct ischemic medular în zona vascularizării art. Adamkiewicz:

- a. cavitate ischemică centromedulară la nivelul cordoanelor posterioare;
- b. seizură ischemică în zona intramedulară L3;
- c. cavitate ischemică centromedulară la nivelul S3-4 (schema din dreapta)

masiv, dacă pacientului i se aplică tratament cauzal cu întârziere, are o vârstă înaintată și anastomozele nu asigură insuficiența vasculară, ictusul medular se transformă în infarct. Infarctul medular ischemic se

confirmă prin LCR – disociere proteico-celulară relativă la a 5-a zi și investigații imagistice.

5) Infarct ischemic medular lent progresiv

Infarctul ischemic lent progresiv se desfășoară mai frecvent la nivelul cervical și mai rar în regiunea inferioară a măduvei. Poate fi declanșat la orice vârstă, însă mai frecvent la 50-60 de ani. La nivelul cervical uneori se încadrează în clinica sclerozei laterale amiotrofice cu sindrom bulbar la pacienții de vârstă înaintată la care deja sunt prezente schimbări vasculare aterosclerotice. Schimbările clinice bulbare se manifestă prin atrofia limbii, dereglări de deglutiție, ce se explică prin ischemia nucleului hipoglos și coarnele anterioare cervicale, care sunt vascularizate de a.spinală anterioară. D.Ștulmann (1965) descrie forma bulbară a mielopatiei discogene, denumind-o „sindromul major al sclerozei laterale amiotrofice” și relevând următoarele simptome: atrofii locale, fibrilații musculare, care sunt limitate și sărace, diminuarea sau absența reflexelor osteotendinoase și relativ o evoluție benefică.

Identice ca și în mielopatia discirculatorie în infarctul ischemic lent progresiv se deosebesc 3 forme clinice: amiotrofică, spastico-amiotrofică și spastică.

Toate acestea sindroame se dezvoltă lent progresiv și au clinică evident mai expresivă, mai gravă decât în mielopatia discirculatorie. Sindromul spastico-amiotrofic se întâlnește mai des decât cel amiotrofic, localizarea fiind mai frecvent cervicală. Sindromul spastico-amiotrofic se poate declanșa și în sistemul vascular inferior. La pacienți pe fundal de simptome ale paraliziei spastice apar hipotrofii și fibrilații musculare preponderent în membrele inferioare.

Sindromul spastic la pacienții cu infarct ischemic lent progresiv se dezvoltă când focarul ischemic este localizat în zona critică intermedulară cervicală la frontiera dintre a.spinală anterioară, posterioară și arterele perimedulare. Acest sindrom identic ca și cel spastico-atrofic mult timp poate fi stabil la o anumită etapă și poate avea o evoluție de la 1 an până la 7-8 ani.

Examinările hematologice de rutină ale urinei și LCR sunt în limitele normei (dacă lipsesc complicații inflamatoare). În caz de infarct

ischemic progresiv la unii pacienți se pot depista în LCR și o disociere proteico-celulară, iar în unele cazuri poate să fie mărit VSH.

Patogenia infarctului ischemic lent progresiv este identică cu cea a mielopatiei discirculatorii decompensată.

6) Localizarea focarului medular în dereglările vasculare ischemice

Confruntarea datelor clinice și clinico-morfologice în caz de afectare a vaselor medulare permite a aprecia frecvența localizării focarului ischemic în măduva spinării. Focarul ischemic poate fi localizat în zona vascularizării unei anumite artere, precum și la frontiera dintre vascularizarea bazinelor arteriale în caz de insuficiență vasculară. Mai jos va fi menționată clinica focarelor ischemice în zonele vascularizării a.spinale anterioare, posterioare, a.sulcale (centrale) perimedulare, magistrale (a.Adamkiewicz), a.radiculomedulare suplimentare, a.Deproges-Gotteron, ischemie totală transversă medulară și dereglări ischemice la nivelul „zonelor critice”.

Clinica dereglărilor ischemice în sistemul a.spinale anterioare

Sindromul a.spinale anterioare a fost descris pentru prima dată în 1904 de P.Preobrajenski, care a studiat 3 cazuri clinico-morfologice cu paraplegie spastică acută cu dereglări de sensibilitate superficială, cea profundă fiind păstrată. Examinările morfologice au evidențiat o ramolire în regiunea vascularizării a.spinale anterioare, mai frecvent la nivelul toracic inferior și la cel lombar. P.Preobrajenski atribuie etiologia infecției sifilitice. În acea perioadă etiologia era frecvent eronat distribuită sifilisului.

Mai târziu acest sindrom a fost descris de L.Stanilovski (1905), Tanon (1908), Spiller (1909), Grinker, Guy (1927), Margulis (1929), Ornsteen (1931), Zeitlin, Lichtenstein (1932) ș.a. Uneori clinica afectării a.arteteri spinale anterioare se dezvăluie asemănător clinicii sclerozei laterale amiotrofice (Guner, Garcin, 1953, Neumayer, 1935, 1969, Bonduelle et al., 1965, 1966, Pinciuk, 1968, D.Gherman, 1972, V.Mihev, 1972, G.Lazorthes et al., 1977.

Se știe că a.spinală anterioară este o prelungire a arterelor radiculomedulare, care este o arteră de transmisie și care, ajungând la măduva spinării, deviază dihtomic în sus și în jos, formând a.spinală

anterioară, deci arterele radiculomedulare pot declanșa un sindrom similar arterei spinale anterioare.

Mai rar se întâlnește sindromul Brown-Secard. Acesta este localizat mai frecvent la nivelul cervical superior, unde în vascularizare participă două artere spinale anterioare.

Sindromul a. spinale anterioare ocupă primul loc după frecvența localizării și poate forma toate cele 3 sindroame clinice (amiotrofic, spastico-amiotrofic, spastic).

Clinica dereglărilor vasculare medulare în sistemul arterelor spinale posterioare

Sindromul arterelor posterioare spinale se întâlnește mult mai rar. Prima descriere a făcut-o Williamson (1895), care a descris un caz clinico-morfologic, unde ischemia era localizată în coloanele posterioare, fiind păstrate coloanele laterale și partea anterioară a măduvei. Autorul a presupus o tromboză, însă localizarea n-a fost depistată. Stone, Robach (1937) au descris o rămolire în partea posterioară a măduvei în caz de traumă, Hetzel (1960) a prezentat un caz de ramolire în arterele posterioare medulare, provocată de metastazare. Perier, Dhaene, Nuncens-Vicente (1960) au comunicat despre 3 cazuri de ramolire în sistemul arterelor posterioare spinale. Samson, Forthomme (1962) au găsit în literatură numai 10 cazuri de ischemie în sistemul a. posterioare spinale.

Gruner, Lapresle din 58 de cazuri analizate clinico-morfologic au indicat doar 8 focare ischemice în sistemul a. spinale posterioare. Etiologia dereglărilor ischemice în acest sistem este diversă. Acest sindrom mai frecvent este descris în osteohondroza vertebrală (Spillane, Loyd, 1952, Brain et al., 1952, Yawata, 1960). I. Popeleanski a descris aceste dereglări ischemice sub denumirea de „sindromul cordoanelor posterioare”. Sindromul a fost analizat și de I. Kolomoitșev 1965, D. Gherman (1966, 1972), A. Skoromeș 1967 ș.a.

Mai frecvent etiologia își asumă patologia vertebrală (osteohondroză, sinestoză vertebrală, spondilopatie hormonală), arahnoidita fibrozantă, metastazarea canceroasă.

Tabloul clinic clasic al dereglărilor ischemice în sistemul arterelor spinale posterioare se formează din simptomele de afectare a coar-

nelor și cordoanelor posterioare: hipoestezie segmentară la nivelul afectării, dereglări de sensibilitate profundă de tip conductor, exprimat printr-o ataxie senzitivă și simptome piramidale. Cele din urmă apar în legătură cu faptul că porțiunea căilor piramidale, care au atribuție la inervația membrilor inferioare, este vascularizată de artera spinală posterioară (Schneider, Crosbi (1959) (fig. 7). Parapareza poate fi diferită în funcție de intensitatea ischemiei și de particularitățile vascularizării.

Simptomatologia tipică a dereglărilor vasculare ischemice în sistemul arterei spinale posterioare se întâlnește rar. Frecvent sindromul arterei posterioare inițial duce la o decompensare a sistemului vascular medular și se desfășoară succesiv într-o ischemie medulară transversă (Periere et al., 1960) sau dereglările ischemice inițiale provoacă un edem medular în cazurile acute și din nou simptomatologia inițială se transformă în clinica afectării totale a măduvei spinării. Peste 2-3 luni după stadiul acut de ischemie și lichidarea edemului din nou se manifestă clinica afectării arterei spinale posterioare.

Sindromul a.spinale posterioare se dezvoltă mai frecvent la nivelul cervical, unde arterele sunt mai masive și cuprind un teritoriu de vascularizare mai larg. Uneori simptomele acestei artere se combină cu unele simptome prezentate la a.spinale anterioare sau ale arterei vertebrale (vertij, dereglări cerebeloase, nistagm ș.a.).

Așadar, tabloul clinic clasic al a.spinale posterioare se întâlnește rar, este fixat mai frecvent la nivelul cervical și acompaniat uneori cu simptomele insuficienței vertebrobasilare ori art.spinale anterioare.

Dereglări vasculare medulare ischemice transverse

Dereglările ischemice medulare totale se relevă mai frecvent acut decât cronic (2:1) și preponderent în bazinul vascular inferior (3:1). Dintre cauzele mai frecvente se remarcă patologia vertebrală degenerativă, patologia aortei, procese fibrozante ale meningelor, traume, tumori.

La nivelul cervical mai frecvent focarul ischemic este localizat în segmentele inferioare (C5-C7) și se desfășoară acut. În funcție de gravitatea ischemiei și edemul perifocal tetraplegia poate fi flască. Dacă procesul ischemic este stabilizat și are o evoluție reversibilă, paraple-

gia flască se transformă în tetrapareză spastică. Ictusul ischemic total la nivelul cervical poate fi declanșat de afectarea arterei radiculomedulare sau a arterei spinale anterioare.

Turnbull et al. (1966) a relevat că arterele spinale posterioare în 10% cazuri la nivelul cervical sunt absente și a. spinală anterioară este unica arteră care vascularizează segmentele inferioare cervicale. În asemenea cazuri afectarea a. spinale anterioare sau a arterelor de transmisiune radiculomedulare provoacă o ischemie medulară totală.

Ischemia totală medulară în bazinul vascular inferior, de asemenea se declanșează mai des acut și clinic, se poate desfășura mai frecvent o paraplegie flască sau spastică cu dereglări de sensibilitate totale și sfincteriene. În asemenea cazuri mai frecvent este afectată a. spinală, magna Adamkiewicz, care relevă un infarct medular masiv. Dacă în acest bazin există o ischemie parțială și se dezvoltă un proces ischemic reversibil, paraplegia flască poate să se transforme în spastică. În cazul în care procesul ischemic este lent progresiv la nivelul segmentelor Th3-5, mai întâi apare o parapareză spastică, care trece treptat în flască cu dereglări de sensibilitate totală, și tulburări sfincteriene. Formele ischemice totale la nivelul segmentelor Th3-5 cu sindrom amiotrofic sunt mai grave, fiind incurabile și frecvent acompaniate de complicații (urosepsis, escare) terminându-se letal.

Tulburări vasculare ischemice la nivelul „zonelor critice”

Una din particularitățile tulburărilor vasculare medulare ischemice este necorespunderea zonei ischemice cu teritoriul de vascularizare a unei anumite artere. Focarul ischemic ocupă numai parțial zone de vascularizare sau doar teritoriul de frontieră dintre vasele vasculare magistrale – zonele terminale. În urma studiului unui lot de 185 de pacienți cu diferite dereglări ischemice, au fost axate următoarele concluzii:

1. Ischemia medulară poate releva la „depărtare” de locul afectat al arterei radiculomedulare.

2. Ischemia poate fi localizată în zona arterei spinale anterioare sau posterioare sau să nu corespundă nici unui teritoriu de vascularizare a arterei, adică la nivelul „zonelor fragile”. Aceste zone sunt localizate mai frecvent la nivelul segmentelor C3-4, Th3-4 și în dependență de vascularizare poate fi o zonă Th12-L1. K. Zülch a numit

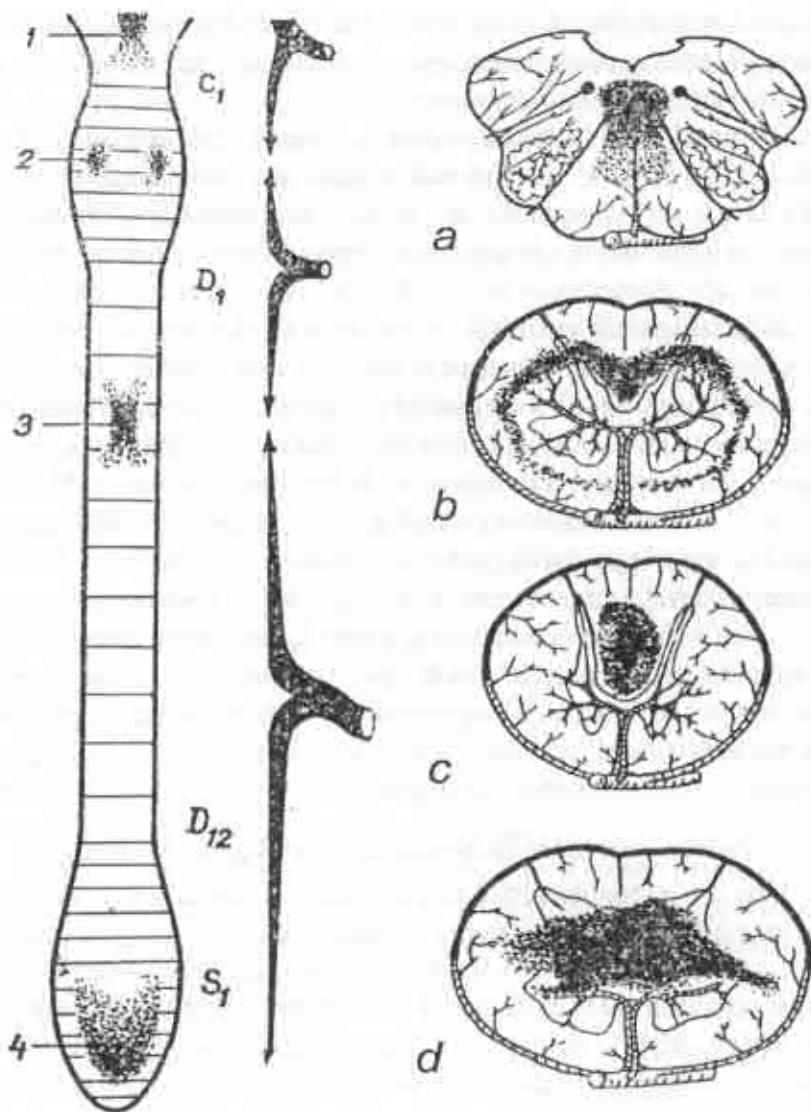


Fig. 59. "Zonele critice" medulare:

1. a) bulbară; 2. b) Intramedulară C4; 3. c) centromedulară Th4;
4. d) terminală la nivelul conului medular

aceste focare ischemice "zone critice" sau „periculoase” și evidențiază segmentul Th4 – frontiera dintre bazinul de vascularizare superior și cel inferior. J. Corbin, nefiind de acord cu Zülch, menționează că mai frecvent sunt afectate zonele mai abundent vascularizate, adică la nivelul intumescenței cervicale și lombosacrate. Aceste păreri mult timp au fost discutabile.

La o treime din pacienți examinați localizarea focarului ischemic nu corespunde teritoriului vascularizării vasului respectiv. Localizarea focarului la nivelul "zonei critice" sau fragile ocupă locul doi după a.spinală anterioară. Focarele ischemice la nivelul „zonelor critice” sunt localizate mai frecvent la nivelul bazinului vascular inferior. Debutul deficitului vascular evaluează cu dereglări vasculare tranzitorii sau cu o claudicație intermitentă cu transformarea succesivă în mielopatie discirculatorie, deci are loc un proces lent progresiv. În funcție de gravitatea ischemiei se declanșează dereglări de motilitate și sensibilitate.

Tabloul clinic la nivelul focarului "zonei critice" cervicale se manifestă când ischemia are o evoluție lent progresivă și se prezintă sub formă de tetrapareză spastică cu dereglări de sensibilitate, care lent progresează. Hipoestezia fără nivel superior sigur treptat în segmentele inferioare este mai îndesită, mai pronunțată, astfel ca în segmentele terminale din nou hipoestezia se micșorează după intensitate și dispare până la normal în segmentele din regiunea sacrală. Aceste semne clinic permit a localiza focarul ischemic în zonele fragile cervicale, care este axat în regiunea de frontieră între a.spinală anterioară, posterioară și arterele perimedulare la nivelul C4 (fig. 59b). Așa tip de dereglare a sensibilității superficiale l-am numit "tip mielopatic".

Dereglările ischemice vasculare la nivelul bazinului inferior se întâlnesc mai frecvent decât la nivelul cervical (1:6). Debutul ischemiei poate fi acut, însă mai frecvent lent progresiv analogic mielopatiei discirculatorii tranzitorii.

La nivelul toracic pot fi formate două zone fragile în dependență de tipul de vascularizare. Prezența arterei suplimentare superioare poate forma o zonă fragilă la nivelul D9-10, artera Adamkiewicz asigurând vascularizarea mai jos. În afară de zonele cervicale și toracice trebuie amintite încă două „zone critice” sau fragile. Zona fragilă

bulbară se creează la nivelul bulbului rahidian în caz de insuficiență vasculară în sistemul distal arterei spinale anterioare, și alimentează nucleul hipoglos și parțial vag și glosofaringian, drept consecință soldează un sindrom bulbar. „Zona critică” terminală a fost confirmată în două confruntări clinico-morfologice. Examinările histologice au arătat că cele mai grave schimbări s-au axat în zonele terminale de vascularizare a arterei Adamkiewicz, nivelurile Th4-5 și S3-5.

În baza studiilor clinico-morfologice se atestă următoarele concluzii:

La nivelul măduvei spinării există 4 zone critice (fig.59):

- bulbară la nivelul bulbului rahidian;
- intramedulară la nivelul cervical la frontiera dintre a.spinală anterioară, posterioară și ramurile perimedulare (vasa corona);
- intramedulară sau centrală la frontiera dintre bazinul vascular medular superior și cel inferior (Th4);
- terminală la nivelul S3-5.

În funcție de tipul vascularizării poate exista încă o zonă critică între a.suplimentară superioară și artera Adamkiewicz Th10-L1, dar mai mult teoretic. **De menționat, că formele ischemice acute se desfășoară mai frecvent în zonele mai bogat vascularizate: intumescențele cervicală și lombosacrată; formele lent progresive creează focare ischemice mai frecvent la nivelul „zonelor critice” sau fragile și desemnează sindroame caracteristice pentru mielopatia dis-circulatorie.**

Analizând diferite variante de localizare topografică a focarelor ischemice și simptomele clinice, se poate concluziona că ele depind de particularitățile individuale ale vascularizării măduvei spinării (în special, nivelul pătrunderii în canal a arterelor radiculomedulare și, mai ales, a Adamkiewicz) și de diversitatea factorilor etiologici, patogenici în fiecare caz aparte.

TULBURĂRILE VASCULARE MEDULARE HEMORAGICE

Toate formele de patologie medulară acută până nu demult erau tratate ca hematomieliie sau compresie acută a măduvei spinării în caz de fracturi vertebrale. Însă studiarea detaliată a particularităților vascularizării măduvei spinării, a multor cazuri clinico-morfologice ale patologiei medulare a arătat convingător că mai frecvent se întâlnesc formele vasculare ischemice decât cele hemoragice. Totodată, există o categorie de bolnavi la care se dezvoltă tulburări hemoragice ale măduvei spinării și ale meningelor ei. Frecvența ictusului hemoragic medular atinge 3,8% din toate formele vasculare medulare. Ele deviază după localizare în 3 forme clinice: hematomieliie, hemoragie subarahnoidală spinală, hematom epidural spinal.

Hematomieliia

Hemoragia în măduva spinării – hematomieliia – este cunoscută de multă vreme. Sub acest diagnostic în trecut erau descrise unele forme ale dereglărilor ischemice – mielomalacia, siringomieliia, ictusul ischemic medular ș.a.

Pentru prima dată hematomieliia centrală a fost descrisă de L.Mi-nor (1890-1894), apoi de V.Muratov (1896), G.Pribâtkov, N.Verzilov (1899), M.Croli (1902), Westphal (1903). Bolten et al. (1931) a des-cris tabloul clinic al hematomieliiei tubulare simetrice.

Majoritatea autorilor considerau că aceste hemoragii sunt pro-vocate de traumă și se localizează preponderent în substanța cenușie a măduvei spinării. Adesea această patologie se manifesta în legătură cu o deficiență constituțională și cu anomalii ale sistemului vascular (Lax, Müller, 1896, Schmans, 1901 et al.). După datele lui Raudam și P.Paimre (1957), trauma spinală în 30% cazuri formează hemato-mieliia, care în 90% cazuri se localizează în intumescența cervicală

și numai în 10% la nivel lombar. Conform datelor lui H.Oppenheim (1896), hematomielia este provocată de traume în 9/10 cazuri.

După apariția lucrării lui Westphal, 1903, multe studii au fost consacrate rolului hematomieliei traumatice în desfășurarea siringomieliiei, însă această problemă până în prezent a rămas discutabilă.

Simptomatologia hematomieliei debutează cu un sindrom algic violent în centură în regiunea cervicală sau toracică în corespundere cu segmentele unde s-a format focarul hemoragic. Ulterior apar paralizii la mâini sau la picioare, adesea asimetrice mai frecvent periferice și dereglări de sensibilitate superficială segmentară. În cazuri mai grave cu hemoragii masive se desfășoară o tetraplegie cu dereglări de sensibilitate totală și dereglări sfincteriene. În hematomielia centrală simptomele diferă. N.Bogolepov, (1963) menționează următoarele forme clinice:

1. Sindrom de semisección medulară: paralizie unilaterală, anestezie contralaterală.

2. Dereglări de sensibilitate disociată sau sindrom L.Minor: paralizie flască dereglări siringomielice de sensibilitate disociată.

3. Sindrom de atrofii musculare în mâini în caz de hemoragii în coarnele anterioare în segmentele cervicale inferioare.

Au fost examinați 14 pacienți cu hemoragie medulară în vârstă de 17-49 de ani. Hematomielia la 7 pacienți a fost provocată de malformații vasculare, la 4 de trauma vertebrală, la 3 de diateza hemoragică. La toți pacienți semnele de afectare a măduvei se relevau după o încordare fizică sau traumă, în caz de convulsii tonice.

Tabloul clinic se dezvăluie în funcție de localizare și diametrul focarului hemoragic, care erau localizate preponderent în segmentele cervicale inferioare și în cel toracic superior.

Caz clinic

Pacienta M., 22 de ani, gimnastă, a fost internată în clinica de neurologie cu acuze la slăbiciune în mâini și picioare, amorțeală în mâini, retenție de urină și scaun. În timpul antrenamentului, după o mișcare forțată retroflexie cervicală, au apărut dureri arzătoare violente în regiunile gâtului, brahială și în mâini. Treptat au apărut slăbiciune în picioare și în mâini, dispnee și vertij, spre dimineață retenția de urină.

Examinarea sistemului nervos a arătat: nervii cranieni în N, mișcările în mâini și picioare 2 puncte, hipotonie musculară în mâini, ROT la mâini absente, rotu-

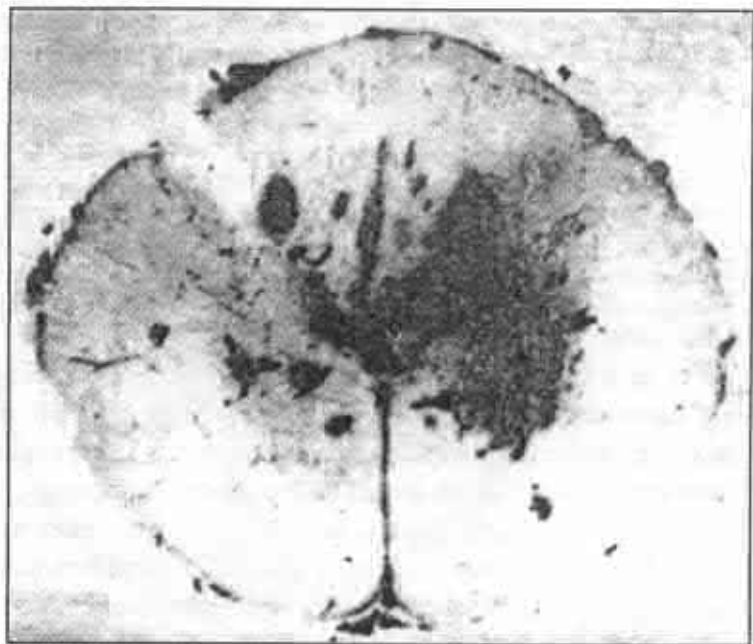


Fig. 60. Cordon medular Th2. Hemoragie în substanța cenușie

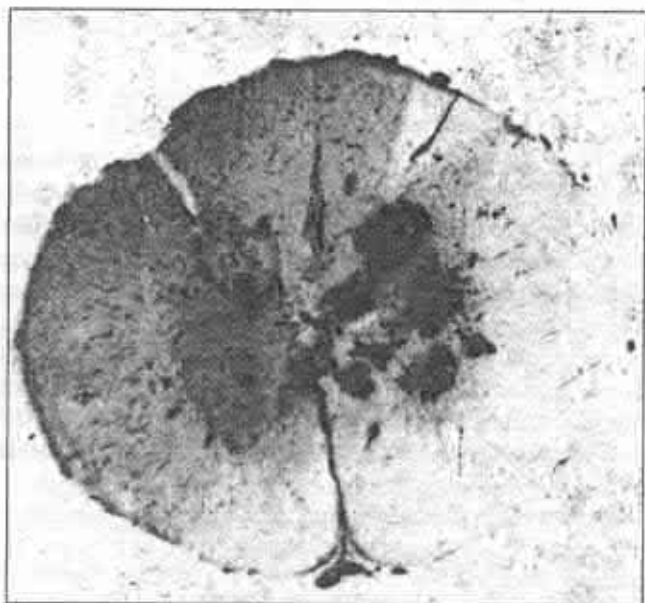


Fig. 61. Cordon medular Th3. Globi hemoragici în substanța cenușie

liene și achiliene păstrate, simptomul Babinski bilateral. Hipoestezie în dermatomii C7-Th5, sensibilitate profundă dereglată în mâini și picioare. Semne meningiene absente. Examinările hematologice și ale urinei de rutină în limita normei. LCR – presiunea 120 mm xantohromie cu eritrocite schimbate.

Peste 2 zile pacienta subit a decedat. Autopsia a demonstrat ischemie acută de miocard. Organele interne fără patologie. Măduva spinării în segmentele cervicale inferioare și toracice superioare era mărită în volum. În secțiuni axiale se evidențiază un focar hemoragic în segmentele C8-D4 centromedular mai masiv în segmentul D2, preponderent din stânga (fig. 60,61). În segmentele inferioare și superioare erau focare hemoragice de formă ovală, mai mici pe ambele părți. Examinările histologice au stabilit edem difuz medular, vasele delatate formând conglomerate.

Așadar, la o gimnastă tânără, după o mișcare bruscă forțată în retroflexie cervicală, acut s-a dezvoltat o tetraplegie flască în mâini și spastică în picioare cu semne piramidale, anestezia segmentară la nivelul dermatoamelor C7-D8 indică la un proces patologic acut în regiunea cervicală inferioară. Puncția lombară a indicat o xantocromie și eritrocite schimbate. Bolnava subit a decedat în legătură cu ischemia acută miocardică. Cercetările morfologice au confirmat hematomielia la nivelul C8-D4, mai evidențiat în segmentul Th2, mai mult stânga, provocată de o rupere a unui vas intramedular, care erau multiple și dilatate în această regiune (malformație).

La doi pacienți hemoragia masivă a penetrat în canalele central și subarahnoidal.

Caz clinic

Pacientul P., 39 de ani, instalator, a fost spitalizat în clinica de neurologie cu acuze la dureri de cap violente, grețuri, slăbiciuni în mâini și în picioare, retenție de urină, amorțeală în regiunea superioară a cutiei toracice, dureri în regiunea interscapulară și cervicală. În ultimii doi ani periodic avea dureri surde în regiunea superioară toracală a coloanei vertebrale, furnicături în regiunea brahială dreapta, care apăreau după un efort fizic și care în timp de 15-20 min se ameliorau. Nu s-a adresat la medic. După lucru, pe drum s-a împiedicat și a căzut. În acest moment a simțit că la săgetat „un curent” de-a lungul coloanei vertebrale. Peste 5-6 min a apărut o slăbiciune în picioare și în mâini și nu a mai putut merge. A fost transportat de urgență în spital. În mașină au apărut dureri de cap violente și grețuri, amorțeală în centură, în regiunea toracică.

Obiectiv examinarea organelor interne fără deosebiri. Fotofobie, nervii cranieni în normă. Puțin mișca degetele de la mâini și de la picioare. Hipotonie musculară în membrele superioare și inferioare. ROT diminuate. Semnul Babinski bilateral. Sensibilitatea total absentă de la nivelul C6, retenție de urină și scaun. Redoarea musculară cervicală pronunțată. Simptomul Kernig bilateral pozitiv. Au



Fig. 62. Măduva spinării Th2. Hematom în substanța cenușie cu erupție în canalul central și subarahnoidal

apărut escare. Examenle de rutină ale urinei și hematologice fără schimbări. LCR sangvin, proteine 2,8%, eritrocitele acoperă câmpul de vedere. Spondilografia cervicotoracală fără schimbări. Peste 2 săptămâni a decedat – tromboembolia arterei pulmonare.

Autopsia a constatat tromboză a venelor bazinului mic, escare în regiunea lombosacrată, tromboembolia arterei pulmonare dreaptă cu infarct al plămânului. Leptomeningele cerebrale și spinale îmbibate hemoragice. Secțiunea la nivelul C7-Th5 a demascat un hematom central cu breșă în canalul central și în cel subarahnoidal la nivelul Th2 (*fig. 62*). Examinările histologice malformații nu au constatat.

Așadar, la pacientul P. de 39 ani în momentul căderii acut s-a desfășurat o tetraplegie profundă cu paraanestezie de la nivelul C6 cu dereglări sfincteriene, ce indică o afectare totală a măduvei spinării la nivelul cervical inferior toracic superior. Ulterior au apărut semne meningiene. LCR a confirmat hemoragie subarahnoidiană. Luând în considerare în premorbid durerile în regiunea cervicobrahială după efort fizic, parasteziile segmentare, s-ar presupune prezența unei malformații vasculare, care a cauzat hemoragia, însă examinarea histologică n-a confirmat aceasta. Cercetările morfologice au constatat o hematomielie cu sangvină în canalul medular și subarahnoidal.

Un tablou asemănător s-a confirmat la pacientul S., 32 de ani, care



Fig. 63. Măduva spinării Th3. Hematomul cu localizare centrală și pătrundere subarahnoidală

a căzut de la etajul doi, fără fractura coloanei vertebrale. La autopsie a fost constatată o hematomă intramedulară centrală, care a pătruns subarahnoidal la nivelul Th3 prin fisura spinală anterioară. (*fig. 63*).

Hemoragiile de mărime mică indică o simptomatologie legeră cu dereglări preponderent ale sensibilității superficiale tip seringomielic, care cu timpul sunt supuse unei rezorbări, simptomele regresează, însă ulterior (după anumite perioade) pot apărea din nou simptome de afectare a măduvei spinării ca rezultat al desfășurării unei gliomatoze sau hidromielii cu cavități și degenerare a neuronilor medulari.

Hemoragie subarahnoidiană spinală

În practica neurologică hemoragia subarahnoidiană se întâlnește frecvent, însă de multe ori localizarea hemoragiei nu se indică. Spațiul subarahnoidian, fiind liber în comunicare, nu împiedică circulația sângelui prin căile lievoriene ce trasează o clinică identică având localizarea hemoragiei diferită. Hemoragia subarahnoidiană spinală se întâlnește rar, de aceea diagnosticul ei este dificil. Ea se atestă eronat ca meningită, hemoragie subarahnoidiană cerebrală, epidurită, radicu-

lopatie ș.a. Etiologia hemoragiei subarahnoidale spinale este diversă, fiind mai frecvent provocată de anevrismele arteriovenoase spinale (Verbiest et al., 1954, Henson et al., 1956, Lombardi et al., 1964, I.Kolomoïțev et al., 1967, E.Candel, 1975, 1980, E.Zlotnic et al., 1977, Djinjian et al., 1977, I.Antonov et al., 1979, Carosco, 1980 ș.a.).

I.Antonov, a analizat un lot de 15 pacienți cu hemoragie subarahnoidiană spinală, dintre care 10 aveau ca etiologie anevrisme arteriovenoase. Acești pacienți anterior au fost tratați ca varicoză venoasă a venelor spinale, tumori vasculare, arahnoidită și numai după introducerea metodei de angiografie spinală diagnosticul a fost apreciat corect. Unii autori consideră că hemoragia subarahnoidiană nu-i obligătoriu să se desfășoare din anevrismele spinale. I.Kolomoïțev a indicat numai 5 cazuri de hemoragie subarahnoidiană la 12 pacienți cu anevrisme.

Au fost examinați 12 pacienți în vârsta de 24-37 de ani. Hemoragia subarahnoidiană spinală s-a desfășurat pe fundal de sindrom radicular sau simptome de focar al afectării măduvei spinării după factorii provocatori (încordare fizică, mișcări forțate, frigore) spre deosebire de cea cerebrală, care se desfășoară subit la pacienții practic sănătoși.

Tabloul clinic al hemoragiei subarahnoidiene spinale poate avea un debut variat. Un simptom principal este durerea, care apare brusc violent prin surprindere după un factor provocator și, având în vedere localizarea procesului hemoragic, poate fi în centură, de-a lungul coloanei vertebrale, poate iradia în picioare. Durerea poate fi provocată de meningele măduvei sau de radicule și durează de la câteva zile până la câteva săptămâni și pot să se repete ondulat.

Uneori pe fundal de dureri permanente pulsătoare în regiunea vertebrală pot apărea dureri violente fulgerătoare în centură. Alteori peste câteva ore se pot alătura simptome cerebrale generale: cefalee, grețuri, vomă, bradicardie, obnubilare. Simptomele meningiene au anumite particularități. Esențial este simptomul Kernig, redoarea cefei poate fi secundară, adică pe planul doi. Simptomul Kernig poate fi acompaniat de simptomul Lassegue. De menționat că simptomele meningiene și cerebrale generale în hemoargia subarahnoidiană spinală nu sunt prezente permanent, în 1/3 cazuri ele lipsind, ceea ce se explică prin prezența unui proces rezidual fibrozant, care duce la

blocarea căilor licvoriene sau se produce o hemoargie minimală în regiunea inferioară a canalului rahidian.

Simptome de focar pot apărea în timpul hemoragiei, până a se manifesta, sau după o perioadă de timp mai mare și depind de nivelul localizării. Dacă se localizează la nivelul cervical sau la cel toracic, predomină dereglări motrice tetra-sau parapareză, dereglări de sensibilitate tip paraplegic și dereglări sfincteriene. Uneori poate fi declanșat sindromul Brown-Sequard. Simptomele de focar pot fi provocate de o anevrismă, hematome sau de un focar ischemic. Dacă procesul hemoragic este localizat în regiunea inferioară a canalului rahidian, poate evalua tabloul clinic al afectării a *cauda equina*.

Caz clinic

Pacienta M., 28 de ani, a fost internată în clinica de neurologie cu acuze la dureri violente în regiunea vertebrală lombosacrată cu iradiere în membrele inferioare. Durerile aveau un caracter chinuitor de constrângere cu pulsație în regiunea lombară. Prima dată a simțit dureri 5 luni în urmă după naștere și le considera în funcție de încordare fizică. Aceste dureri violente s-au repetat de 8 ori și au continuat de la câteva ore până la câteva zile.

Examenul clinic schimbări, ale organelor interne nu a evidențiat. Nervii cranieni erau în limita normei. ROT înviorate moderat, semnele piramidale absente. Simptomul Kernig pronunțat bilateral, asociat cu semne de elongație. Simptomul Neri și Brudzinski pozitiv, redoarea cefei. Percuția în regiunea lombară dureroasă, lordoza ștersă și limitarea mișcărilor active în regiunea lombară.

În poziție orizontală în timpul somnului durerile diminuează.

LCR xantohrom, eritrocite schimbate 500/cm³, citoza 44, proteine 0,45 promile, glucoza și cloride în N.

Spondilografia – sacralizarea L5 cu diminuarea spațiului intervertebral L4-L5, examinarea canalului rahidian cu contrast în direcția sagitală demască un defect semioval de prolabare a discului L4 cu dereglări de ortostațiune.

Dureri violente în regiunea lombosacrată paroxismală, dureri de-a lungul coloanei vertebrale, semne meningiene, sânge în LCR, ce a permis a suspecta un aneurism în această zonă cu hemoragie subarahnoidiană. Intervenția chirurgicală a confirmat diagnosticul.

Hemoragia subarahnoidiană spinală poate să recediveze. La majoritatea pacienților s-a repetat de 2–6 ori până nu s-a înlăturat factorul etiologic. Durerile se întâlnesc la caldură, proceduri termice, în perioada menstruală, de multe ori în regiunea lombară identificându-se cu radiculopatie. În așa cazuri semnele meningiene cu dureri în centură violente, LCR sangvin permit a suspecta hemoragie subarahnoidiană.

Caz clinic

Pacienta L., 37 de ani, a fost internată în clinica de neurologie cu acuze la dureri în regiunea lombară, care apar după o muncă fizică, sau o încordare musculară. Aceste dureri au apărut acum 10 ani și diminuează de fiecare dată timp de 2-3 zile. 7 ani în urmă, după naștere, durerile s-au acutizat și iradiau în partea posterioară a piciorului stâng, mai ales, cu 2-3 zile până la menstruație. Examenul neurologic a constatat diminuarea reflexului achilian, hipoestezia dermatomului L1 și hipotrofia moderată a mușchilor gambei. După o încordare, aflându-se la viceu, au apărut dureri violente și simțul unui „curent electric” pe partea posterolaterală a piciorului stâng, dureri lombare, amorțeală în talpa stângă și în regiunea anogenitală. Peste 20 de min au apărut cefalee, dureri în regiunea nucală, vertij, dureri în globii oculari, vomă. Examinarea organelor interne fără deosebiri, stare de obnubilare, nervii cranieni fără patologice. Dereglări de motilitate absente, reflexul achilian stâng absent, volumul mușchiului gambei din stânga mai mic cu 1,5 cm. Hipoestezia în dermatomul S1 stânga, simptomul Kernig pronunțat bilateral, redoarea cefei moderată. Analizele de rutină ale sângelui și urinei în limita normei.

LCR sangvin, proteine 3,9 promile, neutrofile 52, eritrocite schimbate și proaspete, care acoperă câmpul de vedere. Spondilografia lombară fără modificări patologice. Diagnosticul clinic a fost stabilit: hemoragie subarahnoidiană spinală, anomalie (aneurism) a vasului a radiclei S1. Intervenția chirurgicală a confirmat dagnosticul.

Deci pacienta, de 37 de ani, pe parcursul a 10 ani a avut simptome de afectare a radiclei S1 din stânga, care se repetau paroxismal de 2-3 ori pe an după proceduri termale, încordare fizică și premenstrual. Pe acest fundal în timpul unei încordări s-a desfășurat o hemoragie subarahnoidiană spinală, care s-a confirmat prin examinarea LCR și intervenția chirurgicală.

I. Antonov et al. (1979) a stabilit 3 stadii ale evoluției hemoragiei subarahnoidiene:

1. Dureri vertebrale.
2. Simptome generale cerebrale și meningiene.
3. Simptome spinale de focar.

Aceste simptome pot apărea treptat, uneori concomitent sau cu retardare.

În diagnostica hemoragiei subarahnoidiene spinale o importanță deosebită are puncția lombară și examinarea LCR. Culoarea lichidului depinde de vechimea hemoragiei de la debut. În primele zile roșu închis (spălături de carne), peste 6-10 zile xantohrom, după 2-3 săptămâni opalescent. În primele zile proteinele sunt mărite puțin, pe

parcurs, o dată cu discompunerea elementelor sangvine, cantitatea se mărește, apoi din nou scade.

În concluzie, se poate menționa că hemoragia subarahnoidiană spinală se întâlnește rar, mai ales, la persoane tinere, fiind cauzată de malformații vasculare, aneurisme arteriovenoase, care periodic provoacă dureri paroxismale în centură și de-a lungul coloanei vertebrale, acompaniate de simptome meningiene. În funcție de exinderea hemoragiei apar simptome cerebrale (cefalee, grețuri, vomă), uneori pierderea cunoștinței de scurtă durată. Simptomatologia spinală de focar depinde de localizarea și vastitatea procesului de bază. Tratamentul în perioada acută este direcționat spre stoparea hemoragiei. Însă tratamentul simptomatic determină efect timpuriu și principalul este de a înlătura cauza care provoacă hemoragia.

Hematoma epidurală spinală

Această formă de patologie vasculară spinală se întâlnește foarte rar și diagnosticarea ei se efectuează dificil. Au fost studiați 8 pacienți cu această patologie. La 4 hematoma s-a desfășurat în timpul unei traume vertebrale neînsemnate (fără fracturi vertebrale), la alții 4 hematoma s-a declanșat spontan, probabil, în legătură cu un aneurism vascular. Tabloul clinic se formează din grupe semiologice: dureri pronunțate localizate în coloana vertebrală în asociere cu dureri radiculare, complex de semnalități ale compresiei medulare (Brandt, 1980).

Caz clinic

Pacienta D., 32 de ani, actriță, a fost spitalizată în clinica de neurologie. Dimineața s-a trezit din cauza durerilor violente în regiunea omoplaților în centură bilateral, care se acutizau la respirație profundă, la flexia capului. Peste 3-5 min au apărut amorțeală, de la nivelul mamilonului în jos, slăbiciune în picioare, chemări de urinare imperioase. Pentru prima dată aceste dureri au apărut 12 ani în urmă, când, fiind gravidă (30 săptămâni), în timpul unui efort fizic (spălatul rufelor) au apărut dureri violente în partea superioară a coloanei vertebrale, care ulterior au continuat în formă de centură, iar peste 7-8 min – amorțeală, slăbiciune în picioare. S-a tratat în secția de neurologie 45 de zile până toate aceste simptome au regresat. Timp de 12 ani situații similare s-au repetat de 3 ori, care regresau timp de 1-2 luni.

Examenul clinic al organelor interne patologice n-a evidențiat. Nervii cranieni – în normă. Forța musculară și ROT – păstrate în mâini, achiliene și rotuliene exagerate, semne piramidale (Babinski, Rossolimo, Oppenheim) bilaterale. Hipoestezia

radiculară în segmentele Th4-5 bilateral, parahipoestezie de la nivelul Th10, simptomul Neri pozitiv. Dureri la percusia apofizelor vertebrale Th4-5, cianoză subcutană la acest nivel. Examenle de rutină ale sângelui și urinei – normă. Spondilografia coloanei vertebrale patologice n-a depistat.

Puncția lombară: presiune a lichidului 110 mm col de apă, blocaj parțial al spațiului subarahnoidian, proteine 0,6 promile, celule 3.

Diagnosticul preventiv: malformație vasculară epidurală cu hematom epidural repetat cu compresia măduvei spinării, parapareză spastică inferioară și paraanestezie, dereglări sfincteriene.

A fost recomandată intervenția chirurgicală, care a confirmat diagnosticul.

Așadar, la această pacientă timp de 12 ani de 5 ori s-au repetat durerile în regiunea interscapulară cu iradiere în centură, cu dureri radiculare, parapareză spastică și parahipoanestezie, dereglări sfincteriene. Timp de 1-2 luni ele regresau treptat. Având în vedere evoluția afecțiunii, exacerbările monotipice repetate, semnele de compresie medulară, durerile la percusia apofizelor vertebrale Th4-5 cu cianoză subdermală la acest nivel, se poate stabili diagnosticul de hematom spontan epidural pe fond de malformație vasculară epidurală la nivelul toracic Th4-5.

La 4 pacienți tratamentul a fost chirurgical. De menționat că la toți pacienții localizarea hematomului epidural a fost la nivelul toracic superior la frontiera între bazinul vascular superior și cel inferior.

În concluzie, de subliniat că examinarea lotului de pacienți a stabilit că pe fundal de patologie vasculară medulară congenitală se pot declanșa diverse forme de hemoragii atât în măduva spinării (hematomielie), cât și în spațiul subarahnoidal (hemoragie subarahnoidiană spinală), epidural (hematom). Tabloul clinic al fiecărei forme nozologice se deosebește prin anumite particularități, menționate mai sus. Pentru a diagnostica această patologie vasculară medulară are importanță imagistica modernă: RMN, angiografia spinală selectivă, examinarea LCR.*

Tratamentul malformațiilor arteriovenoase medulare cu succes se supune intervențiilor neurochirurgicale. Cel conservator are efect timpuriu (exclusiv hematomielia).

* – Cazurile au fost acumulate în perioada când imagistica (CI, RMN) nu era introdusă în diagnostica neurologică.

CAPITOLUL VIII

DEREGLĂRILE MEDULARE ISHEMICE ÎN OSTEOCONDROZA VERTEBRALĂ

Măduva spinării și coloana vertebrală constituie un organ integral, între ele existând o legătură strânsă. În acest capitol vor fi prezentate patologia vasculară ischemică în osteocondroza și sinestoză vertebrală, în spondilopatia hormonală și osteocondropatia juvenilă Scheuermann-Mau.

Osteocondroza vertebrală

Denumirea de osteocondroză provine de la cuvintele "osteo"-os și "hondro"-cartilagiu, adică studierea schimbărilor dintre vertebre și articulațiile lor numite disc (fig. 64).

Osteocondroza vertebrală survine o dată cu vârsta. După datele

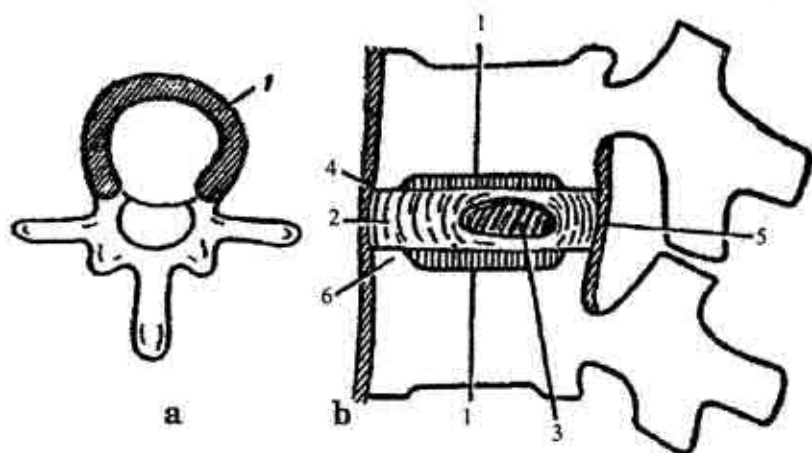


Fig. 64. Disc intervertebral: a) aspect orizontal; b) aspect sagital.

- 1) placă cartilaginoasă; 2) inelul fibros;
- 3) nucleul pulpos; 4) ligamentul galben anterior;
- 5) ligamentul galben posterior; 6) corpul vertebral

lui I. Popeleanski (2003), către vârsta de 40 de ani la fiecare a doua persoană se depistează modificări degenerative ale coloanei vertebrale, de 50 de ani la 70% din populație, iar de 70 la 90%. Însă prezența complicațiilor neurologice se certifică numai la 12-14% populație cu osteocondroză vertebrală.

Factorii de risc care declanșează osteocondroza sunt numeroși. O importanță deosebită au factorii ereditari. Fiecare persoană se naște cu un anumit metabolism, care este codificat de anumite gene. Deci metabolismul proteinelor, glucidelor, lipidelor, hormonilor și meniralelor se află sub controlul genetic. Pornind de la schimbările ereditare ale metabolismului, la fiecare persoană pot să aibă loc diferite schimbări, la care se mai adaugă factorii de risc exogeni. Se deosebesc următorii factori de risc:

1. *Factorii de risc predispozanți:*

- a) anomalii congenitale: sacralizarea, spina bifida;
- b) insuficiență a aparatului mezodermal și muscular (25% din efort ține de carcasul muscular);
- c) dereglări metabolice, hormonale (podagră, diabet);
- d) artrite infecțioase alergice.

2. *Factorii favorizanți:* ocupațiile profesionale (șofer, hamal, dactilografă, conductor de tren ș.a.).

3. *Factorii provocatori:* traume, efort fizic, căderi, sărituri, ridicări de greutate.

Modificările imagistice dintre disc și vertebre în osteocondroză:

- îngustarea spațiului intervertebral;
- lordoză fiziologică ștearsă;
- subluxație a unei vertebre față de cea adiacentă;
- scolioză;
- formarea osteofitelor marginale uncovertebrale;
- deformarea găurii intervertebrale;
- instabilitate funcțională vertebrală cervicală;
- hernii și protruzii ale discului intervertebral (*fig. 65, 66, 67*).

Osteocondroza vertebrală poate declanșa următoarele sindroame:

- radicular;
- neuromuscular reflex;

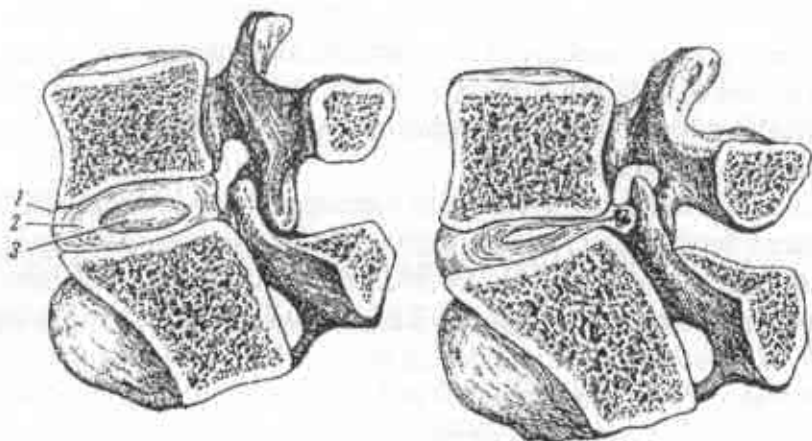


Fig. 65. Disc intervertebral:

- a) localizarea normală a nucleului pulpos în discul intervertebral;
 b) compresia și hernierea nucleului pulpos.
 1) discul intervertebral; 2) inelul fibros; 3) nucleul pulpos.

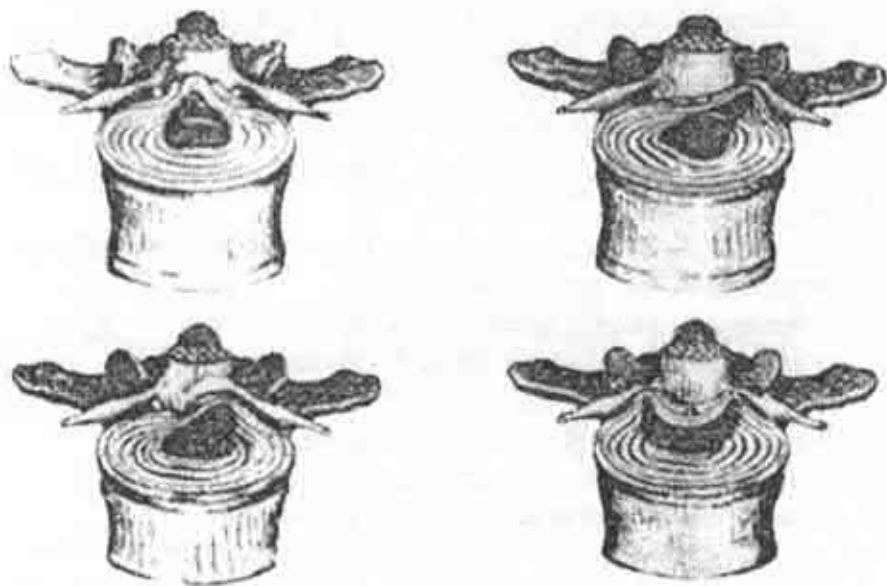


Fig. 66. Hernie de disc:

- a) mediană; b) laterală; c) paramediană; d) bilaterală



- vascular ischemic medular;
- vascular cerebral în bazinul vertebro-bazilar;
- simpatic cervical dorsal („cefalea cervicogenă”).

Cel mai frecvent este sindromul radicular, care se întâlnește aproximativ în 70% cazuri ale afecțiunilor sistemului nervos periferic. Cel mai grav este ictusul ischemic medular și cel vertebrobasilar.

Mielopatia discirculatorie poate debuta cu o radiculopatie discogenă.

Complicațiile „circulatorii” ale măduvei spinării provocate de artroze cervicale, descrise de Barre în 1926, mult timp nu au fost discifrate și recunoscute.

În 1911 Bailly și Casamajor au descris 5 cazuri când „osteocondropatia” vertebrală a fost cauza compresiei medulare și radiculare. Elliot, Sachs (1912) pentru prima dată au descris schimbările în vertebre ca artrită, care afectau măduva spinării în legătură cu stenoza orificiilor intervertebrale. Stookey (1928), Dandy (1929) au tratat chirurgical compresia vertebrală a măduvei spinării în legătură cu deplasarea discului. Schmorl (1940) a numit aceste schimbări hernii ale discurilor cervicale. Mai târziu Brain et al. (1952), Pallis et al. (1954), Schmorl, Junghanns (1957) au numit schimbările respective osteocondroză cervicală, spondiloză deformantă. Acestea au fost primele lucrări despre patologia discurilor vertebrale. În 1956, Spurling a publicat monografia „Leziunea discurilor intervertebrale”, unde a pus în discuție problema spondilozei cervicale. Conform opiniei lui, căile pirami-

Fig. 67. 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 (Schmorl)

dale și spinotalamice sunt afectate frecvent. Neprezentând patogenia ei, recomandă ca pacienții să fie tratați chirurgical. Kahn (1947) a descris două operații în spondiloza cervicală cu tabloul clinic asemănător simptomatologiei sclerozei laterale amiotrofice. El a constatat dificultatea intervenției cu extirparea discului calcificat și a propus laminectomie decompresivă cu disecția ligamentului dentat. Aceasta ar avea rol important în compresia măduvei spinării și în dezvoltarea sindromului de scleroză amiotrofică laterală. Muller (1952) a reușit să evedențieze din literatura mondială de până la 1945 numai 69 de cazuri de mielopatie cervicală discogenă, deși această patologie, după datele multor cercetători, se întâlnește frecvent la persoanele de vârsta a treia (Payne, Spillane, 1957, I.Popeleanski, 1962, 1966, V.Miheev, D.Ștulmann, 1963, D.Gherman, 1964 ș.a.).

După apariția lucrării lui Brain et al. (1952), care a subliniat în patologia medulară rolul vascular provocat de schimbările vertebrogene, interesul față de problema dată a crescut substanțial (Barre, 1953, Bonduelle, 1953, Mair, Drukman, 1953, Brain, Wilkinson, 1957, A.Arutiunov, M.Brotman, 1960, I.Popeleanski, 1962, Bogorodinski et al., 1965, 1973, V.Miheev, Ștulman, 1963, D.Gherman, 1964, 1972, 1981, A.Skoromeț, 1966, Hashimoto, 1977, Harris, 1977, Hewkins, 1978, Stratjord, 1978 ș.a.).

Prima lucrare despre ictusul ischemic medular discogen a fost publicată în 1927 de Grinker, Guy. Mai târziu Stone și Robach (1937) într-o lucrare au descris un caz când la o femeie de 31 de ani, care atârname de o creangă în timpul căderii dintr-un copac, după scurt timp au apărut o amorțeală și o slăbiciune în picioare, care s-au transformat pe parcursul zilei în tetraplegie. Peste 3 luni s-a înregistrat sfârșit letal. Examinările morfologice au stabilit necroză în segmentele C2-TH2 fără a depista tromboză. Cazuri identice au descris Hogan (1942) la maturi și Linguist (1957), T.Crupina (1963) la copii. Acești autori au determinat aceste schimbări medulare cu hernie discală, pentru care este caracteristic apariția simptomelor după un efort fizic, brusc, pe neașteptate, fără stadiu prodromal și fără a fi confirmată o compresie medulară. Deci are loc un proces vascular medular.

În caz de traumă vertebrală foarte rar se declanșează o hematomie-lie, mai frecvent evoluează un focar ischemic, care uneori este foarte

dificil de identificat. Conform lui Claus (1948), din 130 de cazuri cu traume vertebrale cu tabloul clinic al hematomieliiei, numai în 3 cazuri a fost confirmat acest diagnostic, în restul cazurilor s-a dezvoltat o ischemie. Zülch (1954), Hultsch (1956), Grossiord et al. (1959), Corbin (1961), Bogorodinski et al. (1964, 1973), Gherman D. (1972) consideră că hematomielia se întâlnește mult mai rar decât se presupunea și după acest diagnostic de multe ori se ascund dereglări ischemice, care nu sunt supuse verificării patomorfologice. Evoluarea ischemiei medulare poate fi declanșată de o hernie de disc acută sau de o hiperextenzie la nivelul cervical fără subluxație și fracturi. Încă L.Minor (1882) a indicat la o ramolire medulară fără leziunea osoasă în caz de hiperextenzie vertebrală. Bernes (1948) a comunicat despre 23 de cazuri de dereglări acute vasculare medulare în legătură cu hiperextenzia traumatică, dintre care 7 se refereau la nivelul cervical, celelalte la nivelurile toracic și lombar. Leziunea medulară apărea acut după o hiperreflexie fără fracturi vertebrale. Ulterior cazuri asemănătoare au fost comunicate de către Brain et al. (1948, 1952), Clark, Robinson (1956).

Mai detaliat sindromul dereglărilor vasculare acute în hiperextenzia cervicală traumatică a fost descris de Schneider et al. (1954, 1959). După datele acestor autori, contuzia sau lovitura feței, frunții, craniului provoacă hiperextenzia cervicală. Schneider et al. a propus denumirea acestor manifestări clinice – „sindromul leziunii centrale acute” a măduvei spinării provocate de ligamentul galben și ligamentul dental în momentul hiperextenziei cervicale. El a înaintat un model de compresiune a măduvei în plan orizontal, conform căruia predomină compresiunea anterodorsală, care provoacă lezarea părții centrale a măduvei spinării. Un rol important în dereglările vasculare cervicale în hiperextenzia traumatică joacă prezența osteofitelor. Aceste idei au fost promovate în lucrările multor autori: Thay et al. (1956), Montrieul et al. (1958), Espin, Herrero (1958), Per-tuiset (1959), Corbin (1961), Lazorthes et al. (1962), Garcin (1962), Rumere (1962), V.Miheev et al. (1966), D.Gherman (1967, 1972), A.Livovski (1967) ș.a.

Un interes deosebit prezintă trauma neînsemnată (fără fracturi și subluxație) la pacienții cu osteocondroză vertebrală. Trauma în aceste cazuri este „ultima picătură”, care provoacă atât ischemia acută, cât și

cronică a măduvei spinării (Frykhalm, 1951, Gay, Abott, 1953, Takahaschi, 1959, Stortbecker, 1960, Svehla, 1960, D.Bogorodinski et al., 1962, 1967, D.Gherman, 1964, 1972, V.Miheev et al., 1966, I.Curaco et al. 1967 ș.a.).

Din literatura menționată reiese că dereglările ischemice medulare în osteocondroza vertebrală sunt puțin studiate. În patogenia patologiei medulare predomină teoria compresivă și a factorului vascular, care numai în a doua jumătate a secolului al XX-lea a fost prioritară. Nu au fost elaborate mecanismele de afectare a vaselor în osteocondroza vertebrală.

A fost studiat un lot de 168 de pacienți cu dereglări vasculare ischemice în osteocondroza vertebrală, din care la 42 s-au declanșat acut, iar la 126 lent progresiv.

Dereglările vasculare ischemice în osteocondroza vertebrală

Dereglările vasculare ischemice în osteocondroza vertebrală pot fi acute și lent progresive. Pot să se declanșeze la nivel cervical sau în bazinul inferior de vascularizare a măduvei. În declanșarea dereglărilor vasculare o importanță deosebită au factorii de risc și semnele preliminare, care pot avea o vechime diferită. Au fost studiați 42 de pacienți cu dereglări vasculare ischemice acute provocate de osteocondroza vertebrală. În 9 cazuri s-au făcut verificări clinico-morfologice. După sex, 24 erau bărbați și 18 femei. Vârsta varia între 42 și 73 de ani.

Tabloul clinic al osteocondrozei vertebrale se caracterizează prin multiple simptome radiologice, însă în majoritatea cazurilor se desfășoară fără simptome neurologice. Schimbările vertebrogene pot fi dezvăluite printr-o radiografie simplă, însă mai informativă este rezonanța magnetică nucleară.

1) Dereglările vasculare ischemice vertebrogene acute

Dereglările vasculare ischemice acute se pot declanșa în perioada de la câteva minute până la 2-3 zile. Uneori debutul poate fi de la 7-10 zile deci aceste dereglări pot fi încadrate în forme subacute.

a) La nivelul cervical

Dereglările vasculare ischemice medulare debutează uneori cu un sindrom radicular violent, cu parestezii în membrul superior sau

bilateral însă în majoritatea cazurilor semne de anticipare nu apar. Factorii de risc provocatori în cele mai frecvente cazuri au fost traumele neînsemnate, încordarea fizică, abuzul de alcool, factorul frigore.

Sindromul radicular persistă de la câteva zile până la câțiva ani. Debutul bolii începe cu slăbiciune și amorțeală în mâini sau în picioare, care treptat se intensifică și se declanșează o tetrapareză, în unele cazuri ictusul ischemic poate debuta fără semne prodromale.

Caz clinic

Pacienta L., 60 de ani, a fost internată în clinica de neurologie cu acuze de limitare a mișcărilor mâinilor și picioarelor, dureri în regiunile cervicală și nucală, retenție de urină și scaun, respirație îngreuiată. Debutul bolii a avut loc un an în urmă, când au apărut dureri în regiunea cervicală cu iradiere în mâna dreaptă, care



Fig. 68. Radiografia pacientului L. Îngustarea spațiului intervertebral C5-C6, osteofii posteriori

se acutizau la mișcări în regiunea cervicală și în mâini. S-a tratat ambulator fără succes evident. Suferea de diabet zaharat și a fost internată în clinica de endocrinologie. După un efort fizic au apărut slăbiciuni în mâna stângă, care treptat au trecut în picioare, a apărut amorțeala corpului și a picioarelor, dereglări sfincteriene. Organele interne fără schimbări patologice, TA 140/80, t normală. Examenul nervilor cranieni a stabilit diminuarea reflexului cornean. Din partea sistemului motor se remarcă diminuarea considerabilă a mișcărilor în mâini, predominant distal și în picioare cu hiperreflexie fără semne piramidale. Sensibilitate superficială diminuată în segmentele C4-D2, profund păstrată, dereglări sfincteriene. Examenul hematologic și al urinei în limitele normei. LCR proteine 3,3 promile, celule 35/3, predomină neutrofile, spondilografia cervicală: osteoporoză a corpurilor vertebrale, artroza uncovertebrală C5-6, îngustarea spațiului intervertebral C5-6 (fig. 68) și îngustarea sagitală (12 mm) a canalului vertebral, măduva spinării micșorată în volum. Tratatamentul conservator (dehidratarea, vasodilatante, anabolice cerebrale) n-a fost efectiv și starea pacientei a continuat să se agraveze și în timp de 3 săptămâni tetrapareză a progresat în tetraplegie. S-a recomandat intervenție chirurgicală – laminoectomie C4-5 cu disecția ligamentului

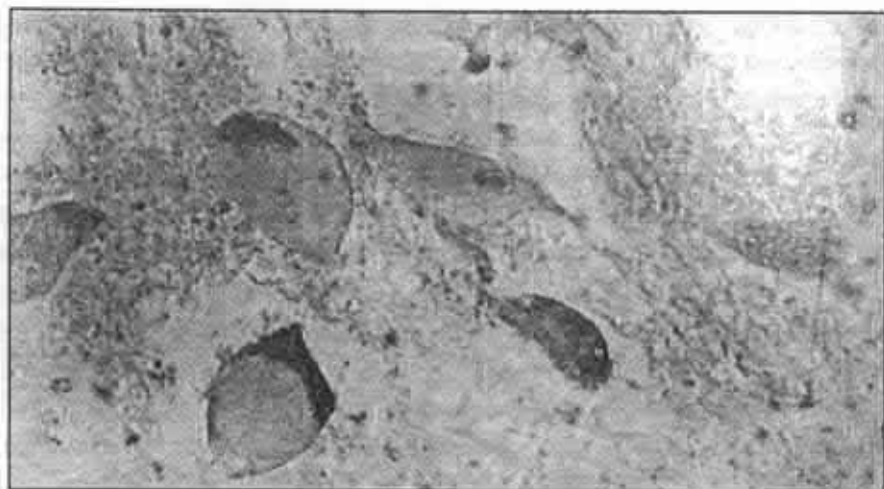


Fig. 69. Măduva spinării C4. Motoneuronii cu mucopolisaharide apical, "celule umbră". Rarefiere a țesutului. Reacția Schik



Fig. 70. Măduva spinării Th4. Vacuolizare și edem pericelular al neuronilor. Hematoxilin-cozină

dental. După operație, treptat au apărut mișcări în mâini și picioare, la a 12-a zi s-au normalizat funcțiile sfincteriene. După ce a fost înlăturată proteza cervicală, la a 30-a zi a intervenției după o mișcare forțată a gâtului starea s-a agravat și a apărut din nou tetraplegie, dereglări de respirație, pneumonie, insuficiența cardiopulmonară, care s-a finalizat cu deces.

Examinarea morfologică a depistat pneumonie bilaterală, encefalul cu schimbări vasculare legate cu ateroscleroză. Protruzia discului C5-C6 și îngustarea canalu-

lui vertebral 12 mm. Măduva spinării în volum mărită cu aplatizare frontal cu striuri de sânge în meninge, măduva de consistență moale în regiunea centrală la nivelul C4-5 în jurul ramolirii edem. Examinările histologice au apreciat o rarifiere a țesutului medular în partea centromedulară în jurul focarului ramolic edem al structurilor medulare, „celule umbră” cu incrustații de calciu, spațiul pericelular al neuronilor mărit (fig. 69, 70). Peretele vascular cu fibroză intimală, deseceția intimei, calcificate în meninge și pereții vasculari (fig. 71, 72).

Din cazul prezentat se poate concluziona că la pacienta M., s-a declanșat un ictus medular acut la nivelul cervical, provocat de conflictul discoverteral, protruzia discului C4-5-6, care au stenozat canalul vertebral, osteofii uncovertebrali, îngustarea spațiului intervertebral. Aceste schimbări discovertebrale au provocat mai întâi, după o încordare fizică, un ictus medular cervical acut cu tetrapareză, dereglări de sensibilitate superficială și sfincteriene. Starea pacientei progresează, tratamentul conservator a fost inefectiv, survenind intervenția chirurgicală – laminoectomie cu rezecția lig.dental. După operație, starea s-a îmbunătățit evident, însă după o mișcare stângace a gâtului (după scoaterea protezei cervicale) s-a desfășurat din nou ictus medular, care a dus la pneumonie și deces. Examinările morfologice, histologice au depistat ramolire centromedulară la nivelul cervical. Concomitent au fost determinate și schimbări aterosclerotice din partea arterelor medulare cu pereți îngroșați (hialinoză, fibroză intimală și adventitială, lumen redus).

b) Dereglări vasculare ischemice acute în bazinul medular inferior

Aceste dereglări reprezintă permanent o problemă actuală. Încă P.Preobrajenski, studiind această problemă, a menționat că sindromul a.spinale anterioare poate să se dezvolte și acut, însă în 1904 problema declanșării ictusului ischemic medular de etiologie discogenă nu putea fi pusă în discuție. S.Davidenkov (1962). Deși despre unele cazuri discutabile s-a scris cu mult mai înainte. De exemplu P.Bobrovski (1851) a descris un caz referitor la un cavalerist de 46 de ani, la care pe fundal de „ischias” după antrenamente militare de cavalerie, după marșuri forțate apăreau slăbiciuni în picioare. A fost înregistrat și un episod de paraplegie cu dereglări sfincteriene, care în timp de 2 luni s-a restabilit. Cavaleristul în acest caz ipotetic a făcut un ictus ischemic de etiologie discogenă.

Primele lucrări despre ictusul ischemic medular cu discartroză

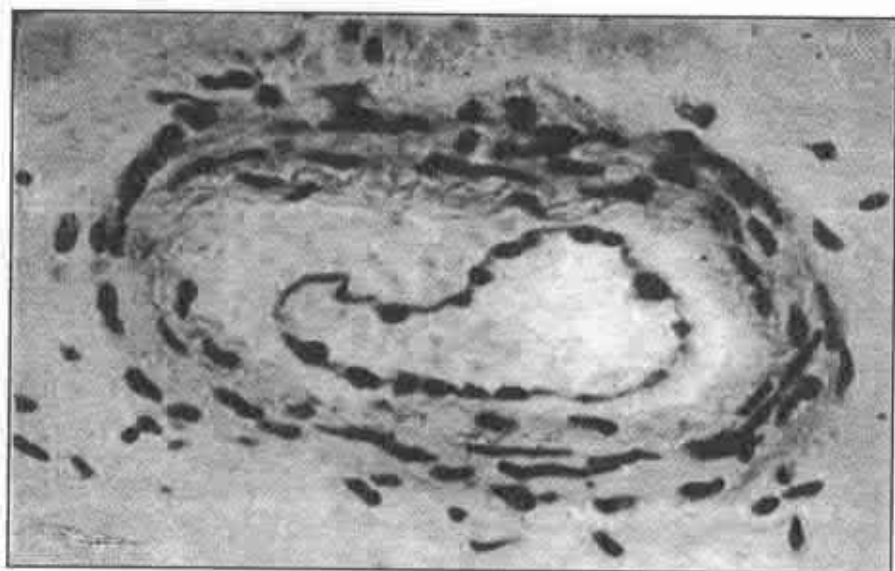


Fig.71. Măduva spinării Th4. Disecția arterei medulare.

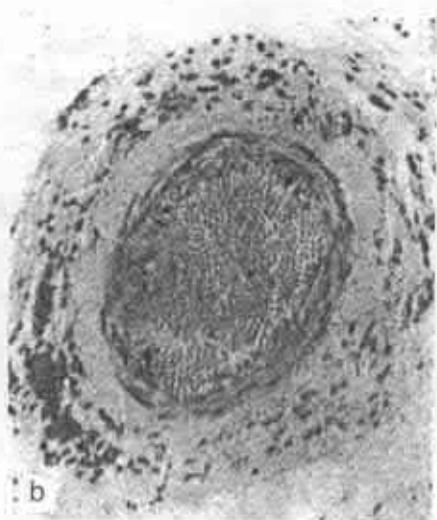
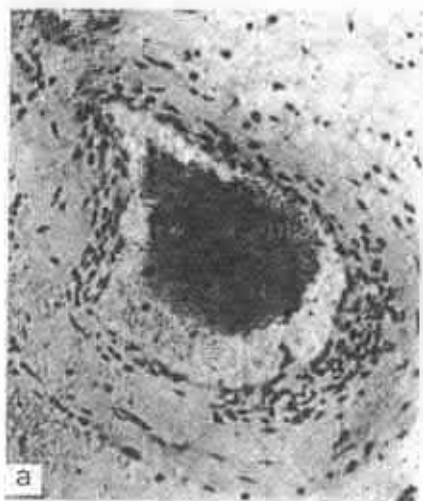


Fig.72. Măduva spinării Th12:

a) fibroză intimală a art. radiculomedulare; b) fibroză adventițială a art. pia mater.
Hematoxilîn-eozină

în regiunea toracolombară au fost realizate de Garcin et al. (1959). El considera caracteristice pentru aceste afecțiuni vârsta înaintată, debutul brusc, lipsa semnelor de compresie și evoluție progresivă.

Cossa et al. (1949) a publicat 2 cazuri de tromboză a arterei spinale magna inferioare cu paraplegie fără dereglări de sensibilitate, într-un caz cauza fiind sinestoză congenitală, iar în altul discartroza la același nivel.

Ulterior despre cazuri de dereglări acute în bazinul inferior de etiologie discogenă au scris S.Davidenkov et al. (1962), D.Bogorodinski (1965-1973), I.Kolomoïțev et al. (1965), D.Gherman (1966, 1972, 1981), A.Dinaburg (1967), M.Lapșun (1976), Lazorthes (1977), Rahidjanov et al. (1979), Y.Toribatake (1993) ș.a.

Factorul de risc la majoritatea bolnavilor era încordarea fizică, căderi, traume neînsemnate, după care în timp de câteva ore se dezvoltă o paraplegie. În unele cazuri în prealabil apăreau un semn prodromal, dureri radiculare, parestezii, slăbiciuni, dureri viscerale. În anamneză la unii pacienți periodic se înregistrau semne de claudicație medulară intermitentă.

Dereglări motrice s-au semnalat la toți pacienții însă manifestările lor depindeau de gravitatea și durata ischemiei. Pacienții internați în primele zile ale perioadei acute se evidențiau printr-o parapareză flască. Ulterior la unii bolnavi în timp de 2-3 luni paralizia flască treptat trecea în spastică, apăreau spasticitate în picioare, reflexe rotuliene și achiliene, semne piramidale și se regla funcția sfincterilor. Numai în cazuri de infarct ischemic cu cavități medulare paralizia flască rămâne constantă, ireversibilă.

Dereglările de sensibilitate în ictusul ischemic acut în bazinul ischemic inferior depind de tipul de vascularizare și de extinderea procesului ischemic. În perioada acută apar dereglări totale la nivelul afectat și mai jos – tipul paraplegic. Ulterior peste 2-3 luni, o dată cu dispăriția procesului edematos, se restabilește mai întâi sensibilitatea profundă, treptat scade nivelul și intensitatea sensibilității superficiale, se restabilesc reflexele și plegia flască se transformă în parapareză spastică. În unele cazuri tipul conductiv al dereglărilor sensibilității poate forma un tip segmentar, care depinde de afectarea parțială a căilor spinotalamice.

Caz clinic

Pacienta M., 62 de ani, a fost internată cu diagnostic de mielită acută. Acuza absența mișcărilor în picioare și lipsa sensibilității în partea inferioară a corpului,

dereglări sfincteriene, cardialgie, respira greu. În ultimii 3 ani pacienta acuză dureri lombare periodice cu iradiere în piciorul stâng, uneori slăbiciuni în picioare. Cu trei zile până la internare a alunecat și a căzut, după aceasta timp de două ore la pacientă au dispărut mișcările în picioare, sensibilitatea de la nivelul rebordului costal, dereglări sfincteriene. Examenul clinic: paliditate feței, zgomot cardiac surd, respirație superficială, TA 80/60, mișcări active în picioare, reflexele rotuliene și achiliene absente, hipotonie musculară, lipsa totală a sensibilității de la nivelul Th7, retenție de urină și scaun. Ulterior s-a semnalat infecția urogenă cu leucocitoză și hiperproteine în urină. Examenul hematologic – leucocitoză 15000 cu neutrofiloză și VSH 50 mm/oră. LCR – disociere proteico-celulară relativă. Terapeutul a suspectat infarct cardiac. Treptat starea pacientei s-a agravat cu apariția pneumoniei, insuficienței cardiopulmonare și sfârșit letal.

Examenul patomorfologic: în cord nu s-a depistat infarct, în plămâni focare de pneumonie hipostatică, în encefal schimbări aterosclerotice cu îngustarea pereților vasculari și micșorarea lumenului, meningele fără dereglări patologice. Protruzia discurilor la nivelul toracolombar cu osteofii la nivelul Th12-L1. Măduva spinării la nivelul Th5 și mai jos, de consistență moale, ramolică. Histologia după prelucrare a depistat focare ischemice cu formarea cavităților la nivelul Th4-6 de formă ovală centrală, care se desfășoară în regiunea dorsală (fig. 73) și în regiunea S3-4 de formă ovală ocupă partea centrală. În substanța albă dorsal multipli globi granuloși și

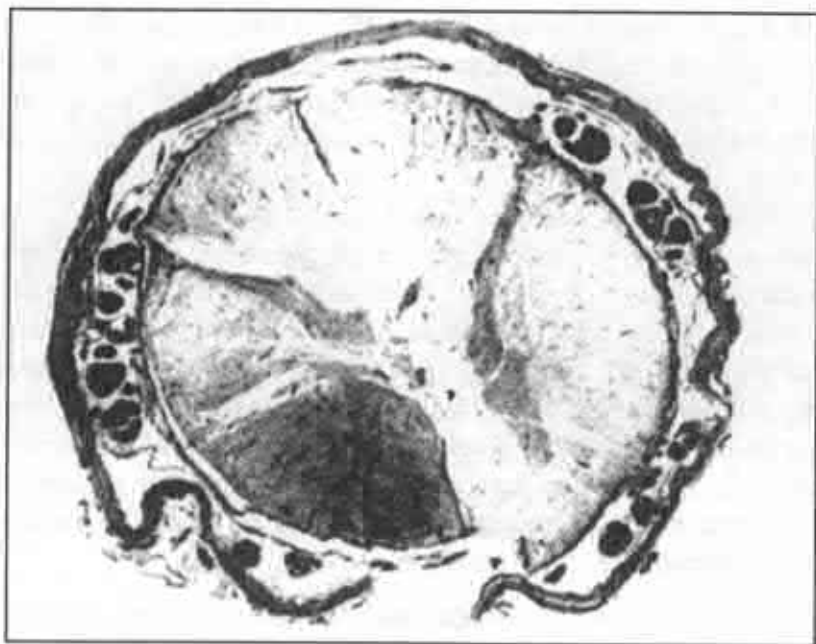


Fig. 73. Măduva spinării Th7. Rămolire ischemică centromedulară totală. Hematoxilin-eozină

amiloizi pe marginea acestor cavități, în substanța albă focare hemoragice (perdiapedeză). Neuronii păstrați au schimbări caracteristice ischemiei acute „celule umbră”, celule intensiv vopsite cu eozin roșu-purpuriu, hiperchromatoze, reacția glială absentează. Arterele cu pereți îngroșați cu gialinoză și lumen micșorat (fig. 74), în lumen se pot observa trombi „afibrinici” (fig. 75).

La pacienta studiată după o traumă neînsemnată fără modificări traumatiche în vertebre pe fundal de osteohondroză și mielopatie incipientă – claudicație intermitentă medulară – s-a desfășurat acut o paraplégie inferioară flască cu dereglări de sensibilitate totală de la nivelul Th5. Lezarea centrelor vegetative cardiace la nivelul toracic (Th5-7) a condiționat o insuficiență acută cardiovasculară, care a simulat un infarct de cord, ulterior s-a declanșat o insuficiență cardiorespiratorie, pneumonie și a urmat decesul la a 8-a zi a infarctului medular.

Examenul morfologic a scos în evidență schimbări caracteristice osteohondrozei vertebrale (protruzia discurilor toracolombară cu osteofii). Este bine cunoscut că la nivelul Th11-L2 pătrunde în canalul vertebral a Adamkiewicz.

În măduva spinării de la nivelul Th4 până la conul medular s-a confirmat un ictus medular, mai pronunțat exprimat în ramurile terminale ale arterei Adamkiewicz, unde s-au format cavități, fiind un vas unic de vascularizare a măduvei mai jos de Th4.



Fig.74. Arteriolă cu pereții îngroșați și lumen micșorat. Reacția Schik



Fig. 75. Artera spinală anterioară cu tromb afibrin în lumen. Reacția Schik

Examenul histologic a confirmat schimbări caracteristice pentru ischemia acută: microhemoragii, dilatare a arterelor cu conglutinare a hematiilor „celule umbră”, degenerare eozinofilă a neuronilor și cavități ischemice, fiind localizate în zonele terminale de vascularizare Th4-6 și S3-5. În acest caz se confirma încă o dată că ischemia este mai pronunțată în zonele ischemice „vulnerabile” – zonele de frontieră și terminale*. De menționat că în cazurile cu evoluție a ictusului medular acut favorabilă reversibilă, paraplegia flască se transformă în parapareză spastică, nivelul de sensibilitate se „coboară”, retenția de urină trece în formă mai ușoară – chemări imperative, apar mișcări în picioare și are loc o evoluție benignă. Ictusul-infarct medular este o formă mai gravă, se produc cavități ischemice, procesul ireversibil se complică cu escare profunde, urosepsis și, de cele mai multe ori, se termină letal.

* – Caz clinic similar cu cel de la pag. 106 vezi fig. 58.

Concluzii

Analizând datele lotului de pacienți cu ictusul ischemic medular acut de etiologie spondilotică, se poate concluziona că această afecțiune se întâlnește la fel de frecvent atât la persoanele de genul masculin, cât și la cele de genul feminin. Se desfășoară acut în timp de câteva minute, ore și chiar de 3-4 zile. Factorii de risc sunt trauma neînsemnată, încordarea fizică, mișcările forțate, alcoolul, factorii frigore. În prealabil acești pacienți suferă de o radiculopatie, care poate apărea în câteva zile sau poate dura ani de zile periodic recidivând. Mai rar ictusul poate anticipa cu parestezii, „claudicație intermitentă medulară”, dureri viscerale. Ictusul medular poate debuta și fără prodromă, mai frecvent se declanșează în sistemul vascular medular inferior și mai rar la nivel cervical (3:1).

Tabloul clinic al dereglărilor ischemice acute la nivelul cervical în conflictul discvertebral se manifestă prin tetraplegie flască cu dereglări totale de sensibilitate tip paraplegic și dereglări sfincteriene. În funcție de gravitatea și extinderea focarului ischemic el poate fi reversibil; treptat paraplegia flască se transformă în spastică cu scăderea nivelului de sensibilitate, mai întâi se restabilește sensibilitatea profundă (dacă ictusul nu-i localizat în sistemul arterelor spinale posterioare).

În cazurile în care ictusul medular se transformă în infarct starea pacientului rămâne gravă, apar escare, infecție urinară și frecvent se termină letal.

Ictusul ischemic medular acut în sistemul vascular inferior de etiologie vertebrogenă în funcție de gravitatea și răspândirea procesului vascular poate să se desfășoare cu o paraplegie flască sau spastică, dereglări de sensibilitate sublezionale totale și dereglări sfincteriene. În acest caz ictusul medular poate fi reversibil, treptat să se recupereze sau poate trece în infarct cu formarea cavităților și starea rămâne stabil gravă frecvent cu final letal.

Patogenia ictusului ischemic medular acut vertebrogen este direcționată de compresia arterelor radiculomedulare, condiționată de hernia de disc, osteofii, stenoză de canal, legamentos și poate fi declanșată după un factor de risc (traumă ușoară, încordare fizică, căderi).

În stadiul acut al ictusului medular (pimele 4-5 zile) schimbările hematologice, urinare și ale LCR sunt absente. La 4-5 zile poate apărea temperatura, VSH crește (fără leucocitoză, care poate fi dependentă de discompunerea țesutului medular), dacă ictusul trece în infarct, apar și schimbări în LCR – disociere proteico-celulară relativă. Prezența hematiilor schimbate, neutrofilelor și a hiperproteinemiei se explică de prezența microhemoragiilor în zona infarctului.

În unele cazuri leucocitoza, temperatura, VSH crescut pot fi provocate de escarea și infecția urinară cu pielonefrită.

Evoluția reversibilă depinde de gravitatea și extinderea procesului ischemic, adică dacă ictusul nu se transformă în infarct. Regresul simptomelor medulare în așa caz apare peste 3-4 săptămâni, uneori mai precoce, plegia flască se transformă în pareză spastică, nivelul sensibilității coboară la un nivel mai inferior, se restabilesc funcțiile sfincteriene și mai departe depinde de o neuroreabilitare bine amenajată.

2) Dereglări ischemice medulare lent progresive în osteocondroza vertebrogenă (mielopatia discirculatorie)

Osteocondroza cervicală este un fenomen „obișnuit” la persoanele cu vârsta după 40 de ani. În pofida faptului că numai la un procent mic apar manifestri neurologice, insuficiența vasculară medulară se consideră cea mai gravă afecțiune a măduvei cervicale după vârsta de 40-50 de ani. Dereglările vasculare ischemice medulare lent progresive în literatura de specialitate se mai întâlnesc sub denumirea de mielopatie discirculatorie. Luând în considerare gravitatea procesului ischemic, mielopatia poate avea câteva stadii:

- Stadiul I - mielopatie discirculatorie tranzitorie descrisă în literatură sub denumirea de „claudicația intermitentă medulară”.
- Stadiul II - mielopatie discirculatorie subcompensată.
- Stadiul III - mielopatie discirculatorie decompensată.
- Stadiul IV - infarct medular lent progresiv.

Radiculopatia discogenă – simptom preliminar al mielopatiei discirculatorii

Mielopatia discirculatorie vertebrogenă uneori debutează cu un sindrom algic radicular mai mult sau mai puțin violent. Acest sindrom

persistă de la câteva zile până la câteva luni și chiar ani. Cauzele radiculopatiei pot fi manifestările discovertebrale: deplasarea discului, formarea osteofitelor, stenoza de canal, artroza uncovertebrală, plicarea ori osificarea ligamentului flav, subluxații. Sindromul algic radicular poate fi acompaniat de parestezii, hiporeflexie, hipoestezii, slăbiciune în mâna afectată, iar mai târziu pot apărea simptome de afectare ale măduvei spinării.

I.Gherman (2000) a studiat 12 pacienți cu radiculopatie discogenă la care treptat au apărut simptome medulare. În perioada de 3-6 luni s-au înregistrat hipotrofiile în mușchii distali ai membrilor superioare, mai întâi la o mână, apoi la alta și hipereflexie în membrele inferioare și simptome piramidale.

Examinările paraclinice EMG, PEM au depistat afectarea radiculilor. Computermielografia a confirmat deplasarea discului vertebral cu osteofiți posteriori.

Caz clinic

Pacienta D., 55 de ani, s-a internat în clinica de neurochirurgie la 31.03.96 cu acuze la slăbiciuni în mâini și picioare, amorțeală și dureri în mâini, instabilitate la mers. S-a îmbolnăvit 6 luni în urmă când după un efort fizic au apărut amorțeli nocturne în mâna dreaptă, apoi a apărut dureri, amorțeli și slăbiciune în mâna stângă. Peste 2 luni treptat au apărut slăbiciune în picioare. Se deplasa greu. Examinările paraclinice ale organelor interne fără schimbări patologice. Nervii cranieni – N. Mișcărilor active păstrate, forța în mâini – 3 puncte, în picioare – 4 puncte. ROT la mâini (bicipital, tricipital, carporadial) exagerate; rotuliene și achiliene exagerate cu clonus, semne piramidale (Babinski, Rossolimo) bilaterale. Sensibilitatea superficială – hipoestezia în segmentele C3-C5 bilateral.

Investigațiile paraclinice: analizele de rutină în N; spondilografie cervicală – îngustarea spațiului intervertebral C4-C5, C5-C6, ostiofite marginale; CT – mielografie cervicală apreciază la nivelul C4-C5 hernie de disc cu osteofite din stânga (fig.76); PEM – semne de suferință radiculară și medulară C4-C5.

S-a efectuat laminectomia prin abord anterior cu rezecția de disc osificat și a osteofitelor. A fost externată cu o ameliorare moderată.

Acest caz clinic confirmă că la pacienta cu hernie de disc cu osteofiți după efort fizic s-a înregistrat mai întâi un sindrom radicular în mâna stângă, care treptat a trecut în cea dreaptă, iar peste 3 luni a apărut tetrapareză spastică. Intervenția chirurgicală cu rezecția discului și a osteofitului a prevenit declanșarea mielopatiei.

Probabil, cauza mielopatiei în acest caz a fost comprimarea radi-

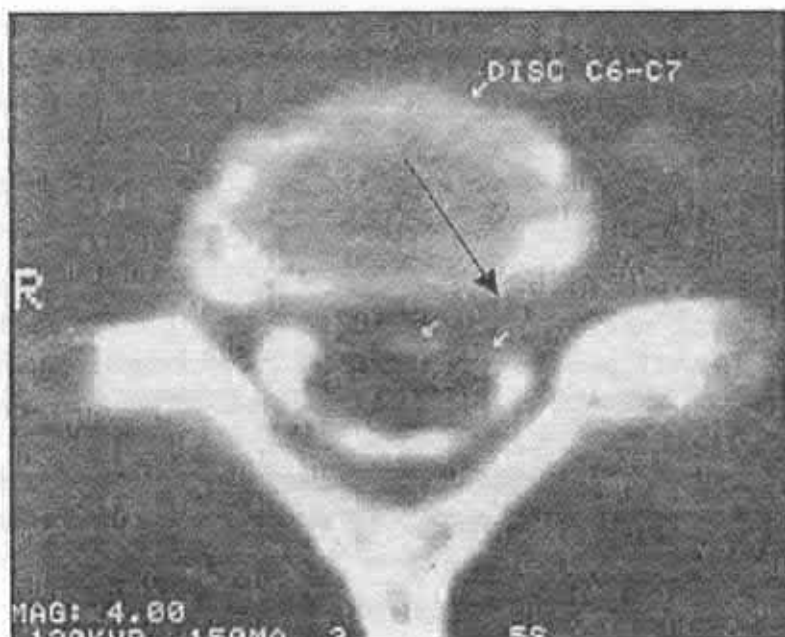


Fig.76. Cazul pacientei D.

culei, iar mai târziu și a arterei radiculomedulare care însoțea radica ventrală.

Uneori în caz de radiculopatie cervicală discogenă semnele de afectare a măduvei spinării sunt „ascuse” și numai PEM pot depista semne de afectare a măduvei spinării (I.Gherman, 2000).

Caz clinic

Pacienta C., 25 de ani, a fost internată în clinica de neurochirurgie cu acutele dureri violente în mâna stângă, senzație de „curent electric”, slăbiciune și parestezii în ea. Maladia a debutat 4 ani în urmă când au apărut durere și amorțeală în regiunea nucală, în omoplat și în mâna stângă. Aceste senzații apăreau periodic, după efort fizic (lucra la Fabrica de lapte și zilnic ridica lăzi cu lactate). Tratamentul conservativ era inefectiv. După lovitură, în regiunea feței durerile s-au acutizat, mișcările în regiunea gâtului erau dureroase și a apărut slăbiciune în mâna stângă. Organele interne în N., nervii cranieni intacti, mișcările în regiunea gâtului limitate spre stânga, forța musculară distală în mâna stângă 3 puncte, reflexul bicipital diminuat pe stânga, rotulian și achilian exagerate, hipoestezie în segmentul C5-C7. PEM – semne de suferință radiculară și medulară pe stânga. CT-mielografia – hernie de disc paramediană pe stânga, canalul intervertebral lărgit, compresie radiculomedulară (fig.77). S-a efectuat discectomia – s-a înlăturat un disc „dur” prin abord anterior. Perioada postoperatorie pozitivă, au dispărut durerile, s-a restabilit forța și sensibilitatea.

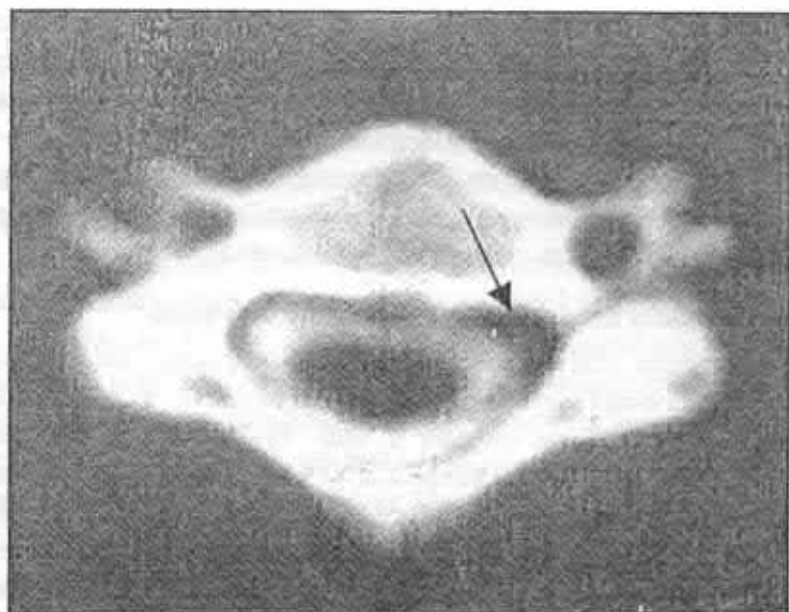


Fig. 77. Cazul pacientei C.

În cazul descris a apărut o radiculopatie C6-C7 provocată de o hernie de disc paramediană, care s-a înregistrat în urma muncii fizice încordate și s-a acutizat după o lovitură în regiunea capului. PEM au confirmat modificări pentru o radiculopatie și schimbări medulare fără o clinică evidentă. Operația efectuată a prevenit afectarea mai gravă a măduvei spinării.

Din cele relatate reiese că radiculopatia discogenă este un simptom preliminar în caz de mielopatie discogenă, când semnele de afectare clinice a măduvei spinării, încă nu sunt prezente. Este binecunoscut faptul că simptomele clinice în asemenea cazuri pot fi relevate de o compresie sau dacă radica afectată este acompaniată de a radiculo-medulară, care vascularizează măduva spinării. Succesiv după simptomele radiculare se declanșează o insuficiență vasculară medulară cu simptomele respective.

Radiculopatia cervicală discogenă cu primele simptome de afectare a măduvei spinării, confirmată prin ENMG și PEM, sunt indicații pentru intervenția chirurgicală asupra herniei discale (I.Gherman, 2000).

Deoarece vascularizarea măduvei spinării fiziologic se deviază în două bazine principale – bazinul superior, care vascularizează măduva spinării din arterele vertebrale și cervicale și asigură vascularizarea nivelului cervical și a segmentelor superioare toracale, – și bazinul inferior situat mai jos de segmentul Th4 arterele, care provin de la aorta. Este rațional ca și patologia vasculară ischemică lent progresivă să fie examinată respectiv la două niveluri.

Mielopatia discirculatorie discogenă cervicală

Mielopatia discirculatorie discogenă cervicală sau ischemia medulară cervicală vertebrogenă lent progresivă a fost studiată din diferite aspecte mai intensiv în anii '50-'70 ai secolului trecut: [Alajouanini et al. (1946), Paillas et al. (1949), Richard (1951), Caron (1952, 1954), Bonduelle et al. (1953), Guillaume et al. (1953), Mair, Druckman (1953), Brain et al. (1954), Girard et al. (1954), Lapressle (1955), Guidette (1958), A.Arutinov, M.Brotman (1960), Iwata (1960), Bayer et al. (1960), Corbin (1961), I.Popeleanski (1963, 1966), M.Brotman (1967), A.Ratner (1964), A.Dinaburg et al. (1964, 1966), Stelman, Blackwood (1964), D.Stulman et al. (1965), D.Gherman (1964, 1972), Stoops et al. (1965), Aboulker et al. (1965), Breig et al. (1966), Craudal, Batzdorf (1966), Labbardi et al. (1977), Lazorthes et al. 1977, A.Rahimjanov et al. (1979) ș.a.].

Manifestările timpurii ale mielopatiei, după datele autorilor menționați, determină afectarea structurilor motorii, care se afectează în primul rând, fiind mai sensibile la ischemie.

În mielopatia ischemică cervicală pot fi implicate nucleeele nervilor cranieni, care pot fi divizate în două categorii:

1. Structuri care coboară descendent în regiunea cervicală (nervul trigemen), diminuează reflexele corneale și sensibilitatea în segmentele caudale ale feței.

2. Simptome care evoluează în legătură cu dereglările vasculare în artera spinală anterioară la nivelul bulbului; atrofia limbii, dereglări de deglutiție în legătură cu afectarea nucleului hipoglos (Spiller, 1909, Zaharcenko, 1911, Davison 1937, N.Bogolepov, 1963, D.Stulman, 1979, V.Lisnic, 1995 ș.a.).

În mielopatia discirculatorie la nivelul cervical pot fi desfășu-

rate trei sindroame: amiotrofic, spastico-amiotrofic, spastic. Aceste sindroame au fost descrise în capitolul clinicii mielopatiei discirculatorii.

Sindromul amiotrofic al mielopatiei cervicale vasculare poate fi acompaniat de un sindrom bulbar. Un studiu minuțios al sindromului bulbar în cadrul mielopatiei vasculare cervicale cronice a efectuat V.Lisnic (1995), care, a investigat 52 de pacienți cu mielopatie vasculară cervicală, la 18 din care au fost sesizate semne de suferință ale nucleilor bulbari motori. Cu toate că tabloul clinic al maladiiei Charcot și sindromul SLA în cadrul mielopatiei vasculare cervicale este similar, analiza minuțioasă a datelor anamnestice și examenul clinic și paraclinic al pacientului poate releva unele particularități caracteristice fiecărei forme nozologice în parte. Un rol deosebit în evoluția maladiei revine traumatismului neînsemnat vertebromedular fără patologia vertebrelor. Pentru pacienții cu mielopatie vasculară cervicală este caracteristic debutul cu sindromul algic radicular, însoțit de tulburări de sensibilitate, în unele cazuri de tulburări sfincteriene. Dereglările specifice sindromului bulbar la pacienții cu mielopatie vasculară vertebrală erau slab, rareori moderat pronunțate și după curele de tratament era constantă ameliorarea dereglărilor de vorbire și de deglutiție, deci evoluția este mai benignă. Dereglările motorii progresează lent în perioada de „staționare” a procesului patologic. Evoluția maladiei Charcot este progresivă și nu se determină periodic de „staționare” a procesului patologic. În cazurile SLA primară suferă izolat motilitatea, atrofiile musculare se află preponderent în porțiunea distală a extremităților, semnele de afectare a motoneuronului periferic cu atrofii și fasciculații sunt generalizate, reflexele abdomenale, de regulă, sunt păstrate, evoluția maladiei este progresivă.

În determinarea diagnosticului diferențial dintre sindromul și maladia primară a SLA V.Lisnic o importanță deosebită atribuie examinărilor paraclinice. Pentru SLA primară sunt caracteristice modificări ale statutului imun (diminuarea rozetelor E, majorarea concentrației CCI și IgG în serul sangvin și LCR), ce nu se desting în sindromul SLA de origine vertebrală. Pentru acest sindrom sunt specifice schimbările spondilotice, diminuarea diametrului sagital al canalului cervical, artroza uncoverte-

brală, osificarea ligamentului flav, subluxații determinate prin CT-mielografie, mieloscintigrafie, RMN. O importanță deosebită are angioscintigrafia sistemului vertebro-bazilar la bolnavii cu sindromul SLA din cadrul mielopatiei vasculare cervicale, care detectează manifestări de reducere a debitului sangvin medular. Examenul ENMG al bolnavilor cu sindrom SLA din cadrul mielopatiei a constatat reducerea coeficientului craniocaudal după proba de efort. Potențialele evocate somestezice la bolnavii cu SLA primară nu sunt modificate, însă la bolnavii cu sindrom SLA din cadrul mielopatiei vasculare se înregistrează diminuarea amplitudinii și majorarea latenței potențialelor cervicale și cerebrale. Creșterea semnificativă a timpului motor central de conducere este o manifestare proprie a SLA primare.

Clinica sindromului bulbar în cadrul mielopatiei vasculare cervicale vertebrogene lent progresive plus investigațiile paraclinice permit cu siguranță a diferenția această patologie de SLA.

Mielopatia discirculatorie ischemică vertebrogenă în bazinul vascular inferior

Studiile efectuate au remarcat că vechimea procesului ischemic poate fi diversă, de la câteva luni până la 12 ani. Factorii provocatori cel mai frecvent sunt traumele neînsemnate (fără fracturi vertebrale) și încordarea fizică. La toți pacienții debutul bolii a fost lent progresiv, ei suferind în trecut de o radiculopatie lombară discogenă. Sindromul algic lombar se repetă în fiecare an de 2-3 ori, ameliorându-se după tratament și regimul la pat. Primele simptome de mielopatie sunt spasticitatea în picioare, care treptat evalua în slăbiciune și amorțeală, desfășurându-se uneori într-o clauducație intermitentă medulară.

Cossa et al. (1962) prezintă următoarea clasificare a dereglărilor vasculare medulare în bazinul interior:

1. Paraplegia flască cu dereglări totale de sensibilitate și sfincteriene.
2. Paraplegia flască cu dereglări ale sensibilității superficiale și sfincteriene.
3. Paraplegia spastică cu dereglări de sensibilitate superficiale.
4. Parapareza spastică cu dereglări sfincteriene, fără dereglări de sensibilitate.

5. Paraplegie flască cu hipotonie pronunțată și dereglări de sensibilitate cu păstrarea reflexelor achiliene și diminuarea reflexului plantar.

6. Monoplegia distală cu dereglări de sensibilitate, sfincteriene și sexuale.

Această clasificare este prea detaliată și unele sindroame nu se încadrează în anatomia vasculară a măduvei spinării. Deoarece în ischemia medulară simptomele principale sunt dereglările motrice, este rațională următoarea clasificare (D.Gherman, 1972):

1. Sindromul amiotrofic care poate fi acompaniat cu/sau fără dereglări de sensibilitate disociată sau totală, cu/sau fără dereglări sfincteriene tip periferic sau central.

2. Sindromul spastic (parapareza sau plegia) cu:

a) dereglări de sensibilitate disociate;

b) dereglări de sensibilitate disociate și sfincteriene;

c) dereglări de sensibilitate globală și dereglări sfincteriene.

3. Sindromul spastico-amiotrofic cu reflexele rotuliene exagerate și achiliene absente, hipotrofie difuză în membrele inferioare cu fibrilații musculare cu/sau fără dereglări de sensibilitate și sfincteriene, aluzie la reflexele piramidale pe fundal de abnubilare a reflexelor plantare.

M.Sangheli (1999), analizând 65 de cazuri de mielopatie vasculară lent progresivă în bazinul inferior de vascularizare de etiologie vertebrogenă (hernii de disc, osteofite posterioare, osificarea ligamentului flav, spondilopatia hormonală, osteohondropatia juvenilă), a relevat că această patologie, care se întâlnește mai frecvent la vârsta de 40-60 de ani, are următoarele variante clinice:

1. Parapareza spastică inferioară.

2. Parapareza spastică inferioară cu tulburări sfincteriene tip central.

3. Parapareza spastică inferioară cu tulburări sfincteriene și dereglări senzitive de tip conductiv.

4. Parapareza spastică inferioară cu tulburări sfincteriene de tip central și dereglări ale sensibilității profunde de tip conductiv.

5. Parapareza spastică inferioară cu tulburări sfincteriene de tip central, senzitive (algice și/sau termice) de tip segmentar în segmentele toracice.

6. Parapareza spastică-atrofică cu tulburări sfincteriene de tip central cu/sau fără tulburări de sensibilitate.

7. Parapareza flască inferioară cu tulburări sfincteriene de tip periferic (sau central).

Din variantele enumerate autorul menționează că cel mai frecvent se întâlnește parapareza spastică inferioară cu tulburări sfincteriene tip central și dereglări senzitive tip conductiv. M.Sangheli a stabilit că mielopatia toracică se întâlnește preponderent în sistemul de vascularizare a arterei spinale anterioare.

Un interes deosebit prezintă dereglările ischemice în artera radiculomedulară suplimentară inferioară descrisă de Deprogenes-Gotteron (1955). Ictusul ischemic în sistemul acestei artere provoacă paralizii distale ale membrilor inferioare, cu abolirea reflexelor achiliene, dereglări de sensibilitate tip "pantaloni jokey" și dereglări sfincteriene tip retenție sau incontinență de urină (A.Dinaburg, 1966, M.Brotman, 1968, D.Gherman, 1972, O.Godovanic, 1980, V.Șustin, 1985, A.Skoromeț, 1998). O.Pascal (1994) a studiat problema dereglărilor ischemice în regiunea lombosacrată la 96 de pacienți atât în perioada acută, cât și în cea îndepărtată, majoritatea având vârsta de 30-60 de ani. Factorii etiologici au fost diverși, dar predomină patologia vertebrogenă (53,1%). Factorul provocator la 5 pacienți a fost declanșat de terapia manuală, la 2 după tracții scheletale, la 13 pe fundal de epidurită fibrozantă la nivel lombosacrat. În 7 cazuri ictusul medular s-a declanșat după anestezie (ori blocaj) epidural, iar în 6 cazuri după discectomie.

În majoritatea cazurilor studiate debutul a fost acut. La pacienții studiați predomină hernii de disc în regiunea lombară: hernii de disc L4 (35,3%), L5 (31,4%), L5-S1 (19,6%). La 37 de pacienți în anamneză au fost depistate episoade de claudicație intermitentă, crampe musculare, parestezii difuze în membrele inferioare și în regiunea anogenitală, chemări imperioase la micțiune.

O.Pascal (1994) a stabilit următoarele sindroame clinico-topice:

1. Ischemia segmentelor epiconului și conului medular (38,6%).
2. Ischemia segmentelor porțiunii lombosacrate (18,7%).
3. Ischemia segmentelor epiconului medular (18,7%).
4. Ischemia segmentelor intumescenței lombare (15,6%).

5. Ischemia segmentelor conului medular (7,3%).

În cadrul sindroamelor descrise a fost depistată și forma clinică cu simptomatologia neurologică unilaterală (13%), ce confirmă că în această porțiune există uneori 2 arterii radiculomedulare. Sindroamele descrise de O.Pascal confirmă încă o dată diversitatea vascularizării măduvei spinării, ce condiționează zona extinderii ramolismenului medular.

El a evidențiat 3 tipuri de evoluție a ictusului medular ischemic:

1. Evoluție regresivă (51,8%).
2. Evoluție staționară sau stabilă (23,2%).
3. Evoluție progredientă (25%).

Analiza comparativă a epidurogramelor efectuate la pacienții cu evoluție progredientă a confirmat prezența semnelor radiografice caracteristice unui proces aderențial fibrozant epidural (deformarea conturilor spațiului epidural, defecte de completare a spațiului epidural, hipertrofia meningelor), confirmat la operații. La pacienții cu evoluție progresivă, după părerea lui O.Pascal, ischemia inițială se complică cu semne specifice de dereglare a sistemului venos, care se manifestă clinic prin dureri lombare în timpul nopții (fiind în decubit dorsal) sau după proceduri termoterapice ce provoacă o stază venoasă.

La statusul obiectiv la pacienții cu proces aderențial fibrozant, care se localizează preponderent în spațiul epidural dorsal, se alătură dereglări de sensibilitate profundă, ce erau prezente în perioada inițială a afecțiunii vasculare ischemice și s-a înregistrat în 27% cazuri.

Patogenia mielopatiei ischemice vertebrogene lent progresive

O perioadă îndelungată patogeniei mielopatiei ischemice îi era atribuit factorul compresiv din partea schimbărilor distrofice (hernii, osteofii, protruzii, osificarea legamentelor ș.a.) ale coloanei vertebrale.

Stookey (1928), Dandy (1929), Reet et al. (1934), mai târziu Kahn (1947), Bucy et al. (1948), Clark (1955), Schweider et al. (1954), Hook, Irgher et al. (1963) au atribuit compresia măduvei spinării din partea lig. dentat și au efectuat laminoectomia cu disecția ligamentului.

Altă părere privind proveniența compresiunii se referă la stenoza

sagitală a canalului vertebral (Boysen, 1954, Nugent, 1959, Paillas, 1959, Wolf, 1960, Khilnani et al., 1963, I.Kolomeițev, 1965, D. Stulman et al., 1966, I.Rumeanțev, 1972, Hashimoto et al., 1977, Harris, 1977, Statford, 1978, Hawkins, 1978 ș.a.). În opinia acestor autori, dacă diametrul canalului sagital este mai mic de 13 mm, schimbările spondilotice pot provoca o compresiune medulară.

După publicarea lucrării lui Brain et al. (1952), teoria compressivă a patogeneiei mielopatiei a cedat teoriei vasculare. Brain consideră că patologia medulară în osteohondroza vertebrală (disc, osteofiti) este declanșată atât de factorul compresiv, cât și de cel vascular, considerând că ultimul este un factor foarte important. Ulterior majoritatea cercetătorilor în patogeneia mielopatiei de etiologie vertebrogenă atribuiă obiectivul de evaluare factorului vascular, dar nu celui compresiv (Allen, 1952, Bradshaw, 1957, De Seze et al., 1959, Stortebeker, 1960, Corbin, 1961, S.Davidenkov, I.Popeleanski, V.Miheev et al., 1963, 1966, 1972, D.Gherman, 1961, 1972, 1981, Taylor, 1964, Stollman, 1964, Stoops, King, 1965, Brieg et al., 1966, Pertuisset et al., 1976, Harris, 1977, Havins et al., 1978, Skoromeț et al., 1998). Compresia vasculară poate avea loc în diferite puncte de atingere a arterelor vertebrale, radiculomedulare, art.anterioare și posterioare cu diferite schimbări artrozice. Un rol important în compresia arterelor joacă ligamentul flav (Taylor, 1964, Stolman et al., 1964 ș.a.) și aderențele meningiale (Brain et al., 1952, O'Connel, 1955, N.Bogolepov et al., 1963, M.Brotman, 1964, V.Miheev, 1965). I.Rumeanțev (1972) din 113 pacienți operați cu mielopatie discogenă la 102 a depistat hipertrofia ligamentului flav.

În baza datelor clinice și clinico-morfologice ne-am trasat obiectivul de a confirma că în patogeneia mielopatiei vertebrogene rolul de frunte revine ischemiei, care are o evoluție lent progresivă și este determinată de lezarea vaselor medulare de o genă multifactorială.

Pe primul loc se deplasează factorul compresiv. Este bine cunoscut faptul că vasele pot fi comprimate mai ușor decât țesutul medular. Datele morfologice au stabilit că, deși este prezent factorul compresiv, pe linia sagitală a măduvei morfologic s-a depistat nu distrucția măduvei, dar cavitate ischemică în zona de vascularizare a vasului medular.

Brieg et al. (1966), studiind factorul compresiv în schimbările spondilotice, a demonstrat că ele detectează vasele medulare mai frecvent în caz de o flexie bruscă a capului. Al doilea enunț patogenetic în mielopatia ischemică lent progresivă este procesul aderențial al meningelor și țesutului conjunctiv paramedular la nivelul procesului discogen, care poate altera și vasele medulare. I.Irgher și I.Rumeanțev (1972), din 112 pacienți operați din cauza mielopatiei discogene cervicale, la 93 au depistat proces aderențial fibrozant, care se extindea în tot câmpul de operație. Radioizotopomielometria la pacienții examinați cu osteocondroză vertebrală a arătat schimbări difuze la diverse niveluri ale permeabilității canalului rahidian și nu totdeauna coincidea cu conflictul discovertebral. Prezența procesului fibrozant al țesutului conjunctiv s-a înregistrat și în cercetările morfologice nu numai subarahnoidal, dar și epidural, mai ales în partea anterioară a măduvei spinării și în punctele de urgență a radiculilor în regiunea orificiilor intervertebrale. Compresia arterelor radiculomedulare în aceste puncte poate influența apariția unei insuficiențe vasculare medulare.

Al treilea factor care poate influența desfășurarea unei insuficiențe vasculare medulare sunt modificările pereților vaselor medulare propriu-zise. Examinările histologice au demonstrat că arterele și venele medulare au pereții îngroșați și lumen îngustat din contul hiperplaziei intimale și adventițiale. Lumenul unor vase mici conțin trombi hialinici. Aceste schimbări sunt mai evidente în apropierea focarelor ischemice și se observau atât în meninge, epidural, cât și intraspinal. Proveniența aterosclerotică a acestor schimbări vasculare poate fi exclusă pe motivul că ele se întâlnesc atât la persoane tinere, cât și la cele cu vârsta înaintată. Ele erau prezente la nivelul focarelor ischemice și nu se întâlneau în alte organe, de aceea ele sunt dependente de schimbările degenerativ-distrofice ale coloanei vertebrale și de procesul adeziv fibrozant al țesutului paravertebral.

Modificările pereților vasculari para- și intramedulare produc un dezechilibru al vascularizării colaterale, ce sugerează mărirea procesului ischemic și duc la o decompensare a fluxului sangvin (M.Brotman, 1965, D.Bogorodinski et al., 1968, D.Gherman, 1972).

În declanșarea mielopatiei spondilotice M.Sangheli (1999), în

afară de factorii sus-indicați, menționează osificarea ligamentului flav, care acompaniază procesul aderențial fibrozant secundar și joacă un rol important în patogenia ischemiei medulare în regiunea cordoanelor posterioare. Prin mielografia de rutină M.Sangheli a stabilit procesul aderențial fibrozant la pacienții cu mielopatie, ce se caracterizează prin dispersia neregulată a substanței de contrast, iar RMN poate depista pierderea demarcajului circular specific lichidului cefalorahidian.

Concluzie

Mielopatia ischemică vertebrogenă lent progresivă se desfășoară mai frecvent la bărbații în vârstă de 30-70 de ani (40-60). Factorii provocatori pot fi trauma neînsemnată, munca fizică intensivă, infecțiile intercurente, care se întâlnesc aproape în jumătate de cazuri. În patogenia declanșării mieloischemiei o importanță deosebită au schimbările degenerativ-distrofice ale coloanei vertebrale, care comprimă vasele sangvine radiculomedulare sau spinale, procesul aderențial-fibrozant secundar și modificările sclerozante ale vaselor medulare. Mielopatia vasculară lent progresivă mai frecvent este întâlnită la nivelul cervical și mai rar în sistemul vascular medular inferior. În tabloul clinic sindromul de frunte sunt dereglările motrice și pot fi stabilite trei sindroame: amiotrofic, spastico-amiotrofic și spastic.

Sindromul amiotrofic se întâlnește mai rar și se manifestă prin simptome de paralizie periferică cu fibrilații musculare la debut cu hiperreflexie, treptat reflexele dispar până la areflexie și la nivelul cervical pot fi asociate cu un sindrom bulbar. Sensibilitatea este dereglată, preponderent superficială, foarte "leger", tip segmentar sau parțial conductiv. Dereglările sfincteriene, de regulă, sunt absente.

Sindromul spastico-amiotrofic la nivelul cervical poate evalua cu/ sau fără sindrom bulbar. Treptat se răspândește atrofia mușchilor membrilor superioare, preponderent distal, și pareza spastică a membrilor inferioare. La debut sindromul spastic poate treptat să se transforme în sindrom spastico-amiotrofic. Parapareza spastică în mâini poate treptat trece în parapareza amiotrofică. Dereglările de sensibilitate sunt slab prezentate, tip segmentar la debut, care poate ulterior să se extindă descendent în tip conductiv. Uneori este asociat de un sindrom radicular.

În sindromul spastico-amiotrofic în bazinul vascular inferior pe fundal de hiperreflexie treptat se desfășoară atrofia mușchilor membrilor inferioare cu fibrilații musculare. Sindromul spastic poate să se declanșeze în stadiile progresiv-avansate (III) și se manifestă în chemări imperative, retenție de urină, ischiuria vera. La nivel cervical el poate debuta cu un sindrom algic radicular. Spasticitatea cu hiperreflexie și simptome piramidale poate fi asociată cu dereglări de sensibilitate. Sensibilitatea superficială se dereglează tip conductiv, care descendent treptat devine tot mai pronunțat dereglată, iar în segmentele sacrale din nou expresivitatea se micșorează până la normal "tip mielopatic".

Uneori segmentele superioare pot fi hiperestezice. Sensibilitatea profundă se dereglează numai în cazurile când sunt afectate arterele spinale posterioare. În aceste cazuri se declanșează sensibilitatea profundă "tip conductiv", superficială "tip segmentar" în segmentele cervicale și spasticitatea în membrele inferioare cu hiperreflexie și simptome piramidale. Dereglări sfincteriene apar în stadiile avansate.

Sindromul spastic al mieloischemiei în bazinul superior vascular în funcție de progresia procesului ischemic poate fi exprimat prin:

- a) tetrapareză sau plegie spastică cu dereglări de sensibilitate disociate tip conductiv;
- b) tetrapareză spastică cu dereglări de sensibilitate disociată și dereglări sfincteriene;
- c) tetrapareză spastică sau plegie cu dereglări de sensibilitate globală și sfincteriene.

Mielopatia ischemică vertebrogenă poate debuta cu o claudicație intermitentă medulară. În mielopatia vasculară ischemică sindromul principal este para- sau tetrapareza spastică, care se întâlnește cel mai frecvent. Dereglările de sensibilitate sunt exprimate în funcție de avansarea procesului ischemic. Manifestările hematologice pot fi modificate când există și o infecție urinară, pulmonară sau escare. LCR nu prezintă schimbări patologice evidente, uneori putem depista mărirea proteinelor (0,66-0,99 promile).

Permeabilitatea spațiului subarahnoidian în jumătate de cazuri

este dereglată difuz și se manifestă atât la nivelul procesului discongen, cât și la depărtare de el, mai sus sau mai jos, ceea ce confirmă un proces aderențial fibrozant secundar, care se adevărește atât cu ajutorul izometriei cu izotopi, cât și morfologic.

În confirmarea diagnosticului un rol important are imagistica. Radiografia vertebrală de rutină permite a obține informații prețioase despre schimbările degenerative ale coloanei vertebrale (îngustarea spațiului intervertebral, osteofite, subluxații). Însă o informație mai amplă prezintă tomomielografia computerizată și RMN, care prezintă informații nu numai privind vertebrele și discurile, dar poate depista și focare ischemice, atrofie medulară, cavități.

Paralelism în ceea ce privește intensitatea procesului ischemic și gradul schimbărilor degenerative discovertebrale nu s-au observat.

În patogenia dereglărilor ischemice medulare lent progresive vertebrogene un rol important au factorul compresiv al vaselor radiculomedulare sau spinale, procesul aderențial fibrozant secundar, precum și scleroza vaselor de calibr mic, ce duc la decompensarea vascularizării medulare colaterale.

DEREGLĂRILE ISCHEMICE MEDULARE ÎN SPONDILOPATIA DISHORMONALĂ OSTEOPOROTICĂ

Problema osteoporozei ocupă în prezent în medicină un loc deosebit. Cauzele osteoporozei sunt multiple. Patogenia declanșării acestei patologii se studiază foarte mult, iar până în prezent nu s-a stabilit o direcție patogenică întemeiată în această problemă. Cu atât mai mult, nu sunt studiate nici complicațiile neurologice ale acestei patologii „Spondilopatia hormonală” – termen propus de radiologul S.Reinberg (1963), care a descris schimbările tipice ce se declanșează în coloana vertebrală. Punându-le în dependență de deficitul hormonilor sexuali, el a evidențiat simptomele generale ale acestui deficit.

În cercetările ulterioare au fost descrise date mai concrete atât din punct de vedere radiologic, cât și clinic, neurologic. Unii autori numesc această patologie „spondilopatie climacterică” (A.Altuhov, I.Smirmov, 1975, 1980, A.Ioffe et al., 1981), motivând că clinica acestei boli se desfășoară în perioada climacterică. De menționat că deficitul hormonilor sexuali se poate înregistra chiar la o vârstă fragedă. Studiul nostru a demonstrat că spondilopatia hormonală se întâlnește mai frecvent la sexul feminin și simptomele inițiale sunt subclinic, atenuate și tratate divers.

Deficitul hormonal se poate declanșa chiar la vârsta juvenilă, însă clinic se manifestă prin schimbări vegetative. Deficitul hormonal la vârsta tânără se manifestă clinic în debutul ciclului menstrual la vârsta tardivă (16-18 ani), care pot fi neregulate, carențiale. Aceste neregularități pot fi acompaniate cu un sindrom vegetativ, care este tratat ca vegetodistonie, sindrom hipotalamic, sindrom astenic, neuroză, adnexită, reumatism etc. Dar cauza adevărată a acestei stări (deficit hormonal) nu se examinează și nu se corectează. Acest deficit hormonal

se reflectă mai pronunțat tocmai în perioada climacterică, când deja au loc schimbări din partea coloanei vertebrale, și reprezintă o consecință tardivă la deficitul hormonal. Deci deficitul hormonilor sexuali provoacă cu mult înainte schimbări în coloana vertebrală, până la desfășurarea climaxului, de aceea termenul spondilopatie climacterică nu corespunde acestei patologii, deși în perioada climacterică osteoporoza se acutizează.

Nici termenul „spondilopatie hormonală” nu corespunde acestei patologii, fiindcă denumirea nu reflectă deficitul ai căror hormoni sunt această patologie. Cu atât mai mult că osteoporoza coloanei vertebrale poate fi provocată și de alte patologii ale glandelor endocrine și de altă etiologie de proveniență exogenă (deregări de metabolism de etiologie medicamentoasă, corticosteroizi, aminazin, preparate contra tuberculozei, epilepsiei). Termenul „spondilopatie osteoporotică” nu indică de ce proveniență este osteoporoza, doar se știe că osteoporoza este o problemă multidisciplinară polietiologică, patogenia ei rămânând încă neelucidată deplin. Deci prin termenul spondilopatie hormonală (osteoporotică) se determină complexul de particularități clinice, biochimice, radiologice, morfologice declanșate de deficitul hormonilor sexoizi. Acest deficit poate fi provocat de diferiți factori endogeni sau exogeni.

O importanță deosebită are și factorul ereditar al acestui deficit, mai ales în patogenia osteoporozei. Primele descrieri anatomopatologice ale osteoporozei au fost efectuate de către Gerth (1930) și Schmorl (1931). Cunoștințele generale despre metabolismul osos au evoluat semnificativ după ce F. Albright și-a expus opinia că osul este un organ „static”, afirmând că țesutul osos este un organ viu, dinamic, remodelat în permanență pe tot parcursul vieții (Bleicher, 1988). Osteoporoza este o boală caracterizată prin reducerea masei osoase și prin deteriorări ale țesutului osos, care mărește fragilitatea osului (Christiansen, 1991).

Terminologia medicală actuală referitor la osteopenie („os sărăcit”) nu se suprapune cu definițiile osteoporozei sau ale osteomalaciei. Azia și Bleicher (1993) au punctat clar diferențele dintre cele două tipuri de osteogenie: „atrofia legată de involuția prin vârstă este denumită osteopenie. În osteoporoză este o pierdere a substanței osoase

peste normele obișnuite pentru grupa de vârstă și sex cu deteriorări microarhitecturale și creșterea fragilității osoase”.

Făcând o concluzie finală privitor la diversele definiții și observații, menționăm că osteoporoza este caracterizată printr-un os normal calitativ, dar deficient cantitativ (E.Galețescu, 2005).

Comisia Națională pentru Studiul Osteoporozei din România definește osteoporoza ca „o afecțiune scheletică sistemică caracterizată prin reducerea masei osoase și deteriorarea miniarhitecturii țesutului osos, având drept consecință creșterea fragilității osoase și a susceptibilității la fracturi”.

Factorii genetici joacă un rol important în patogenia mai multor boli osoase, mai important fiind cel în cazul osteoporozei. Osteoporoza este determinată genetic, implicând multe gene, care participă la dezvoltarea osteoporozei. Aici participă gena receptoare pentru vitamina D, gena receptoare pentru estrogeni, factorul beta de transformare a hormonului de creștere, gena pentru colagen tip I.

Studiile efectuate asupra mecanismului de reglare genetică a masei osoase pot fi utile pentru o serie de aplicații clinice. Deci insuficiența hormonilor sexoizi codificați genetic (estrogeni, progesteron, androgeni) este o cauză a spondilopatiei osteoporotice. Influența factorului genetic al osteoporozei a fost demonstrată și prin studiul efectuat pe loturi de gemeni monoziagoți, care au arătat o concordanță mai mare pentru masa osoasă față de subiecți dizigoți.

Tabloul clinic al spondilopatiei hormonale a fost studiat în lucrările lui S.Reinberg (1963), E.Dubenko (1965), Iofeli (1969), Smirnov (1970) ș.a. Complicațiile neurologice ale acestei afecțiuni au fost studiate în monografiile publicate de D.Gherman și E.Chetrari (1976, 1984), în care un capitol a fost consacrat dereglărilor ischemice medulare.

Dereglările vasculare în spondilopatia hormonală la debut sunt de origine funcțională, însă mai târziu, în legătură cu dereglările organice ale vaselor sub formă de ateroscleroză timpurie, se declanșează o encefalomieloischemie lent progresivă.

Deficitul hormonilor sexuali provoacă dereglări ale metabolismului mineral, proteic, lipidic, ce declanșează o ateroscleroză și o osteoporoză precoce.

Rolul estrogenilor în metabolismul de calciu a fost demonstrat

experimental (Goldwell, 1961, Baleiciuc, 1969). Castrația la femei declanșează osteoporoza (Donaldsen, Massini, 1954, Grainiceanu et al., 1958 etc.) cu excreție pronunțată a sărurilor de calciu. La genul feminin după ovariectomie concentrația de calciu în vertebrele lombare se micșorează în timpul anului cu 6-20%, iar în perioada menopauzei numai cu 1 % (Mazess 1981). Numărul pacienților cu osteoporoză este în creștere. De exemplu, în USA în 1963 au fost depistate 6 mln de persoane cu osteoporoză, în timp ce în 1980 numărul lor a crescut până la 8 mln. Cel mai mult suferă de osteoporoză femeile după 50 de ani (Avioli, 1981).

Mecanismul de evaluare a osteoporozei în deficitul hormonilor sexuali include nu numai procesul de osteogeneză, experimental și clinic-radiologic s-a demonstrat și mărirea rezorbției sistemului osos.

O altă cauză care poate dezvălui osteoporoza în deficitul ovarian sunt dereglările metabolismului proteic. După părerea lui Little și Rhil (1968), în patogenia osteoporozei un rol important îl are baza proteică a osului. Rolul hormonilor sexuali în metabolismul proteic a fost stabilit de mulți autori [Oivin et al., 1959, Dilman (1956, 1961), Wesphal (1957), Vasiukov et al. (1969), Furman (1973), Lutz et al. (1981) ș.a.]. Deci s-a demonstrat influența hormonilor sexuali la metabolismul proteic. Sub acțiunea lor se intensifică formarea bazei proteice a osului și fixarea sărurilor de calciu și fosfor.

Influența hormonilor sexuali la metabolismul lipidic are o mare importanță. Insuficiența acestora dereglează metabolismul lipidic, provocând o hiperlipidemie, hipercolisterinemie, care declanșează o ateroscleroză precoce. Manilov (1972) a constatat că după castrație la femei se mărește nivelul colisterinei și fosfolipidelor, în funcție de durata de timp după castrație.

West et al. (1953) a demonstrat morfologic că după castrație la femeile în vârstă de 50 de ani scleroza vasculară corespunde vârstei de 70 de ani cu păstrarea gonadelor. Castrația la femeile până la 40 de ani mărește riscul unui tromboz coronar de 10 ori (Jeffcoate, 1962).

Gherasimova (1978) afirmă că micșorarea nivelului testosteronului direcționează mărirea lipoproteidelor cu densitate mică și micșorarea proteidelor de densitate mare, ceea ce creează o condiție favorabilă pentru declanșarea aterosclerozei.

Așadar, în hipofuncția gonadelor și insuficiența hormonilor sexuali are loc o dereglare a metabolismului de calciu și fosfor, o hipoproteinemie și hiperlipidemie – condiții favorabile pentru declanșarea osteoporozei.

Deficitul hormonilor sexuali poate fi primar și secundar

A fost studiați un lot de 207 bolnavi cu spondilopatie dishormonală, din care 165 de femei și 42 de bărbați. Această afecțiune la femei se întâlnește de 4 ori mai frecvent. Conform vârstei, pacienții au fost repartizați în felul următor: până la 35 de ani - 8; între 36-40 de ani - 20, între 41-50 de ani - 85 de bolnavi, (corespunde vârstei involutive), între 61-70 de ani - 39 de bolnavi.

Factorii etiologici ai hipofuncției primare și secundare a organelor sexuale determină spondilopatia dishormonală (tab. 3).

Tabelul 3

Factorii etiologici și de risc ai deficitului hormonal

<i>Factorii etiologici</i>	<i>Numărul de pacienți</i>
<i>Primari:</i>	
1. Proces inflamator al glandelor sexuale (gonade)	81
2. Sindrom postcastrațional	22
3. Sindromul Ștein-Lewental	9
4. Disgenezia gonadelor	5
5. Eunocoidism	4
<i>În total:</i>	121
<i>Secundari</i>	
1. Sindromul hipotalamic-hipofizar:	55
a) De origine contagioasă, toxică	32
b) Traumatică	23
2. Traume psihice	19
3. Dereglarea funcției altor glande endocrine (tiroidei, pancreasului, suprarenalelor)	12
<i>În total:</i>	86

Conform tabelului, din 207 pacienți etiologia primară a fost stabilită în 121 de cazuri, secundară - în 86. Cauzele afecțiunii primare au

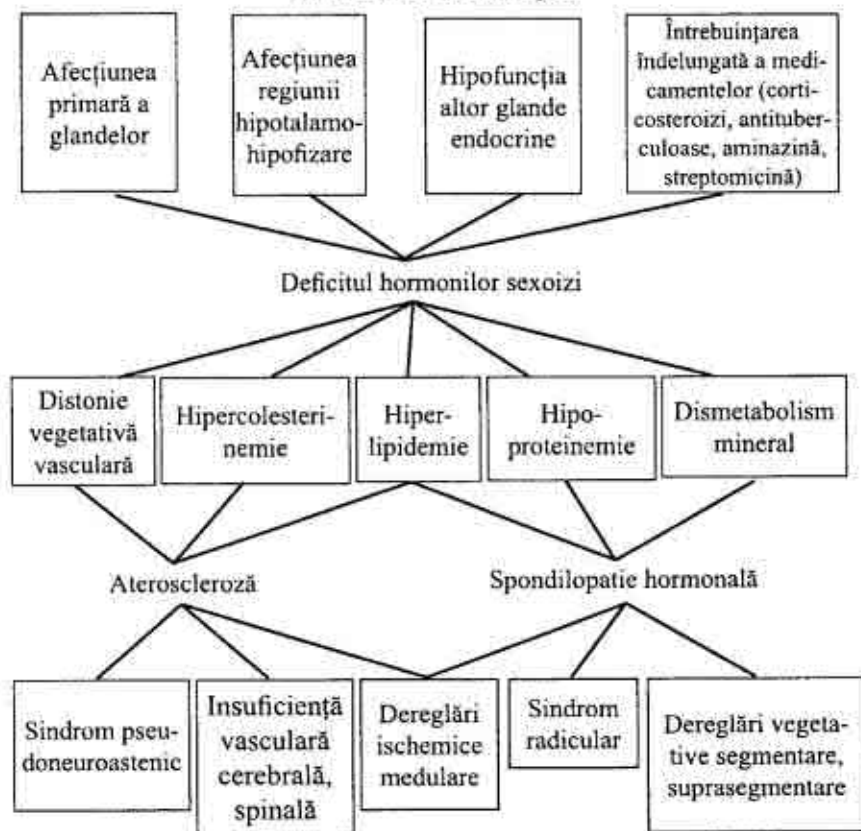
fost următoarele: inflamația glandelor sexuale - 88 de cazuri, castrația chirurgicală - 20 de cazuri, sindromul Ștein-Lewental - 9 cazuri, disge-nezia gonadelor - 5 cazuri, eunucoidism - 4 cazuri. Ultimii trei factori etiologici pot fi ereditari.

Afecțiunea secundară a fost determinată de sindromul hipota-lamo-hipofizar în 55 de cazuri, traume psihice (stres) în 19 cazuri și maladii ale altor glande endocrine (tiroidă, pancreasul, suprarenalele) în 12 cazuri.

Patogenia sindroamelor neurologice este legată de insuficiența hormonilor sexoizi, care inițial și precoce provoacă o distonie vegetovasculară, o hipercolesterinemie, hiperlipidemie, hipoprotei-nemie, dismetabolism mineral (tab.4).

Tabelul 4

Mecanismele etiopatogenetice de formare a spondilopatiei hormonale și a sindroamelor neurologice



Deci suferă preponderent metabolismul lipidelor și mineralelor, ceea ce duce la ateroscleroză precoce și la spondilopatie hormonală. Ateroscleroza precoce dezvăluie un sindrom pseudoneurastenic cu o insuficiență vasculară cerebrală și spinală. Simptomele neurologice se declanșează pe un fundal clinic generalizat.

Simptomele generale în spondilopatia hormonală sunt următoarele: sindrom pseudoneurastenic, sindrom algic în sistemul osos (vertebrele, coastele, oasele mâinilor și picioarelor și în coloana vertebrală), memorie scăzută și dereglări din partea sistemului digestiv, care se manifestă prin constipații sau diaree.

Simptomele generale ale spondilopatiei dishormonale

- Sindromul pseudoneurostenic (astenie, memorie scăzută).
- Sindrom algic în sistemul osos spongios (coloana vertebrală, coaste, bazin, tibia).
- Dureri toracice în centură.
- Cifozitate (micșorarea înălțimii, gât scurt).
- Plica orizontală abdominală subcostală.
- Fracturi patologice (după traume neadecvate).
- Talpă plată.
- Dereglări metabolice-hormonale.
- Înpastare (caracter păsător al mâinilor și picioarelor, feței).
- Adipozitate.
- Hirsutism.
- Crampii (în mușchii picioarelor).
- Constipații, meteorism, diaree.

Complicațiile neurologice sunt următoarele:

- sindrom vegetativ segmentar și suprasedgmentar - 25 de bolnavi, fără particularități;
- sindroamele radiculare - 96 de bolnavi; sunt implicate radiculele D12-L3, uneori cu sindrom algic violent;
- insuficiență vasculară cerebrală - 13 bolnavi; encefalopatie precoce cu dereglări de memorie;
- mielopatie vasculară cronică - 51 de bolnavi; preponderent evaluează la nivel toracic - forma parapareză spastică;
- infarct ischemic medular - 8 bolnavi;
- forme mixte de encefalomielopatii - 17 bolnavi.

Complicațiile neurologice în spondilopatia dishormonală

<i>Complicațiile neurologice</i>	<i>Particularitățile clinice</i>
Sindrom vegetativ segmentar și suprasegmentar	Se întâlnește la vârsta juvenilă fără particularități. Anamneza pune în evidență ciclul menstrual tardiv neregulat, eliminări sărace
Sindroame radiculare	Sunt afectate mai frecvent radiculele T12, L1, L2, cauzate de vertebre deformate cu margini ascuțite, care provoacă uneori un sindrom algic violent
Mielopatie ischemică vasculară	Treptat afectează preponderent nivelul toracic cu o parapareză spastică inferioară, dereglări de sensibilitate ușoare
Infarct ischemic medular	Debutează acut la nivelul cervical sau la cel toracic cu tetra- sau parapareză flască, dereglări totale de sensibilitate și sfincteriene
Encefalomielopatii discirculatorii	Se întâlnește la vârsta înaintată preponderent în sistemul vertebro-bazilar (cu demență) și insuficiență piramidală bilaterală

Dereglările vasculare medulare

Dereglările vasculare medulare în spondilopatia hormonală la debut poartă un caracter funcțional în formă de spasm vascular sau de vasodilatație, care poate fi generalizat sau regional. Ulterior într-o perioadă mai tardivă dereglările de metabolism (lipidic, proteic, mineral), schimbările vasculare funcționale îmbracă o formă organică – se declanșează o ateroscleroză precoce. Cercetările au arătat că în spondilopatia dishormonală mai mult suferă sistemul vascular medular decât cel cerebral (56:28). Acest impact se explică prin faptul că la rețeaua vasculară medulară în afară de ateroscleroza precoce mai influențează și factorul vertebrogen – schimbările distrofice ale coloanei vertebrale.

Au fost studiați 56 de pacienți cu patologie vasculară medulară

ischemică declanșată de spondilopatia hormonală, vârsta pacienților fiind între 45-60 de ani, preponderent de genul feminin (36:20). Semnele spondilopatiei hormonale se desfășurau foarte lent într-o perioadă de 5-10 ani și pacienții se adresau la medic numai când apăreau simptome neurologice. Din anamneză se cultivă dereglări vegetative (bufeuri de cadură, acrocianoza, dereglări de ritm cardiac, vertij, sindrom astenic) și simptome generalizate ale spondilopatiei hormonale. La genul feminin se evidențiază dereglări ale ciclului menstrual în perioada de la 5 la 10 ani. Hipofuncția hormonilor sexuali la 10 femei a apărut în legătură cu extirparea uterului și gonadelor la 2 persoane cu operație la tiroidă.

Conform clasificării lui D.Gherman, A.Skoromeț (1981), dereglările vasculare medulare se divizează în acute și lent progresive. Acute pot fi sub formă de atac ischemic tranzitor și ictus acut. Lent progresive sub formă de mielopatie discirculatorie, claudicație medulară intermitentă, care, progresând, se pot transforma în forme subcompensate. Toate aceste forme clinice se pot declanșa și în spondilopatia hormonală.

Ictus medular acut în spondilopatia hormonală

Ictusul medular acut în spondilopatia hormonală se declanșează mai rar decât forma cronică. S-au studiat 4 cazuri de ictus ischemic medular la nivelul cervical. La un pacient după o traumă ușoară neadecvată cu compresie clinoidă C6 s-a dezvoltat un ictus medular acut.

Caz clinic

Pacientul C., 51 de ani, cioban, a fost trimis la expertiză după ce tovarășul de muncă în glumă l-a apăsât pe cap și l-a răsturnat, fiind în poziție "șezând pe vine". Bolnavul a simțit o durere cervicală și peste câteva minute n-a mai putut mișca mâinile și picioarele. A fost spitalizat cu o tetraplegie cu dereglări de sensibilitate și sfincteriene medulară pentru expertiză, deoarece tovarășul său a fost judecat la 6 ani de detenție.

Pacientul C. avea statură mică și părea eunacoid, clinic s-a stabilit o tetrapareză spastico-atrofică cu dereglări parțiale de sensibilitate superficială. Spondilografia cervicală a stabilit osteoporoză a corpurilor vertebralei și o fractură compresivă a vertebrei C6 în formă clinoidă. Cu scop de expertiză s-a efectuat și spondilografia toracolombară, care a stabilit o osteoporoză evidentă și schimbări în vertebre L2, Th10, Th11 (fig.78) în forme de lentilă concavă, ce a confirmat că pacientul suferea de spondilopatie hormonală și trauma neadecvată a dus la o fractură patologică compresivă a vertebrei C6, care a declanșat un ictus ischemic



Fig. 78. Spondilograma pacientului C.;

- a) fractura compresivă patologică a corpului vertebral C6;
 b) osteoporoză a vertebrelor lombare cu deformare biconcavă L1-L2-L4

medular acut la nivelul cervical. Colegul său a fost considerat nevinovat și eliberat din detenție.

În cazul descris după evoluția procesului ischemic a evaluat un ictus medular reversibil. În cazul următor s-a declanșat un infarct medular cu sfârșit letal.

Caz clinic

Pacientul L., 72 de ani, pensionar a fost internat în clinica de neurologie în stare gravă cu acuze la dureri în regiunea cervicală, absența mișcărilor în mâini și picioare, dereglări de sensibilitate de la nivelul cervical, retenție de urină, respirație dificilă. Spicuirile din anamneză confirmă că pacientul periodic se adresa după ajutor la medic din cauza durerilor în mâini, picioare, cutia toracică și coloana vertebrală, care erau tratate ca „poliartrite”, bronșite. Șase luni în urmă a apărut o slăbiciune în mâna stângă și bolnavul s-a tratat de „plexită”, la care ulterior s-au alăturat dureri în regiunea cervicală și peste o săptămână acut a apărut paralizie în mâini și în picioare

cu dereglări de sensibilitate sublezională și dereglări sfincteriene. Spondilograma a evidențiat osteoporoză, artroză cu osteofii, osificarea ligamentelor, vertebre în formă de lentile concave, s-a asociat pneumonia și peste 10 ore a survenit sfârșit letal. Organele interne – s-au confirmat pneumonie, ateroscleroză generalizată, ateromatoză a aortei cu calcinoză. În encefal schimbări aterosclerotice. Coloana vertebrală cu canal stenozat, corpuri fragile, cu osteofii și protruzii de disc mai pronunțate la nivelurile cervical și lombar.

Investigațiile macro-micromorfologice și histologia au evidențiat o ramolire la nivel cervical cu formarea unei cavități în zona intermediară, baza cornului anterior și a celui posterior stâng la nivelul C5-C6. Edem pronunțat al neuronilor și substanței albe. Unele celule cu hiper cromatoză, altele palide - celule „umbră” și edem pericelular și perivascular. Multiple globule amiloide în substanța albă preponderent în regiunea dorsală a măduvei. Arterele medulare cu pereți îngroșați cu degenerare gialină și lumen micșorat. În meninge erau prezente calcificate de diferite mărimi.

În cazul descris se poate urmări cum treptat în timp de mai mulți ani s-a desfășurat spondilopatia hormonală în asociere cu spondiloză, subluxație, osteofite, stenoza canalului rahidian, care, mai întâi, a declanșat un focar ischemic cu formarea unei cavități la nivelul C5 cervical din stânga, tratate ca „plexită”, iar mai târziu, peste 6 săptămâni, s-a desfășurat un ictus medular acut la nivelul cervical cu tetraplegie, care a dus la sfârșitul letal. Ictusul medular în cazul descris a fost declanșat de spondilopatie hormonală asociată de osteocondroză și ateroscleroză avansată. Un rol însemnat în patogenia acestui ictus a avut și petrificatele în meningele măduvei, care au importanță în deteriorarea vaselor și înrăutățirea vascularizării, de asemenea și stenoza sagitală a canalului rahidian, care este parte componentă a schimbărilor coloanei vertebrale în spondilopatia dishormonală. În pofida acestor modificări ale coloanei vertebrale în patogenia patologiei măduvei spinării, o importanță deosebită are influența factorului vascular, dar nu a celui compresiv.

Caz clinic

Pacientul C., 70 de ani, a fost internat în clinica de neurologie cu acuze la lipsa mișcărilor în picioare, dureri în mâini, retenție de urină și scaun. Timp de 6 luni s-a tratat în legătură cu un sindrom algic în regiunea humeroscapulară din dreapta, dar fără succes. Dimineața, după o mișcare forțată, în membrul superior a apărut o durere violentă în regiunea inerscapulară și succesiv slăbiciuni în picioare. În câteva minute au apărut plegia totală în membrele inferioare, retenție de urină și de scaun, amorțeală corpului și a picioarelor. Sa spitalizat la a 5-a zi. În organele interne schimbări pentru vârsta presenilă. HTA 140/70 mm.c.m, pl 110 ritmic. Nervii cranieni în limita normei. Reflexele osteotendinoase la mâini vii, cu accent pe D. Reflexele rotuliene și axiliene



Fig.79. Măduva spinării Th8. Cavitare ischemică totală

erau absente. Paraanestezia totală de la nivelul segmentului Th4. În regiunea fesei escare. Leucocitoza 15000, VSH 30. LCR – Pandi 4 plusuri, celule 28/3, proteine 66 promile, hematii 20 schimbate, neutrofile 21, limfocite 7.

Radiografia – osteocondroză vertebrală exprimat pronunțată, osteoporoză generală a corpurilor vertebrale pronunțată în formă de lentile convexe la nivelul toracolombar Th9, Th11, L1, L3 cu stenoză a canalului vertebral, osteofite.

Diagnosticul s-a confirmat. Spondilopatia hormonală cu infarct acut medular cu paraplegie flască inferioară, dereglări sfincteriene și escare.

Tratamentul a fost neefectiv. Au apărut complicații, pneumonie, urosepsis, escare și la a 17-a zi de la debut bolnavul a decedat.

Examinările morfopatologice au stabilit schimbări de vârstă (ateroscleroza vaselor cerebrale și de cord), pneumonie bilaterală, pielonefrită, edem al țesutului cerebral. Canalul vertebral era îngustat la nivelurile cervical și toracal. Măduva spinării la nivelul Th6-Th12 de consistență moale. Examinările histologice – ramolire a țesutului medular, necroză totală la nivelul Th8 (fig.79,80,81). Neuronii restanți în diferite stadii de necrobioză. Multiple globule amiloide în substanța albă. Perivascular infiltrate glială, gialinoză a peretelui vascular cu lumen îngust.

Așadar, la pacientul C., în vârsta de 70 de ani, după un tratament al „plexitei” la mâna dreaptă, timp de 6 luni acut s-a declanșat o paraplegie flască cu dereglări sfincteriene. Ulterior starea s-a agravat cu escare și urosepsis. A decedat de pneumonie și insuficiență cardiopulmonară. Examinările patomorfologice au determinat un infarct medular la nivelul toracic mediu. Cauza infarctului au fost schimbările degenerative ale coloanei vertebrale – spondilopatia hormonală asociată cu osteocondroză vertebrală, care au dezvoltat o stenoză a canalului vertebral.

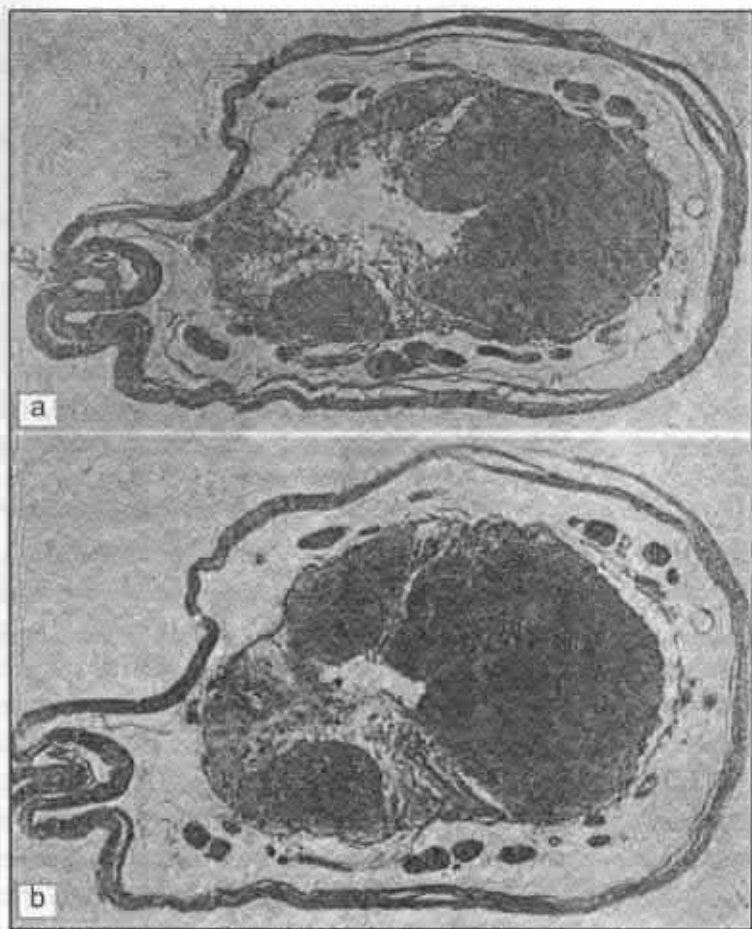


Fig.80. Măduva spinării Th9. Cavități ischemice, edem al substanței albe

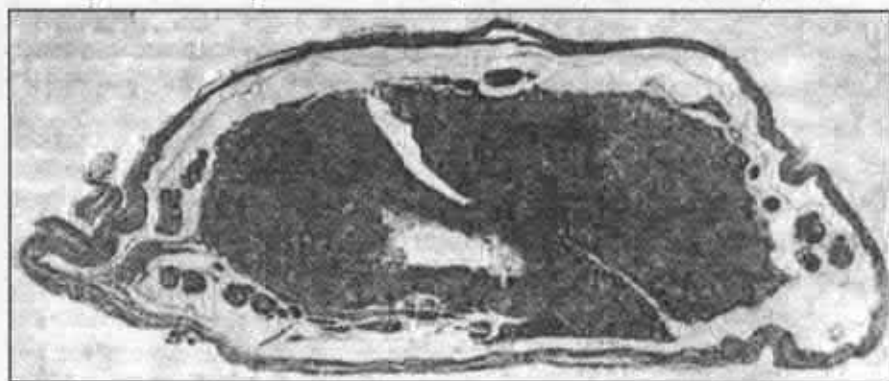


Fig.81. Măduva spinării Th7. Cavități ischemice

Ateroscleroza vaselor medulare a favorizat ischemia medulară. Examinările histologie au scos în vîileag schimbări caracteristice pentru un infarct medular acut cu o perioadă prelungită de la debut.

Cazurile de infarct medular acut în spondilopatia hormonală prezentate nu se deosebesc de modificările morfohistologice ale altor etiologii însă aici diferă patogenia. Formele acute de ischemie se dezvoltă mai frecvent la bărbați după un sindrom radicular, mai puțin sau mai mult violent și îndelungat fără succes în tratament, deoarece acest sindrom algic este provocat de focare ischemice medulare. Cauza principală în declanșarea procesului ischemic este stenoza canalului sagital al coloanei vertebrale. Evoluția și sfârșitul favorabil sau letal depind de extinderea infarctului și de gradul de ischemie.

Mielopatie discirculatorie în spondilopatia dishormonală

Mielopatia discirculatorie în funcție de gradul de ischemie poate să se desfășoare cu un debut de „claudicație intermitentă medulară”, care poate să se transforme treptat în mielopatie discirculatorie subcompensată, apoi decompensată. Analiza clinică a 43 de pacienți a arătat că în formele ischemice lent progresive sunt afectate preponderent structurile motorii și ele nu diferă de formele clinice descrise în osteocondroza vertebrală. Deci se întâlnesc 3 forme clinice: amiotrofic, spastico-amiotrofic, spastic. Sindromul amiotrofic se dezvăluie treptat, lent progresiv. Factorii provocatori pot fi încordarea fizică, infecția intercurentă, trauma minimală, căderi ș.a. Atrofii musculare în funcție de localizare la nivelul cervical se dezvăluie în mușchii proximali, treptat se extind distal la mușchii mâinii. La unii pacienți sindromul amiotrofic poate debuta cu fibrilații musculare, atrofia mușchilor poate inițial să se dezvăluie la o mână sau la un picior pe o parte și treptat să treacă pe partea contralaterală. Reflexele în funcție de durata ischemiei pot fi exagerate și ulterior să dispară. Sensibilitatea, de regulă, este păstrată sau cea superficială este minimal dereglată parțial cu păstrarea în limitele normei în segmentele superioare și inferioare. Dereglări sfincteriene nu se desfășoară.

Caz clinic

Pacienta S., 40 de ani, contabil, a fost internată cu acuze la absența mișcărilor în centura humerală și în mâini, dureri în regiunea coloanei vertebrale, în articulații,

slăbiciune generală. Boala a debutat un an și jumătate în urma când s-au observat atrofii și fibrilații în mușchii falangelor mâinii, care treptat au progresat proximal în regiunea scapulo-humerală, în timp de 7-8 luni dispărând mișcările în mâini. S-a tratat în diferite secții de „reumatism”, „bruceloză” ș.a. Menstruația de la 12 ani, 2-3 zile, săracă, neregulată.

De menționat atrofii ale mușchilor mâinilor și centura humerobrahială cu fibrilații musculare, mișcările păstrate numai în degetele mâinilor – limitate. Reflexele triceps-biceps carporadiale absente. Respirația dificilă. Peste 3 zile sfârșit letal (paralizia respirației). Investigațiile morfologice: pneumonie hipostatică. Encefalul cu structură păstrată fără particularități. Demascarea pahimeningitei fibrozante în orificiile radulare intervertebrale. Țesutul osos al corpurilor vertebrale este fragil, ușor se poate sparge la apăsarea cu degetul. Canalul vertebral este îngustat sagital la nivelul cervical (C2-C7). Investigațiile histologice au stabilit rarifierea țesutului măduvei spinării preponderent în coaratele anterioare (fig. 82) și micșorarea evidentă a neuronilor cornului anterior. Celulele fuziforme hiper cromatice fără nucleu cu edem pericelular. Țesutul măduvei spinării edemat în stare de spongioză fără distrucție a substanței albe și cenușii, în zona coarzelor anterioare focare ischemice (fig. 83), globi granuloși și amiloizi moderat prezentați în partea posterioară în substanța albă de-a lungul vaselor. Arterele cu pereții îngroșați cu proliferarea intimei și lumen micșorat al arterei spinale anterioare. Leptomeningele cu proliferarea fibroblastelor conțin petrificate localizate, în preajma vaselor deteriorându-le (fig. 84, 85).

În cazul pacientei S. lent progresiv s-a dezvoltat o insuficiență vasculară la nivelul cervical în sistemul arterei spinale anterioare, care a declanșat un sindrom amiotrofic în regiunea cervicohumeroscapulară, în mâini, în regiunea toracică provocând o insuficiență respiratorie. Această insuficiență a declanșat o paralizie a aparatului respirator și o pneumonie stagnantă. Examinările morfologice au depistat o osteoporoză pronunțată în coloana vertebrală, care a dezvoltat o stenoză sagitală a canalului rahidian și drept consecință o insuficiență vasculară mielogenă. În măduva spinării au fost determinate modificări caracteristice pentru ischemia lent progresivă în sistemul arterei spinale anterioare: celule „umbră”, fuziforme, hiper cromatice, rarifierea țesutului medular, vase cu pereți îngroșați și lumen micșorat, cavități ischemice, globi amiloizi și granulari. Aceste schimbări au fost provocate de insuficiența vasculară medulară ca rezultat al spondilopatiei hormonale.

La toți pacienții cu sindromul amiotrofic insuficiența ischemică vasculară s-a dezvoltat în sistemul arterei spinale anterioare. La 11 pacienți cu dereglări ischemice vasculare s-a declanșat sindromul spastic-atrofic la nivelul cervical. Acest sindrom nu se deosebește de alte sindroame cu această localizare, deși etiologia diferă.

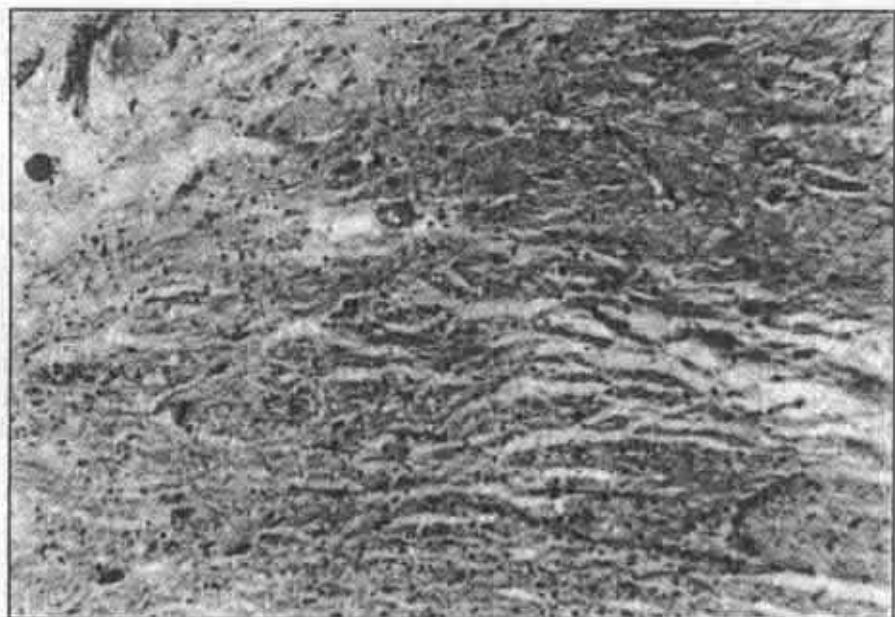


Fig. 82. Măduva spinării C6. Rarefierea țesutului medular în baza coarnelor anterioare

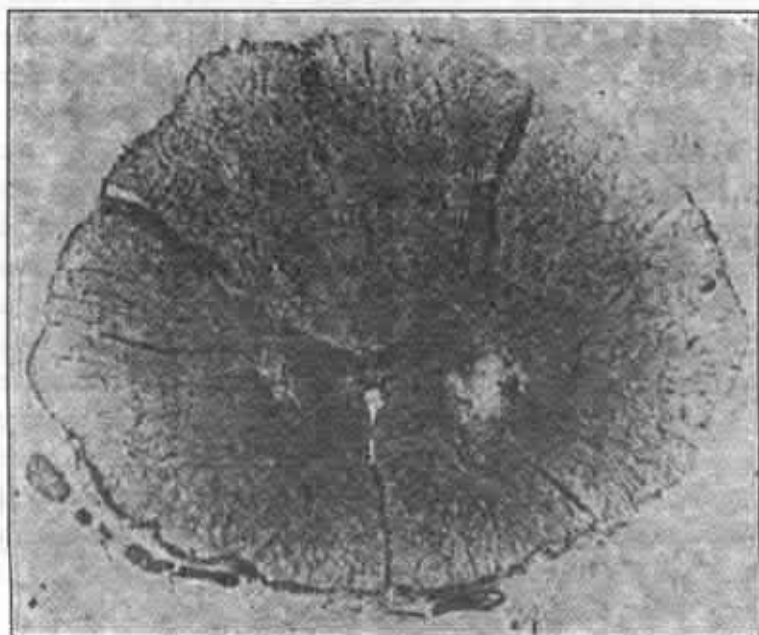


Fig. 83. Măduva spinării C8. Focare ischemice în coarnele anterioare



Fig.84. Proces fibrozant conjunctiv paramedular cu constrângerea arterei

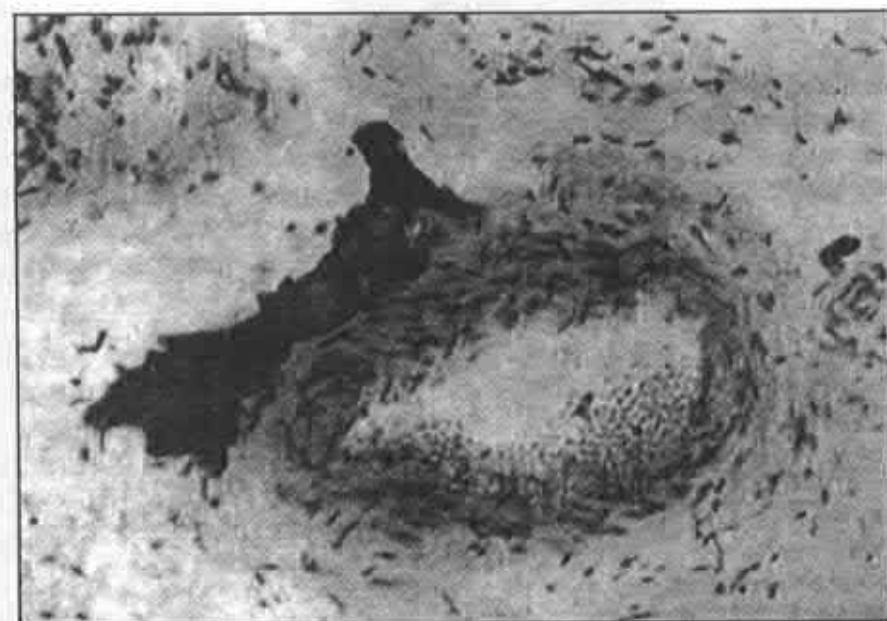


Fig.85. Petrificat în preajma vasului paramedular

Caz clinic

Pacienta R., 40 de ani, s-a internat în clinica de neurologie cu acuze la dureri de-a lungul coloanei vertebrale, slăbiciune și amorțeli în mâini și picioare, dereglări sfincteriene. Primele semne ale bolii au apărut 4-5 ani în urmă o dată cu apariția durerii în coloana vertebrală, slăbiciunii generale, nervozității cu micșorarea capacității de muncă. Periodic avea cefalee de tip migrenos, dureri în cutia toracică, în centură. S-a tratat fără succes de poliartrită, radiculită, neuroză vegetativă. Un an în urmă au apărut senzația de furnicături, amorțeli, la care s-au adăugat slăbiciune în mâini și în picioare, ce au îngreuiat mersul, care treptat progresă. Din anamneză pacienta la vârsta de 10 ani a suferit de o formă gravă de tifos exatimatic. Menses de la vârsta de 17 ani, care s-a stabilit peste 2 ani, periodic fiind neregulate, sărace, avorturi spontane. La vârsta de 39 de ani menopauză.

Obiectiv adipositate, înpastare, arată mai în vârstă. Hirsutism, cifoză în regiunea toracică cu dureri la palpate, mișcările în coloana vertebrală sunt limitate. Nervii cranieni fără schimbări patologice. Atofia și atonia mușchilor centurii brahiale și a mâinilor cu limitarea mișcărilor. Reflexele la membrele superioare diminuate, la cele inferioare exagerate cu semne piramidale, hipertonie musculară. Hipoestezia de la nivelul C4 tip conductiv. Sensibilitatea profundă nu este dereglată. Examenul de



Fig.86. Radiografia pacientei R. Cifoză, osteoporoză a vertebrelor toracale inferioare, vertebre în formă de lentile biconcave

rutină al sângelui și urinei în limitele normei. De subliniat hiperholesterinemia, și hiperlipidemia, hormonii sexuali scăzuți.

Examenul ginecologului a apreciat policistoză ovariană, menopauză. Spondilografia toracală a indicat osteohondroza corpilor vertebrali, cifoză în partea inferioară a coloanei vertebrale toracale. Vertebrele Th6-Th9 erau micșorate în înălțime în formă de lentilă concavă (fig. 86). LCR proteine 0,45 promile, citoza 6.

Așadar, la această pacientă, după o formă gravă de tif exantimatic, s-a declanșat o insuficiență hipotalamică, degenerarea ovarelor (policistoză, mensis sărace și neregulate, avorturi spontane și menopauză precoce), care au dus la spondilopatie hormonală și timp de 4 ani pacienta preventiv a suferit de un sindrom radicular cu dereglări vegetovasculare. După încordare fizică, a apărut o slabiciune în mâini, apoi în picioare, care treptat progresau într-un sindrom spastico-atrofic cu atrofia mușchilor scapulohumerali și a mâinilor, parapareză spastică în membrele inferioare cu dereglări de sensibilitate superficială și dereglări sfincteriene.

Au fost studiați 32 de pacienți, la 11 focarul ischemic fiind localizat la nivelul cervical, iar la 21 în bazinul vascular inferior. La toți pacienții sindromul spastic debuta cu un sindrom radicular. Sindromul spastic la nivelul cervical se întâlnește mai frecvent decât cele atrofic și spastico-amiotrofic. Acest sindrom uneori poate fi un debut al sindromului spastico-amiotrofic. La doi pacienți sindromul spastic debuta cu un sindrom de claudicație medulară intermitentă și cu semne de insuficiență vasculară în sistemul vertebro-bazilar. La toți pacienții debutul era lent progresiv. La 4 pacienți predominau dereglări de sensibilitate profundă pe fundal de parapareză spastică, care confirmă că dereglările ischemice s-au dezvoltat preponderent în sistemul arterelor spinale posterioare. Dereglările sfincteriene la 5 pacienți s-au declanșat tip chemări imperioase.

La 11 pacienți cu localizarea focarului ischemic în bazinul vascular inferior clinica debuta cu o „claudicație intermitentă” medulară. Ulterior simptomele medulare progresau în sindrom de parapareză spastică.

În patogenia dereglărilor ischemice medulare provocate de spondilopatia hormonală au o importanță deosebită schimbările distrofice vertebrogene, dintre care trebuie menționate stenoza sagitală a canalului vertebral și compresia vaselor medulare. De subliniat

că în leptomeninge se formează un proces fibrozant conjunctiv, care acționează asupra arterelor paramedulare. Dereglarea metabolismului de calciu formează petrificate, care deteriorează vasele medulare și acționează negativ asupra vascularizării măduvei spinării. În acest context de menționat și schimbările peretelui vascular (îngroșare cu fibroză a intimei și adventiției cu micșorarea lumenului) ca urmare a dereglărilor metabolice (hiperlipidemie, hipoproteinemie, dereglări ale metabolismului mineral).

Diagnosticul spondilopatiei hormonale se axează pe schimbările radiologice ale coloanei vertebrale și pe semnele de insuficiență a gonadelor, desemnate amnestic, biochimic și clinic. Schimbările

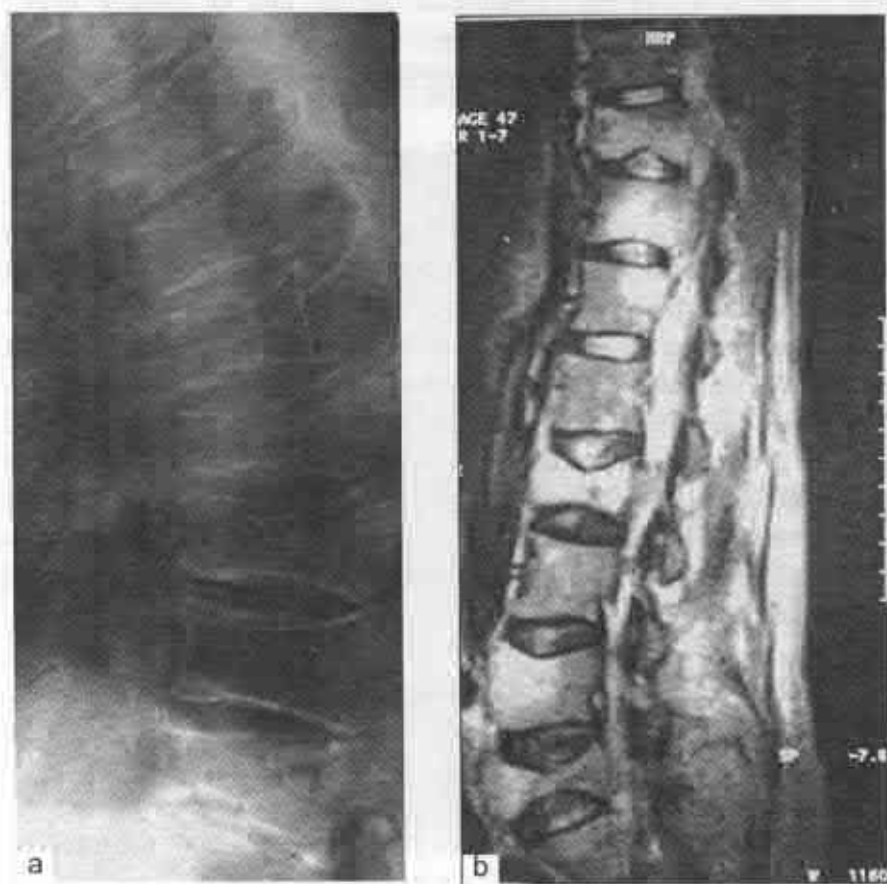


Fig.87. Stadiile radiologice ale spondilopatiei dishormonale, a,b,c

radiologice au o importanță decesivă, ceea ce confirmă schimbările caracteristice pentru această patologie. Peliculele creează o impresie că sunt lipsite de contrast. La momentul actual osteoporoza se poate aprecia la tomografia computerizată sau cu ajutorul densimetriei corpilor vertebrali. Mai frecvent aceste schimbări se pot aprecia la nivelul toracal inferior și la cel lombar superior.

Structura spongioasă a corpilor vertebrali dispare și la spondilografie se apreciază numai contururile vertebrelor, înălțimea corpilor vertebrali scade, mai ales, în partea anterioară, formând vertebre clinoidice și dacă plăgile cartilajinoase superioare și inferioare formează o curbă, corpul vertebrei ia o formă de lentilă concavă „vertebre ca la



pești". Cu diminuarea verticală a vertebrelor se micșorează și înălțimea pacientului cu 2-3 cm. Comparația coloanei vertebrale se schimbă, în partea toracică inferioară formând o cifoasă. În perioada tardivă a spondilopatiei hormonale se poate evidenția prezența fracturilor patologice, care pot apărea după o traumă neadevătată. După gravitatea și durata spondilopatiei hormonale, schimbările coloanei vertebrale radiologice pot fi clasificate în 3 stadii:

Stadiul I – imaginea radiologică demonstrează o osteoporoză generalizată evidentă a corpurilor vertebrale, care apar diminuate în vertical, mai ales anterior, ceea ce duce la apariția unei cifoze; sunt evidențiate marginile vertebrelor. Peliculele roentghen creează impresia că sunt lipsite de contrast (*fig.87,a*).

Stadiul II – pe fundalul osteoporozei generalizate apar modificări organice ale vertebrelor. Corpurile vertebrale sunt deformată, cu platură concavă, având forma de "vertebre ca la pește" și spații intervertebrale convexe. Astfel de vertebre se întâlnesc mai frecvent la nivelul toracic inferior lombar superior, fiind observată alterația succesivă peste o vertebră - două cu structurile întregi (*fig.87, b*).

Stadiul III – se observă schimbări mai grave pe fundalul modificărilor ce apar în stadiile I și II. Aici apar fracturi patologice ale vertebrelor și ale altor oase după o traumă neînsemnată (*fig.87,c*).

Vertebre sub formă de lentile concave se întâlnesc în partea toracică inferioară a coloanei vertebrale nu la toate vertebrele, dar peste una sau două vertebre cu dimensiuni normale.

În schimbările coloanei vertebrale de gradul III se poate constata o stenoză sagitală a canalului, care poate să provoace compresia vaselor și a măduvei spinării. Gravitatea osteoporozei în spondilopatia dishormonală e direct proporțională cu durata afecțiunii și cu vârsta bolnavului.

Simptomatologia neurologică în spondilopatia hormonală se află în raport direct cu gradul de declanșare a osteoporozei. În gradele I și II mai frecvent se dezvoltă un sindrom radicular sau vegetovascular, în gradul III se declanșează un sindrom vascular medular sau cerebelar (preponderent în sistemul vertebrobasilar).

În spondilopatia hormonală în serul sanguin conținutul calciului, fosforului se majorează, însă sărurile minerale în serul sanguin nu

se măresc evident, ceea ce permite să excludem alte patologii osoase metabolice la care conținutul Ca, fosforului și fosfotazei alcaline este în creștere. Concentrația proteinelor și a albuminelor în serul sangvin este în scădere, globulinele sunt mărite (mai ales, alfa 2 și gama fracție).

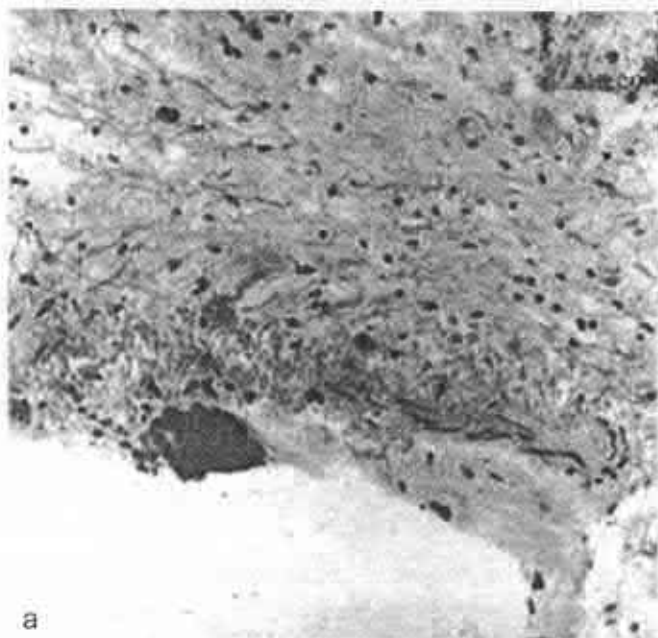
Cercetările radiologice și morfologice depistează calcificarea vaselor sangvine, mai ales a aortei, și calcificări în țesuturile moi, în meningele medulare, care comprimă vasele (fig. 88 a, b).

Investigațiile hormonale relevă o scădere a 17 ketosteroidelor, care au dus la hipoproteinemie, hipercolesterolemie, hiperlipidemie, dereglări ale metabolismului mineral. Toate aceste schimbări metabolice provoacă schimbări în sistemul osos spongios și determină spondilopatia hormonală cu schimbări caracteristice în coloana vertebrală. Aceste schimbări dezvăluie complicații neurologice, inclusiv dereglările vasculare ischemice.

Tratamentul spondilopatiei hormonale, inclusiv complicațiile neurologice, este în complex ciclic și de lungă durată. Terapia etiopatogenetică trebuie dirijată la compensația deficitului hormonilor sexuali pentru a restabili metabolismul de osteogeneză. În acest scop trebuie respectate două metode de tratament până și după menopauză.

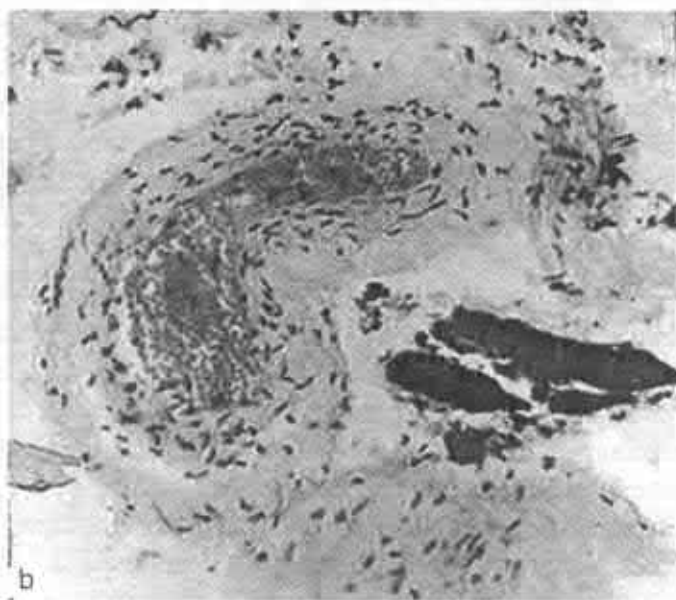
Până la menopauză la persoanele tinere tratamentul este derijată spre activizarea funcțională a glandelor sexuale fie prin intervenția hipotalamusului (prefizon, Vit E, gonadotropin, ATP) sau direct spre metabolismul gonadelor prin intensificarea oxireducerii. În acest context se recomandă preparate care contribuie la majorarea microcirculației; ac.nicotinic 1% i/m în doze ascendente, pentoxiphilin, sermion, instenon, citomac, lipostabil, actovegină, ac.ascorbinic, polivitamine, methyluracil ș.a., calciu cu vit.D.

Persoanelor în perioada postclimacterică se recomandă preparate de substituție a hormonilor sexuali. S.Reinberg în acest scop recomandă doze mici de estrogeni și androgeni (sinestrol 0,001, methyltestosteron 0,005 de două ori pe zi, per os două săptămâni, apoi două săptămâni întrerupere, timp de 3 luni, după aceasta cursul se va repeta peste 3 luni. Actualmente există un arsenal larg de hormoni sexoizi, care este indicat în perioada climaxului (cliogest, estrogen, femaston, climoden), de asemenea pot fi indicații și în spondilopatia hormonală. În tratamen-



a

Fig 88. Măduva spinării: a) petrificat cu deteriorarea arterei medulare; b) petrificat cu deformarea arterei



b

tul osteoporozei se mai recomandă ossin, calcitonin, osteohindeos ș.a. Pe piața farmaceutică sunt căutate preparatele Fundației Naționale de Nutriție "Vita Line": osteovera, jointcare, glucosamin chondroitin, the-
raflex etc. O importanță deosebită are dieta bogată cu proteine și calciu (brânzeturi, carne de bovine, nuci, vitamine E, A, C, B).

Profilaxia declanșării spondilopatiei hormonale necesită a fi direcționată încă în vârsta fragedă, când apar primele dereglări hormonale, indiferent de faptul dacă ele sunt primare sau secundare. Primare pot fi congenitale sau ereditare, necesitând o direcționare pentru a ridica funcția gonadelor. Cele secundare atestă corecția glandelor suprasedimentare sau, în caz de extirpare a gonadelor, terapie de substituție.

CAPITOLUL X

DEREGLĂRILE ISCHEMICE MEDULARE VERTEBROGENE ÎN SINOSTOZA CONGENITALĂ

Pentru prima dată sinostoza vertebrală congenitală a fost diagnosticată radiologic la o fetiță de 5 ani de Sick (1902). Ulterior M.Klippel și A.Feil (1912), comparând manifestările neurologice și patologice la un pacient de 46 ani, au ajuns la concluzia că afecțiunile medulare sunt provocate de sinestoză cervicală. Această patologie mai târziu a fost numită sindromul Klippel-Feil. În acest context în literatura de specialitate au fost descrise multe cazuri ce se referă, în principiu, la patologia vertebrală (Schmorl, Junghanns, 1931, 1957, Rochlin, 1939, Erskine, 1946, Diacenko, 1949, Baudeur, 1954, Gardner et al., 1961, Reinberg 1964, N.Kosinski, 1966 ș.a.) Mulți autori nu sunt de acord ca toate sinostozele vertebrale să poarte denumirea de Klippel-Feil, dar numai cele cervicale. De menționat că sindromul Klippel-Feil este o anomalie foarte rară, totodată, sinestoză a 2-3 vertebre se întâlnește mult mai frecvent. V.Diacenko (1949), Luftman, Weintraub (1951), Sicard, Lermoyer (1923) au descris forme familiale – mama, feciorul și două fiici aveau anomalia Klippel-Feil. Gray et al., examinând 15 familii, la 10 a stabilit această anomalie la mai mulți membri. Turpin et al. (1959) a descris mai multe familii cu sinostoză, depistând absența unui cromosom din perechea 22, care s-a contopit cu al 13-lea cromosom. Deci sinostoza vertebrală este programată genetic.

Cazurile cu patologia spinală în sinostozele congenitale au fost puțin studiate. Van de Most, Van Spig (1963) au scris despre un caz clinic al unei paciente de 76 de ani cu tetrapareză spastică și dereglări ale sensibilității profunde sublezionale, care au apărut cu 6 ani în urmă. La spondilogramă a fost depistată sinostoza la nivelul vertebrelor C2-C3, iar mielografia a dezvăluit bloc parțial la acest nivel. Laminectomia a înregistrat stenoza canalului vertebral și aderențe arahnoidale. Bulandra et al. (1966) a descris

un pacient de 43 de ani cu sinostoza la nivelul C3-5 și la nivelul D2-3, D4-5 la care periodic durerile se acutizau după muncă fizică încordată. Examenul neurologic a demonstrat atrofii și fibrilații musculare în centura brahială, asimetria reflexelor membrilor superioare. LCR și spațiul subarahnoidal în limita normei. Clark, Robinson (1956), studiind patologia degenerativă a coloanei vertebrale la un număr de 120 de pacienți cu mielopatie vertebrogenă cervicală, au relevat 8 cazuri cu sinostoza, Bradshaw (1957) la 38 de pacienți cu această patologie a înregistrat 4 anomalii, Stoops, King (1962) la 49 de pacienți - 6, Crondall, Batzdorf (1966) la 62 de pacienți - 6 cazuri de sinostoza vertebrală congenitală. Patologia medulară cercetătorii sus-numiți o pun în funcție de compresia medulară condiționată nu de sinostoza, dar de manifestările degenerative ale coloanei vertebrale - osteohondroza secundară drept o consecință a sinostozei.

Referitor la dereglările ischemice medulare în sinostoza vertebrală, s-au elaborat lucrări unice. Cossa et al. (1959) a publicat un caz clinic al trombozei arterei intumescenței lombare pe fundal de anomalii congenitale ale coloanei vertebrale toracale inferioare. A. Frolov (1960) a descris un caz clinic la un copil de 10 ani cu anomalia Klippel-Feil, la care de fiecare dată după infecție (tonzilita, parotita, pneumonia) se declanșa o parapareză sau o plegie inferioară. Un caz asemănător a descris D. Gherman (1964) la un pacient cu sindromul Klippel-Feil și spina bifida C6, absența 1/2 arc C7, concreșterea vertebrelor C7-Th4 de la vârsta copilăriei până la 24 de ani, după diferiți factori provocatori, de 5 ori au survenit o paraplegie inferioară, dereglări de sensibilitate sublezionale și sfincteriene, care timp de 1-2 luni se restabileau complet.

N. Bogolepov, L. Erohin (1963) au comunicat despre un caz clinic la o pacientă cu dereglări ischemice acute, declanșate de sinostoza cervicală, provocate de o doză de alcool. I. Kolomoîțev (1966) a descris 4 pacienți cu sinostoza cervicală, care s-a manifestat cu diverse sindroame neurologice. D. Ștulman, I. Rumeașev (1966) au descris un caz clinic cu sinostoza C5-6, după traumatism cervical în hiperextenzie s-a declanșat o ischemie medulară reversibilă. Pacientul concomitent suferea și de osteohondroză cervicală. Despre cazuri asemănătoare au menționat D. Markov (1967), D. Gherman (1969, 1972), G. Șamov et al.

(1968), I.Popeleanski (1969), L.Kozub (1971), Brunoud et al. (1994) ș.a. În literatură se constată că patologia neurologică în sinostozele congenitale este insuficient studiată și există o discrepanță patogenică. Mulți autori consideră manifestările neurologice în funcție de compresia medulară. În acest context de menționat că la nivelul sinostozei canalul vertebral este normal sau chiar mai larg (N.Kosinski, 1966). Din aceste considerente este important de direcționat obiectivul de manifestare al dereglărilor survenite.

Au fost studiați 21 de pacienți cu sinostoză congenitală, din care 12 bărbați și 9 femei, la care au survenit diferite manifestări neurologice. Simptomatica spinală a survenit la 2/3 din pacienți cu vârsta de 30-50 de ani.

Mielopatia ischemică în sinostoza congenitală vertebrală la pacienții studiați avea vechime diversă de la 1-2 zile până la 23 de ani. S-a demonstrat dependența patologiei neurologice în funcție de numărul de vertebre concreșcute. Cu cât mai multe vertebre formează sinostoze, cu atât mai precoce se declanșează patologia medulară. La o pacientă au fost înregistrate 6 vertebre în stare de concreștere și patologia medulară s-a dezvoltat la vârsta de un an. La o pacientă cu 5 vertebre concreșcute simptomele neurologice a apărut la vârsta de 16 ani, la pacienții cu două vertebre unite – la vârsta de 30 de ani și mai târziu. În cazurile studiate sinostoza a două vertebre se remarcă la 13 pacienți, 3 vertebre la 5 pacienți, 4 vertebre la 3 pacienți. Sinostoze congenitale mai frecvent era localizată la nivelul C2-3 (12 pacienți), mai rar la nivelurile toracic superior și inferior. La 4 pacienți cu sinostoză cervicală congenitală concomitent a fost depistată anomalia cranio-vertebrală: impresie bazilară, platibazie, asimilarea atlantului, absența apofizei odontoidă.

Caz clinic

Pacientul M., 25 de ani, a fost internat cu acuze la vertij, dereglări de coordonare la mers, slăbiciune în mâini și picioare. Primele semne ale acestei afecțiuni au apărut cu 10 ani în urmă. Treptat simptomele au progresat. Acum doi ani după o lovitură la cap fără pierdere de cunoștință starea s-a agravat.

Nervii cranieni: strobism, pareză în abducens dreapta, nistagm orizontal, reflexul cornean din dreapta absentează. Hipotrofia mușchilor cervicali și a centurii brahiale. Mișcările în coloana vertebrală cervicală limitate, hipereflexia ROT cu accent pe dreapta. Semnul Babinski bilateral, hipoestezia la nivelul C3-6 bilateral. În poziția

Romberg instabil, mers talonat cu ajutorul cârjei. Proba deget-nas și călcâi-genunchi o îndeplinește incorect.

Rentghenografia craniului și coloanei cervicale a stabilit sinostoza C2-3, osteocondroza C4-5, (fig. 89).

În cazul prezentat sinostoza congenitală la nivelul C2-3 este asociată cu osteocondroză C4-C5, în tabloul clinic ulterior treptat s-au dezvoltat simptome de afectare a măduvei spinării (atrofia mușchilor centurii cervicobrahiale, hipoestezia segmentelor cervicale) în sistemul a.spinal anterior în legătură cu sinostoza cervicală.

Declanșarea precoce a patologiei ischemice medulare în sinostoza vertebrală survine după factorii de risc, cum ar fi trauma minimală ușoară, încordarea fizică, infecții.

De menționat că în legătură cu sinostoza și fixarea coloanei verte-



Fig. 89. Spondilograma pacientului M. Sinostoza la nivelul C2-C3, osteocondroză C5-C6

brale în segmentul concrecut, articulațiile vertebrale sunt supuse unui efort mult mai puternic, ce declanșează o osteohondroză precoce, care dezvoltă o dereglare vasculară medulară. Cele mai frecvente manifestări în discurile din vecinătate se prezintă sub formă de subluxații mai sus sau mai jos, la nivelurile adiacente ale vertebrelor concrecente (D.Rohlin, 1939, N.Kosinski, 1961, I.Clioner, 1962).

Așadar, în literatura de specialitate autorii relevă că dereglările ischemice medulare sunt dependente nu de sinostoza vertebrală, dar de schimbările degenerativ-distrofice în discurile adiacente. Această opinie nu poate fi acceptată, deoarece au fost cazuri în care dereglările medulare se declanșau la vârsta de un an, dar la această vârstă nu pot fi stabilite schimbările degenerativ-distrofice.

Cu dereglări ischemice medulare acute în sinostoza vertebrală au fost studiați 6 pacienți. Debutul acut s-a înregistrat în perioada de la câteva ore până la 2-3 zile. La unii pacienți se declanșau o tetra-sau paraplegie cu dereglări de sensibilitate sublezionale tip conductiv, la alții evaluau dereglări parțiale ale sensibilității profunde, care confirmau o ischemie în zona vascularizării arterei spinale posterioare. În cinci cazuri izotopomielometria a evidențiat dereglări difuze ale permeabilității canalului rahidian, ce pot fi direcționate de un proces aderent meningian, care frecvent se întâlnește în concreștența vertebrelor.

Mieloischemia în sinostoza vertebrală se caracterizează cu o evoluție lent reversibilă. Simptomatologia a dispărut complet numai la un pacient în timp de 3 luni, la 5 pacienți au rămas consecințe motrice sub forme de tetra-ori de parapareze.

Caz clinic

Pacienta Z., 40 de ani, muncitoare la Fabrica de lactate, a fost internată cu acuze la lipsa mișcărilor și sensibilității în picioare, a senzațiilor de micțiune și de defecare. După ridicarea lăzilor cu lapte, a simțit slăbiciuni în picioare, care timp de 4 zile au progresat până la plegie totală, a apărut amorțeala în partea inferioară a corpului, retenție de urină și defecare. Organele interne fără patologie, nervii cranieni în limitele normei. Mișcările active în mâini păstrate, iar în picioare absente. Tonusul muscular mărit, reflexele ROT în membrele inferioare exagerate, simptome piramidale Babinski, Rossolimo, Jukovski bilateral. Hipoestezia în segmentele C1-Th4 și sublezional de la nivelul Th7, sensibilitate profundă dereglată sublezional de la nivelul Th7, retenție de urină și defecare. Investigațiile paraclinice de rutină în limitele normei.

Spondilografia cervicală a depistat concreșterea vertebrelor C2-3 (fig. 90), iar izo-



Fig. 90. Spondilograma pacientului Z., Sinestoză vertebrălor C2-C3

nește în cazurile de sinestoză. Efectul curativ în urma vasodilatantelor și dehidratări demonstrează că la pacientă a fost declanșat un proces vascular provocat de sinestoză și prezența aderențelor paramedulare.

La 15 pacienți procesul ischemic medular s-a declanșat lent progresiv, la nivelul concreșterii vertebrălor, la 10 pacienți la nivelul cervical, iar la 5 la nivelul toracal. La patru pacienți s-au înregistrat atacuri ischemice tranzitorii, care în timp de 8-10 ani s-au repetat de 4-5 ori. După fiecare atac ischemic, se constatau stări reziduale sub formă de semne piramidale, dereglări de sensibilitate, chemări imperioase. Aceste semne se soldau cu debutul mielopatiei discirculatorii compensate, iar ulterior se decompensau.

topomielografia a stabilit bloc parțial al canalului rahidian la nivelul C7. După tratament (vasodilatatoare dehidratate, anabolici, vitamine, fizioterapie) s-au restabilit parțial mișcările în membrele inferioare, micțiunea, sensibilitatea.

Deci la pacienta Z., cu sinostoză cervicală C2-3, după munca fizică intensivă s-a dezvoltat în timp de 4 zile ictusul ischemic medular cu o paralizie spastică, au apărut dereglări de sensibilitate și sfincteriene. Procesul vascular a fost localizat preponderent în zona arterelor spinale posterioare cu dereglări de sensibilitate profundă, parțial superficială și a căilor piramidale.

Depistarea dificultății tranzitului de izotopi subarahnoidal în canalul rahidian la nivelul cervical mai jos de sinestoză indică prezența unui proces fibrozant ce se întâl-

Caz clinic

Pacienta G., 25 de ani, a fost internată în clinica de neurologie cu diagnosticul de mielită infecțioasă cronică recidivantă. Pacienta acuza lipsa mișcărilor în membrele inferioare. S-a îmbolnăvit pentru prima dată la vârsta de 1 an, când după o infecție cu temperatură înaltă (39) picioarele au fost paralizate. În perioada de 2 săptămâni după lichidarea temperaturii mișcările în membrele inferioare s-au restabilit. La vârsta de trei ani, după o gripă, din nou au dispărut mișcările în picioare, care în timp de trei luni s-au recuperat. La vârsta de 10 ani, după o mișcare forțată, a treia oară au dispărut mișcările în membrele inferioare și nu s-au mai restabilit. Obiectiv s-a fixat un gât scurt cu cutia toracică bombată. Organele interne și analizele de rutină fără particularități. Atrofie difuză interscapulară musculară și în membrele superioare. Mișcări active în picioare sunt absente. Reflexele osteotendinoase la membrele superioare diminuate, reflexele rotuliene și achiliene sunt exagerate, semne piramidale Babinski, Rossolimo bilateral, sensibilitate superficială și profundă absentă de la nivelul Th3, retenție de urină, LCR normal.

Spondilografia cervicală la nivelul C6 spina bifida, lipsa unei jumătăți a arcu-
lui C7 (fig. 91). Sinestoză vertebrelor

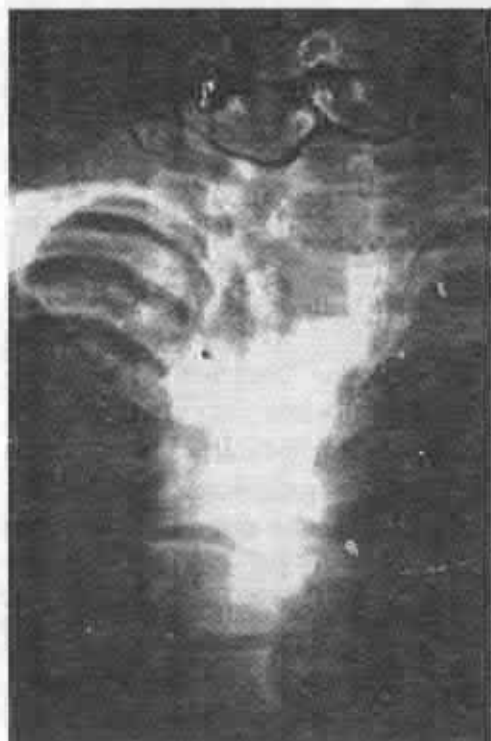


Fig. 91. Spondilograma pacientei G.

Th1, Th2, Th3, Th4, Th5, discursurile intervertebrale la acest nivel sunt absente. Cutia toracică dispune numai de 11 coaste. Izotopomiometria a constat bloc total al spațiului subarahnoidian la nivelul Th6, care, probabil, este provocat de un proces aderențial la nivelul sinostozei. Primele simptome neurologice au apărut la vârsta de 1 an după o paraplegie inferioară, care s-a restabilit prima dată peste două săptămâni. Aceste episoade s-au repetat de 4 ori. Însă după fiecare episod deficitul neurologic se restabilește tot mai dificil până a rămas stabil ireversibil.

La 4 pacienți în tabloul clinic predomina simptomatologia procesului ischemic în sistemul arterelor spinale posterioare, mai ales la nivelul cervical.

Sinestoză congenitală în regiunea inferioară a coloanei

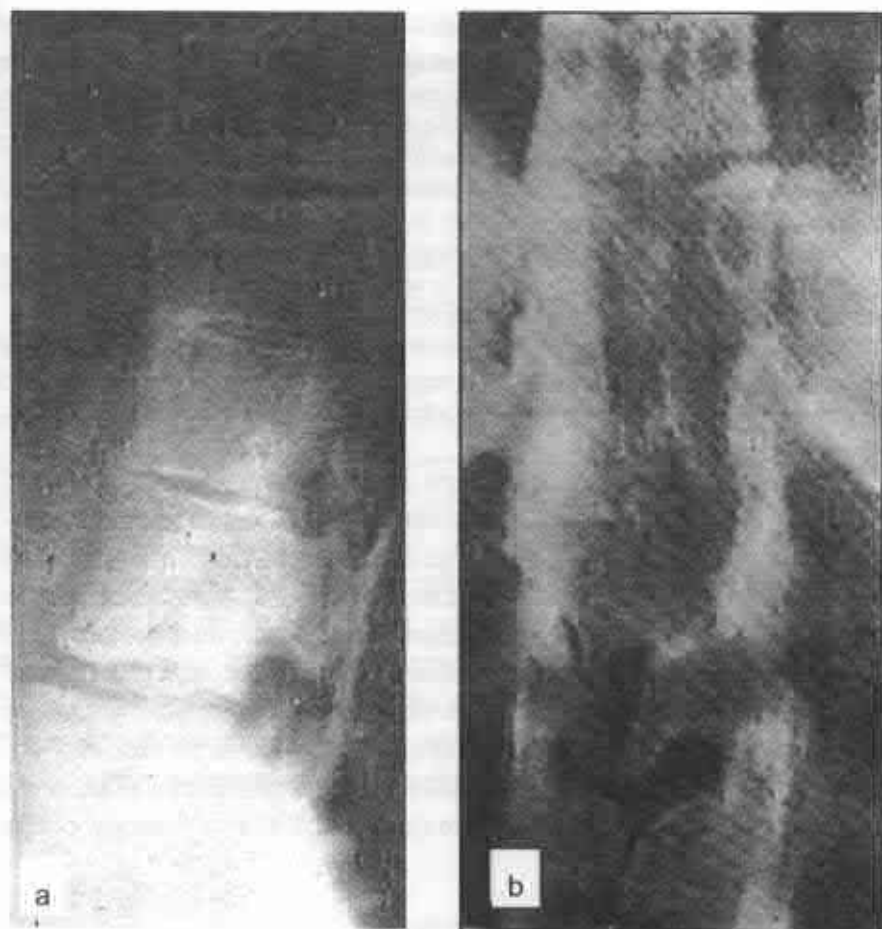


Fig.92. a,b). Spondilograma pacientei P.

vertebrale se întâlnește mai rar și se desfășoară cu o simptomă mai gravă.

Caz clinic

Pacienta P., 28 de ani, bibliotecară. A fost internată în clinica de neurologie cu acuze la rigiditate, amorțeală și slăbiciune în membrele inferioare, retenție de urină și defecare.

Două luni până la internare, după o fugă (întârzia la tren), a apărut slăbiciune în piciorul drept. În timp de 3 zile mișcările în picior s-au restabilit. Peste o lună, după o muncă fizică din nou treptat a apărut rigiditate, slăbiciune și amorțeală în ambele picioare, care timp de o lună au progresat și s-au asociat dereglări sfincteriene.

Organele interne fără patologie. Nervii cranieni în limita normei. Mișcările active în picioare sunt limitate. Tonusul muscular mărit. Forța în piciorul drept de 1 grad, în cel stâng de 3 grade. Reflexele rotuliene și achiliane exagerate cu semne patologice Babinski, Rossolimo bilateral. Sensibilitate superficială dereglată tip segmentar de la nivelul Th8-L2 bilateral, sensibilitate profundă dereglată de la nivelul Th9 tip conductiv. Retenție de urină și defecare. Examinările de rutină hematologice, urinei și LCR în limitele normei.

Izotopomielografia canalului vertebral a depistat bloc parțial la nivelul Th5-Th10. Spondilografia a arătat concreșterea vertebrelor și lipsa discurilor la nivelul Th11,12-L1, spină bifida la nivelul L3 (fig.92 a și b).

Tratament: regim la pat dur, vasodilatante, dehidroergotamin, sol.ac.nicotinici i/m ascendent de la 2 până la 10 ml, fizioterapie, vit.B1, masaj, gimnastică curativă. În timp de 3 luni s-au restabilit parțial mișcările în membrele inferioare, sensibilitatea și dereglările sfincteriene.

În cazul descris la pacienta cu sinostoza congenitală la nivelul Th11-Th12-L1 și spina bifida la nivelul L3 s-au declanșat acut dereglări ischemice la nivelul Th6-L2 cu micșorarea sensibilității superficiale și profunde de la nivelul Th6 care la debut s-a soldat cu un proces tranzitor, iar peste o lună s-a declanșat o mielopatie discirculatorie în sistemul vascular inferior, preponderent în sistemul arterelor spinale posterioare. Izotopomielometria a depistat dereglări ale tranzitului de izotopi în spațiul subarahnoidian și bloc parțial la nivelul Th5-10, adică mai sus de sinostoza vertebrală care atesta prezența la acest nivel a aderenței fibrozante paramedulare cu probabilități de formare a unui chist.

Concluzii

Examinarea cazurilor prezentate confirmă că sinostoza vertebrală congenitală se întâlnește mai frecvent la nivelul cervical și poate fi acompaniată de diferite anomalii, spină bifida, micșorarea numărului de vertebre, lipsa unei jumătăți a corpului vertebral sau a arcului vertebrei, scolioză. Gradul și declanșarea procesului ischemic în sinostoza vertebrală depind de numărul blocurilor vertebrale și de procesul aderent paramedular. Factorii de risc ai complicațiilor neurologice pot fi trauma neînsemnată, munca fizică încordată, infecțiile intercurrente, intoxicațiile. Dereglările ischemice pot avea un debut acut tip ischemic tranzitor sau evoluție lent progresivă – mielopatie discirculatorie. Ischemia mai frecvent se stabilește în sistemul arterelor spinale pos-

terioare sau la nivelul „zonelor critice”. La pacienți se declanșează o parapareză spastică, au loc dereglări de sensibilitate tip segmentar în preajma vertebrelor concrecscute, dereglarea sensibilității profunde tip conductiv și dereglări sfincteriene. În cazurile cu localizarea focarului ischemic la nivelul „zonelor critice” evoluează tabloul clinic de afectare totală a măduvei spinării (paraplegia cu dereglări globale a sensibilității și dereglări sfincteriene).

Lipsa coincidenței nivelului sensibilității cu nivelul sinostozei se explică prin afectarea parțială a căilor sensibilității superficiale. La 4 pacienți simptomele medulare prezentau un tablou asimetric, ceea ce explică prezența procesului fibrozant paramedular al spațiului subarahnoidal, confirmat prin deficiența tranzitului de izotopi. Această investigație a arătat dereglări de deficiență a tranzitului de izotopi în spațiul subarahnoidal în jumătate de cazuri.

În patogenia declanșării dereglărilor ischemice în sinostoza congenitală un rol important revine comprimării sau excitării arterelor radiculomedulare în orificiile intervertebrale îngustate în legătură cu concreșterea vertebrelor. Modificările secundare ale sinostozei congenitale, osteohondroza precoce și aderențele fibrozante paravertebrale joacă un rol important în declanșarea patologiei medulare.

CAPITOLUL XI

DEREGLĂRILE VASCULARE ISCHEMICE ÎN OSTEOCONDROPATIA VERTEBROGENĂ JUVENILĂ SCHEUERMANN-MAU

În structura patologiei vertebrale, osteohondropatia juvenilă în perioada juvenilă ocupă primul loc. Incidența acestei afecțiuni în populație constituie 6,4-8,2% și are o tendință persistentă de creștere (Blazek et al. 1986, Ali R.M.Green D. Patel, 1999, Lowe T., 1999 ș.a.).

Diagnosticul de osteohondropatie vertebrală juvenilă se stabilește în baza tabloului clinic și radiologic desfășurat. Majoritatea cercetărilor sunt direcționate spre studierea mecanismelor evolutive ale deformației cifotice din maladia Scheuermann, consecințelor cuneiformizării corpurilor vertebrale, herniilor Schmorl și îngustării canalului vertebral medular la nivelul toracolombar (M.Aufdermaur, 1961, D.Bradford, 1975, R.Bokhris et al., 1981, P.Deacon et al., 1985, A.Masson, 1999, S.Pleşca, 2003 ș.a.).

Criteriile specifice pentru osteohondropatia juvenilă vertebrală au fost descrise de către Sorensen (1964): cuneiformizarea a trei vertebre adiacente nu mai puțin de 5°. Aceste criterii au evaluat la diverse etape de cercetare, de la cele clasice până la criteriile propuse de Bradford (1987), care au fost acceptate de Societatea de Cercetare a Scoliozei în anul 1989, fiind recomandate următoarele criterii de diagnostic radiologic al maladii Scheuermann:

De bază:

- cifoza toracică mai mult de 45° (norma de la 25 până la 40);
- cifoza toracolombară mai mult de 30°;
- cuneiformizarea mai mult de 5° a trei vertebre adiacente.

Secundare:

- apexul cifozei frecvent localizat la nivelul Th7-8;
- prezența nodulilor Schmorl;
- neregularități ale platourilor vertebrale;
- scolioză diversă la circa 1/3 pacienți;
- spondiloliză L5;
- reducerea spațiilor intervertebrale.

Societatea de Cercetare a Scoliozei a definit variațiile normale ale gradului cifozei toracice de la 20° până la 40°. Gradul de cifoză fiziologică toracică crește o dată cu vârsta de la 20° în copilărie și 25° în adolescență până la 40° la adulți, nivelul de 45° fiind considerat ca limita superioară a cifozei normale (Archer, Dickson, 1989, Fisk et al., 1984, Harreby et al., 1995).

Un mecanism bine determinat în etiopatogenia osteohondropatiei juvenile nu există. În acest context există diferite teorii și ipoteze controversate (Aufdermaur, 1964, Fiiggaard, 1990, Zeidman et al., 1997).

Unii autori consideră că în cazul maladiei Scheuermann (MS) este implicat un teren ereditar și constituțional endocrin (Kemp et al., 1947). După Sorensen, predispoziția ereditară la MS este confirmată de faptul că cifozele persoanelor din aceeași familie au același nivel de localizare.

Pare mai justificată încadrarea MS în același grup de afecțiuni cu modificările degenerative ale coloanei vertebrale cervicale și lombare, compararea cu necrozele aseptice din perioada de creștere, a căror etiologie rămâne neclară.

J. Brocher (1970) are un alt punct de vedere despre patogenia MS. El ajunge la concluzia că trebuie să existe o predispoziție constituțională specială, pe terenul căreia să se desfășoare afecțiunea. Se îmbolnăvesc numai acei indivizi care sunt sensibili la tulburările de încărcare, din cauza unei inferiorități constituționale. Încărcarea în poziția verticală implică, îndeosebi, vertebrele Th5-L3 în partea inferioară, care este încetinită în creștere.

Majoritatea autorilor recunosc în MS prezența a doi factori de bază:

- alterarea armaturii fibrilare a plăcii cartilaginoase vertebrale printr-o tulburare a metabolismului mucopolisaharidozelor;

- supraîncărcarea peretelui anterior al corpului vertebral, care, datorită fondului structural deficitar din perioada puseului de creștere pubertată, determină o cuneiformizare a vertebrei (R.Lopez et al., 1988, T.Lowe, 1990, I.Pana et al., 1995).

Herniile interspongioase formate în urma protruziei discului intervertebral în plăcile cartilaginoase ale corpului vertebral perturbă dezvoltarea platoului vertebral. Apariția acestora este condiționată atât de presiunea excesivă a discului asupra plăcilor cartilaginoase în timpul eforturilor fizice, cât și de calitățile slabe ale plăcilor cartilaginoase. O dată cu protruzia nucleului pulpos în discul invertebral, acesta își reduce înălțimea.

Conturile ondulate ale vertebrelor se explică prin faptul pătrunderii țesutului discal prin defectele și fisurile platoului cartilagos. Dezvoltarea insuficientă anterioară a mai multe corpuri vertebrale explică cifoza rotundă, caracteristică bolii.

Osteohondropatia juvenilă vertebrală, considerată drept maladie a adolescenților, are la bază modificări structurale ale coloanei vertebrale în fazele inițiale ale maladiei și degenerativ-distrofice ulterioare, cum ar fi: hipertrofia ligamentului longitudinal posterior, hipertrofia și calcificarea ligamentului galben, hipertrofia articulațiilor intervertebrale, stenoza canalului vertebral, prolabarea și hernierea discală. Modificările sus-numite se soldează cu complicații neurologice posibile, inclusiv dereglările vasculare ischemice. În literatura de profil sunt descrise diferite sindroame neurologice în maladia Scheuermann, cum ar fi sindromul radicular, cel mieloradicular ș.a. Comunicările despre afectarea măduvei spinării în osteohondropatia juvenilă vertebrală în formă de parapareze sunt prezentate drept compresie medulară în legătură cu stenoza canalului rahidian (Ryan et al., 1987, Yablon et al., 1988).

Actualmente în literatura de specialitate rolul procesului degenerativ-distrofic din MS în patogenia tulburărilor vasculare ischemice este subestimat.

Prima comunicare despre dereglările vasculare ischemice în MS a fost făcută în 2001 în lucrarea lui S.Pleşca, D.Gherman, M.Sangheli.

Autorii au studiat 10 pacienți cu MS (2 femei și 8 bărbați), la care s-au declanșat tulburări vasculare acute (3 cazuri) și dereglări ischemice lent progresive în bazinul vascular inferior, clinic, care s-au manifestat în parapareză spastică (4 cazuri), spastico-atrofică (2 cazuri) și atrofică (1 caz), vârsta fiind cuprinsă între 21 și 65 de ani. Toți pacienții examinați până la declanșarea sindromului medular au remarcat dureri în regiunea toracolombară și formarea cifozei excesive a coloanei vertebrale în perioada adolescenței. Pe lângă examenul clinic-neurologic efectuat pacienții au fost supuși cercetării neuroimagistice (spondilografia simplă, TC și RMN).

Cifoza accentuată a indus rigiditatea coloanei vertebrale, care a devenit fixă în zona de afectare. Spatele rotund este rezultatul deformării mai multor vertebre, de obicei Th4-Th12. Tulburările de ortostațiune, care apar între vârstele de 12-18 ani, se manifestă prin dispariția supletei și mobilității fiziologice.

Din punct de vedere patogenetic, maladia deteriorează creșterea normală a corpurilor vertebrale. Vertebrele apar cu aspect cuneiform și cu neregularități ale platourilor discale. Se remarcă osteoporoză și noduli intraspongioși Șchmorl. Coloana vertebrală toracală, mai ales în zona cuprinsă între Th6-10, reprezintă localizarea de elecție a bolii. Tulburările degenerative distrofice, care asociază evoluția ulterioară a maladiei, sunt responsabile de declanșarea complicațiilor neurologice, în special ale celor vasculare medulare preponderent în bazinul inferior. Studiul nostru în colaborare cu S.Pleşca (2003) a cuprins 7 pacienți cu dereglări ischemice medulare acute și 17 cu dereglări ischemice lent progresive.

În toate cazurile pacienții au dereglări ischemice medulare acute, deficitul motor s-a manifestat de la o parapareză moderată până la o paraplegie asociată cu tulburări de sensibilitate superficiale și profunde sublezionale. Factorii de risc la 5 pacienți au fost condiționați de efortul fizic, la 1 pacient după terapia manuală. La 6 pacienți focarul ischemic a fost localizat în sistemul arterei spinale anterioare și numai 1 caz prezenta simptome de localizare a focarului ischemic în artera spinală posterioară.

Caz clinic

Pacientul G., 21 de ani, internat în clinica de neurologie pentru investigații pe data de 27.01.01 din cauza lipsei mișcărilor active în picioare, senzației de amorțeală

în ele și a tulburărilor de micțiune. Maladia a debutat brutal pe data de 26.01.01 prin instalarea slăbiciunii și amorțeii în membrele inferioare în timpul mersului. După efectuarea câtorva mișcări de așezare, slăbiciunea în picioare a evoluat până la plegie. În antecedente pacientul a menționat dureri moderat pronunțate în regiunea toracală a coloanei vertebrale.

La momentul internării examenul clinico-neurologic a constatat paraplegie inferioară, ROT rotuliene diminuate, achiliene absente, hipoestezie conductivă de la nivelul Th10-11, dereglări sfincteriene tip retenție.

Testele hematologice de rutină și LCR s-au dovedit a fi normale. Radiografia simplă a CV a remarcat consecințele MS cu osteofite posterioare la nivel D10-



12. Examenul tomografic prin RMN a remarcat modificări degenerativ-distrofice moderate ale discurilor vertebrale toracice inferioare și lombare cu prolabare de nucleee pulpoase în corpurile vertebrale adiacente, hernii Schmorl. Cordul spinal la nivelul Th12-L1 în diametru mărit cu prezența unei zone cu semnalitatea RM modificată patologic – hiperintensă în T2W – de o formă alungită, plasată central (fig. 93). Investigația PEM a evidențiat implicarea tractului piramidal la nivel toracic inferior-lombar superior cu accent pe stânga.

Pacientul a fost suspus tratamentului conservativ cu spasmolitice, vasoactive, precum și cu dexametazonă, care a contribuit la ameliorarea stării lui. Peste 4 zile au apărut mișcările și ROT în membrele inferioare, a diminuat nivelul de sensibilitate, precum și intensitatea, s-au reglat dereglările sfincteriene și la a 10-a zi pacientul a început să meargă.

Fig. 93. RMN la pacientul G.

Așadar, la pacientul G. cu schimbări în coloana vertebrală tipice pentru MS la vârsta de 21 de ani fără factori de risc în 2 min s-a declanșat acut o paraplegie flască cu dereglări de sensibilitate și sfincteriene. La RMN a fost confirmat un focar ischemic în segmentele D12-L1. Tratamentul a fost cauzal (vazodilatatoare, dehidratante, dexametazon), în scurt timp ictusul ischemic a evoluat reversibil și pacientul și-a restabilit funcțiile medulare dereglate.

În 17 cazuri de lezare a măduvei cu debut insidios cu evoluție lent progresivă focarele ischemice, de asemenea, se aflau în bazinul de irigație a arterei spinale anterioare, la nivelul toracal. La acest nivel s-a conturat trei forme clinice pe fundal de schimbări radiologice caracteristice pentru MS, forma spastică, spastico-atrofică și amiotrofică. Aceste forme clinice apar în dependență de tipul de vascularizare a măduvei spinării, intensitatea ischemiei și răspândirea focarului ischemic.

La debut se declanșează forma spastică, care treptat, dacă tratamentul este neefectiv, trece într-o formă spastico-atrofică, când sunt lezate structurile motorii (neuronii cornului anterior și căile piramidale). La pacienți apar atrofia și fibrilații musculare în membrele inferioare pe fundalul cărora se depistează reflexele exagerate rotuliene și achiliene cu semne patologice piramidale. La progresarea ischemiei în coarnele anterioare, treptat, sindromul spastico-amiotrofic se transformă în sindrom amiotrofic cu absența reflexelor și a semnelor piramidale.

Caz clinic

Pacientul S., 42 de ani, funcționar, a fost internat în clinica de neurologie cu acuze la senzația de amorțeală și slăbiciune în picioare, care se intensifică în timpul mersului, dureri în regiunea toracolombară cu iradiere în picioare, greutate în membrele inferioare, care se intensifică după efort fizic (mers la distanța de circa 300-400 m). Treptat simptomatologia s-a agravat și peste 3 luni s-a instalat o parapareză spastică inferioară cu dereglări sfincteriene.

Examenul neurologic: funcția NC nu este deteriorată.

Motilitatea: parapareza spastică, forța musculară în piciorul drept – 3°, piciorul stâng – 4°. Tonusul muscular – majorat în picioare tip piramidal. ROT rotuliene și achiliene – exagerate, D egal cu S. Clonus plantar bilateral. Semnul Babinski pozitiv bilateral. Sensibilitatea superficială de la nivelul Th7 dereglată de tip hipoestezie conductorie, sensibilitatea profundă intactă. Chemări imperioase la micțiune.

Radiografia toracică a determinat deformarea cuneiformă a corpilor vertebrale.

lor Th6-12, reducerea înălțimii discurilor intervertebrale, neregularități ale platourilor vertebrale, majorarea cifozei toracice – unghiul 30°, hernii Schmorl.

RMN medulară – aspectul imagistic al ischemiei medulare în evoluția de extindere de la nivelul vertebrei Th7 până la Th11, marcată prin semnul hiperintens în TW2 și izointens în TW1, plasată centroposterior, iregularitatea de contur al cordonului medular ușor mărit în volum la acest nivel. Modificări degenerative-distrofice în corpurile vertebrale ale coloanei vertebrale, tendința spre prolabarea nucleelor pulpoase ale discurilor intervertebrale Th7-10 în platoul vertebral, prolabarea

discului intervertebral Th6-7 cu stenozarea canalului vertebral la acest nivel, hipertrofia ligamentului flav la nivelul Th5-7 (fig. 94).

Pe fundal de tratament conservator (spasmolitice, vasodilatatoare, fizioterapie, metabolice) starea pacientului fără ameliorare, s-a constatat o progresie ușoară a simptomatologiei neurologice.

Cazul prezentat demonstrează o evoluție lentă progresivă a procesului ischemic medular. Debut cu sindrom algic în regiunea toracolombară a coloanei vertebrale, fapt caracteristic pentru majoritatea cazurilor cu MS. Instalarea paraplegiei a fost precedată de perioada de claudicație intermitentă medulară. Diagnosticul MS a fost constatat în baza datelor imagistice care au stabilit un focar ischemic în măduvă de la nivelul Th7 până la Th11, plasată centroposterior, modificări

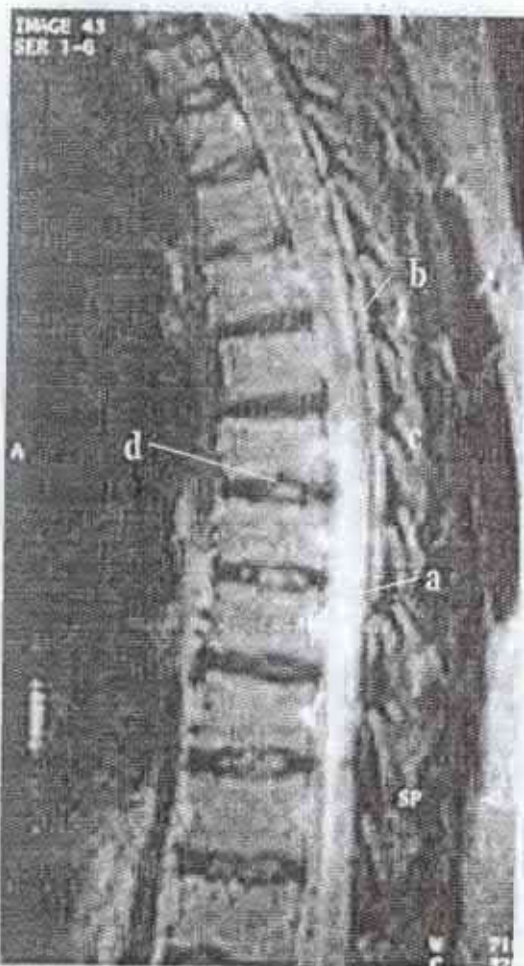


Fig. 94. RMN la pacientul Ș.: a) focarul ischemic la nivelul Th7 – Th11, b) hipertrofia ligamentului flav la nivelul Th5 – Th7, c) prolabarea discului intervertebral Th6–Th7 cu stenozarea canalului medular, d) hernii Schmorl Th7

degenerativ-distrofice ale corpurilor vertebrale ai coloanei vertebrale cu hernii Schmorl, prolabarea nucleului pulpos al discurilor intervertebrale Th6-7 cu stenoza canalului vertebral, hipertrofia ligamentului flav la nivelul Th5-7, cuneiformizarea corpurilor vertebrale Th6-12 cu cifoză toracică. Cauzele principale care au determinat dereglările ischemice se consideră hernia de disc Th6-7, stenoza de canal vertebral, hipertrofia ligamentului flav, ca semne componente ale MS.

S.Pleşca în 2003 a studiat 93 de pacienți cu MS în vârstă de 10-60 de ani, cu sindroame neurologice și a concluzionat că sindroamele clinice neurologice mai frecvent se declanșează la vârsta de 20-29 de ani, perioadă care este remarcată drept fază de remisie clinică a MS, pe de altă parte, la această vârstă este posibilă dezvoltarea complicațiilor neurologice. Datorită cercetărilor lui P.Murray (1993), complicațiile neurologice de nivel medular în osteohondropatia juvenilă la un grup de 67 de pacienți cu grad mediu de cifoză numai în 3% cazuri a fost diagnosticată parapareza spastică la pacienții cu vârsta de 30-68 de ani. MS provoacă manifestări neurologice mai precoce decât alte patologii ale coloanei vertebrale, cum ar fi osteohondroza, spondilopatia hormonală și alte patologii degenerativ-distrofice. Factorii de risc în dezvoltarea complicațiilor neurologice sunt aceiași ca și în alte patologii degenerative ale coloanei vertebrale: ridicarea greutăților, microtraume, efort fizic brusc. La 23 de pacienți complicațiile neurologice au debutat în absența cauzelor de risc.

Tabloul clinic al mielopatiei vasculare în osteohondropatia juvenilă se încadrează în forma spastică (11 pacienți), spastico-amiotrofică (3), atrofică (2). În cadrul studiului investigarea prin RMN a evidențiat rolul stenozei canalului vertebral în declanșarea tulburărilor vasculare medulare lent progresive pe fundal de MS, care s-a observat în majoritatea cazurilor. Reducerea dobândită a diametrului canalului rahidian a fost sporită de hipertrofia ligamentului longitudinal posterior și galben polisegmentară, de protruzii multietajate la nivel toracic. Localizarea de predelecție a procesului stenozat s-a dovedit a fi, regiunea apexului cifozei și trecerii toracolombare, iar în unele cazuri îngustarea canalului vertebral a fost observată la ambele niveluri. După datele lui Ballantyne et al. (1995), se remarcă o incidență mai mare a stenozei canalului vertebral la nivelurile lombar și cervical ale coloanei vertebrale,

nivelul toracic fiind evidențiat ca o zonă mai rar afectată. Tulburări vasculare medulare acute au fost înregistrate la 7 pacienți cu vârstă medie de 36 de ani, la o vârstă mai precoce decât în osteohondroza vertebrală – 53 de ani (S.Pleşca, 2003). Focarul ischemic era localizat în teritoriul de vascularizare a a.spinale anterioare (5). În toate cazurile acute ale ictusului medular deficitul motor a fost de la o parapareză ușoară (1) și moderată (3) până la o paraplegie (3), asociată cu dereglări de sensibilitate și sfincteriene.

Sindromul medular transvers este mai mult caracteristic ictusului medular acut și mai rar mielopatiilor lent progresive. Mecanismul compresiv al vaselor medulare în cele mai frecvente cazuri este condiționat de factorul spondilotic. Mecanismele de afectare sunt modificările degenerative ale CV: osteofitoză, hernii discale, compresia medulară de ligamentul galben în timpul hiperextenziei coloanei vertebrale (Castro-Moure et al., 1997, Fujimura Y., 1997, Gondim Y. et al., 1998). Un rol deosebit prezintă rolul traumei spinale neînsemnate în cadrul osteohondropatiei vertebrale, în care traumatismul este considerat drept mecanism declanșator (Yoganaden N. et al., 1994).

În majoritatea cazurilor dereglările vasculare medulare acute în MS au apărut pe fundal de stenoză a canalului vertebral (5 din 7) la nivelul Th8-L1, la care au contribuit hipertrofia ligamentului longitudinal posterior și herniile discale mono-și multietajate. Aceste niveluri în majoritatea cazurilor corespund zonei traiectului arterei radiculo-medulare Adamkiewicz, care irigă porțiunile toracică și lombosacrată în întregime, creându-se condiția de compresie în stări patologice. Această regiune a CV este o zonă compromisă la pacienții cu MS, fiind intermediară între cifoza toracică excesivă și lordoza lombară accentuată. În literatura de specialitate se remarcă rolul hipertrofiei ligamentului longitudinal posterior și al celui galben în tulburările vasculare medulare acute și cronice (Gondim J. et al., 1998, Hattori et al., 1976, Hiraoka S., 1955, Yoshizawa H. et al., 1988). S-a observat o incidență mai mare a osificării ligamentului flav în regiunea toracică inferioară a coloanei vertebrale, fapt ce se evidențiază și la pacienții cu complicații neurologice în MS (S.Pleşca, 2003): au fost remarcate 8 cazuri de osificări ale ligamentului flav, care s-au asociat cu hipertrofia celui longitudinal posterior, întâlnite la 28 de pacienți. Dintre cei 7 pacienți cu

ictus medular acut în 2 cazuri simptomatologia clinică a evaluat numai pe fundal de stenoză a canalului vertebral la nivelul apexului cifozei în combinație cu schimbările structurale vertebrale caracteristice pentru MS în evoluție. În aceste cazuri se presupune mecanismul ischemiei medulare prin embolizarea fibrocartilaginoasă. Harrington A., 1925, Bockeneck W. et al., 1990. Naiman et al., 1961 au descris cazuri de mielomalacie extinsă cauzată de o ocluzie numeroasă a vaselor spinale prin embolii de nucleu pulpos. Ulterior Bots et al. (1981) a descris mai multe cazuri de afectare medulară apoplectiformă la copii și adulți sănătoși, care nu au practicat activități fizice excesive în momentul instalării manifestărilor clinice. Numeroase artere și vene mici ale măduvei spinării au fost găsite ocluzate de fibrocartilage tipic. Potrivit lui N. Yoganden et al. (1994), sub acțiunea presiunii înalte a nucleului pulpos materialul fibrocartilagos pătrunde în venele și arterele corpului vertebral, apoi în vasele radiculare, provocând ischemie medulară. Y. Taylor et al. (1986) susține ipoteza că la pacienții cu MS pe fundal de schimbări structurale ale platourilor discale, cu insuficiență congenitală a elementelor discului intervertebral, osteoporoză a corpurilor vertebrale, presiune ridicată intradiscală, are loc deplasarea nucleului pulpos în corpul vertebral și, posibil, pătrunderea maselor discale fibrocartilaginoase în vasele corpurilor vertebrale.

Concluzii

Osteohondropatia juvenilă vertebrală Scheuermann este în perioada juvenilă cea mai frecventă afecțiune a coloanei vertebrale. Criteriile de diagnostic de bază al MS sunt: cifoza toracolombară, cuneiformizarea a trei vertebre adiacente, neregularități ale platourilor vertebrale, prezența nodurilor Schmorl, reducerea spațiilor intervertebrale ș.a.

Etiologia și patogenia acestei maladii sunt elucidate insuficient. Se acceptă rolul ereditar. Importanța socială și medicală este determinată de prevalența înaltă a bolii, gravitatea și complicațiile neurologice.

Manifestările neurologice apar atât în faza de evoluție a bolii (12-18 ani) (sindrom algic toracolombar, ictus ischemic acut), cât și în stadiul tardiv (sindrom radicular și dereglări vasculare medulare acute și cronice).

Ictusul medular acut este cea mai gravă manifestare neurologică a MS, care evoluează la adolescenți și adulți pe fundal de (și fără) efort fizic, fiind localizat la nivelul toracic și clinic debutează cu parapareză (plegie) flască, tulburări de sensibilitate sublezionale și dereglări sfincteriene.

Mielopatia ischemică lent progresivă în cadrul MS se declanșează în decada a patra a vieții, focarul ischemic fiind localizat preponderent la nivelul toracic cu o evoluție insidioasă, progresivă, clinic manifestându-se la debut prin claudicație intermitentă medulară, sindrom spastic, spastico-atrofic și amiotrofic.

Studiul neurimagistic (spondilografia spinală simplă, CT, RMN) reflectă rolul schimbărilor structurale ale coloanei vertebrale (localizarea stenozei de canal, hipertrofia ligamentului longitudinal posterior și a celui galben, hipertrofia facetelor intraarticulare, protruzii și hernii discale) în declanșarea complicațiilor neurologice și determinarea focarului ischemic, localizarea și stabilirea mărimii lui.

Tratamentul necesită a fi axat pe îmbunătățirea metabolismului coloanei vertebrale (glucozamin-hondroitin, theraflex, retabolil, metiluracil, spirulina, BioR ș.a.), fiind indicat și tratamentul cauzal al complicațiilor neurologice, descrise în capitole precedente. O importanță deosebită are regimul pacientului: de exclus munca fizică intensă, traumele (chiar și ușoare), de efectuat gimnastică curativă, de practicat masajul.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL DEREGLĂRILOR VASCULARE MEDULARE ISCHEMICE

Din cauza diversității factorilor etiologici și a formelor clinice în multe cazuri diagnosticul dereglărilor vasculare medulare ischemice se efectuează dificil. S.Davidenkov (1962) are dreptate afirmând că patologia medulară reprezintă în plan diagnostic cea mai dificilă problemă. Dificultatea este condiționată de natura procesului patologic (ischemie, hemoragie, inflamație ș.a.), și de factorii etiologici, care provoacă această patologie: afecțiuni vertebrale, ale aortei, proces fibrozant aderent paramedular, malformații, traume etc.

Diagnosticul diferențial necesită a fi stabilit nu numai în cazul bolilor vasculare, dar și în cel al bolilor de altă etiologie: tumori, SLA, siringomieli, mielită acută și cronică, boli ereditare ș.a.

În majoritatea lucrărilor din anii '60-'80 ai secolului trecut sunt descrise mai mult dereglările ischemice medulare comparativ cu cele hemoragice. Procesele ischemice medulare acute și lent progresive erau neglijate și tratate ca mielită, hematomieli, patologii degenerativ-ereditare, arahnoidite, tumori ș.a. Factorul vascular era neglijat.

O importanță deosebită prezintă **diagnosticul infarctului medular acut** de etiologie diversă. Debutul poate fi fulgerător în timp de 2-3 min sau subacut într-o perioadă de 1-3 zile. La pacienți, de regulă, se dezvoltă simptome de afectare transversă a măduvei para-sau tetrapareză/plegie flască, dereglări totale ale sensibilității și sfincteriene. Adesea se declanșează o stare gravă în legătură cu insuficiența cardiovasculară și pulmonară. Această stare este provocată când focarul ischemic este localizat la nivelul cervical sau la cel toracal superior, când sunt afectați centrii spinali cardiovasculari și respiratori. Spre deosebire de mielită, în caz de infarct medular acesta poate fi precedat de un sindrom radicular sau de un accident vascular tranzitor, sau

de o claudicație intermitentă medulară. În caz de mielită simptomele medulare sunt anticipate de simptome ale unui proces inflamator: temperatură, schimbări inflamatorii hematologice ș.a. Simptomele neurologice în caz de mielită sunt în creștere timp de câteva zile după o perioadă febrilă și corespund tabloului clinic al unei afecțiuni transverse a măduvei. O importanță deosebită în diagnosticul infarctului medular acut îl are examenul LCR. În primele 3-4 zile ale infarctului acut LCR este normal. La a 5-a – 10-a zi depistăm o disociere proteico-celulară – proteine mărite și o citoză neînsemnată, care corespunde formulei sangvine. Multe hematii sunt schimbate, fiind prezente puține neutrofile și limfocite. Elementele sangvine se descompun și ulterior se formează un lichid cu disociere proteicocelulară absolută. În mielita virală în LCR se constată o disociere celulo-proteică cu prevalența limfocitelor. În mielita necrotică (unii autori consideră această patologie de origine ischemică) se măresc proteinele.

Diverse aspecte ale infarctelor ischemice ulterior au fost descrise de D.Danson, F.Potts (1991), J.Arpa et al. (1992), R.Baumgartner et al. (1992), L.Monteiro et al. (1992), S.Takahashi et al. (1992), M.Basmy (1993), M.Nasegawa (1993), T.Nagaro et al., M.Weistein (1993), T.Yanagi (1993) etc.

Precizarea factorilor etiologici în infarctul medular și ai mielitei are o importanță majoră pentru un diagnostic corect.

Mielita acută este însoțită permanent de o temperatură majoră și de modificări inflamatorii hematologice, care preced simptomatologia medulară. În infarctul medular ischemic temperatura și modificările hematologice pot avea loc, dar ele apar peste 3-4 zile după dezvoltarea ictusului medular și sunt inițiate de infecția urogenă, pneumonie sau intoxicație, provocată de detritus medular în legătură cu deteriorarea țesutului medular.

Probleme de diagnostic al ictusului medular acut pot apărea în caz de hematomieli. Ultima apare la persoane tinere după o traumă, ridicări de greutate sau în urma unei mișcări forțate, mai rar spontan în caz de malformații arteriovenoase.

Tabloul clinic al hematomieli este divers și multilateral și se manifestă în funcție de localizarea și extinderea hemoragiei. Deoarece hemoragia se localizează preponderent în substanța cenușie a măduvei, la pacienți se pot dezvoltă dereglări de sensibilitate tip scringomi-

elitic sau pareze amiotrofice. Dacă are loc o hemoragie imensă, clinica poate fi tipică pentru o afecțiune transversă medulară cu paraplegie și dereglări de sensibilitate totală și sfincterine. LCR poate fi normal sau conține eritrocite schimbate. Diagnosticul corect se identifică cu ajutorul investigațiilor imagistice.

Tabloul clinic al afectării măduvei spinării în **malformațiile arteriovenoase** poate avea un debut acut, însă de multe ori caracterul afecțiunii nu se referă la măduva spinării, dar pe primul plan apar semne meningiene și radiculare. Este bine cunoscut faptul că malformațiile medulare se manifestă sub formă de hemoragii subarahnoidiene spinale cu dureri violente de-a lungul coloanei vertebrale, semne meningiene și lichid hemoragic în spațiul subarahnoidal. Uneori simptomatologia spinală poate să se reflecte în semne cerebrale (cefalee, semne meningiene, pierdere de cunoștință), probabil, provocată de excitarea reflexă a meningelor.

Malformațiile vasculare spinale fără complicații hemoragice frecvent sunt apreciate eronat ca SM, arahnoidită, tumoare medulară, radiculite ș.a. Pentru a diferenția aceste maladii e necesar a examina simptomul „imbolnd arterial”. El se examinează în modul următor: în decubit dorsal pacientului la nivelul ombilicului i se comprimă aorta abdominală în timp de 5-10 min. În acest moment apare o durere violentă în zona coloanei vertebrale, care ar fi proiecția anevrismei arteriovenoase. Mecanismul acestui fenomen ar fi o tensiune arterială brusc mărită și majorarea fluxului sanguin de vascularizare mai sus de punctul de compresie a aortei abdominale. Un simptom analogic „imbolnd venos” se observă în caz de varicoză a venelor canalului vertebral – mărirea durerilor și senzație de constrângere în lungul coloanei vertebrale la compresia venei cava inferioară la nivelul umbilicului din dreapta. Valoarea acestor fenomene constă în aprecierea nu numai a caracterului anomaliei vasculare, dar și în localizarea lor.

Diagnosticarea mielopatiei vasculare ischemice lent progresive

Această formă clinică medulară necesită a fi diferențiată de alte forme, cum ar fi afecțiunile infecțioase, schimbările degenerativ-distrofice ale coloanei vertebrale, bolile ereditare, oncologice etc.

Ischemia medulară lent progresivă preponderent la nivelul tora-

cic adesea se desfășoară în diverse angeite granulomatoase (Yong et al., 1993, Giovanini et al., 1994, Gutierrez-Molina et al.). Despre afectarea preponderent a motoneuronilor coarnelor anterioare în miele ischemie a scris R.Hirayama (1993), care poate avea loc în caz de hipotenzie arterială (U. Singh et al., 1994), aritmii cu stop cardiac (H. Imazumi et al., 1994) sau de insuficiență cardiopulmonară gravă (E. Pigman et al., 1991). În așa patologii motoneuronii suferă în primul rând, fiind mult mai sensibili la hipoxie.

Mielopatia vasculară ischemică cu sindrom motor amiotrofic necesită a fi diferențiată de *poliomielita anterioară subacută* care se manifestă la persoanele tinere și este de etiologie virotică. Tabloul clinic se evidențiază prin atrofie progresivă a porțiunilor distale mai întâi în membrele inferioare, având o direcție ascendentă. În mușchii afectați se observă fibrilații, însă mai puțin exprimate ca în SLA. Reflexele treptat dispar până la o areflexie totală. Dereglări de sensibilitate și sfincteriene nu se observă. Afectiunea lent progresivă implică regiunea bulbară și după o perioadă de 1-3 ani se termină letal.

Mielopatia discirculatorie cu parapareze atrofice este mai frecvent de etiologie discogenă, atrofia, în majoritatea cazurilor, se desfășoară în regiunea brahioscapulară și uneori este acompaniată de dereglări disociate de sensibilitate foarte „fine”. Reflexele la debut sunt exagerate și treptat dispar. Acest sindrom se desfășoară la o vârstă mai înaintată și este anticipat frecvent de o discalegie sau de o radiculopatie. Evoluția poate fi în puseuri și uneori periodic mult timp nu progresează – stadiul de stabilizare. În LCR în caz de poliomielită anterioară subacută se soldează cu mărirea limfocitelor (30-60), care în caz de mielopatie nu se certifică (pot fi puțin mărite proteinele 0,49-0,55 promile). Prezența spondiloartrozei în coloana vertebrală poate fi un suport în elucidarea diagnosticului.

În diagnosticarea mielopatiei ischemice o importanță deosebită are diferențierea cu scleroza multiplă, mai ales forma spinală, amiotrofia spinală Schtrumpel, siringomielia. Debutul acestor patologii aproape că nu se întâlnește după 50 de ani. În scleroza multiplă nu se observă afectarea segmentară a măduvei. Mai devreme sau mai târziu apar simptome cerebrale, dereglări psihice, dispar reflexele abdominale. În boala Schtrumpel se întâlnesc forme familiale, care lent progresează și dereglările de micțiune sunt absente.

Probleme de diagnostic al mielopatiei pot apărea în caz de tumoare spinală. Tumorile spinale au evoluția lent progresivă fără stabilizare, frecvent simptomatica este asimetrică. LCR conține un procent sporit de proteine și o investigație convingătoare este imagistica.

În unele cazuri se întâlnesc probleme de diagnostic al sclerozei laterale amiotrofice (SLA) cu sindromul discogen cervical cu evoluție clinică similară. Simptomele cardinale ale sindromului discogen al SLA are o evoluție benignă, atrofii locale în regiunea cervico-brahială uneori dereglări de sensibilitate segmentară la acest nivel, fibrilațiile musculare sunt limitate și mai puțin intensive, absența simptomelor piramidale și hiperreflexiei. Uneori debutul bolii are loc după traume neînsemnate sau ridicări de greutate. Simptomatica SLA poate fi atât de asemănătoare cu sindromul amiotrofic discogen, încât mult timp diagnosticul nu poate fi stabilit.

Caz clinic

Pacientul C., 43 de ani, a fost internat în clinica de neurologie cu acuze la dereglări de deglutiție, dizartrie, voce răgușită, slăbiciune și atrofii musculare în mâini. Debutul bolii lent progresiv a avut loc un an și jumătate în urmă, după o muncă fizică intensivă (a ridicat greutate).

Organele interne fără patologie. Se atestă atrofia limbii cu fibrilații musculare, reflexul faringian absent, dizartrie, disfagie, hipersalivație, reflexul de trompă. Hipotrofie difuză și fibrilații musculare în mușchii centurii brahiale și în mâini. ROT înviorate fără asimetrie și reflexe piramidale. Sensibilitatea este păstrată.

LCR proteine 0,33 promile, celule 50, neutrofile 8 și limfocite 42.

Radiografia cervicală: subluxația C3-4, spațiul intervertebral C5-6 micșorat, osteofite uncovertebrale.

Peste 3 zile s-a îmbolnăvit de pneumonie, leucocitoză și VSH mărit și sfârșit letal. Examenul morfologic a depistat pneumonie bilaterală, schimbări morfologice patologice din partea encefalului nu s-au confirmat. La nivelul cervical ramolire în segmentele C5-6 în sistemul arterei spinale anterioare, care se întinde de-a lungul măduvei, până la nivelul bulbului (*fig. 95*).

În cazul prezentat tabloul clinic atestă multe date importante pentru SLA. Însă examinările morfologice au demonstrat caractere nu pentru SLA, dar schimbări difuze pentru mielopatie, edem, cavități mici, rarifiere a țesutului medular; schimbări sistemice caracteristice pentru scleroza laterală amiotrofică nu s-au confirmat.

Wilkinson (1960, 1964) a studiat 111 pacienți cu complicații neurologice în osteohondroza vertebrală cervicală, dintre care în 10 cazuri

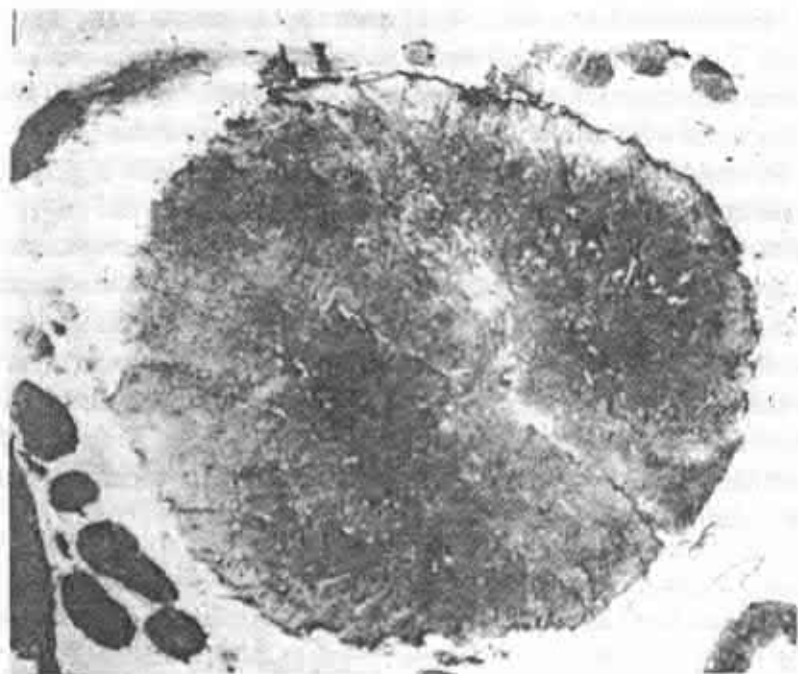


Fig.95. Măduva spinării C5. Ramolire și lacune ischemice în zona de vascularizare a arterei spinale anterioare

nu s-a putut confirma dacă corespunde clinicii SLA sau sindromului amiotrofic lateral discogen.

Cazuri asemănătoare dificile în diagnostic SLA și sindromul amiotrofic lateral discogen cervical au înregistrat și alți autori (Brain et al., 1952, Dereymaeker et al., 1963, Miheev, Kolomoïțev, Ștulman, 1972).

D.Gherman (1972) a descris un caz clinic cu tabloul tipic pentru SLA, de care pacientul a suferit timp de 18 ani, care s-a declanșat după o contuzie pe front. Investigațiile morfologice au demonstrat schimbări tipice de mielopatie ischemică cu afectare preponderent a coamelor anterioare vascularizate de a.spinală anterioară, care era comprimată aproape total de un proces aderentțial fibrozant. Cazuri asemănătoare au fost descrise și de alți autori: Gruner, Garcin (1962), Skinoj (1954), Neumayer (1955), Bonduelle et al. (1962) etc.

Jellinger, Neumayer (1962) au comunicat 21 de cazuri cu clinica tipică pentru SLA verificați morfologic. Vârsta medie a pacienților era de 65 de ani, durata bolii de 4 ani, simptome bulbare s-au confirmat în

12 cazuri, dereglări de sensibilitate s-au înregistrat numai la 5 pacienți. Deosebirile morfologice ale mielopatiei ischemice de SLA sunt următoarele:

1. Schimbări difuze ale aparatului mezenhimal în loc de schimbări sistemice în SLA.

2. Schimbări grave determinate de edem medular cu lacune ischemice și rarifiere a țesutului medular, dar nu degenerație endogenă,

3. Modificări ale peretelui vascular, comprimarea vaselor de aderențe fibrozante cu prezența petrificatelor.

V.Miheev (1972) menționează, pe bună dreptate, pericolul de a explica toate problemele medulare neclare la persoanele în vârstă cu patologie vertebrală. În ultimii ani au fost revizuite multe probleme medulare infecțioase, degenerative în profilul mielopatiilor vasculare discirculatorii. Acest diagnostic „la modă” poate condiționa multe erori de hiperdiagnosticare. Examinarea în dinamică a peste 200 de pacienți cu mielopatie discirculatorie ischemică ne-a permis în 30 de cazuri să revedem diagnosticul stabilit primar. În unele cazuri s-a confirmat SLA, în altele, siringomielie, tumori medulare, opticomielită, scleroză multiplă etc.

Patogenia vasculară negativă în unele cazuri nu ne permite să exagerăm în alte cazuri.

CAPITOLUL XIII

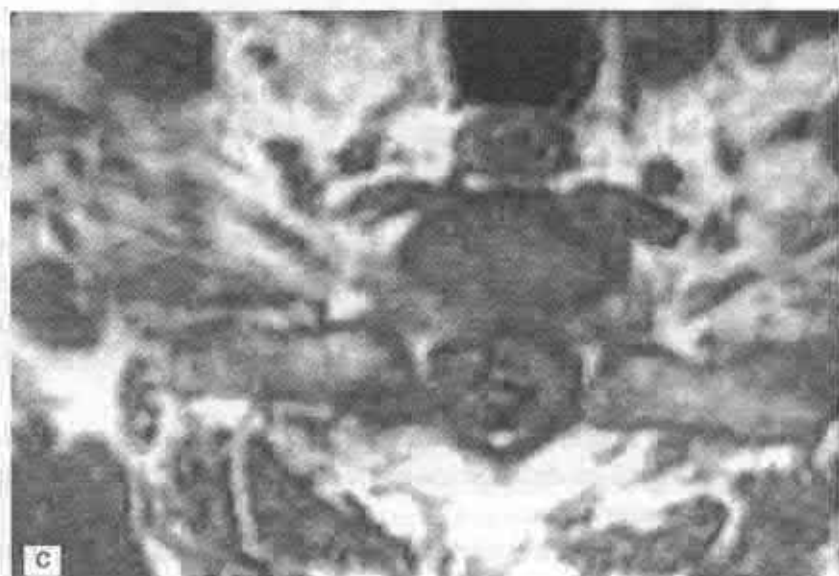
INTERFERENȚE CLINICO-IMAGISTICE ÎN DIAGNOSTICUL PATOLOGIEI VASCULARE VERTEBRO-MEDULARE

Odată cu introducerea imagisticii prin RMN prin anii 1984-1985 tot mai mult teren ocupă examinarea sistemului vertebro-medular. Avantajele metodei sunt evidente, ținând cont de contrastul spontan tisular dintre compartimentele osos, extradural și medular prin lipsa de invazitate. Examenul prin TC, mielografie încep să-și piardă din importanță pe măsura utilizării RMN. Radiografia standard, CT, își păstrează actualitatea în traumatologie, iar angiografia rămâne o metodă care se utilizează în patologia malformațiilor vasculare. În patologia medulară,iringomielielie, patologia inflamatorie și infecțioasă, patologia vasculară, tumorală și degenerativă RMN este considerată metoda de primă importanță. Extinderea vertiginosă a RMN a dus la colaborarea tradițională între radiologii ortopezi și neurologi și în patologia vertebromedulară. Drept consecință, patologia intramedulară, inclusiv plăcile de demielinizare, focarele ischemice, rădăcinile nervoase și „cauda eqina” sunt observate azi direct.

Leziunile vasculare medulare și perimedulare se pot manifesta prin hemoragii intra – sau epidurale, prin infarct medular sau mielopatie. Cordonul medular și structurile perimedulare pot fi afectate de malformații vasculare, majoritatea cărora sunt congenitale. Cele depistate la copii sau la adulți, de cele mai multe ori, sunt intramedulare, mai rar extramedulare în regiunea toracolombară. Acestea au semnificația în funcția de viteză de flux și vizualizează vasele de drenaj, care, de obicei, sunt venele, și au aspect varicos, pot fi dilatate aneurismal și pot amprenta cordonul medular. Injectarea de contrast amplifică desenul vaselor cu flux lent și delimitează malformația în raport cu cor-



*Fig.96. Secțiuni sagitale cervico-toracale Th2
TSE: a) secțiunile T1SE, axială la nivelul Th1; b)
secțiunile T2 FFE, axială; c) malformație arterio-
venoasă intra- și perimedulară C7-Th1; multiple
structuri rotunde liniare cu hiposemnal marcat
(după I.Mihaiță și L.Opriș)*



donul medular (fig. 96). Trombozele vasculare și leziunile hemoragice subacute apar hiperintense în T1. În secvențele T2 semnalul diferă în funcție de vechimea hemoragiei.

Hematoamele epidurale și subdurale spontane mai frecvent sunt localizate toracal și toracolombar posterior și, de obicei, sunt postraumatice sau apar în cadrul diatezelor hemoragice după ruptura unei malformații. Semnalul RMN este în funcție de vechimea hemoragiei; în stadiul acut – hiposemnal T2, – subacut hipersemnal T1 (fig. 97).

Infarctul medular ischemic apare la pacienții vârstnici și în caz de osteohondropatie Schoeuermann e posibil și la pacienții tineri. La vârsta medie cauzele ictusului ischemic medular mai frecvent sunt conflictul discovertebral, disecția sau aneurismul aortal, operațiile de cord sau aortale. Cel mai afectat este sistemul arterei radiculomedulare sau spinale anterioare, care vascularizează preponderent substanța cenușie, ce are un metabolism mai crescut. Formele acute ale infarctului medular sunt localizate la nivelul toracolombar în sistemul vascular medular inferior. Infarctul lent progresiv se întâlnește mai frecvent la nivelul cervical în sistemul arterei spinale anterioare și în zonele vulnerabile sau „critice” la frontiera dintre bazinele vasculare superior și inferior și în plan orizontal.

În stadiul acut aspectul cordonului medular poate fi normal, ulterior apare un hipersemnal în T2 lentiform „în flacără”, aflat la extremități. În secvențele T1 acesta apare în hiposemnal. În plan orizontal infarctul ocupă cele 3/4 anterioare, localizarea poate fi limitată de cordoanele anterioare, ceea ce a generat comparația cu „ochi de bufniță” (I. Mihaiță, L. Opriș, 2000) sau extinsă în ansamblul substanței cenușii.

Extenzia craniocaudală a leziunii este importantă, depășind lungimea a 2-3 corpuri vertebrale. Hipersemnalul T2 poate persista multă vreme, inițial el reprezentând edem medular, iar mai tardiv glioză. În caz de infarct major țesutul medular se descompune în proteine, de multe ori fiind tratat ca siringomieliel.

Diagnosticul diferențial în stadiul acut se efectuează cu mielitele sau scleroza multiplă cu debut acut. În stadiul cronic cu atrofia medulară provocată de alte cauze.

Rezonanța magnetică nucleară în afară de localizare poate apre-

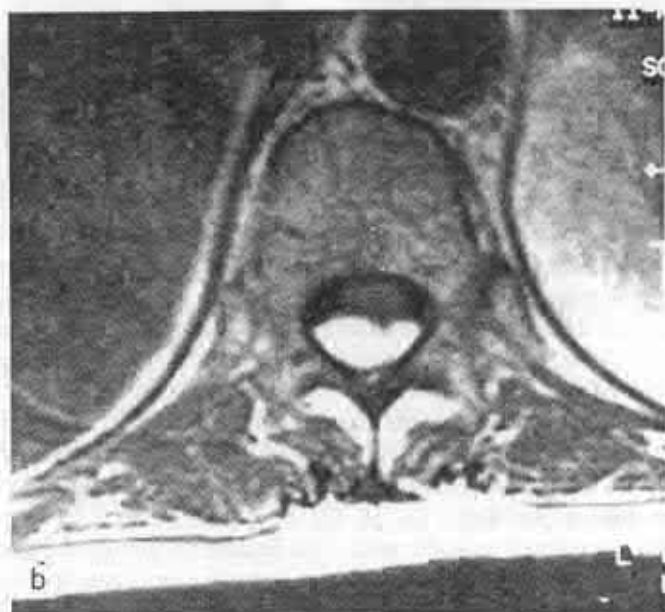


Fig.97. Secțiuni sagitale toracale T1 SE: a), secțiune T1 SE; b). Hematom subdural toracolombar: colecție hiperintensă extinsă în spațiul subdural posterior Th2-L4. (după I.Mihaiță și L.Opriș)

cia extinderea procesului ischemic, gravitatea și pronosticul procesului ischemic. Ischemia acută care se manifestă la debut prin edem medular în formă de focar lentiform „în flacără” în T2 ulterior se poate manifesta în focar ischemic cu cavități în cazurile grave, ireversibile, iar în cazurile când extinderea focarului este mică și se aplică tratament patogenetic la debut, acest focar poate fi reversibil și RMN poate aprecia un proces de glioză.

Caz clinic

Pacienta M., 52 de ani, pensionară, internată 03.10.05, cu acuze de slăbiciune musculară în extremități, mai pronunțată în membrele superioare și în părțile distale ale mâinilor, senzație de amorțeală în corp în formă de centură de la nivelul cutiei toracice în jos, atrofii ale mușchilor tenarului, contractură a primului deget la mâna dreaptă.

Anamnesis morbi: se consideră bolnavă de pe data de 07.09.04, când dimineața, după ridicarea unor greutatea, au apărut dureri pronunțate în coloana vertebrală între omoplați, în stern și în umeri. După 10-15 min, a apărut amorțeală în părțile distale ale mâinilor, care s-a răspândit în tot corpul. Peste 30 min de la debutul bolii, a apărut o slăbiciune în membrele inferioare. A fost internată în clinica de neurologie, unde a primit un tratament intensiv, cu o ameliorare, apoi o cură de tratament recuperator cu ameliorarea stării, debut de deplasare de sine stătătoare. Pe parcursul anului a mai efectuat 2 cure de recuperare cu efect pozitiv.

Explorări paraclinice: analiza generală a sângelui: anemie hipocromă gr.I (Hb - 108gr/l; Er- 3,5*10¹²/l; I.C.-0,9; Lc-10,9; n-1%; s-75%; lf-19%; VSH - 23 mm/oră. Radiografia regiunii cervicale: artroză interapofizară pronunțată. Instabilitate vertebrală pronunțată tip de scară. Osteocondroză polisegmentară, reg. toracală: cifoză toracală, osteoporoză gr. II.

Examenul tomografic prin RM multiplanar evidențiază prezența unui teritoriu patologic tip “flacără”, plasat intramedular la nivelul C5 - Th1 marcat prin semnal hipertens în T2w și ușor hipointens în T1w cu îngroșarea cordonului medular și îngustarea spațiilor subarahnoidiene la acest nivel. Concomitent modificări degenerativ distrofice în discurile intervertebrale C5 - C6, C6 - C7 cu prezența unei hernii discale C5 - C6 dorsal, paracentral (0,3x1,0 cm) cu îngustarea canalelor medular și radicular pe dreapta (fig.98 a).

RMN - vertebrală repetată peste 1 an: Examenul tomografic prin RM multiplanar evidențiază modificări degenerativ-distrofice în discurile intervertebrale C5-C6, marcate prin diminuarea eterogenă a semnalului RM în T1w și T2w. Extruzie de nucleu pulpos C5-C6, dorsal paramedian dreapta (0,4x1,8), cu îngustarea canalului medular și radicular, dreapta. Focarul patologic intramedular de la nivelul C6 este înlocuit de un sector de glioză. Cordonul medular subțiat la acest nivel (fig.98 b).

Diabet zaharat, forma frustă, nefropatie diabetică subcompensată.



Fig.98. RMN a pacientei M.:

- a) Ictus ischemic acut în "flacăra" la nivelul cervical C5-Th1;
- b) focarul ischemic peste un an înlocuit de un sector de glioză

Diagnosticul: accident vascular medular ischemic la nivelul C5-Th1, în teritoriul arterei spinale anterioare superioare, cu evoluție reversibilă. Tetrapareză spastico-atrofică. Dereglări sfincteriene tip central (chemări imperioase).

Rezumat. La pacienta M. de 52 de ani după o muncă fizică excesivă timp de 30 min acut s-a declanșat o slăbiciune în membrele inferioare și mai puțin în porțiunile distale ale membrilor superioare, dereglări de sensibilitate segmentare în mâini și de tip conductor în partea inferioară a corpului, dereglări de micțiune. RMN a elucidat un focar ischemic în "flacăra" la nivelul cervical C5-Th1. Tratamentul cauzal a dus la restabilirea mișcărilor în membrele inferioare și la ameliorarea în membrele superioare. RMN peste un an s-a manifestat printr-un



Fig. 99 a,b). Ictus ischemic în sistemul art. Adamkiewicz la nivelul Th11-L2. Secțiunea axială la nivelul Th12 prezintă aspectul de "ochi de bufniță"



proces glial în regiunea focarului ischemic. Deci în cazul prezentat focarul ischemic n-a fost grav, fiind reversibil, însă restabilirea completă nu s-a produs.

De menționat că nu totdeauna focarul ischemic corespunde nivelului vasului afectat. Au importanță particularitățile vascularizării cordonului medular. În cazul prezentat extruzia discului a fost la nivelul C5-C6, ictusul ischemic s-a declanșat la nivelul C6-Th1. Asemenea cazuri se întâlnesc și la nivelul bazinului vascular inferior.

Caz clinic

Pacienta F., 42 de ani, a fost internată în clinica de neurologie pe data de 6 martie 2006 cu acuze la lipsa mișcărilor în membrele inferioare, dereglări sfincteriene. Debutul bolii pe data de 22.09.05, când în timpul unei munci fizice a simțit dureri violente în centură în regiunea lombară, slăbiciuni în picioare, în timp de 3 ore mișcările în membrele inferioare au dispărut complet și au apărut dereglări sfincteriene și de sensibilitate. Până la acest accident timp de o lună acuza dureri lombare fără iradiere în picior. A fost tratată timp de 5 luni în Italia, unde se afla în deplasare de serviciu. Peste o lună funcțiile sfincteriene s-au restabilit, iar peste 4 luni au apărut mișcări în membrul inferior stâng, reflexele rotulian și achilian. Sensibilitatea superficială și profundă treptat se restabilește.

Examinările paraclinice de rutină în limitele normei.

La RMN se apreciază focar ischemic la nivelul conului la nivelul vertebrelor Th11-L2 confirmat T1w și T2w. Extruzie de disc la nivelul L4-L5 și protruzia discului L3-L4. (*fig. 99 a,b*).

Așadar, la pacienta F., de 42 ani, în timpul unei munci fizice s-a declanșat acut un ictus ischemic medular de etiologie discogenă în sistemul art. Adamkiewicz. Pacienta timp de o lună a suferit de dureri lombare. Prezintă interes că art. Adamkiewicz a pătruns în canal nu la nivelul Th11-L1, însă mult mai jos, la nivelul L4-L5, însoțind radica L5. De menționat că dacă se aplica tratamentul în primele ore, posibil, nu s-ar fi declanșat o stare atât de gravă. Focarul ischemic nu corespunde nivelului vasului afectat.

Scleroză multiplă SM, forma spinală poate fi confundată cu un ictus medular dacă are un debut acut, însă în această maladie parapareza de cele mai multe ori este spastică, mai frecvent asimetrică și dereglările de sensibilitate sunt disociate. O stare gravă, ca în caz de infarct medular, în SM nu se înregistrează. În SM, care debutează la o vârstă tânără, mai devreme sau mai târziu, apar simptome cerebrale

diseminate, dereglări psihice, iar schimbările în LCR sunt absente, RMN confirmă prezența de focare mici diseminate.

Ictusul medular acut necesită a fi diferențiat de opticomielita Devic dacă la debut lipsesc simptomele vizuale.

Caz clinic

Pacienta B., 43 de ani, a fost internată în clinica de neurologie cu acuze: senzație de amorțală și slăbiciune în membrele inferioare, preponderent cel drept, dificultăți de deplasare, senzație de încordare în regiunea toracelui bilateral. Primele semne clinice la pacientă au debutat cu 6 săptămâni până la internare, când fără vreun motiv au apărut amorțeli ale talonului stâng, care timp de 2-3 zile au cuprins tot piciorul. Peste 3 zile procesul a trecut pe piciorul contralateral, apărând în același timp slăbiciune în ambele membre inferioare. Se suspecta mielită toracică, proces de volum de corn posterior, s-a indicat tratament cu preparate vasculare inefectiv. Examenul neurologic: NC fără particularități, proba Barre inferioară pozitivă, cu accent pe dreapta, forța musculară în porțiunile distale 3 grade și 3-4 grade în cele proximale. ROT la mâini vii, egale bilateral, rotuliene exagerate cu accent pe dreapta, achiliene exagerate egale bilateral. Babinski, Rossolimo, Jucovski din ambele părți, cu accent pe dreapta. Tulburări de sensibilitate superficială de tip conductor – hipoalgezie – Th10 pe stânga. Sensibilitatea profundă – intactă.

Planul de investigație a inclus: analiza sângelui generală (anemie), RMN vertebral toracic: îngroșarea cordonului medular în porțiunea Th2-5 cu prezența unui focar hiperintens în T2W de extensie la acest nivel cu plasament central. Date imagistice sugestive pentru accident vascular ischemic, RMN repetat peste 10 zile a evidențiat diminuarea focarului de extensie. (fig.100).

S-a urmărit o evoluție negativă a bolii: au apărut tulburări sfincteriene tip retenție, s-au intensificat amorțelile, a crescut moderat deficitul motor în ambele picioare, s-au intensificat durerile abdominale intraombilical, dureri sub omoplatul stâng.

În baza datelor imagistice pacientei i s-a diagnosticat ictusul medular ischemic la nivelul Th2-5 cu pareză spastică inferioară, retenție de urină. S-a indicat tratament cu corticosteroizi – 8 mg de 2 ori–, s-a obținut o ameliorare a stării generale. De asemenea, a scăzut nivelul de sensibilitate cu 3 segmente. La externare s-au indicat trental, dexametazon, sorbifer, pentoxifilină.

Pacienta s-a internat repetat peste o lună cu acuze la scăderea acuității vizuale la ochiul stâng, durere și disconfort, "ceață" și scăderea acuității vizuale. Consultul oftalmologului a stabilit o neurită optică retrobulbară. A fost examinată prin RMN cerebral pentru a exclude SM, dar semne certe de SM nu au fost depistate, în afară de îngroșarea nervului optic stâng.

În baza acuzelor, anamnezei (suferinți medulare în trecut), datelor complementare (neurită optică retrobulbară la FO), s-a stabilit diagnosticul de opticomielita Devic și s-a recomandat un curs de corticosteroizi, vasculare, anabolici cerebrali.

În cazul prezentat patologia medulară subacută a semnalat un ictus ischemic medular confirmat imagistic. La RMN uneori se pot



Fig.100. RMN al pacientei B., focar "ischemic" la nivelul torocal

evidenția schimbării eronate, care se aseamănă și pot fi confundate cu ictusul ischemic medular. Diagnosticul de opticomielită Devic a fost confirmat în baza evoluției maladiei, depistându-se ulterior o neurită retrobulbară.

Dacă focarul ischemic este extins și tratamentul cauzal se aplică tardiv, focarul ischemic poate să se transforme într-o cavitate similară cu cele seringomieliice.

Caz clinic

Pacienta B., 40 de ani, educatoare la grădinița de copii, a fost internată în clinica de neurologie cu acuze la slăbiciuni în mușchii distali ai mâinilor, mișcările în degete sunt limitate, amorțeala mâinilor preponderent distal. S-a îmbolnăvit 8 ani în urmă când, fără un motiv serios, brusc a apărut o durere violentă în mâini și în regiunea cervicală cu dispariția simțului algic în mâini. A fost tratată eronat de diferite afecțiuni (siringomielie, mielită, polineuropatie, hematomieli). Timp de 8 ani această afecțiune nu a progresat, chiar s-a observat o ameliorare. Din anamneză nu s-au evidențiat fac-



Fig.101. a) RMN la pacienta B., cavității seringomielice cervicale C2-C6

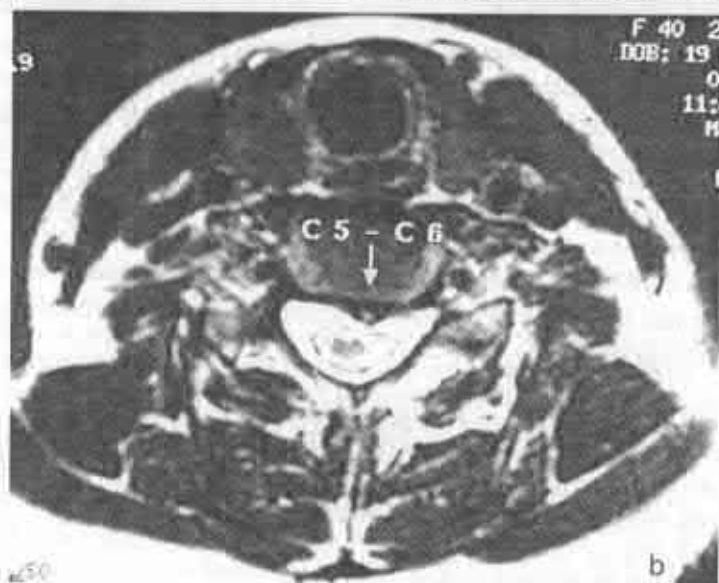


Fig.101. b). RMN al pacientei B., Săgeata indică fragmentul de disc care comprimă a. spinală anterioară

tori care ar fi putut influența patologia actuală. Organele interne fără particularități.

Examen neurologic: nervii cranieni în limitele normei, mișcări active în degetele mâinilor limitate, forța scăzută în flexorii și extensorii (3 puncte din 5). Hipotrofia mușchilor tenarului și hipotenarului, interosei, mai pronunțat pe dreapta. Reflexele carporadiale, biceps, triceps – absente. Reflexele rotuliene exagerate, achiliene vivoaie. Reflexul plantar diminuat. Reflexele piramidale absente. Sensibilitatea profundă păstrată, sensibilitatea superficială în segmentele C5-C8 dreapta și C3-C8 stânga diminuată.

RMN executată peste 8 ani (aprilie 2004): măduva spinării prezintă o dilatație siringomielică cervicală C2-C6. Coloana cervicală artrozică – erau afectate etajat articulațiile unciforme și cele posterioare. Nivelul cel mai afectat este C5-C6, unde discul este îngustat pensat posterior (fig. 101 a,b). S-a constatat o stenoză de canal spinal cu compresie pe cordonul medular în plan central bilateral, un fragment de disc proeminent subligamental.

Concluzie: măduva spinării syring cervical (C2-C6), coloana cervicală artrozică cu stenoza de canal și compresie C5-C6 central.

Acest caz clinic este complicat din mai multe considerente. S-au înregistrat debut acut fără factori de risc, factori declanșatori, cu sindrom algic violent în mâini la debut și parapareză flască distală în membrele superioare. Pacienta s-a tratat de diferite patologii: hematomieli, polineuropatie, mielită ș.a. Însă numai RMN efectuat peste 8 ani a specificat natura procesului spinal – siringomieli. Formarea cavității în zona vascularizării art.spinale anterioare, debutul acut, prezența fragmentului discal localizat în zona arterei spinale anterioare confirmă că în această regiune cervicală s-a declanșat un proces vascular ischemic acut de etiologie discogenă, care nu putea fi diagnosticat fără RMN. Acest proces ischemic în zona coarnelor anterioare vascularizată de artera spinală anterioară, ulterior s-a transformat în cavități asemănătoare cu cele siringomielice. Contra siringomieliei vorbesc debutul acut, prezența fragmentului discal în zona arterei spinale anterioare, relativ o evoluție stabilă cu regresie.

Infarctul medular poate fi asociat cu alte afecțiuni și atunci apar erori de diagnostic.

Caz clinic

Pacientul P. a fost internat 03.08.05. Acuze la internare dificile din cauza stării confuzionale a pacientului.

Istoricul afecțiunii, din spusele soției pacientului, începe din luna martie, când s-a semnalat o subfibrilitate (t° 37-37,2^o C) cu tuse periodică. Cu 2 săptămâni până la internare s-au asociat cefaleea, diareea, pacientul a devenit confuz. S-a inițiat tratament antibacterian, dar pe parcurs au apărut slăbiciune și absență a mișcărilor

în picioare, dereglări sfincteriene (incontinență de urină). A fost internat în spitalul raional, punctat (LCR – prot-3,3%, citoza 4 celule). După tratamentul cu preparate reologice, antibacteriene starea pacientului relativ s-a îmbunătățit, a devenit mai vioi, dar la 31.07.05 a devenit confuz și a fost internat în secția de neurologie.

Din antecedente: pierdere ponderală timp de 6 luni – 5-6 kg, pe parcursul ultimelor 5 luni a avut subfibrilitate.

Statutul neurologic la internare: scala Glasgow 13 p. Pupilele D egal S 4 mm, convergență diminuată. Forța musculară în mâini -5 p., în picioare -0 p. Hipotonie musculară în picioare. Reflexele osteotendinoase la mâini D egal S, rotuliene și achieliene absente bilateral. Reflexe patologice: absente. Hipoestezie de tip conductor Th10-Th11, manevre de elongație absente. Semne meningiene: redoare occipitală, Kernig bilateral. Dereglări sfincteriene –incontinență.

Diagnosticul preventiv: meningoencefalomielită acută. Paraplegie inferioară flască, dereglări sfincteriene (retenție). Tulburări cognitive.

Puncția lombară: 3.08.05 LCR –xantocrom, reacția Pandi 4+, s-a format cheag de fibrină, proteine 18,160%, leucocite 106/3 – 35, n-72%, l-28%, glucorahia-0,89 mmol/l, glicemia-5,12 mmol/l.

8.08.05. LCR-xantocrom, Pandi 4+, proteine-26,4%, s-a format cheag de fibrină, glucorahia 0,28 mmol/l, glicemia-5,99 mmol/l.

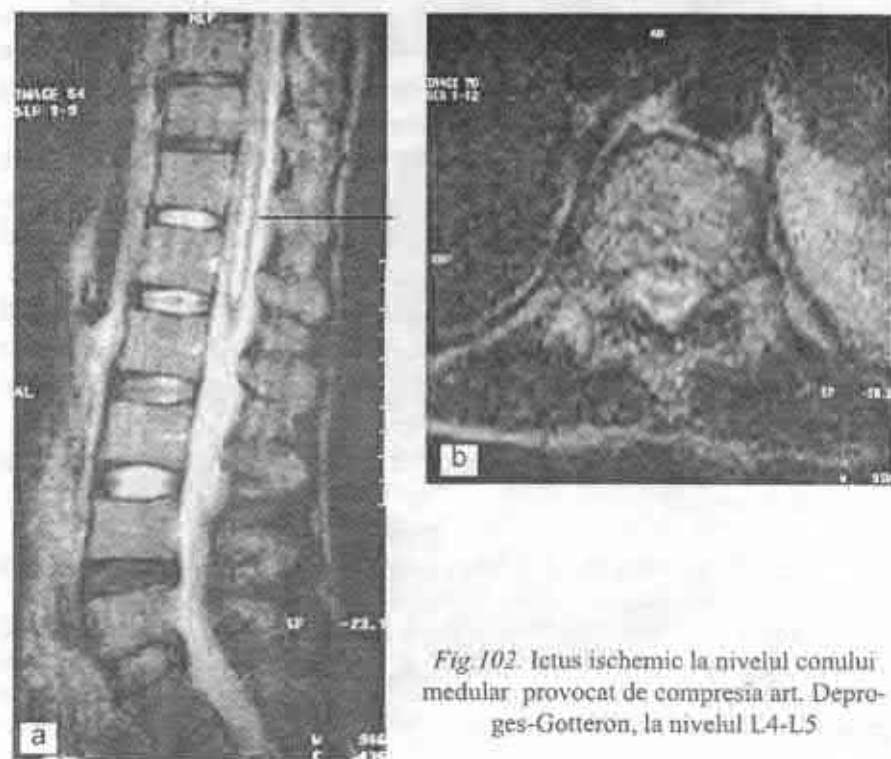


Fig.102. Ictus ischemic la nivelul conului medular provocat de compresia art. Deprog-Gotteron, la nivelul L4-L5

RMN cerebral: hidrocefalie ocluzivă cu dilatarea ventriculilor.

RMN lombară (5.08.05): protruzie anulară L4-L5 dorsal radial (0,4 cm) cu îngustarea canalului medular și a celui radicular. Ligamentul longitudinal dorsal îngroșat la nivelul L4-L5. Cordonul medular (porțiunea distală) îngroșat cu vizualizarea unui sector patologic lentiform de extindere, plasat central (fig. 102).

5.08.05. Consultul fiziopulmonologului: nu se exclude un proces tuberculos. Se recomandă tratament exjuvantibus cu preparate antituberculoase.

12.08.05 – decesul pacientului.

Diagnostic postmortem: boală septică. Infecție mixtă bacteriană, posibil tuberculoasă. Meningomielită ascendentă cu blocare de drenaj al căilor lichidiene, hidrocefalee ocluzivă. Posibil ictus ischemic la nivelul conului.

Edem și angajare a trunchiului cerebral. Stop cardiorespirator. Insuficiență poliorganică toxicoinfecțioasă. Bronhopneumonie bilaterală, posibil specifică. Hepatită cronică.

Diagnostic morfopatologic: tuberculoză hematogen diseminată cu afectarea căilor urinare, a plămânilor, splinei, encefalului (leptomeningomieloencefalită și coriomeningită cazeoasă tuberculoasă). Edem cerebral cu angajarea trunculară. Intoxicare tuberculoasă cu insuficiență poliorganică, mielită tuberculoasă.

Concluzie. Pacientul cu osteohondroză vertebrală și protruzie de disc la nivelul L4-L5 s-a îmbolnavit de tuberculoză miliară cu meningoencefalită cu hidrocefalie ocluzivă. Patologia medulară a fost tratată drept mielită tuberculoasă. Lichidul cefalorahidian a depistat o hiperproteinemie pronunțată 18,1; 26,4% cu 35 de celule, din care predomină neutrofile, ceea ce nu este caracteristic pentru tuberculoză, dar pentru infarct medular în perioada tardivă de la debut (disociație proteico-celulară absolută). Infarct medular confirmă și RMN lombară, care prezintă o protruzie anulară L4-L5 dorsal radial (0,4 cm) cu îngustarea canalului medular și a celui radicular, precum și îngroșarea ligamentului longitudinal. Cordonul medular în porțiunea conului îngroșat cu vizualizarea unui sector patologic lentiform de extindere plasat central. Cazul prezentat demonstrează că ictusul medular ischemic poate fi asociat cu alte patologii infecțioase, demielinizante și focarul ischemic poate fi tratat eronat ca mielită. Infecția tuberculoasă la pacient a urgentat declanșarea ictusului ischemic.

Patologia degenerativă a coloanei vertebrale cu protruzie discală, osteofitii, hipertrofia ligamentului flav pot afecta cordonul medular prin stenoza sagitală a canalului vertebral sau prin compresia arterelor spinale ori radiculomedulare, provocând ictus ischemic acut sau lent progresiv. Cele din urmă pot fi mult mai grave decât compresia medulară.

Clinica stenozei cervicale vertebrogenă se manifestă prin tetrapareză spastică preponderent în membrele inferioare, care poate fi asimetrică. Dereglările de sensibilitate sunt mai tardive și suferă și sensibilitate superficială și profundă. Dacă dereglările sunt provocate de procesul ischemic, suferă preponderent sensibilitatea superficială, tip segmentar în membrele superioare și tip paraplegic în membrele inferioare. Imagistica prin RMN depistează o compresie mai pronunțată a cordonului medular fără focare ischemice.

Caz clinic

Pacientul B., 55 de ani, a fost internat în clinica de neurologie pe 23.01.05 cu acuze la slăbiciune în membrele inferioare preponderent pe stânga, dureri în regiunea lombară, în timpul mersului, amorțeli în partea inferioară a corpului, dereglări sfincteriene. Primele semne ale bolii au apărut 10 ani în urmă, – slăbiciune în piciorul stâng și durere în regiunea cervicală cu iradiere în mâini.

În noiembrie 2003 a fost examinat în clinica de neurochirurgie, unde corelațiile clinico-imagistice au indicat că simptomatologia medulară este înserată de compresia medulară în legătură cu stenoza de canal desfășurată de hernii de disc la nivelul

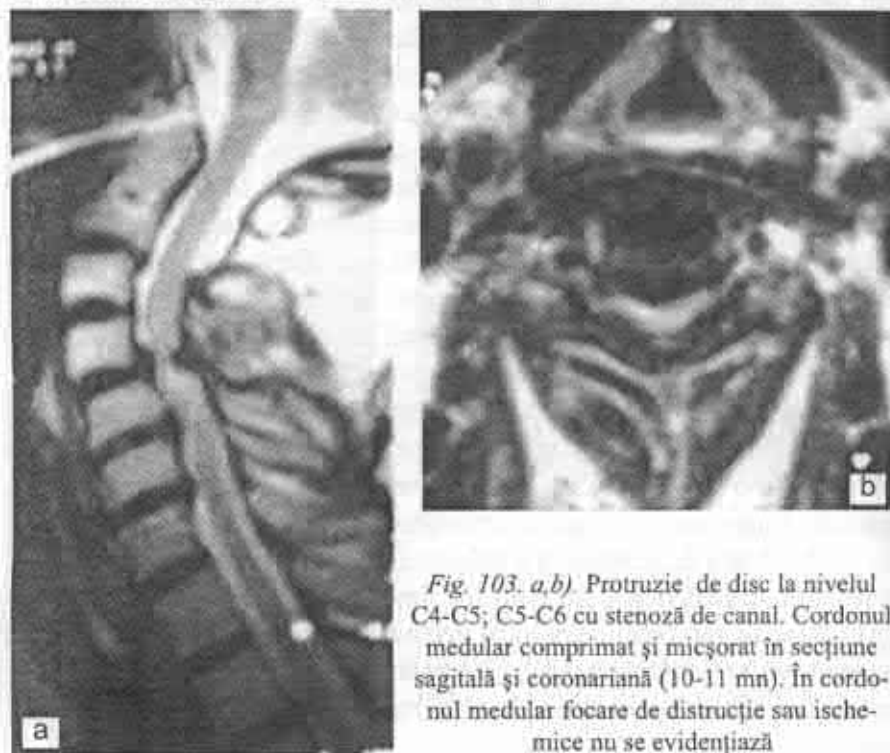


Fig. 103. a, b). Protruzie de disc la nivelul C4-C5; C5-C6 cu stenoză de canal. Cordonul medular comprimat și micșorat în secțiune sagitală și coronariană (10-11 mm). În cordonul medular focare de distrucție sau ischemice nu se evidențiază

C4-C5; C5-C6. A fost efectuată intervenția chirurgicală prin discectomie prin abord anterior, după ce starea s-a ameliorat, s-au micșorat dereglările de sensibilitate, s-a îmbunătățit mersul, însă o tetrapareză spastică preponderent în membrele inferioare se menține stabilă.

Neurologic: nervii cranieni în limita normei, forța musculară în membrele inferioare – 4 puncte (din 5), tonusul muscular mărit, reflexele exagerate mai mult pe stânga. Semne piramidale Babinski, Rossolimo pe ambele părți mai pronunțat pe stânga. Sensibilitatea profundă și superficială diminuată de la nivelul Th11, chemări imperioase.

RMN cervicală a evidențiat protruzie de disc la nivelul C4-C5-C6 cu stenoză de canal. Cordonul medular comprimat și micșorat în secțiune sagitală și coronariană (10-11 mm). În cordonul medular focare de distrucție sau ischemice nu se evidențiază (fig. 103 a,b).

Concluzie. La pacientul B. treptat la nivelul cervical timp de 10 ani s-a declanșat o discoză cervicală la nivelurile C4, C5, C6 cu stenoză de canal și compresia cordonului medular, în care focare ischemice nu s-au dezvoltat. Simptomele neurologice au confirmat o parapareză spastică inferioară, după intervenția chirurgicală s-a observat o ameliorare în sfera motorie și a funcțiilor bazinului. Asimetria paraplegiei spastice este caracteristică pentru compresie.

Cazul prezentat demonstrează, deși există o compresie evidentă a măduvei spinării cervicale, fără focare ischemice, simptomatologia medulară a fost mai puțin gravă decât în cazul cu focare ischemice. Intervenția chirurgicală în caz de compresie medulară este mai eficientă. De menționat că în caz de compresie medulară simptomatică, este preponderent asimetrică și mai puțin gravă, se dezvoltă treptat progresiv cu remisii după tratament și mult timp poate fi stabilă.

O importanță deosebită în investigațiile imagistice prin RMN au indicațiile corecte ale nivelului de investigație a coloanei vertebrale. Erorile în privința nivelului de investigație duc la un diagnostic eronat și de multe ori tratamentul, în special, chirurgical se efectuează cu întârziere. Așa erori se comit mai frecvent la nivelul lombar și la cel cervical. Dacă pacientul suferă de o parapareză spastică sau flască, inferioară, medicul de multe ori, mai ales neurochirurgul, indică pentru investigații nivelul lombar, dar se știe că cordonul medular se termină la nivelul L1-L2. În așa cazuri se recomandă investigația nivelului toracal. În caz de tetraplegie trebuie investigat nivelul cervical, iar dacă există o plegie inferioară și parapareză în mâini, focarul patologic poate fi depistat la nivelul tora-



Fig.104. a). RMN efectuat la pacientul B.



Fig.104. b). RMN efectuat la pacientul B.

cal, mai ales, în caz de traumă vertebro-medulară.

Caz clinic

Pacienta B., 39 de ani, a fost internată repetat la 14.02.06 cu acuze la lipsa mișcărilor și rigiditate în membrele inferioare, slăbiciune în mâini, dereglări sfincteriene (retenție). La 31.10.04 a suportat un traumatism vertebro-medular într-un accident rutier, în urma căruia au dispărut mișcările în mâini și în picioare. După tratamentul recuperator, mișcările în mâini s-au restabilit aproape complet.

Pacienta nu se mișcă, regim la pat, forța musculară absentă în membrele inferioare cu hipotrofii musculare și semne piramidale, reflexele rotulian, achilian și plantar absente bilateral. Sensibilitatea absentă total de la nivelul Th6, tip conductiv.

RMN cervical: dislocarea ligamentului longitudinal dorsal la nivelul corpului vertebral C6. Cordonul medular fără modificări patologice ale semnificației RM.

Luând în considerare că simptomele cervicale s-au redresat și predomină patologia toracală, s-a luat decizia de a investiga prin RMN nivelul toracal.

RMN toracal: cordonul medular destructurizat deformat pe parcursul Th3-Th7 cu semne de întrerupere completă a acestuia la nivelul Th3. Porțiunea cordonului medular afectată apare deformată, fixat pe pereții canalului vertebral în acompaniere cu acumulări lichidiene localizate Th6-Th8. (fig. 104 a, b)

În cazul descris investigațiile RMN au fost efectuate la nivelul cervical, care n-a depistat schimbări evidente ce ar explica deficitul neurologic. RMN repetată a evidențiat leziuni brutale la nivelul toracal.

Concluzii

1. Rezonanța magnetică nucleară este o investigație de elecție și ocupă tot mai mult teren în examinarea vertebro-medulară.

2. Focarele ischemice medulare pot fi tratate uneori ca focare inflamatorii, demielinizante și invers. În așa cazuri o importanță deosebită are clinica și evoluția procesului patologic.

3. Focarul ischemic în stadii tardive, care formează cavități, poate fi tratat ca siringomieliu și numai clinica în evoluție poate aprecia corect diagnosticul.

4. Focarul ischemic frecvent nu corespunde cu nivelul arterei afectate, mai ales în sistemul vascular medular inferior.

5. Pentru precizarea diagnosticului o importanță deosebită are selecția corectă a nivelului de investigare.

Așadar, diagnostica afecțiunilor medulare vasculare vertebrogene necesită o examinare clinică și paraclinică minuțioasă. În acest context o importanță mare la depistarea procesului medular are RMN. Însă și această metodă eficientă uneori poate avea un impact clinico-imagistic.

CAPITOLUL XIV

TRATAMENTUL DEREGLĂRILOR VASCULARE MEDULARE VERTEBROGENE

Tratamentul pacienților cu ictus ischemic medular acut se efectuează treptat, pe etape, în funcție de perioada declanșării ictusului.

Etapa I – în primele ore ale ictusului medular acut ajutorul medical se acordă de echipa de urgență, care efectuează terapie cu spasmolitici pentru asigurarea vascularizării colaterale: 2,4% sol.Euphillini 10 ml i/v în bolus sol.fiziologică sau glucoză, sol.Papaverini 2%-4ml, sol.Sermioni 4 ml, sol.Cavintoni 4 mg sau Oxibrali i/m sau i/v.

Etapa II – tratament specializat în secția de neurologie sau neurochirurgie cu terapie intensivă, unde după examenul imagistic se apreciază cauza declanșării ictusului medular. În caz de hernie de disc, care este cauza ictusului, pacientul se apreciază pentru intervenția chirurgicală (vezi mai jos). În caz contrar, se continuă terapia cu spasmolitici și dehidratante, unele din preparate pentru îmbunătățirea microcirculației selectiv 2,4% sol.Euphillini 10 ml i/v în bolus cu sol.fiziologică sau glucoză, sol.Papaverini 2%-4ml, sol.Sermioni 4 ml, sol.Pentoxiphillini, sol.Nimotop, sol.Xantinol nicotinat, sol.Trental, Poliglucini, Reopoliglucini, sol.Dexametazoni 4ml de 2 ori pe zi sau Lazix 40 mg i/v 2 ori în 24 ore.

Dacă se suspectă o tromboză sau embolie, se indică anticoagulante: heparin 5000 unități peste fiecare 4 ore sau fibrinolizină 25 000 unități de 2 ori, Nimotop. Aceste preparate se recomandă în primele 3 zile, ulterior se indică anticoagulante indirecte (fenilin, sincumar ș.a.).

Focarele ischemice localizate la nivelul cervical și la cel toracal superior pot provoca o insuficiență cardiopulmonară. Pentru a preveni aceste complicații se recomandă sol.Strofantini 1 ml 0,05%, Corglucon

1% 1ml, Cordiamin 1 ml, Ethymisol 1% 1-2 ml i/m. În caz de dereglări de respirație se aplică respirația artificială în secția de reanimare.

În bolus, de asemenea, se recomandă vitamine din grupele B, C, cerebrolizin, actovegină.

O deosebită importanță are îngrijirea pacientului pentru a evita escarea, pneumonia hipostatică și alte infecții. În acest scop se indică antibiotice. Așternutul pacientului trebuie să fie aranjat; cearșaful să fie întins, fără încrețituri sau pacientul este așezat pe un pat special și i se face o prelucrare cutanată cu sol.alcoolică de camforă. Poziția pacientului se schimbă la fiecare două ore. Rezultatul tratamentului depinde de durata și de vechimea ictusului ischemic, de extinderea focarului vascular și de „fereastra ischemică”, adică de timpul când a fost diagnosticată ischemia medulară și când a demarat terapia intensivă. Cu cât mai degrabă este începută terapia intensivă, cu atât există șanse să nu treacă ictusul medular din stadiul de edem, în ramolire și formare a cavităților.

Mult efort necesită asigurarea funcției organelor pelviene. În caz de incontinență se asigură cu urină sau pampers, dar în retenție se aplică cateterizarea vezicii urinare, se fac instilații cu soluții antisep-tice sau se instalează sistemul Monro. Se fac zilnic clisme.

Pentru profilactica tromboflebitei la membrele inferioare și a venelor bazinului mic se recomandă gimnastica pasivă a picioarelor, care trebuie să se afle într-o stare relaxată, este indicat și un masaj ușor (în lipsa varicozei venelor membrelor inferioare).

În același timp cu tratamentul intensiv în scopul compensării ischemiei medulare, pacientul este supus examenului pentru a se preciza starea și cauza procesului ischemic. Se indică imagistica coloanei vertebrale, începând cu spondilografia de rutină și terminând cu TC și RMN, scintigrafia și angiografia selectivă a vaselor medulare și aortei.

După precizarea corectă a cauzelor procesului ischemic sau hemoragic, se determină tactica curativă, direcționată spre înlăturarea definitivă a cauzei patologiei medulare, inclusiv și tratamentul chirurgical.

Etapa III – pacientul se tratează în secția de neurologie – etapa precoce de reabilitare. Se continuă administrarea preparatelor vasodi-

latatoare (cavinton, sermion, oxybral, instenon, dilceren), care preponderent se indică în formă de pastile. Dacă factorul etiologic este diabetul, se recomandă preparate care acționează la metabolism și peretele vasului. În acest scop se indică actovegină 5 ml i/v, i/m sau în bolus, lipostabil, milgammă 500, ac.lipoic i/m sau lipamid în pastile, teogamma 600. Pentru a regla microcirculația se recomandă vasodilatatoare (trental, agapurin, pentoxiphillini ș.a.), este binevenită oxigenația hiperbarică. Din primele zile ale afecțiunii se prescriu preparate pentru a ameliora metabolismul în neuronii medulari: nootropil – 1 capsulă de 3 ori pe zi, lucetam, care conține doze mai mari de piracetam (800, 1200 mg). Unii autori un efect pozitiv au obținut de la preparatul cerebrolizin administrat în doze mari (10 ml). Când cauza ischemiei este un proces fibrozant al meningelor, se recomandă preparate de rezorbție (humezol 2 ml i/m, pirogenal doze ascendente, hidrocortizon prin dimexid fonoforează, amniocenă 2 ml i/m, BioR 1 ml i/m etc.).

Etapa IV – pacientul continuă tratamentul, după 2-3 săptămâni fiind transferat în secția de neuroreabilitare cu preparate pentru ameliorarea metabolismului vascularizării măduvei spinării, antiagregante. Ulterior se indică preparate pentru activarea sinapselor (sol.Proserini 1 ml s/cut, sol.Galantamini 1%-1 ml, Securin, Strichnin), mai ales dacă pacientul are o parapareză flască. Se recomandă preparate care măresc activitatea acetilcolinei și noradrenalinei (ac.glutamic, dibazol, vit.B).

O deosebită atenție se va acorda la această etapă terapiei nemedicamentoase, culturii fizice curative, kinetoterapiei, masajului, ședințelor fizioterapice, stimulamentelor rezorbitive, terapie balneară (băi cu rodon, sulfurice, cu O₂, masaj subaqual etc.).

Etapa V – tratament în cabinetul de reabilitare din policlinică. Pacientul continuă tratamentul început în secția de reabilitare, se fixează efectul obținut la etapa precedentă. Sunt continuate kinetoterapia și masajul. La indicații poate fi aplicată acupunctura. Pentru ameliorarea hipertonusului muscular se indică midocalm, baklofen mialgin ș.a.

Dacă dereglările ischemice sunt cauzate de compresie a vasului medular, se recomandă tratamentul neurochirurgical (va fi descris în continuare). Cele mai efective măsuri de profilaxie a dereglărilor

vasculare ischemice sunt angiografia spinală selectivă preventivă în scopul precizării sursei de vascularizare a măduvei spinării pentru a efectua o intervenție chirurgicală.

Tratamentul mielopatiei discirculatorii ischemice

Dereglările vasculare ischemice lent progresive sunt declanșate de diferiți factori etiologici. În funcție de localizarea procesului ischemic, gradul de ischemie, afecțiunea se manifestă în diverse forme clinice. Tratamentul acestora este direcționat, în măsura posibilității, spre ameliorarea vascularizării medulare și reabilitarea deficitului neurologic.

Sarcina medicului în prima etapă este de a lua măsurile necesare de stabilizare a procesului vascular. În acest scop este important de precizat cauza care a provocat insuficiența vasculară. Cele mai frecvente cauze ale mielopatiei discirculatorii se referă la conflictul discovertebral, trauma vertebrală, procesul fibrozant meningeal, patologia aortei.

În tratamentul mielopatiei ischemice discogene unii autori preferă intervenția chirurgicală (C. Arseni, 1973, I. Irgher, 1965, A. Osna, 1966, V. Șustin, 1966, Gr. Zapuhlăh, 1998 ș.a.), iar alții tratamentul ortopedic și cel medicamentos.

În patogenia mielopatiei ischemice lent progresive un rol important au factorul compresiv, procesul fibrozant meningeal, schimbările peretelui vascular și micșorarea lumenului. Pornind de la patogenie, tratamentul trebuie să urmărească înlăturarea compresiei arterelor medulare, reducerea procesului aderențial fibrozant al meningelor, micșorarea sau oprirea îngroșării peretelui vascular și a ligamentului, deci și ameliorarea vascularizării, reabilitarea deficitului neurologic.

Tratamentul ortopedic al mielopatiei discogene cervicale se manifestă prin fixarea regiunii cervicale cu guler-proteză portativ tip Schanz, care este purtat o perioadă de 2-3 luni, preponderent ziua, când mișcărilor sunt mai intensive.

În cazul în care factorul etiologic sunt aderențele fibrozante ale meningelor medulare, se indică tratamentul medicamentos și fizio-balnear. Dintre preparatele rezorbtive se poate recomanda pirogenala, începând cu 50 mpd (doze minime pirogene), treptat mărindu-se cu 50 mpd zilnic până la doza pirogenă (frison 38 grade), ulterior micșo-

rându-se cu 50 de unități, această doză optimală fiind administrată încă 10-15 zile intramuscular. Acest preparat are proprietăți rezorptive și acționează pozitiv. În cazul dereglărilor vascularizării și schimbărilor metabolismului se introduc un alt preparat rezorptiv, gumezol, extract din nămol maritim 2 ml i/m în timp de 20 de zile.

Fonoforează cu dimexid și hidrocortizon la nivelul fibrozant sau dimexid cu lidază. Dimexidul are proprietatea de a pătrunde profund în țesuturile moi, împreună cu medicamentul asociat, de aceea se pot introduce și alte medicamente rezorptive.

Mielopatia vasculară ischemică poate fi declanșată de angiopatie de diferite etiologii (diabetice, colagene, hipertensive, lipidice). Arterele au un perete îngroșat și un lumen micșorat, care provoacă o insuficiență vasculară cronică. Tratamentul în acest caz trebuie direcționat asupra peretelui îngroșat și să urmărească mărirea fluxului sangvin. În acest scop sunt indicate: actovegină 5 ml i/m sau în bolus, lipostabil, vitaminele E, A, instenon, milgammă 500, thiogammă 600, care pot fi recomandate parenteral sau capsule. În ameliorarea microcirculației pozitiv s-a recomandat sol.ac.nicotinic 1%, care se aplică nu numai cu scop vasodilatator, dar acționează și asupra metabolismului lipidic, previne declanșarea aterosclerozei vasculare. Acidul nicotinic, influențează asupra procesului de oxidare-reducere intensiv și datorită hipotalamusului, desfășoară procesul de inhibiție la sistemul parasimpatic. Se administrează zilnic dimineața pe nemâncate, se introduc i/m 2 ml sol.ac.nicotinic 1%, această doză peste 2 zile fiind mărită succesiv cu un ml până la 10-15 ml. Simultan se folosește ac.nicotinic pentru stimularea metabolismului proteic, se prescrie dietă bogată în proteine (300 gr de brânză de vacă sau 200 gr de carne de bovine) și glucide (40-60 gr de zahăr). Tratamentul cu ac.nicofinic se completează cu vitamine din gr.B și metionin. Este binevenit și tratamentul cu alte derivate ale ac.nicotinic: nicoșpan, nihexin, complamin, sermion, plathifillin ș.a., mai ales în condițiile de tratament de-ambulator. Acest tratament este eficient și în patologia sistemului osos, în cazul osteohondrozei vertebrale și spondilopatiei hormonale. În cazul spondilopatiei hormonale de menționat că ea necesită un tratament mai specific, care presupune reglarea metabolismului provocat de insuficiența hormonilor sexoizi (vezi tratamentul spondilopatiei hormonale).

După stabilirea procesului ischemic, o importanță deosebită în tratamentul dereglărilor motrice are reabilitarea parazelor și a paralizilor, respectându-se aceleași principii ca în tratamentul de reabilitare a paralizilor cerebrale de origine vasculară, tratamentul medicamentos: kinetoterapia, gimnastică curativă, ședințe de fizioterapie, tratamentul ortopedic, acupunctura etc. În prezent există tendința de a organiza tratamentul în centrele spinale specializate. Metodica de tratament al diferitelor dereglări motrice este diferită.

În fiecare caz concret tratamentul recuperator se stabilește individual, ținând cont de starea generală a pacientului, starea cardiovasculară, activitatea procesului ischemic, caracterul și vechimea paralizilor.

În mielopatia discirculatorie cu tetra-sau parapareză flască kinetoterapia se poate începe din primele zile de înregistrare a dereglărilor motorii, după precizarea diagnosticului cu un adaos de preparate stimulative de activitate neuromusculară (prozerin, galantamin, ezerin). Prioritate în recuperarea dereglărilor motorii se atestă gimnasticii curative și kinetoterapiei pe care pacientul o efectuează de sine stătător, precum și cu ajutorul kinetoterapeutului cu aplicarea diferitelor metode.

Pentru a antrena mersul Bein E. et al. (1975) recomandă următoarele exerciții: imitarea pasivă și activă a mersului în decubit dorsal în pat; poziție în patru labe; poziție în picioare; mers în reptăție pe covor; mers cu ajutorul cârjei, instructorului kinetoterapeutului; mers în cârje cu ajutorul a patru suporturi; mers cu scaun cu rotile; mers în genunchi; ședere în genunchi. Este indicat și un tratament al mâinilor, deoarece lor le revine un suport fizic intensiv în timpul antrenamentului picioarelor. Dereglările sfincteriene necesită un antrenament al mușchilor sfincteriene și ai bazinului de jos.

Ședințele fizioterapice în dereglările motorii periferice în tratament sunt obligatorii. Sunt indicate, de asemenea, diferite aplicații termice (parafină, azokerit, nămol de mare), a electrostimulației mușchilor paretici pentru reabilitarea deficitului motor neurologic.

Tratamentul reabilitator în tetra-sau parapareză spastică de genезă vasculară are mult în comun cu cel de origine cerebrală. În tratamentul medicamentos al parazelor spastice o importanță deose-

bită au preparatele miorelaxante, care micșorează tonusul muscular. Se administrează astfel de preparate ca midocalm, sirdalud, milictin, miolgin ș.a., care se indică în doze ascendente până la doza optimă. Relaxarea mușchilor permite a aplica masajul muscular, care poate fi activ sau pasiv. Ultimul va micșora tonusul muscular prin aplicarea unei anumite poze sau metode de scuturare ușoară a membrului. În tratamentul parzelor spastice sunt binevenite folosirea parafinei, azokeritei, nămolului, producerea crioterapiei, electroforeza cu magniu, iod ș.a.

Kinetoterapia se efectuează cu ajutorul bicicletei și banchetei de fidnass, trenajului multifuncțional și a trenajului „cuștii roșii”, cadru-ului și suportului de mers, cârjei canadiene, tricicletei, care antrenează mușchii paretici.

În secția de recuperare pacienții se antrenează pentru a se putea autodeservi și a continua activitatea de muncă – terapie ocupațională.

Tratamentul patologiei degenerativ-distrofice a coloanei vertebrale și a complicațiilor neurologice

Tratamentul osteohondrozei vertebrale

Luând în considerare caracterul multifactorial al acestei patologii și predispoziția ereditară, o importanță deosebită are tratamentul etiologic, care trebuie direcționat preponderent în plan profilactic. Din acest punct de vedere osteohondroza vertebrală este o suferință provocată permanent de supraîncărcarea statico-dinamică.

I. Popeleanski (2003) a evidențiat șase principii în tratamentul osteohondrozei:

Principiul I – trebuie de exclus supraîncărcarea nefavorabilă statico-dinamică la nivelul afectat al coloanei vertebrale. La primele etape de decompensație este nevoie de repaus.

Principiul II – stimularea activității musculare, care asigură protecția funcțională a segmentului afectat.

Principiul III – terapia complexă pornind de la individualizarea și stadiul procesului pentru fiecare bolnav concret.

Principiul IV – se va acționa nu numai în regiunea coloanei vertebrale, dar și în focarele extravertebrale, care participă la formarea

tabloului clinic, incluiu mecanismele endocrine și umorale, care participă în patogenia bolii și a reacțiilor compensatorii. Este important de obținut remisia sigură și îndelungată, care să asigure profilactica acutizării.

Principiul V – diminuarea durerii și a emoțiilor negative. Aici se are în vedere micșorarea sau excluderea structurilor nervoase periferice și centrale. Blocadă totală a impulsurilor sensibile asigură nu numai înlăturarea durerilor temporare, dar și a pozelor posturale fixate, a reacțiilor vasomotorii și a altor reacții de protecție, cum ar fi poza de compensare și miofixație a segmentului vertebral.

Principiul VI – indicații curative. Ele trebuie să fie mai puțin periculoase decât maladia. De luat în considerare faptul că dacă în domeniul profilaxiei există „recete” pentru „toți și toate”, atunci în ceea ce privește tratamentul aceste recete nu sunt indicate. Astfel de metode de tratament „populare” ca telesugestia extrasensorică, acupunctura nu pot fi acceptate. Specialiștii care aplică în toate patologiile una și aceeași metodă nu pot evita hiperoptimismul în aprecierea acestei metode. Tratamentul patologiei degenerativ-distrofice al coloanei vertebrale cu dereglări medulare ischemice poate fi conservativ și chirurgical.

Tratamentul microneurochirurgical al dereglărilor medulare ischemice vertebrogene

Istoria tratamentului chirurgical al mielopatiei vasculare discogene (MVD) a început cu mai mult de 100 de ani în urmă. Victor Horsley a efectuat pentru prima dată laminectomia cervicală în 1892 la un pacient cu spondiloză cervicală. În 1928 Stookey a raportat despre efectuarea laminectomiei pentru excizia „condroamelor ventrale extradurale”. Abordul preferat chirurgical până în anii '50 ai secolului al XX-lea era cel posterior, prin laminectomie decompresivă. Abordul anterior a fost realizat pentru întâia oară de către chirurgul american Cloward în 1958 în scopul efectuării discectomiei vertebrale.

Scopul tratamentului chirurgical este de a stopa progresiunea afecțiunii mielopatiei, eliminând compresiunea mecanică a măduvei spinării (Benarji et al., 1997).

Odată cu aplicarea unor metode noi de diagnostic neuroimagic și electroneurofiziologic, cum ar fi RMN, TC, PESS și PEM, au fost

renovate concepțiile contemporane asupra patologiei medulare ischemice vertebrogene.

Indicație pentru intervenția chirurgicală decompresivă în caz de mielopatie discirculatorie vertebrogenă, indicele de reper s-a considerat diametrul sagital al canalului cervical, al sacului dural și măduvei spinării.

Cercetând datele din literatura de specialitate și materialele din clinica noastră, obținute în baza studiului a 101 pacienți cu mielopatie spondilotică cervicală, Gr.Zapuhlâh (1998, 2004) prezintă următoarele dimensiuni ale diametrului sagital la nivelul cervical.

Pentru canalul vertebral indicații pentru intervenția chirurgicală la nivelul cervical au servit mărimile diametrului sagital de la 14,2 mm la 15,4 mm cu valoarea minimă de 9,6 mm. Pentru sacul dural drept indicații pentru tratamentul chirurgical au fost mărimile diametrului sagital de la 18 mm la 13,2 mm cu o valoare minimă de 6,9 mm, iar pentru măduva spinării indicații pentru intervenția chirurgicală au fost mărimile diametrului sagital de la 5,9 mm la 7,8 mm cu o valoare minimă de 3,4 mm.

Rezultatele studiului au demonstrat că factorul stenozei de canal cervical a avut o contribuție relativă la dezvoltarea afecțiunii spondilotice a măduvei spinării, deci mielopatia a apărut ca o stare multifactorială. Valorile medii ale diametrului sagital la pacienții examinați de Gr.Zapuhlâh la nivelurile C3-7 au variat de la 14,2 până la 15,4 mm. După cum se cunoaște din studiile clinico-morfologice și clinico-imagistice ale coloanei vertebrale cervicale, mielopatia se dezvoltă la valori critice de 10-12 mm ale canalului cervical (Denareko,1991).

Mielopatia spondilotică cervicală (MSC) s-a asociat cu o atrofie medulară evidentă. Cercetările au arătat la computer-mielografie valorile diametrului anteroposterior al măduvei spinării, care au variat de la 5,9 mm până la 7,8 mm. Dimensiunile medii ale diametrului anteroposterior al măduvei spinării constituie 8,0 mm (Cooper, 1992). Determinarea prin RMN a atrofiei medulare la 14 din cei 53 de pacienți investigați, după părerea lui Gr.Zapuhlâh, a constituit un semn prognostic nefavorabil al MSC.

CT-mielografia este importantă în diagnosticarea nivelului și gradului afecțiunii degenerative a măduvei spinării cervicale, ceea ce a

făcut posibilă aplicarea unui abord chirurgical adecvat-anterior sau posterior.

Datele din compartimentul dedicat diagnosticului prin RMN contribuie substanțial la determinarea schimbărilor degenerative ale coloanei vertebrale cervicale, mai ales, a dereglărilor trofice secundare ale măduvei spinării. Aplicarea RMN a permis a stabili o serie de alterări patologice ale măduvei spinării, determinarea cărora prin intermediul metodelor descrise anterior, practic, era imposibilă. De menționat că în 25 de cazuri la pacienți a fost depistat un semnal hipertensiv al măduvei spinării. Rezultatele lui Gr.Zapuhlâh (2004) au demonstrat că în cazurile de MSC polisegmentară RMN a fost utilă în determinarea nivelului actual proeminent de compresiune a măduvei spinării.

Rezultatele tratamentului chirurgical al MSC sunt contradictorii. Nurick (1972) a analizat cazurile de tratament cu imobilizare descrise în literatură și a stabilit că din cei 104 pacienți investigați la 40% s-a produs o ameliorare temporară, în 36% cazuri starea a rămas neschimbată, iar în 24% cazuri ea s-a agravat.

În stadiile recente s-a determinat că dereglările neurologice deja existente nu regresează chiar și în cazul unor investigații chirurgicale adecvate, de aceea majoritatea cercetătorilor contemporani recomandă efectuarea intervenției chirurgicale precoce.

Insuccesul intervențiilor chirurgicale este cauzat, după datele lui Cooper (1992), de abordul incorect planificat. În majoritatea cazurilor decizia de a selecta abordul anterior sau posterior și a folosi metoda chirurgicală depinde de stabilirea corectă a nivelului responsabil de afectarea spondilopatică a măduvei spinării. Cu toate că decompresiunea anterioară este considerată superioară laminectomiei, indicațiile chirurgicale nu sunt deplin determinate, mai ales în cazurile de spondiloză cervicală.

Au fost descrise 4 metode alternative de tratament chirurgical al mielopatiei cervicale ischemice vertebrale:

- Laminectomia decompresivă.
- Corpectomia centrală sau subtotală (numită și vertebroectomie parțială) multinivelară, cuplată cu fuziune prin grefon osos.

- Discectomia multinivelară, cuplată cu fuziune intercorporală.
- Laminoplastia de tipul „Open Door”.

Utilizarea mai multor metode chirurgicale în practica contemporană de tratare a mielopatiei discirculatorii indică asupra faptului că nici una dintre ele nu dă efectul scontat.

Conform lui Gr.Zapuhlâh (2004), rezultatele decompresiei cervicale se interpretează dificil din mai multe cauze:

- Grupurile de pacienți la diferiți autori sunt neomogene.
- Nu au fost diferențiate cazurile de mielopatie cauzate de discurile moale sau de osteofite.
- Sunt utilizate diverse stări de evaluare a rezultatelor diferitelor metode de intervenție chirurgicală.
- Nu a fost studiată relația dintre rezultatul obținut și unii factori, cum ar fi vârsta, durata afecțiunii, severitatea și numărul nivelurilor implicate.
- Durata catamnezei este prea scurtă pentru a obține o informație veridică despre eficacitatea metodelor chirurgicale.

Metodica abordului anterior

Complicațiile operatorii prin acest abord alcătuiesc un procent mai mic, deoarece se efectuează mai simplu din punctul de vedere al tehnicii chirurgicale. Abordul transcorporal anterior permite o vizualizare intraoperativă microchirurgicală perfectă a structurilor nervoase și vasculare, de asemenea și a osteofitelor care urmează a fi înlăturate.

Gr.Zapuhlâh (1998) din totalul de 101 de pacienți cu mielopatie cervicală vertebrogenă a operat 73, dintre care prin abord anterior 61 de pacienți. La 15 pacienți au fost aplicate metode de osteofitectomie prin abord transdiscal anterior fără fuziune. La 44 de pacienți s-au aplicat metode de osteofitectomie prin abord transcorporal anterior cu fuziune intervertebrală și numai la doi pacienți metode de osteofitectomie prin abord transdiscal anterior cu fuziune intervertebrală.

Metodica abordului posterior

Această metodă s-a practicat la 12 pacienți, din care laminectomia decompresivă C3-C7 - 6 cazuri; hemilaminectomia C4-C5 - 1 caz; laminectomia decompresivă, C5-C6 - 3 cazuri; laminectomia C4-C5-C6 - în 2 cazuri și într-un caz s-a utilizat foraminectomia.

Scopul laminectomiei decompressive era de a lărgi canalul spinal, înlăturând elementele comprimate posterioare, ceea ce permite sacului dural și măduvei spinării să migreze posterior de la osteofiii ventrali. Prin acest abord erau înlăturate și alte structuri (ca ligamentul flav sclerosat). Măduva spinării în cadrul mielopatiei ischemice vertebrale este foarte vulnerabilă și necesită o protecție sporită în decursul intervenției chirurgicale. Intubarea se face foarte atent, deoarece orice mișcare extremă de flexie sau extenzie poate cauza o afectare ischemică adăugătoare.

Selectarea abordului chirurgical se efectuează ținând cont de faptul că abordul chirurgical depinde de localizarea procesului spondilopatic față de măduva spinării, adică un proces posterior necesită un abord anterior, iar un proces localizat posterior un abord posterior.

Indicațiile față de laminectomie sunt stabilite în prezența stenozei congenitale sau dobândite de canalul cervical al implicării a 4 și mai multe niveluri vertebrale și în cazurile de mielopatie provocată de compresiune posterioară cauzată de hipertrofie sau de aplicarea ligamentului flav.

Complicații ale operațiilor microchirurgicale decompressive s-au înregistrat în 3 grupuri: primul – legate de patologia vertebrelor operate, al doilea – de grifonul aplicat și al treilea grup – de limitarea volumului mișcărilor în coloana cervicală.

Letalitatea perioperatorie a constituit 1:73 bolnavi, iar cea tardivă 4:73.

Au fost stabilite 3 grupuri de complicații locale ale operațiilor decompressive la coloana cervicală (Gr.Zapuhlâh, 2004):

- legate de patologia vertebrelor operate (subluxație, cifozare) (1).
- legate de grefonul aplicat (4).
- legate de limitarea volumului mișcărilor în coloana cervicală (5).

Letalitatea perioperatorie și îndepartată; doi pacienți într-o stare gravă au decedat din cauza insuficienței cardiorespiratorii, doi pacienți de infarct miocardic (6 luni și 3 ani) și un pacient din cauza unei hemoragii gastrointestinale. Letalitatea nu este în concordanță cu operația efectuată.

Rezultatele intervențiilor microchirurgicale într-o perioadă înde-

lungată după operație au fost studiate pe un lot de 64 de pacienți. Cauzele rezultatelor nesatisfăcătoare ale bolnavilor au fost următoarele: la 5 pacienți s-a constatat înrăutățire în starea neurologică, iar în 4 cazuri nu s-au depistat semne de evoluție pozitivă. Rata complicațiilor locale legate de afectarea vertebrelor operate a constituit 7 cazuri. Complicațiile locale legate de grefonul osos au fost diagnosticate în 9 cazuri iar complicațiile neînsemnate pentru rezultatele clinice, relatate la volumul mișcărilor, s-au redus la 20 cazuri. Aceste date ale lui Gr.Zapuhlăh (2004) sunt comparabile cu datele altor cercetări. Conform datelor autorilor Epstein (1997), Saunders (1992), în 10% cazuri se instalează o fractură a transplantului, iar la utilizarea grefonului osos din crista iliacă rata complicațiilor era 20% (Cooper, 1992). Totodată, lezarea măduvei spinării și a radiculilor n-a avut loc. Conform datelor lui Rowland (1994), agravarea simptomelor mielopatiei se întâlnește în 8,5% după operație, iar la 1,3% s-au dezvoltat noi semne radiculare. Leziunile n.laringeus recurens intervin de la 0,5% până la 11% din numărul bolnavilor care au suportat abord anterior cervical (Heeneman, 1973, Cboward, 1988).

În lotul de pacienți ai lui Gr.Zapuhlăh letalitatea perioperatorie a constituit 1,3%, iar cea îndepărtată 5,4%. Datele rezultatelor comparative la bolnavii operați și tratați conservativ au demonstrat o diferență semnificativă dintre aceste două metode terapeutice în favoarea celei chirurgicale. Metodele de tratament chirurgical în cazul bolnavilor cu mielopatie ischemică cervicală au permis a obține rezultate favorabile cu restabilirea funcțiilor medulare în 64,1% cazuri, inclusiv în 6,4% cazuri rezultatele au fost bune, iar în 57,7% cazuri cu ameliorare. În 26,6% cazuri tratamentul chirurgical a permis a stopa progresul dereglărilor neurologice.

Asupra rezultatului chirurgical au influențat factorii de vârstă a pacienților și severitatea afecțiunii. Rezultatele tratamentului chirurgical au fost mai favorabile la pacienții cu vârsta sub 50 de ani.

În privința tratamentului chirurgical există păreri contradictorii. I.Popeleanski (2003), efectuând studiul comparativ al pacienților operați și neoperați, a concluzionat că la 4 din 5 pacienți cu indicații către operație înlăturarea acutizării sindromului algic radicular s-a efectuat cu tratamentul conservativ fără intervenție chirurgicală. Neurochi-

rurgii sunt de părerea că operațiile pe disc necesită a fi efectuate la momentul oportun până la dezvoltarea schimbărilor reactive în radiculă și în structurile epidurale. În perioada tardivă operațiile nu sunt reușite, sindromul algic persistă chiar după înlăturarea compresiunii radiculare. Cele mai bune rezultate se obțin la pacienții cu vârsta de până la 45 de ani cu o acutizare timp de o lună (I. Ass, 1997, R. Paimre, 1973, E.P. Zaițev, 1977).

Tratamentul intradiscal cu papain sau hidrocortizon

Una din proprietățile principale ale papainului este distrugerea selectivă a structurilor proteice ale cartilajilor. Experimental N.Ciudnovski (1965) s-a demonstrat că cele mai sensibile structuri ale discului la acest preparat este nucleul pulpos, mai ales regiunea necrozată a lui. Aceasta a permis a folosi doze mici de papain intradiscal. Histologic a fost stabilit că procesul necrobiotic are loc în primele 3-4 zile, ulterior treptat se înregistrează manifestări de „reparație”. După a 7-a zi, partea necrotică a discului se înlocuiește cu fibre discale, formându-se un cartilajiu din țesut conjunctiv. Această informație poate fi confirmată prin imagistica RMN. În prezent prin puncție se introduce în disc Leko-zin 5-6 mg, care se dizolvă în sol. Novocaini 2%-1 ml la disc. După papainizare, pacientul respectă regim la pat timp de 4-5 săptămâni. În primele zile durerea radiculară dispare, dar cea lombară poate fi mai intensivă cu iradiație în sacrum, aripile iliace și cocisului. O categorie de pacienți acuză dureri lombare în perioada de 3-5 săptămâni provocate de procesul autoimun în legătură cu distrugerea nucleului pulpos (L. Patintev et al., 1970). Rezultate stabile au fost menționate la 87%, nereușite la 10% pacienți (V. Kalinkin, N. Ciudnovski, 1975; S. Vetrilă, 1978). Fibroza discului intervertebral poate fi realizată și cu introducerea hidrocortizonului sau autohemo. O metodă injectabilă în disc este derecepția discului – introducerea intradiscal a novocainei sau o lidocainei. Cu efect de prelungație prin același ac se introduce spirt de 96° 0,5-1 ml (A. Osna, I. Popeleanski, 1996). Această metodă este binevenită în sindroamele vertebromusculare reflexe – lichidează izvorul de pulsație patologică.

Regimul pacientului cu patologie vertebrogenă

Regimul dietic în osteohondroza vertebrală până în prezent nu

este studiat. Distrucția discului ca rezultat al diverselor microtraume și oscilații umorale mărește conținutul enzimelor proteolitice – condrocatepsine. Aceste enzime provoacă hidroliza componentilor proteici ai complexului muco-polisaharido-proteic, eliberând polizaharină hondroitin sulfat (V. Ciudnovski, 1974). Deoarece complexul tiolic activează condrocatepsine în osteocondroză în perioada de acutizare, se recomandă dietă cu conținut tiolic sărac, deci nu se recomandă icre, ouă, brânză. Se presupune că astfel de dietă este mai importantă în alte patologii ale coloanei vertebrale, cum ar fi spondilopatia hormonală osteoporotică, osteohondropatia juvenilă Scheuermann, osteomalazia etc.

O importanță deosebită pentru regimul pacientului cu osteocondroză are activitatea motorie, deoarece toate sindroamele vertebrale sunt inițiate de acțiunea traumatică a structurilor vertebrale asupra sistemului nervos, mai ales, în stadiul acut al sindromului. În 90% cazuri regimul la pat dur micșorează evident sindromul algic (R. Hanraets, 1959). Regimul la pat asigură treptat cicatrizarea rupturilor inelului fibros. Există păreri că regimul la pat este tot atât de efectiv ca și alte proceduri fizioterapeutice, ortopedice, farmacologice (W. Jenet, 1956, R. Roseman, 1987, C. Arseni, M. Stonciu, 1970). Unii autori limitează tratamentul numai cu regimul la pat (S. Pearce Moll, 1967) în timp de 2 săptămâni și dacă durerea dispare, pacientului i se permite încă două săptămâni să se miște, purtând un corset. Cu scop de micșorare a regimului la pat unii autori recomandă anestezia vertebrală, care micșorează contractura mușchilor paravertebrali și hipermia țesuturilor vertebrale. În regimul la pat sunt indicate diferite poze confortabile pentru pacient. Nu se recomandă întorsături în jurul osiei verticale. Pacientul se va ridica din pat treptat, fără întorsături (mai întâi în două mâini, treptat, coborând cu un picior, apoi cu altul). La viceu se recomandă a merge cu cârja sau în scaunul cu roțile sprijinindu-se pe mâini.

Metode ortopedice de tratament

Metodele tradiționale mai importante sunt: corsetajul și tracțiile.

Aplicarea corsetului. Unii autori consideră că trebuie folosit corsetul cu scop de imobilizare strictă în caz de sindrom algic sau de contracții (J. Cyriax, 1960, M. Gailleminet, C. Picaul, 1962, A. Pro-

horski, 1970, A. Cailliet, 1977) sau în combinație cu tracție (M. Haimovici, 1959, V. A. Șustin, 1966, R. Keagry 1977) se aplică corsetul în perioada de imobilizație postoperațională (A. Osna, 1965, B. Dubnov, 1967, G. Iușev, 1973). Corsetele pot fi dure sau mobile, care peste noapte se pot suspenda. Ele pot fi purtate în diferite perioade, de la câteva săptămâni până la un an. Unii autori sunt împotriva metodei de fixație cu corset a coloanei vertebrale, motivând că ar acționa demobilizator la corsetul muscular (E. Crisp, 1945, L. Sell, 1952, K. Lewit, 1973) și mărește destabilizarea discurilor intervertebrale.

Tratamentul prin tracție a coloanei vertebrale

Despre metoda de terapie prin tracție a coloanei vertebrale a menționat încă Hipocraț. În prelegerile sale J. Charcot (1888) populariza metoda de tracție în radiculopatie. Această metodă a fost mai activ aplicată în anii 1945-1988 (N. Bartski, 1945, De Seze, 1949, S. Rothenberg et al., 1953, A. Nulf, 1954, G. Gartland, 1957, L. Bonev, 1960, V. Tremaiakov, 1987, 1990, V. Petrov, 1988).

Tracția se efectuează pe seama greutatea corpului pacientului pe un pat înclinat. Pentru a mări tracția unii autori aplicau concomitent și anumite greutăți (B. Dubnov et al., 1971), care se legau de picioare sau în regiunea lombară. Micșorarea durerii temporar sau remisia îndelungată se datorează deblocării discului afectat (D. Yung, H. Bavermeister, 1984) sau deplasării reversibile a discului de către ligamentul longitudinal dorsal. Despre repoziția nucleului pulpos în deblocarea discului în tracție au comunicat G. Mathews (1972), J. Kos, J. Wolff (1972), R. Gupta (1978) în baza cercetărilor discoepidurale.

S-a demonstrat radiografic că în condiții de tracție axială înălțimea spațiului intervertebral se mărește cu 2-6 mm (V. Lisunov, 1970, O. Friberg, 1987). Dacă radiculischemia continuă 7-10 zile, este posibilă restabilirea completă. Efectul tracției este mai benefic în herniile mobile decât cu fixația secvestrală.

Tracția este indicată nu numai la segmentul intervertebral, efectul ei este bun și la receptorii mecanici ai discului, ai ligamentelor, articulațiilor, dar, mai ales, influențează pozitiv asupra proprioceptorilor mușchilor vertebrali (B. Wyke, 1975).



Fig. 105. Tracția dozată la nivel lombar, în poziție orizontală

Așadar, tracția coloanei vertebrale este nu numai o acțiune care micșorează efectul patologic al herniei discale asupra radiclei, dar și o anumită activitate înderprinsă asupra receptorilor segmentului vertebral, a mușchilor relaxați. Autorii menționați semnaleză că tracțiile reduc durerile cervicale și lombare, iar mai târziu și scolioza, cifoza, provocată de contractura musculară paravertebrală (T. Bobrovnikov, 1967, V. Lisunov, 1970, A. Usmanov, 1971). Efectul tracției vertebrale trebuie să fie oglindit nu numai din punctul de vedere al decompresiei radiclei, dar și al acțiunii reflexe, receptorilor articulațiilor segmentare, al mușchilor contractați.

Tracția dozată intermitentă la nivelul lombar în poziție orizontală

Tracția se execută pe masa de tracție (Fintrax) (fig. 105). Pacientul are un semicorset la partea lombară și altul la partea toracală, care se fixează cu centuri moi. Ele pot avea diferite dimensiuni, fiind exe-

cutate din materiale individuale. În caz de hiperlordoză poziția preferată este decubit dorsal, iar în caz de cifoză decubit ventral.

La greutate se adaugă de la 5 kg, treptat mărind greutatea, în timp de 5 min, până la 20-40 kg. La finisarea tracției identic în timp de 5 min greutatea se micșorează. Durata procedurii este de 40-60 min, până la 15 ședințe. Cu scop de relaxare pacientului i se propune după inspirație să rețină respirația timp de 5-7 sec, încordând mușchii lombari, ulterior se face o relaxare generalizată la toți mușchii. Acest procedeu se repetă în tot timpul tracției. După tracție pacientul se află în poziție orizontală, va fi așezat pe bancheta cu roțile și transportat în salon. Unii autori recomandă după tracție ca partea lombară să fie fixată cu o centură timp de 2-3 ore.

În condițiile de tracție uneori, în caz de contracție musculară a mușchilor lombari, durerile se întetesc, de aceea unii autori au dubii referitor la faptul dacă această procedură este rațională. De aceea în așa cazuri ei recomandă novocainizarea mușchilor contractați înainte de tracție sau fizioterapii termice la regiunea lombară (parafină, azokerit, nămol), miorelaxanți sau proceduri cu vibrații.

Tracții subaquale

Pentru a efectua tracția subaquală se instalează suportul de tracție în bazine speciale. Greutățile sunt agățate de o centură la nivelul lombar. Tracția verticală permite a executa această procedură la mai mulți pacienți sau se combină cu kinezoterapia. Apa cu temperatura de 34-36° din bazin permite pacientului timp de 10-15 min



Fig. 106. Tracția subaquală

să-și relaxeze mușchii încordați. În prima procedură se aplică tracții cu o greutate de 25-30 kg, începând cu 5 kg, și în timp de 4-5 min se ajunge la greutatea respectivă și se finisează tot cu micșorarea treptată a greutății. Tracțiile nu sunt indicate în caz de spondilopatie hormonală și de alte procese distructive în vertebre (hemangiome, spondilită, tumori, mielopatii, neuroosteofibroză). Nu este efectivă tracția în caz de hiperlordoză lombară fixativă și de sindrom m.periform cu scolioză pronunțată. Tracția, după părerea lui I. Popeleanski (2003), poate fi întreruptă în cazurile: acutizării durerii în primele minute ale tracției, acutizării durerii în momentul finisării tracției și dacă în timpul tracției apar dureri cu iradiere în picior (discul deviază spre rădăcină).

În lipsa bazinului factorul termic poate fi înlocuit cu aplicația unei ședințe de parafin sau de nămol, pe care pacientul se află în decubit dorsal în timpul tracției.

Concluzii

Dereglările vasculare ischemice medulare reprezintă o direcție nouă în neurologie, care a evoluat în a doua jumătate a secolului al XX-lea. De obicei, dereglările vasculare ischemice sunt provocate mai frecvent de patologia vertebrală degenerativ-distrofică (osteocondroza, spondilopatia hormonală osteoporotică, sinostoza congenitală, osteohondropatia juvenilă Scheuermann-Mau).

Studiul cuprinde 14 capitole. În primele capitole sunt prezentate particularitățile anatomice și fiziologice ale vascularizării cordonului medular. Într-un capitol aparte sunt descrise manifestările macro- și microscopice morfologice ale măduvei spinării în ischemia acută precoce și în cea tardivă, precum și cazurile de dereglări ischemice lent progresive, gradul și particularitățile în diferite forme etiologice. În baza interferențelor clinico-morfologice s-au stabilit patru „zone critice” sau vulnerabile: bulbară, intramedulară cervicală, centromedulară la nivelul toracal (Th4) și terminală la nivelul conului medular.

Un interes deosebit prezintă clasificarea dereglărilor vasculare medulare.

Au fost analizate formele clinice ale ictusului ischemic acut la diferite niveluri. Se subliniază manifestările clinice când ictusul medular poate fi reversibil și în cazul în care evoluția lui este progresivă și se transformă în infarct cu deteriorarea țesutului medular și formarea cavităților. Argumentat sunt prezentate simptomele clinice de afectare a arterei spinale anterioare, posterioare, afectarea transversă și la nivelul zonelor critice. Manifestările clinice în formele ischemice lent progresive pot debuta cu forme tranzitorii sau claudicații intermitente, treptat progresează în mielopatie ischemică discirculatorie compensată, decompensată cu transformare în infarct (formând cavități). S-au stabilit trei sindroame medulare principale în mielopatia ischemică: amiotrofic, spastico-amiotrofic și spastic, care pot fi acompaniate de dereglări de sensibilitate preponderent superficială și în formele avansate de dereglări sfincteriene.

Au fost descrise sindroamele clinice și particularitățile morfologice în osteohondroza vertebrală, spondilopatia dishormonală osteopo-

rotică, sinostoza congenitală, osteohondropatia juvenilă Scheuermann. Formele patologice ale coloanei vertebrale care declanșează dereglări vasculare ischemice acute și cronice sunt ilustrate cu cazuri clinice, clinico-imagistice și clinico-morfologice, care confirmă clinica descrisă.

Se menționează că în patogenia dereglărilor vasculare ischemice în osteohondroză un rol important se atribuie discului vertebral și aderențelor paramedulare. În spondilopatia hormonală osteoporotică dereglările vasculare ischemice se atestă stenozei de canal, care comprimă vasele medulare, manifestărilor precoce aterosclerotice și formarea petrificatelor paramedulare, care deteriorează peretele vascular. În sinostoza congenitală importanță are prezența aderențelor fibrozante paramedulare; în osteohondropatia juvenilă patogenia este direcționată de stenoza sagitală a canalului vertebral și hipertrofia ligamentului flav.

Diagnosticul diferențiat al tulburărilor medulare ischemice, survenite drept rezultat al patologiei degenerativ-distrofice au fost axate pentru a diferenția cu astfel de patologii ca mielita, scleroza multiplă, scleroza amiotrofică laterală, hemaomielia, malformațiile arteriovenoase etc. Imagistica prin rezonanță magnetică este prezentată ca interferențe clinico-imagistice în diagnosticul patologiei vasculare medulare.

Tratamentul dereglărilor ischemice vertebrogene este trasat atât conservativ, cât și neurochirurgical, pornind de la cauzele patogenice, factorilor de risc, manifestărilor patologice ale coloanei vertebrale. Tratamentul conservator de substituție, metabolic, ortopedic este în dependență de diferite manifestări mai mult sau mai puțin avansate. Au fost elaborate indicații și metode pentru intervențiile chirurgicale în dependență de formele clinice și manifestările discovertebrale.

Monografia este adresată medicilor neurologi, patomorfologi, neuroortopezi, neurochirurgi, medicilor de familie, rezidenților, precum și studenților.

Bibliografie selectivă

1. Adamkiewicz A., *Sitzungsab. d. k. Akad. Wissensch. Math. Natural Klasse*, 1881, 84, 4, 469.
2. Adamkiewicz A., *Sitzungsab. d. k. Akad. Wissensch. Math. Natural Klasse*, 1882, 85, 101.
3. Adams H.D., *Van Geertruyden H. H. Ann. Surg.*, 1956, 144, 574.
4. Alajouanine Th., Hornet Th., *Rev. Neurol.*, 1937, 67, 3, 400.
5. Al-Mefty O., Harkey H.L., Marawi I. et al., *Experimental chronic compressive cervical myelopathy*// *J.Neurosurg*, vol.79, N 4, 1993, p. 550-61.
6. Allen B.T., Davis C.G., Osborne D., Karl I., *Spinal cord ischemia and reperfusion metabolism: the effect of hypothermia*// *J.vasc. Surg*, vol.19, N 2, 1994, p.332-340.
7. Barre J., *Rev. Neurol.*, 1953 b, 83, 121.
8. Bartsch W., *Nervenarzt.*, 1957, 25, 481.
9. Blasius W., Zimmerman, H., *Pflugers Arch. Ges. Physiol.*, 1957, 264, 618, 650, *Acta Histochem*, 1958. 5, 283-293.
10. Bogorodinski D. A., Pojariski K. Ji., Rasorenova R., *A. // Rev. Neurol.*, 1968, 119, 6, 505.
11. Bondurile M., Lapresle L., *Rev Neurol.*, 1962, 106, 6.
12. Brain R., *Lancet.*, 1954, 1, 687.
13. Brawn R., Wilkinson, M., *Brain*, 1957, 80, 456.
14. Baba H., Tomica T., Maesawa Y., Imura S., *Intermittent claudication of the spinal cord due to ossification of the ligamentum flavum. A report of two cases*// *Int. Orthopaedics*, vol.17, N 3, 1993, p.169-72.
15. Baba H., Tomita K., Kawagishi T., Imura S., *Anterior spinal artery syndrome*// *Int. Orthopaedics*, vol.17, nr. 6, 1993, p.353-6.
16. Berlitz P., Klotzch G., Rother J. et al., *Spinal cord infarction: MRI and MEP findings in three cases* // *J.spinal Disorders*, vol. 5, N 2, 1992, p.212-6.
17. Bertalanffy H., Yamaguchi N., Ishikawa M. et al., *A new model for in vivo observation of the feline spinal microcirculation through the closed spinal window*// *Neurosurgery*, vol. 34, N 2, 1994, p.316-22.

18. Brunaud V., Delerue O., Muller J.P., Destee A., *Syndrome de Klippel-Trenaunay et complications neurologiques ischémiques* // *Rev.neurol*, vol.150, N 1, 1994, p.50-4.

19. Busby M., *Spinal infarction follow-up study* // *Stroke*, vol. 24, N 12,1993, p.2143.

20. Camus J., Roussy G., *Rev. Neurol*, 1914, 4, 28, 213.

21. Charcot J. W., *Progress Med*. 1874, 2, 669, 671.

22. Corbin J. L., *Anatomie et pathologie arterielles de la moelle*. Paris, 1961.

23. Casselman J.W., Jolie E., Dehaene I., Meeus L., *Gadolinium-enhanced MR imaging of infarction of the anterior spinal cord* // *Amer. J.Neuroradiol*, vol.12, N 3, 1991, p.561.

24. Cosciug L., Z. Alexa, *Ictusul și infarctul medular acut au un debut identic. Prin ce se deosebesc.* // *An. Științifice*, ed. VI, vol.III B, 2005.

25. Dawson D.M., Potts F., *Acute nontraumatic myelopathies* // *Neurol.Clin*, 1991, vol.9, N 3, p.585-603.

26. Dunn R.S., Wiener S.N., *Anterior spinal artery syndrome caused by infarction of the conus medullaris* // *Amer.J.Roentgenol*, vol. 156, N 5, 1991, p. 1116.

27. Dejerine I., *Presse Med.*, 1911, 19, 95, 981.

28. Desproges-Gotteron R., *France Med.*, 1955, 18, 11, 29.

29. Desproges-Gotteron R., *Contribution a l'étude de la sciatique paralysante. These de Paris*, 1955.

30. Djindjian R., Faure C., Hurth M., *Explorations arteriographiques des anevrysmes arterioveineux de la moelle epiniere*. Paris, 1966.

31. Djindjian R., Faure C., Hurth M., *Rev. Neurol.*, 1971, 125, 3, 211.

32. Eastwood D.W., *Anterior spinal artery syndrome after epidural anesthesia in a pregnant diabetic patient with scleredema* // *Anesth. Analg*, vol. 773, N 1, 1991, p. 90-1.

33. Facon E., Constantinesco C., *Rev. Neurol.*, 1962, 106, 6.

34. Fridman D.P., Flanders A. E., *Enhancement of gray matter in anterior spinal infarction* // *Amer.J.Neuroradiol*, vol. 13, N 3, 1992, p. 685-92.

35. Garcin R., Godlewski S., Rondot P., *Rev. Neurol.*, 1962, 106, 6, 558.

36. Garcin R., Godlewski S., Lapresle J., *Rev. Neurol.*, 1969, 121, 4, 487.
37. Garcin R., Godlewski S., Lapresle J. et al, *Rev. Neurol.*, 1959, 100, 212, 2.
38. Garcin R., Zulch K. J., Lazorthes G. et al. *Patologie vasculaire de la moelle*. Paris, Masson et Cie, 1962.
39. Gavriiliuc M.I., *Manifestări inițiale de mielopatie vasculară-cronică în sistemul arterial medular inferior*. Teza D.Ș. Chișinău. 1993.
40. Gavriiliuc M. et al., *Magnetic Motor Evoked Potentials (MEPs) in Vascular Myelopathy. Symposium for neurological. Sciences and Continuing. Education*, 1996, Krems, Austria.
41. Gavriiliuc M., *Tulburări vasculare medulare ischemice: studiu clinic-electrofiziologic multimodal*. Teza DHM, Chișinău, 1999.
42. Gavriiliuc M., *Motor Evoked Potentials in Patients with Spondilotic Myelopathy. Symposium for neurological. Sciences and Continuing. Education*, 1996, Krems, Austria.
43. Gavriiliuc M., D. Gherman. *Vascular chronic myelopathy: clinical, imaging and electrophysiological examination. European journal of neurology*. Abstr. 6 th. EFNS, vol. 9, supp. 2002.
44. Gherman D., V. Lisnic, M. Gavriiliuc, G. Zapuhlâh. *Clinical-electrophysiological correlations in patients with cervical spondilotic myelopathy. 14 International Congress of EEG and Clinical neurophysiology*, Italy, v. 103, N 1, p. 181, 1997.
45. Gherman D., Sangheli M., Gavriiliuc M., *Ictusul medular progresiv*. Simpozionul V., Iași-Chișinău, Iași, p. 35, 1997.
46. Gherman D., Lisnic V., *Diagnosticul diferențial al ictusului medular*. Simpozionul VI al neurologilor Iași-Chișinău. // "Curier medical", N 4-6, 1999.
47. Gherman I., *Clinica, diagnosticul și tratamentul neurochirurgical al radiculopatiei cervicale discogene*. Teza DȘM, Chișinău, 2001.
48. Gherman D., *Particularitățile clinice vertebro-medulare vasculare în dependență de vârstă și localizare topică*. // An. Științ. ale USMF "N. Testemițanu", v. 2, p. 262-266, 2003.

49. Gherman D., N. Luchianic, *Manifestările neurologice în spondilopatia dishormonală.* // An. Științ. ale USMF "N. Testemițanu", v. 2, p. 275-281.

50. Gherman D. et al., *Impactul clinico-imagistic al ictusului ischemic medular.* // An. științifice ale USMF "N. Testemițanu", vol. II, p. 529-536, 2004.

51. Gherman D. et al., *Clasificare etiologică și clinico-morfologică a mielopatiei vasculare ischemice.* // Buletinul AȘ din RM, N 2, 2005.

52. Gherman D. et al., *Spinal ischemic stroke-infarct. Problems of differentiation.* European journal of neurology, vol. 12, suppl. 2, Athena, 2005.

53. Giannini A., Giannini D., Bellini S., *Riv. Neurobiol.*, 1963, 9, 202.

54. Grinker R., Guy C., *J.A.M.A.*, 1927, 88, 15, 1140.

55. Grüner J., Lapresle J., *Rev. Neurol.*, 1962, 106, 6, 592.

56. Gaudin P., Lefant D., *Paraplegie apres anesthesie peridurale pour chirurgie vasculaire* // Ann.franc.Anesth. Reanim, vol.10, N 5, 1991, p. 468-71.

57. Gutowski N.J., Murphy R. P., Beale D. J., *Unilateral upper cervical posterior spinal artery syndrome following sneezing* // J.Neurol. Neurosurg. Psychiat, vol.55, N 9, 1992, p.841-3.

58. Hashimoto J., Tak Y. K., *J. Neurosurg.*, 1977, 47, 6, 912, 916.

59. Hetzet H., *Dtsch. Ztsch. Nervenheilk*, 1960 et al., 180, 3, 301, 316.

60. Hetzet H., *Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie vaskularer Rückenmarksschädigungen.* Wien. Paracelsus Beihefte, 1965, 38.

61. Hornet Th., *Arahrioidita adgezivă și cislică. Morfopatologia sistemului nervos*, București, 1957.

62. Houdart R., Diadlian R., Hurth M., *J. Neurosurg.*, 1966, 24, 3, 583.

63. Houdart R., Djindjian R., Hurth M., *Chirurgie des angiomes de la moelle*, Paris, Masson et C, 1969.

64. Hughes J. T., *Paraplegia.* 1965, 2, 207.

65. Hughes I. T., *Pathology of the Spinal cord*, London, 1966.

66. Hultsch E. C., *Nervenarzt*, 1956, 97, 486.
67. Ionasescu V., Mestes E., Petrovici I., *Neurol. Psihiat. Neurochir*, 1961, 3, 203.
68. Jellinger K., *Wien. Klin. Wschr.*, 1964, 76, 7, 109.
69. Jellinger K., Neumayer E., *Rev. Neurol.*, 1962, 106, 6, 666.
70. Jellinger K., Neumayer F., *Acta Neurol. Psych. Belg.*, 1962 c, 62/10, 947.
71. Joffroy A., Archard H., *Arch. Phys. Norm. Path.*, 1887, 10, 435.
72. Jellinger K., *Pathogenese und Morphologie spinaler Durchblutungsstörungen // Zentrbl. Neurochir*, Bd. 41, N 1, 1980, p. 3-18.
73. Jellinger K., *Examining 30 adult human spinal cord after arterial injection // Acta neurochir.*, vol.11, N. 3-4, 1991, p.154.
74. Kaneki M., Inoue K., Shimizu T., Mannen T., *Infarction of the unilateral posterior horn and lateral column of the spinal cord with sparing of posterior columns: demonstration by MRI // J.Neurol. Neurosurg. Psychiat*, vol.57, N 5, 1994, p.629-31.
75. Karacostas D., Artemis N., Milonas I. et al., *Delayed diagnosis of spinal vascular malformations presenting as intermittent myelopathy // Function. Neurol*, vol. 9, N 2, 1994, p. 89-95.
76. Katayama Y., Tsubokawa T., Hirayama T. et al., *Embolization of intramedullary spinal arteriovenous malformation fed by the anterior spinal artery with monitoring of corticospinal motor evoked potential-case report // Neurologia Med. Chir*, vol.31, N 7, 1991, p.401-5.
77. Kauppila L.I., Karhunen P.J., Lahdenranta U. *Intermittent medullary claudication: postmortem spinal angiographic findings in two cases and in six controls // J.Spinal Disorders*, vol.7, 1994, N 3, p.242-7.
78. Kume A., Yoneyama S., Takahashi A., Watanabe H., *MRI of anterior spinal artery syndrome // J.Neurol. Neurosurg.Psychiat*, vol.55, N 9, 1992, p.838-40.
79. Kadyi H., *Über die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes*. Lemberg, 1889.
80. Kavanaugh G. J. et al, *J.A.M.A.*, 1968, 206, U, 2471.
81. Keschner M., Davidson C., *Arch. Neural. Psych.*, 1933, 29, 4, 702.

82. Latterre C., Stroobandt O., *Acta Neurol. Belg.*, 1976, 76, 5, 6, 286, 290.
83. Lazorthes G., *Vascularisation et circulation cerebrales*, Paris, 1961.
84. Lazorthes G., Poullies J. Bastide G. et al, *Rev. Neurol.*, 1962, 106, 6.
85. Leriche K., *Tromboses arterielles. Physiologie pathologique et traitement chirurgical*, Paris, 1946.
86. Lhermitte J., *Etude sur les paraplegies de vieillards*, Paris, 1907.
87. Lhermitte J., Corbin J.L., *Rev. Prat.*, 1960, 10, 27, 2921.
88. Labouret P., Tranchant C., Jesel M. et al., *Myelopathie cervicale symptomatique d'une dissection de l'artere vertebrale extracranienne* // *Rev.neurol*, vol. 149, N 10,1993, p.559-61.
89. Laguna J., Cravioto H., *Spinal cord infarction secondary to occlusion of the anterior spinal artery* // *Arch.Neurol*, vol. 28,1973, p.134-36.
90. Lazorthes G., *Vascularization and vascular pathophysiology of the spinal cord* // *Surgery of the Spinal Cord*/Ed. R. N. Holtzman, B. M. Stein, Springer-Verlag, 1992, p.71-95.
91. Lazorthes G., Gouaze A., Djindjian R., *Vascularisation et circulation de la moelle epiniere*, Paris: Masson, 1973.
92. Leech R.W., Pitha J.V., Brumback R. A., *Spontaneous haematomyelia: a necropsy study* // *J. Neurol. Neurosurg.Psychiat*, vol. 54, N 2, 1991, p.172-4.
93. Lisnic V. S., *Diagnostic diferențial dintre sindromul de scleroză laterală amiotrofică în cadrul mielopatiei vasculare și scleroza laterală amiotrofică primară*. Teza DȘM, Chișinău, 1995.
94. Lisnic V., Zapuhlâh G., Gavriiliuc M., Gherman D., *Diagnosticul contemporan al mielopatiei vasculare cervicale*. // *Acta Neurologică Moldavică*, 1995, 3, 1(3): 32-38, Iași.
95. Lisnic V. et al., *Sindromul de scleroză laterală amiotrofică în cadrul mielopatiei vasculare cervicale*. *Congresul III al neurologilor din RM și Simpozionul IV al neurologilor din Moldova*, Chișinău-Iași, 1995.
96. Lisnic V. et al., *The amyotrophic lateral sclerosis syndrome in sponilopatic myelopathy*. // *European Jorunal of Neurology*, v.3, suppl. 5, p. 131, 1996.

97. Lombardi G., Passerini A., *Spinal cord diseases. A radiologic and myelographic analysis*, Baltimore: Williams and Wilkins, 1964.
98. Marsala M., Vanisky I., Yaksh T.L., *Effect of graded hypothermia (27 degrees to 34 degrees C) on behavioral function, histopathology, and spinal blood flow after spinal ischemia in rat* // Stroke, vol.25, N 10, 1994, p.2038-46.
99. Masaryk T., Modic M.T., Goisinger M.A., *Cervical myelopathy: A comparison of magnetic resonance and myelography* // J.Comput. Assist. Tomogr., vol.10, N 2, 1986, p.184-94.
100. Masson C. *Les accidents ischémiques médullaires* // Presse med, vol. 23, N 37, 1994, p.1723-8.
101. Mikulis D.J., Ogilvy C.S., McKee A. et al., *Spinal cord infarction and fibrocartilaginous emboli* // Amer. J. Neuradiol, vol. 13, N 1, 1992, p.155-60.
102. Milandre L., Martini P., Bourrin J.C., *Infarctus unilateral de la moelle cervicale. Deux cas identifiés par IRM* // rev.neurol, vol.149, N 4, 1993, p. 299-302.
103. Mohsenipour I., Ortler M., Twerdy K et al., *Isolated aneurysm of a spinal radicular artery presenting as spinal subarachnoid haemorrhage* // J. Neurol. Neurosurg. Psychiat, vol. 57, N 6, 1994, p.767-8.
104. Monteiro I., Leite I., Pinto J.A., Stocker A., *Spontaneous thoracolumbar spinal cord infarction: report of six cases* // Acta neurol. scand, vol.86, N 6, 1992, p.563-6.
105. Moorhouse D.F., Burke M., Keohane C., Farrell M.A., *Spinal cord infarction caused by cartilage embolus to the anterior spinal artery* // Surg. Neurol, vol.37, N 6, 1992, p. 448-52.
106. Mori S., Sadoshima S., Tagawa K. et al., *Massive spinal cord infarction with multiple paradoxical embolism: a case report* // Angiology, vol.44, N 3, 1993, p. 251-6.
107. MacKay R.P., *Syndrome of anterior spinal artery. Year Book of Neurol. Psych. Neurosurg.*, 1952, 118.
108. Mair W.G.P., Druckman Q., *Brain*, 1953, 76, 70.
109. Marburg O., *Rückenmark und Gehirn. I. Die traumatischen Erkrankungen des Rückenmarks. Bumke u Förster. Handbuch der Neurologie*, 1936, 101, 153.
110. Marinesco O., Draganesco S., *Ann. Med.*, 1932, 31, 1, 5.

111. Nachbur B., Gersbach P., Hasdemir M., *Spinal cord stimulation for anteroconstructable chronic limb ischaemia* // *Europ. J. vasc. Surg.*, vol. 8, N 4, 1994, p.383-8.
112. Nagashima C., Nagashima R., Morota N., Kobayashi S., *Magnetic resonance imaging of human spinal cord infarction* // *Surg. Neurol.*, vol.35, N 5, 1991, p. 368-73.
113. Neumayer E., *Wien. Klin. Wschr.*, 1965, 9, 181.
114. Neumayer E. *Die vasculare Myelopathie*. Wien, New York, Springer, 1967.
115. Nonne M., *Zbl. Ges. Neurol. Psych.*, 1928, 48, 13.
116. Nunes-Vicente A., *Enfarte medular. Contribuicao Experimentale Anatomopatologul*. Coimbra, 1964.
117. Neer T.M., *Fibrocartilaginous emboli* // *Veter.Clin.N.Amer.-Small Animal Practice*, vol.22, N 4, 1992, p.1017-26.
118. Newcombe D.S., *Intermittent spinal ischemia. A reversible cause of neurologic dysfunction and back pain* // *Arthritis and Rheumatism*, vol.37, N 1, 1994, p. 142-4.
119. Pascal O.C., *Tulburări vasculare ischemice în porțiunea lombo-sacrată a măduvei spinării: aspectul clinic și recuperarea bolnavilor*. Teza D.Ș.M., Chișinău, 1994.
120. Pascal O., Gherman D., *Mater. Conf. științ. anuale consacrate semicent. Universității "N. Testemițanu"*, Chișinău, 1995.
121. Pascal O., *Spinal vascular disorder caused by medical manipulations*. *European journal of neurology*, v. 3, suppl. 5, p. 221, 1996.
122. Pau Serradell A., *Myelopathies aigues d-origine ischemique. Infarctus medullaries. Etude clinico-evolutive, et IRM de 8 cas* // *Rev. neurol.*, vol.150, N 1, 1994, p.22-32.
123. Pelser H., van Gijn J., *Spinal infarction. A follow-up study*. *Stroke*, 1993, vol.24, N 6, p.896-8.
124. Pallis C., Jones A. H., Spillane J. D., *Brain*, 1954, 77, 274.
125. Paulian S., Turnesco R., *Les arachnoidites spinalis adhesives*. Paris, Masson et C, 1933.
126. Perese D. M., Fracasso J. E., *J. Neurosurg.*, 1056, 16, 314.
127. Perier O. et al, *Acta Neurol. Psych. Belg.*, 1961, 61, 240.
128. Pleșca S., *Manifestările neurologice în osteocondropatia vertebrală juvenilă (maladia Scheuermann)*. Teza DȘM, 2003.

129. Pleșca S., D. Gherman, *Tulburări vasculare medulare în cadrul maladiei Scheuermann*. // An. știinș. ale USMF "N. Testemițanu", vol. 3, p. 286, 2001.

130. Pleșca S. et al., *Impactul dereglărilor ischemice medulare în cadrul spondilopatiei hormonale și osteocondropatiei juvenile*. // Revista medico-chirurgicală, vol. 106, nr. 3, 2005.

131. Quast H., Gegenbaurs Morph J., 1961, 102, 33–64.

132. Ramadier I. O., Perraguin J.J., *Ann. Chir.*, 1959, 13, 15–16, 901.

133. Reichert F. L. et al, *Amer. J. Med. Sei.*, 1934, 187, 6, 794.

134. Rezmik M., *Acta Neurol. Psych. Btlg.*, 1965, 65, 4, 284.

135. Sangheli M.M., *Mielopatia toracală ischemică*. Teza DȘM, 199.

136. Sangheli M., Pleșca S., Lisnic V., Gherman D., *Neurological complications of Scheuermann disease*. 7th Congress of the EFNS Helsinki, Finland, 2003, p. 119.

137. Sangheli M., Lisnic V., *Classification of ischemic vascular myelopathy*. European journal of neurology, vol. 12, suppl. 2, Athena, 2005.

138. Sarteschi P., Giannini G., *La pathologia vascolare del indollo spinale*. Ediz. Giardini Pisa, 1960.

139. Schmorl G. Jungliannsti., *Die gesunde und kranke Wirbelsäule un Rontgen-bild.*, Leipzig, 1932.

140. Schneider K. C., Crosby E. *Neurol.*, 1959, 9, 10, 643.

141. Seitelberger F., Wanko П., *Wien. Zisch. f. Nervenheilk.*, 1952, 5, 1, 121.

142. de Seze S., le Baudour J, *Rev. Rhumat. Pal.*, 1955, 22, 285.

143. Sicard L. Lermoyer J., *Rev. Neurol.*, 1923, 39.

144. Skinhoj E., *Acta Psych. Neurol. Scand*, 1954, 29, 139,

145. Sokoloff L., *Pharmac. Rec.*, 1959, 11, 1, 1.

146. Spillane J., Lloyd G., *Lancet*, 1951, 2, 13, 653.

147. Svehla F., *Cs. Neurol.*, 1960, 23 (56), 458.

148. Simpson J.I., Eide T.R., Schiff G.A. et al., *Intrathecal magnesium sulfate protects the spinal cord from ischemic injury during thoracic aortic cross-clamping* // *Anesthesiology*, 1994, vol.81, N. 6, P. 1493-9.

149. Sorocean I.M., *Referitor la morfopatologia, patogenia și clinica mielopatiilor toracice natale la copii*. Teza DȘM, Chișinău. 1994.
150. Sliwa J.A., Maclean I.C., *Ischemic myelopathy: a review of spinal vasculature and related clinical syndromes* // Arch.Physic.Med. Rehabil., vol.73, N. 4,1992, p.365-72.
151. Srigley J.R., Lambert C.D., Bilbao J.M., Prityker K.P., *Spinal cord infarction secondary to intervertebral disc embolism* // Ann. Neurol., vol.93,1981, p.296-301.
152. Swart S.S., Pye I.F., *Spinal cord ischemia complicating meningococcal meningitis* // Postgrad.Med.J., vol.56, N. 651, 1980, p.661-2.
153. Tabayashi K., Niibori K., Konno H., Mohri H., *Protection from postischemic spinal cord injury by perfusion cooling of the epidural space* // Ann.thorac.Surg., vol.56, nr. 3, 1993, p.494-8.
154. Takahashi S., Yamada T., Ishii K. *MRI of anterior spinal artery syndrome of the cervical spinal cord* // Neuroradiology, vol.35, N. 1, 1992, p. 25-9.
155. Tartaglino L.M., Flanders A.E., Rapoport R.J., *Intramedullary causes of myelopathy* // Seminars in Ultrasound, CT and MRI, vol.15, N. 3, 1994, p.158-88.
156. Takahashi J., *Acta Path. Jap.*, 1959, 9. 905.
157. Taylor A. A., *Neurol.*, 1964, 14, I, 62.
158. Terry A.F., McSweeney T., Jones H.W. *Paraplegia as a sequela to dorsal disc prolapse* // Paraplegia, vol.19, N.1,1981, p.17-9.
159. Tonnis D., *Beitr. Neurochir.*, 1963, 5, 1.
160. Tonnis D., *Arch. Orthor. Unfall. Chir.*, 1961 a, 53, 5, 433, 444.
161. Turnbull M., Brieg A., Hassler O., *J. Neurosurg.*, 1966, 24, 6, 951.
162. Van Gehuchten P., Buscher J., *Acta Neurol. Psych. Belg.*, 1963, 63, 9, 821.
163. Ullmann M. *Contribution a l'etude du ramollissement de la moelle epiniere*. Paris, These Medicine. 1938.
164. Ueno T., Furukawa K., Katayama Y. et al., *Spinal cord protection: development of a paraplegia preventive solution* // Ann. thorac. Surg., vol. 58, N. 1, 1994, p.116-20.

165. Ueno T., Itoh T., Hirahara k. et al., *Protection against spinal cord ischemia: one-shot infusion of hypotherm solution*. Cardiovasc. Surg, vol.2, N 3, 1994, p.374-8.
166. Urcioli R., Tommasino C., *Fase acuta del trauma vertebro midollare (fisiopatologia)*. „Sofferenza ischemica midollare”// Agressologie, vol.34,1993, p.63.
167. Vandertop W.P., Elderson A., van Gijn J., Valk J. *Anterior spinal artery syndrome* // Amer.J.Neuroradiol, vol. 12, N 3, 1991, p.505-6.
168. Waters R.L., Sie I., Yakura J., Adkins R., *Recovery following ischemic myelopathy* // J. Trauma, vol. 35, N 6, 1993, p.837-9.
169. Weinstein M., *Neuroradiological update: ischemic myelopathy* // Neurol.res, vol. 15, N 3, 1993, p. 212-13.
170. Williamson R. T., *Lancet.*, 1895, 2, 73, 520.
171. Willis R. A., *The spread of tumours in the human body*, London, 1952.
172. Wilkinson M., *Brain.*, 1960, 83, 589.
173. Wilkinson M., *Proc. Roy. Soc. Med.*, 196-1, 57. 159.
174. Yasuda T., *Dtsch. Ztsch. Nervenheilk.*, 1937, 143, 61.
175. Yuh W.T., Marsh E.E., Wang A.K. et al. *MR imaging of spinal cord and vertebral body infarction* // Amer.J.Neuroradiol, vol. 13, N 1, 1992, p. 145-54.
176. Yoss R. E., *Michigan Med. Bull. Nov.*, 1950, 16. 333.
177. Zapuhlâh G.V., *Tratamentul chirurgical al mielopatiei spondilotice cervicale*. Teza DHŞM, 1998.
178. Zeiilin H., Lichtenstein B. W., *Arch. Neurol. Psych.*, 1936, 36, 1, 96.
179. Zuber W F., Caspar M. K., Rothschild P. D., *Ann. Surg.*, 1970, 172. 5, 909.
180. Zülch K. J., *Dtsch. Ztsch. Nervenheilk.*, 1954, 172, I, 81.
181. Zülch K. I., *Rev. Neurol.*, 1962, 106, 6. 632, 645.
182. АКИМОВ Г. А., в кн.: *"Вопросы психиатр., и неврол."*, Л., 1958, 121.
183. Алтухова А. И., Смирнов Ю. Д., *Клин. мед.*, 1975, 9, 69.
184. Анненков Н. И., *Вопросы нейрохирургии*, 1962, 5, 25.

185. Анненков Н. И., *Материалы к диагностике и клинике осложнений при сосудистых аномалиях спинного мозга*. Автореф. канд. дис., Л., 1972.

186. Аносов Н.Н., Пинчук В. К., Шамова Г. В., в кн.: *"Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга"*, Кишинев, 1973, 217.

187. Антонов И. П., Гиткина Л. С., Вировлянская О. Я., *Журн. невропатологии и психиатрии*, 1979, 2, 5. 520.

188. Арсени К., Симпунеску М., *Нейрохирургическая вертебралмедулярная патология*, Бухарест, 1973.

189. Авакимян Г. А., *Клинико-рентгенографическое изучение нарушений кровообращения спинного мозга при остеохондрозе и травме шейного отдела позвоночника*: Автореф. дис. канд. мед. наук, М., 1981, 19 с.

190. Акимов Г. А., Коваленко П. А. *Диагностика и основные направления лечения спондилогенных пояснично-крестцовых радикулитов* // Журн. Невропатол. и психиатр., 1989, т. 89, № 4, С. 19-23.

191. Александров С. В., Моргунов В. А., Адарчева Л.С., *Ангиодискинетическая некротизирующая миелопатия (синдром Фуа-Алажуанина)* // Арх. пат., т. 53, № 5, 1991, с. 55-59.

192. Альперович П.М., Лапшун М.И., Алимбек С.Х., Забара А.А., *Нарушения спинального кровообращения, вызванные атеросклерозом сосудов спинного мозга, аорты и корешково-спинальных подключично-позвоночных артерий* // VIII Всесоюзный съезд невропатологов, психиатров и наркологов: Материалы, М., 1988, т.2, с.9-11.

193. Ахадов Т.А., *Магнитно-резонансная томография в диагностике заболеваний спинного мозга и позвоночника*: Автореф. дис.канд.мед.наук, М., 1994, 31 с.

194. Березов Ю.Е. с соавт., *Коарктация аорты*, Кишинев, 1967.

195. Бирбраир Л.Б., *Травма спинного мозга*, Одесса, 1939.

196. Бобровский П.Г., *Друг здоровья*, 1851,2,5.

197. Боголепов Н. Л., Ерохина Л.Г. // Журн. невропатологии и психиатрии, 1965, 62, 4, 1669.

198. Боголепов Н. Л., Ерохина Л.Г. // Журн. невропатологии и психиатрии, 1965, 65, 11, 524, 531.
199. Боголепов Н. К., Кованева Р. А. // Журн. невропатологии и психиатрии, 1966, 66, 9, 1317.
200. Боголепов Н. К., Ерохина Л.Л., *Материалы к симпозиуму, посвященному патогенезу преходящих ишемий и инфарктов мозга*, М., 1968, 24.
201. Богородинский Д. К., Разоренова Р. А., Кривошеина А.И. // Журн. невропатологии и психиатрии, 1962, 62, 11, 1673.
202. Богородинский Д. К., *Труды Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров.*, М., 1963, 1,1, 117.
203. Богородинский Д. К., Скоромец А. А., *О васкуляризации и синдромах нарушения кровообращения в нижней половине спинного мозга*, Л., 1965, 3.
204. Богородинский Д. К., Скоромец Л. Л. // Журн. невропатологии и психиатрии, им., С.С. Корсакова, 1967 в, 11, 67, 1619.
205. Богородинский Д. К., Скоромец А. А., *Инфаркты спинного мозга.*, Л., 1973.
206. Боброва Л.В., *Нарушения спинального кровообращения при врожденных синостозах и других аномалиях шейно- грудного отдела позвоночника* // Вопросы клинической генетики и вегетологии, Красноярск, 1981, с. 56-61.
207. Вещагин Ю.А., *Острые ишемические нарушения кровообращения спинного мозга (эпидемиологическое и клиническое исследование)*, Автореф. дис. канд. мед. наук, Л., 1986, 26 с.
208. Вещагин Ю.А., Орлова Я.Б., *Преходящие нарушения спинного мозга* // Журнал неврология и психиатрия, т. 80, №1, 1980, с. 45-48.
209. Богородинский Д. К., Герман Д. Г., Скоромец А. А., в кн., «Ишемические нарушения церебрального и спинального кровообращения», Кишинев, 1980, 130.
210. Ботнарь Ф. В., *Расстройства спинального кровообращения при церебральных ишемических инсультах. (Клинико-морфол. исследование)*. Автореф. канд. дис., Кишинев, 1971.
211. Брамвелл Б., *Спинальный пахименингит. Болезни спинного мозга*, Харьков, 1884, 283.
212. Бротман М. К. // Вопросы нейрохирургии, 1965, 3, 41.

213. Бротман А. К. // Журн. невропатологии и психиатрии, 1968, 68, 5, 641.
214. Верещагин И. В. // Журн. невропатологии и психиатрии, 1962, 62, 11, 1604.
215. Вещагин Ю. А., Орлова Я. Б. // Журн. невропатологии и психиатрии, 1980, 80, 1, 45.
216. Винницкая Н. И., *Клиника и лечение нарушений спинномозгового кровообращения*. Автореф. канд. дис., Л., 1979.
217. Герман Д. Г., *К патологической анатомии и патогенезу травматической арахноидромиелии*, Автореф. канд. дис., Кишинев, 1962.
218. Герман Д. Г., *Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга*, Кишинев, 1964 а, 3, 285.
219. Герман Д. Г. // Журн. невропатологии и психиатрии, 1966 а, 66, 9, 1309.
220. Герман Д. Г., *Здравоохранение*, Кишинев, 1967, а, 3, 17.
221. Герман Д. Г. // Журн. невропатологии и психиатрии, 1968 а, 68, 9, 1310.
222. Герман Д. Г., *Здравоохранение*, Кишинев, 1968 г. 1, 25.
223. Герман Д. Г., *Ишемические нарушения спинального кровообращения*, Кишинев, 1972.
224. Герман Д. Г., Кетрарь Е. Г., *Гормональная спондилопатия*, Кишинев, 1976.
225. Герман Д. Г., Скоромец А. А., *Нарушение спинномозгового кровообращения*, Кишинев, 1981 г.
226. Герман Д. Г., Скоромец А. А., *Компрессионные радикуло-медулярные ишемии*, Кишинев, 1985.
227. Герман Д. Г., Плешка С., Сангели М., *Нарушения спинального кровообращения как одно из осложнений болезни Шорман-Мау*. // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. Инсульт-приложение, вып. 8, 2003.
228. Глориозова Т. Г., Гончарова Н. Б., *Диагностика и лечение нарушений спинального кровообращения* // Клиническая медицина, т. 64, №4, 1986, с.136-40.

229. Гуревич Д.В., *Шейная ишемическая миелопатия (дифференциально-диагностические и социальные аспекты)*: Автореф. дис. канд. мед. наук, СПб., 1995, 22 с.

230. Заблоцкий Н.У., *Клиника нарушений спинального кровообращения при грыжах поясничных межпозвоночных дисков и их хирургическое лечение* // Автореф. дис. канд. мед. наук, Л., 1983, 21 с.

231. Зинченко А.П., Каплан И.Б., *К клинике дискогенных ишемических инсультов в бассейне нижней дополнительной радикуло-медулярной артерии (артерии Депрож-Готтерона)* // Журнал неврология и психиатрия, т.73, №1, 1973, с.8-11.

232. Зяблов В. И., Лысенко В. В., Розгонюк Ю. Д. *Механизм образования итрамедулярных полостей и их роль в процессе регенерации спинного мозга* // Арх. анат., т. 90, №1, 1986, с.27-35.

233. Давиденков С. Н., *Клинические лекции по нервным болезням*, М., 1952, 220.

234. Давиденков С. Н., Шамова Г. В., в кн.: *"Очерки клинической неврологии"*, Л., 1962, 1, 123.

235. Динабург А. Д., в кн.: *"Расстройства мозгового кровообращения"*. Киев, 1965, 14.

236. Динабург А. Д. с соавт. // Журн. невропатологии и психиатрии, 1966, 4, 66, 540.

237. Жарков В. М., *Клиника и морфология сосудистых нарушений в шейном отделе спинного мозга*. Автореф. канд. дис., Рязань, 1970.

238. Захарченко М. А., *Сосудистые заболевания мозгового ствола*, М., 1911.

239. Зинченко А. Я., Каплан И. Б. // Журн. неврологии и психиатрии, 1973, 1, 8.

240. Иноземцев Ф.И. // Московский врачебный журнал, 1856, 5, 215.

241. Иргер И. М., Штульман Д.Р., *Труды 1-го Московского мед. ин-та*, 1965, 38, 128.

242. Иргер И. М., Румянцев Ю. В., в кн.: *"Поражение спинного мозга при заболеваниях позвоночника"*, 1972, 169.

243. Касиян М. В., в кн.: *"Ишемические нарушения церебрального и спинального кровообращения"*, М., 1980, 165.

244. Квашина Г. П., *Ишемическая миелопатия беременных*. Автореф. канд. дис., Л., 1973.
245. Кефели И. Е., *Ангиоархитектоника спинного мозга человека*. Автореф. докт. дис., Киев, 1966.
246. Кетрарь Е.Г., *Неврологические осложнения при гормональной спондилопатии*. Дис. КМН., Черновцы, 1976.
247. Ковалев Е. Н. // Журн. невропатологии и психиатрии, 1966, 66, 4, 535.
248. Козуб Л. А., в кн.: *"Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга"*. Кишинев, 4, 1971, 1973, 195.
249. Коломейцева И. П., *Поражение спинного мозга при некоторых дегенеративных заболеваниях и врожденных аномалиях шейного отдела позвоночника*. Автореф. канд. дис., М., 1965.
250. Коломейцева И. П., Макарова Е. В., в кн.: *"Патология позвоночника и спинной мозг"*, М., 1965, 176.
251. Косинская Н. С., *Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата*, Л., 1961.
252. Кувишинова Р. Л., *Журн. невропатологии и психиатрии*, 1968 а, 68, 8, 1134.
253. Кувшинова Р. Л., *Спинальные эпидуриты*. Автореф. канд. дис., Рязань, 1971.
254. Кузьмичев А. Я., Рябова М. Я. // *Вопросы нейрохирургия*, 1968, 5, 27.
255. Кузьмичев А. Я., *Расстройство кровообращения при компрессиях спинного мозга и его корешков*. Автореф. докт. дис. Л., 1971 б.
256. Куимов Д. Т., *Спинальные эпидуриты*, Новосибирск, 1947.
257. Карашонова С.Б., *Дифференциальная диагностика бокового амиотрофического синдрома и цервикальной миелопатии* // *Здравоохранение Казахстана*, №9, 1988, с.33-5.
258. Кирьяков В.А., *Изменения сосудов спинного мозга при аномалиях позвоночника* // *Сов.мед.*, №4, 1986, с.24-8.
259. Кодзаев Ю.К., *Неврологические расстройства при атеросклерозе брюшной аорты и ее ветвей*: Автореф. дис.канд.мед. наук, Л., 1973, 16 с.

260. Кузнецов В.Ф., *Особенности клинических проявлений торакальной миелопатии при стенозе позвоночного канала* // *Здравоохранение Белоруссии*, №10, 1990, с.43-44.

261. Лобов М.А., *Синдром бокового амиотрофического склероза при вертеброгенных миелопатиях (клиника, диагностика, лечение): Автореф. дис. канд. мед. наук*, М, 1986, 22 с.

262. Лазарев В. Г. // *Вопросы нейрохирургии*, 1938, 2, 3, 64.

263. Лазорт Г., Гуазе А., Джинджиан Р., *Васкуляризация и гемодинамика спинного мозга*. Перев. с франц., М., 1977.

264. Лапшун М. И., *Ишемические нарушения спинального кровообращения*. Автореф. канд. дис. М., 1976.

265. Левантовский М. И., *Сосудистая система спинного мозга человека*. Автореф. докт. дис. М., 1943. Левантовский М. И., в кн.: "Руководство по неврологии", М., 1957, 1, 2, 450.

266. Лужецкая Т.А. // *Журнал невропатологии и психиатрия*, 1962, 62, 11, 1665.

267. Львовский А. М., в кн.: "Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга", Кишинев, 1967, 186.

268. Львовский А. Л., *Материалы к симпозиуму, посвященному патогенезу преходящих ишемий и инфарктов мозга*. М., 1968, 191.

269. Львовский А. М., в кн.: "Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга", Кишинев, 1969, 6, вып. 7, 217; 1971, 177; 1973, 198, 201.

270. Марголин А. Г., *Материалы к симпозиуму, посвященному патогенезу преходящих ишемий и инфарктов мозга*. М., 1968, 207.

271. Макаров А.Ю., Макавейский П.А., Команцев В.Н., *Клинико-электромиографическая характеристика бокового амиотрофического склероза и синдрома БАС вертеброгенной этиологии* // *Журнал неврология и психиатрия*, т. 86, № 2, 1986, с. 182-7.

272. Макаров А.Ю., Шелудченко Ф.И., Помников В.Г., Лейкин И.Б., *Псевдотуморозное течение ишемических миелопатий* // *Журнал Вопросы нейрохир. Им. Н.Н. Бурденко*, вып.5, 1990, с. 23-6.

273. Наддачина Т. А., *Арх. пат.*, 1957, 19.

274. Нечаева Н. Г., *Нарушение спинального кровообращения*. Автореф. канд. дис. М., 1969.

275. Петелин Л.С., Алтухова А. И., Смирнов Ю. Д., в кн.: *"Сосудистые заболевания головного и спинного мозга"*, Вильнюс, 1977, 86.

276. Пинчук В.К., *Изменения нервной системы при деформирующем спондилёзе шейного отдела позвоночника*. Автореф. канд. дис., Л., 1961.

277. Плешка С., Сангели М., Герман Д., *Нарушения спинального кровообращения как одно из осложнений болезни Шюерман-Мау*. Нейроиммунология-II Всероссийская конференция неврологов, Санкт-Петербург, 2002.

278. Попелянский Я. Ю., *Журн. невропатологии и психиатрии*, 1959, 6, 706.

279. Попелянский Я. Ю., в кн.: *"Остеохондрозы позвоночника"*, Новокузнецк, 1962, 1, 84.

280. Попелянский Я. Ю., *Шейный остеохондроз (клиника, патогенез, диагностика, лечение)*. Автореф. докт. дис., Куйбышев, 1963.

281. Попелянский Я. Ю., *Шейный остеохондроз*, М., 1966.

282. Попелянский Я. Ю., Ракеева М. Т., Митрофанов А. М., в кн.: *"Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга"*, Кишинев, 1973, 203.

283. Ратнер А. Ю., *Шейный остеохондроз и церебральные нарушения*, Казань, 1970.

284. Ратнер А.Ю., Кочергина О.С., *Спинальные инсульты у детей* // Казан.мед.журн, т.68, N 2, 1987, с. 107-9.

285. Рахимджанов А.Р., Аскарлов Ш.А., *Клиника, диагностика и лечение нарушений спинального кровообращения* // Мед. журн. Узбекистана, № 11, 1979, с. 66-72.

286. Рахимджанов А.Р., Аскарлов Ш.А., *Сосудистые заболевания головного и спинного мозга*, Ташкент: Изд-во им. Ибн Сины, 1991, 156 с.

287. Рябова М.И., *Клиника нарушения спинального кровообращения*: Автореф. дис.канд.мед.наук, Киев, 1973, 25 с.

288. Рейнберг С. Л. // *Клин., мед.*, 1963, 8, 13.

289. Сигуа Р. А., *Хронические воспалительные заболевания спинного мозга и его оболочек*, Тбилиси, 1964.
290. Склярчик Л. И., *Клинико-анатомические данные к вопросу о сосудистых поражениях спинного мозга*. Автореф. докт. дис., 1947.
291. Скоромец А. А., *Клиника ишемических состояний и инфарктов в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга*. Автореф. канд. дис., Л., 1967.
292. Скоромец А. А., *Ишемический спинальный инсульт*. Автореф. канд. дис., Л., 1972.
293. Скоромец А. и соавт., *Сосудистые заболевания спинного мозга*, Санкт-Петербург, 1998.
294. Смирнов Б. Л., *Анатомия вен спинного мозга и различное их состояние в зависимости от изменений общего кровообращения*, Ашхабад, 1953.
295. Смирнов Ю. Д. // Журн. невропатологии и психиатрии, 1970, 12, 1804.
296. Станиловский Л. М. // Журн. невропатологии и психиатрии, 1905, 1, 8.
297. Степанян-Тараканова А.М., *Травматическая болезнь спинного мозга*, М., 1959.
298. Салахутдинова З.Х., *Клиника и дифференциальная диагностика артериальных и венозных радикулоишемий тораколюмбо-сакральной локализации*: Автореф. дис. канд. мед. наук., Л., 1986, 20 с.
299. Чиковани П.К., *Хронические спинальные менингиты*, Тбилиси, 1940.
300. Шакаришвили Р.Н., в кн.: "Сборник трудов травматологии в ортопедии", Тбилиси, 1959, 4, 159.
301. Шакуров Р. Ш., *Дифференциальная диагностика ишемических нарушений спинального кровообращения различной этиологии*. Автореф. канд. дис. Казань, 1974.
302. Шакуров Р.Ш., *Дифференциальная диагностика ишемических нарушений спинального кровообращения различной этиологии*. Автореф. дис. канд. мед. наук., Казань, 1974, 27 с.

303. Шакуров Р.Ш., *О начальных проявлениях сосудистого поражения спинного мозга* // Казан.мед.журн, т.62, № 1,1981, с. 39-40.

304. Шарапов Б.Н., Герман Д.Г. // Журн. невропатологии и психиатрии, 1970, 70, 4, 540.

305. Шмидт Е.В., в кн.: *"Сосудистые заболевания нервной системы"*, М., 1975, 513.

306. Штульман Д.Р. // Журн. невропатологии и психиатрии, 1970, 70, 9, 1418.

307. Шустин В. А., Скоромец А. А., в кн.: *"Остеохондрозы позвоночника"*, Новокузнецк, 1966, 2, 403.

308. Шустин В.А., Панюшкин А.И., *Клиника и хирургическое лечение дискогенных пояснично-крестцовых радикулоишемий*, Л.: Медицина, 1985, 176 с.