

8. Dr. Elena Copaciu. Actualitati in managementul durerii lombare, Revista Medic.ro nr. 32, III 2007, Supliment.
9. *Clasificarea Internațională a Tulburărilor Cefalalgice*. (Traducere din limba engleză), Coordonator științific – profesor, d.h.ș.m., Ion Moldovanu. Monografie. Societatea de Cefalee din Republica Moldova. Chișinău, 2004., pag. 35-36, 49.
10. Ferrari MD, Goadsby PJ. Migraine as a cerebral ionopathy with abnormal central sensory processing, *Neurobiology of Disease*, New York, NY: Elsevier; 2006, pag.333-348.
11. L.J. Stovner et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. WHO Global Burden of Disease Study 2000, *Cephalgia*, 2007, 27, pag. 193-210.
12. Passchier J, Andrasik F. Psychological factors, *The headaches*, New York Raven Press, 1993, pag. 233-240.
13. Jensen, Ph.D. et al. Changes after Multidisciplinary Pain Treatment in Patient Pain Beliefs and Coping Are Associated with Concurrent Changes in Patient Functioning, *Pain*, 2007, September; 131(1-2), pag. 38–47.
14. Jane L Carr et al. Is the Pain Stages of Change Questionnaire (PSOCQ) a useful tool for predicting participation in a self-management programme? Further evidence of validity, on a sample of UK pain clinic patients, *BMC Musculoskeletal Disorders* 7, 2006, pag.101.
15. McCracken LM, Vowles KE, Eccleston C. Acceptance of chronic pain: component analysis and a revised assessment method., *Pain* 107, 2004, pag.159-166.
16. Kerns RD et al. Readiness to adopt a self-management approach to chronic pain: the Pain Stages of Change Questionnaire (PSOCQ), *Pain* 72(1–2), 1997, pag. 227-234.
17. McCracken LM, Carson JW, Eccleston C, Keefe FJ: Acceptance and change in the context of chronic pain, *Pain* 109, 2004, pag. 4-7.
18. Rubinstein SM, van Tulder M. A best-evidence review of diagnostic procedures for neck and low-back pain, *Best Practical Resources of Clinical Rheumatology*, 22, 2008; pag. 471-82.

ALODINIA CEFALICĂ ȘI EXTRACEFALICĂ LA PACIENȚII CU MIGRENĂ CRONICĂ: STUDIU MULTIMODAL AL SENSIBILITĂȚII

Ion Moldovanu^{1,2}, Stela Odobescu², Diana Concescu¹

USMF „Nicolae Testemițanu”¹, IMSP Institutul de Neurologie și Neurochirurgie²

Summary

Cephalic and extracephalic allodynia in chronic migraine patients: a multimodal study of sensibility

Allodynia is a neuropathic pain which results on application of cutaneous non-painful stimuli. We have studied 50 patients, including 17 with chronic migraine and cephalic allodynia, 7 with chronic migraine and generalized allodynia, 10 with chronic migraine without allodynia and 16 healthy volunteers. The obtained results confirmed the validity of the chronic migraine questionnaire and cutaneous allodynia. Generalized allodynia was characteristic for patients with more advanced age and longer disease duration.

Rezumat

Alodinia (A) este o durere neuropată, care apare în urma aplicării unor stimuli nondolori cutanați. Studiul efectuat a cuprins examinarea a 50 de persoane, inclusiv 17 pacienți cu migrenă cronică cu alodinie cefalică, 7 pacienți cu migrenă cronică și alodinie generalizată, 10 pacienți cu migrenă cronică fără alodinie și 16 voluntari sănătoși. Rezultatele obținute au confirmat validitatea chestionarului migrenei cronice și alodinie cutanate. Alodinia generalizată a fost caracteristică pacienților cu vârsta mai mare și durata bolii mai lungă.

Introducere

Cefaleea este una din cele mai frecvente acuze prezentate medicului de către pacienți. Circa 85% din numărul populației Europei și 90% din cel al SUA suferă periodic de cefalee [10].

Migrena este o maladie cu manifestări paroxistice de cefalee cu o durată de la 4 la 72 ore, deseori unilaterală la debut, cu caracter pulsatil, de intensitate moderată sau severă, care afectează frecvent activitatea cotidiană și se amplifică la efort fizic. Printre cele mai cunoscute simptome ale migrenei sunt: durerea unilaterală, foto-, fono-, osmofobia și dereglarea unor funcții autonome [8]. Mai puțin evidentă și nu întotdeauna precisă este alodinia cutanată (AC), simptom neurologic mai rar descris.

AC este o reacție excesivă dureroasă la contact direct (tactil sau termic) sau indirect (lumină, sunet), durere care apare în urma aplicării unor stimuli nondolori asupra pielii [1]. Pacienții cu AC pot simți acest simptom potențial scăzut, ca o durere arzătoare, sau ca o durere provocată de atingeri sau compresii obișnuite, temperatură (rece sau cald), sau atingerea cu apă. Pacienții din această cauză nu pot purta ochelari, căciulă, moațe în păr, să se pieptene, să se curețe pe dinți, să primească duș, sau să se plimbe afară (contact cu rece sau cald).

Unii cercetători investigând pacienții cu migrenă asociată cu AC au constatat că, în linii generale, AC se întâlnește mai des la persoanele cu migrenă cu vârste cuprinse între 34-42 ani, care au avut prima criză migrenoasă la 18-19 ani [3].

În prezent A la pacienții cu migrenă cronică (MC) prezintă un interes deosebit prin faptul că ar putea fi implicată în cronicizarea migrenei. Sunt necesare cercetări mai profunde în acest domeniu, în scopul elaborării unor metode noi, mai performante de diagnostic și tratament al acestei maladii.

Scopul și obiectivele studiului: cercetarea tulburărilor de sensibilitate la pacienții cu MC asociată cu AC.

A fost utilizat un chestionar original de constatare al A la pacienții cu MC. Unul din scopurile studiului nostru a fost validarea acestui chestionar în calitate de instrument sensibil și practic de diagnostic clinic al A la pacienții cu MC.

Obiectivele studiului au fost:

1. Constituirea, validarea chestionarului și utilizarea lui pentru studierea AC la pacienții cu MC.
2. Depistarea și analiza particularităților clinice ale AC la pacienții cu MC.
3. Examinarea complexă a sensibilității cefalice și extracefalice cu diverși stimuli la pacienții cu MC.

Materiale și metode de cercetare

Pentru a realiza scopul și obiectivele studiului a fost elaborat un chestionar special de cercetare al A și dereglărilor de sensibilitate la pacienții MC. Toți pacienții cu MC au fost diagnosticați în baza criteriilor de diagnostic stipulate în Clasificarea Internațională a Tulburărilor Cefalgice, (ediția a II, 2004).

Chestionarul a inclus două compartimente: prima parte bazată pe întrebări care includ: datele de pașaport, aspecte social-demografice, evaluarea sindroamelor neuropatice pozitive și negative prezentate de pacient, istoricul maladii, statutul somatic, fenomene adiționale pentru diagnosticul diferențial, constelații comorbide, fenomenele alodinie cefalice și extracefalice la pacienții cu MC. A doua parte a chestionarului cuprinde rezultatele probei practice, care ține de testarea A cu ajutorul unui set de instrumente speciale.

Au fost studiate primele manifestări ale maladii, vârsta de debut, prima criză de migrenă instalată, durata acestora, relația cu un posibil factor declanșator, foamea, menstuația, alte nocivități ce țin de consumul de alcool, fumat, mirosuri puternice, stres sau încetarea stresului, somn insuficient, somn profund sau exces de somn, oboseală, încordare psihică, lumini intense sau solare, schimbări meteorologice, lucrul fizic, mișcări ale capului, exerciții fizice, sex,

orgasm, unele alimente (ciocolată, cașcaval, fructe, ceai, cafea, cereale), medicamente, comunicarea la telefon mobil., etc.

Au fost studiate particularitățile de evoluție ale maladiei la pacienții cu MC. A fost acordată o atenție deosebită examinării sensibilității pacienților.

Pentru examinarea completă a sensibilității au fost utilizate următoarele tehnici:

1. Examinarea punctelor emergente prin compresie digitală cu o forță de aproximativ 4 kg.
2. Examinarea sensibilității tactile și la presiune cu monofilamentul Semmes Weinstein.
3. Examinarea sensibilității la durere cu neurotips-ul (testul pin-prick).
4. Examinarea sensibilității termice cu Tip-Therm-ul (cald, rece).
5. Examinarea sensibilității vibratorii cu diapazonul neurologic calibrat Rydel Seiffer.

Toate aceste metode de examinare au fost folosite pentru studiul punctelor cefalice și extracefalice. Pentru examinarea cefalică au fost folosite puncte utilizate în acupunctură (V4, S1, S2, S3) și locurile de emergență a ram. n. trigemen pe față (V1, V2, V3). Punctele cefalice pe scalp au fost testate asemănător punctelor cefalice pe față. Pentru examinarea extracefalică au fost folosite în studiu 11 puncte utilizate în diagnosticul fibromialgiei, 5 puncte de pe suprafața anterioară a corpului (T1-T5) și 6 puncte de pe suprafața posterioară a corpului (T6-T11). Pacientul aprecia intensitatea senzațiilor neplăcute și durerii pe o scală de la 0-3 puncte: 0-absență, 1-neplăcută, 2-durere, 3-durere severă. Toate aceste examinări au fost repetate de 2-3 ori, după un repaos de 15-20 minute fiecare.

Structura grupelor de pacienți

Studiul a cuprins examinarea a 50 persoane, inclusiv pacienți cu migrenă cronică cu alodinie cefalică și extracefalică sau cu alte cuvinte alodinie generalizată (MC+AG), (lotul I -7 pacienți), pacienți cu migrenă cronică cu alodinie cefalică (MC+AC), (lotul II - 17 pacienți), pacienți cu migrenă cronică fără alodinie (MC fără A), (lotul III - 10 pacienți) și lotul martor (LM), (lotul IV - 16 persoane).

Cercetarea a fost realizată la Catedra de Neurologie a Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”. Pacienții au fost examinați în secția de afecțiuni paroxistice și cefalee a Institutului Neurologie și Neurochirurgie din Chișinău (Republica Moldova) în perioada martie-decembrie 2007 (34 de pacienți și 16 voluntari sănătoși).

Toți pacienții care au fost incluși în studiu au fost de sex feminin, cu vârste cuprinse între 16 și 68 ani, vârsta medie fiind 42,0 ani.

Primul (I) lot a inclus 7 paciente cu MC și AG, cu vârste cuprinse între 36-65 ani, vârsta medie fiind 50,5 ani.

Al II lot de studiu a fost compus din 17 paciente, la care a fost determinată MC cu alodinie cefalică, cu vârste cuprinse între 22-46 ani, vârsta medie fiind 40,6 ani.

Lotul III a inclus 10 paciente cu MC fără A, cu vârste cuprinse între 16-40 ani, vârsta medie fiind de 28 ani.

Al IV lot a fost format din 16 voluntari sănătoși, cu vârste cuprinse între 16-68 ani, vârsta medie fiind 42,0 ani, examinarea cărora a permis stabilirea valorilor normale pentru examenul sensibilității superficiale și profunde și A.

Rezultatele cercetării clinice

Validarea chestionarului a fost efectuată de un expert în problema cefaleelor (I.M.), care a consultat pacienții cu diagnostic de MC cu sau fără AC stabilită cu ajutorul chestionarului nostru. Părerea specialistului a coincis cu rezultatele interogării pacienților cu ajutorul chestionarului în 33 din 34 de cazuri. Astfel, putem recomanda acest chestionar în calitate de instrument util în diagnosticul MC asociat AC.

Caracteristica clinică generală a pacienților

Conform criteriilor de **repartiție pe vârste** grupele de pacienți cu MC+AG și lotul martor (LM) nu s-au deosebit statistic semnificativ, spre deosebire de grupele MC+AC și MC+AG, MC+AC și MC fără A și MC+AC cu LM, unde s-a evidențiat o distincție statistică semnificativă (vezi *tab.1*).

Vârsta medie și durata bolii la pacienții cu MC și AC

Indice	MC+AG (N=7) M±m	MC+AC (N=17) M±m	MC fără A (N=10) M±m	LM (N=16) M±m
Vârsta medie	52,00±1,33 ●○○	40,58±1,19 ▲	28,00±1,02	42,00±1,23
Durata medie a bolii	29,14±1,89 ● ○○○	23,00±1,67 ▲▲	12,9±1,05	---

Notă: ● - diferență statistică semnificativă dintre grupele MC+AC și MC+AG

● - p< 0,05; ●● - p< 0,01; ●●● - p< 0,001

▲ - diferență statistică semnificativă dintre grupele MC+AC și MC fără A

▲ - p< 0,05; ▲▲ - p< 0,01; ▲▲▲ - p< 0,001

■ - diferență statistică semnificativă între grupele MC+AC și LM

■ - p< 0,05; ■■ - p< 0,01; ■■■ - p< 0,001

○ - diferență statistică semnificativă între grupele MC+AG și MC fără A

○ - p< 0,05; ○○ - p< 0,01; ○○○ - p< 0,001

□ - diferență statistică semnificativă între grupele MC+AG și LM

□ - p< 0,05; □□ - p< 0,01; □□□ - p< 0,001

◇ - diferență statistică semnificativă între grupele MC fără A și LM

◇ - p< 0,05; ◇◇ - p< 0,01; ◇◇◇ - p< 0,001

După cum se vede din tabelul 1, MC+AC marchează pacienții la o vârstă mai tânără, spre deosebire de pacienții MC+AG, unde vârsta de afectare era mai avansată. În grupul MC+AC repartizarea pe vârste era următoare: vârsta de ≤ 20 ani - nici unul, de 21-30 ani - 3 (17,64%), de 31-40 ani - 9 (52,94%), 41-50 ani - 5 (29,41%), 41-50 ani - nici unul, 51-60 ani - nici unul, 61-70 ani - nici unul; în grupul MC+AG respectiv ≤ 20 ani - nici unul, 21-30 ani - nici unul, 31-40 ani - 1 (14,28%), 41-50 ani - 3 (42,85%), 51-60 ani - 1 (14,28%), 61-70 - 2 (28,57%) pacienți. Luând în considerație datele altor studii (Burstein et al., 2004), observăm că valoarea indicelui mediu de vârstă la pacientele studiate este 52,00±1,33 față de 54±1,24 (Burstein et al., 2004), ceea ce indică că AG se manifestă, în general, la pacienți cu vârste similare.

Studiind distribuția pacienților pe grupe de vârste am constatat că, frecvența cea mai mare o are grupa cu vârste cuprinse între 31-40 ani - 7 (52,94%) cazuri pentru grupul MC+AC și 3 (42,85%) cazuri pentru grupul MC+AG, urmată de grupul de vârstă 41-50 ani pentru grupul MC+AC - 5 (29,41%) cazuri, evidențiind tendința de afectare mai precoce, spre deosebire de grupul MC+AG, unde pe plan secund se plasează grupa de vârstă 61-70 ani - 2 (28,57%) cazuri, evidențiind tendința de afectare a vârstei mai avansate.

Astfel, se poate observa frecvența sporită a MC+AC la pacienții cu vârstă mai tânără - 14 (82,35%) cazuri vs. MC+AG, unde incidența domină la persoane în exclusivitate de vârstă mai mare - 6 (85,71%) cazuri.

Grupele de pacienți, de asemenea, s-au distins statistic semnificativ conform criteriului **vârstei de debut** a bolii, aceasta constituind 11,85±1,23 pentru grupul MC+AG și 13,64±1,31 pentru grupul MC+AC, și 17,60±1,77 pentru grupul MC fără A (p<0,01).

Așadar, vârsta de debut a bolii la pacienții cu MC asociată cu AC a fost mai precoce față de pacienții grupelor MC+AC și MC fără A, care au debutat mai tardiv.

Structura loturilor de pacienți conform criteriului de **durată a bolii** a evidențiat pentru grupul MC+AC durata bolii de 23,00±1,67 ani, pentru grupul MC+AG 29,14±1,89 ani și pentru MC fără A 12,9±1,05 ani.

Durata maladiei este mai mare în grupul MC+AG, constituind $29,14 \pm 1,89$ ani vs. $23,00 \pm 1,67$ ani în grupul MC+AC și $12,9 \pm 1,05$ ani în grupul MC fără A, fiind semnalată o diferență statistică semnificativă conform acestui criteriu.

Pentru stabilirea prezenței A și altor dereglări de sensibilitate la pacienții cu MC s-au efectuat examinări cu ajutorul unui set de instrumente speciale: monofilamentul Semmes Weinstein, neurotips-ul, tip-termul (rece, cald), diapazonul neurologic calibrat C128 și compresia digitală cu o forță de aproximativ 4 kg.

Rezultate relevante s-au obținut în urma studierii punctelor emergente prin compresie digitală și în urma testării sensibilității termice la rece. S-a stabilit că în urma examinărilor efectuate, grupul de pacienți cu MC+AG a prezentat durere în timpul testărilor cu o intensitate de 7 ori mai mare în comparație cu pacienții din grupul MC+AC. De asemenea, s-a observat că sensibilitatea punctelor studiate de pe scalp S1-S3 este mai mare la grupul de pacienți cu MC+AG pe dreapta față de MC+AC pe dreapta de 7,06 ori, ceea ce ar presupune implicarea sistemului trigemino-cervical. Același lucru se observă la pacienții cu MC+AG și din partea stângă față de cei din grupul MC+AC pe stînga, la care intensitatea durerii este de 7,15 ori mai mare. La fel și punctele studiate de pe scalp la pacienții cu MC+AG pe stînga prezintă o sensibilitate de 6,56 ori mai mare decît la grupul de pacienți cu MC+AC pe stînga.

S-a stabilit că în urma examinărilor efectuate, grupul de pacienți cu MC+AG a prezentat durere în timpul testărilor cu thip-termul (rece) cu o intensitate de 6,5 ori mai mare decît la pacienții din grupul MC+AC.

De asemenea, s-a observat că sensibilitatea punctelor studiate de pe scalp S1-S3 este mai mare la grupul de pacienți cu MC+AG pe dreapta față de MC+AC pe dreapta de 6,86 ori, ceea ce ar presupune implicarea sistemului trigemino-cervical. Același lucru se observă la pacienții cu MC+AG și din partea stîngă față de cei din grupul MC+AC pe stînga, la care intensitatea durerii este de 7,15 ori mai mare. La fel și punctele studiate de pe scalp la pacienții cu MC+AG pe stînga prezintă o sensibilitate de 6,33 ori mai mare decît în grupul de pacienți cu MC+AC pe stînga.

Discuții

Creșterea sensibilității cefalice la pacienții cu MC și AC, duce la apariția senzațiilor neplăcute și de durere în timpul pieptănăturii, purtării diferitor accesorii pentru păr, ochelarilor, în timpul primirii dușului, curățatul dinților și plimbărilor la aer liber (rece, cald).

Odată cu instalarea A apar modificări biochimice și chiar anatomice ale conexiunilor la nivelul aferențelor primare senzoriale, la nivel spinal sau cerebral. Leziunea neuronală la diferite niveluri și modificările funcționale ce apar, duc la perceperea unei senzații alterate, de durere, dizestezie [2]. Alodinia apare și este susținută prin mecanisme multiple:

- Celulele din cornul posterior sunt total deaferentate (au pierdut legătura cu senzorii periferici), rămân conectate la alte celule și la căile de transmitere la nivelul măduvii spinării, devin hiperexcitabile și își cresc, în timp, rata descărcărilor spontane de impulsuri.
- Inflamarea nociceptorilor produce sensibilizarea, desensibilizarea sau modificarea potențialelor praguri ce produc hiperalgezia primară, A, durerea spontană. Inflamarea de durată a nociceptorilor determină modificarea transcripției genetice a moleculelor importante nociceptive în protoneuron, determinînd sensibilizarea electrică pe termen lung [3].

Hipersensibilizarea centrală (central sensitization) este un fenomen bine descris în cercetările pe animale [7]. Ea se manifestă prin creșterea descărcărilor de impulsuri spontane, sporirea sensibilității la stimuli periferici nocivi și non-nocivi și extinderea câmpurilor de recepție ale neuronilor nociceptivi. S-a demonstrat pe modele animale, că stimulul inițial activează fibrele C (nemielinice), ce rezultă în creșterea importantă și prelungită a reflexului de retragere prin flexie la șobolani. În experiențele de modelare a durerii de cap la animale s-a evidențiat o activare *fos* a nucleului trigeminal caudal și coarnelor dorsale la nivelul C1 și C2 [11].

Fos este un marker al stimulării și poate fi un semnal pentru răspunsul adaptiv al sistemului nervos la o acțiune nocivă. În prezent se postulează, că *fos* și *jun* sunt două produse genetice imediate care pot altera proteinele celulare, receptorii și alte peptide, care joacă un rol în hipersensibilizarea neuronală în cefalee [8].

Stimularea repetitivă a fibrelor primare aferente C cu o intensitate constantă induce fenomenul de „întețire” (wind-up), care constă în creșterea sensibilității neuronilor nociceptivi din coarele dorsale atât în amplitudine, cât și în durată, la fiecare stimulare ulterioară superioară unei anumite frecvențe [7]. Fenomenul de convergență și hipersensibilizare poate avea loc nu numai la nivel spinal, dar conform datelor experimentale [10], se presupune o implicare a neuronilor nivelului supraspinal (talamic). Implicarea neuronilor talamici ar putea explica de ce AC și hiperalgezia se propagă dincolo de dermatomul de inervație primară a teritoriilor neuronilor centrali trigemino-cervicali.

La nivelul talamusului, joncțiunile talamice au rol important în integrarea și modularea semnalelor nociceptive și non-nociceptive de la nivel spinal. Ca urmare a modificărilor periferice cronice, activitatea neuronilor nociceptivi talamici este alterată și apare durerea menținută central (durere spontană, hiperalgezie secundară, A).

Așadar, fenomenul de „întețire”, care depinde de activarea receptorilor NMDA, este unul din inițiatorii importanți ai procesului de hipersensibilizare centrală. Hipersensibilizarea centrală reprezintă un mecanism fiziopatologic fundamental al durerii cronice, o susceptibilitate crescută la durere. Se manifestă printr-o creștere a activității spontane, o hiperexcitabilitate, o creștere a capacității de recepție a neuronilor centrali cu profil funcțional multiplu [9]. Fenomenul de hipersensibilizare centrală stă la baza cronicizării cefaleei.

Este important faptul că activitatea nociceptorilor periferici induce cu ușurință sensibilizarea neuronilor centrali, dar nu intervine în menținerea ei [5].

În mod practic, este nevoie de a face să cedeze cefaleea migrenoasă cât mai repede posibil pentru a nu permite să se dezvolte sensibilizarea centrală contra căreia nu există încă până acum un tratament eficient: astfel recent a fost demonstrat că efectul triptanilor „se dizolvă” dacă ei sunt administrați după apariția AC [6].

Concluzii

1. Studiul a confirmat validitatea chestionarului A prin faptul coincidenței acuzelor subiective a pacienților cu gradul mărit de sensibilitate la testarea zonelor de reper.
2. Alodinia generalizată este caracteristică pacienților cu vârsta mai mare și durata bolii mai lungă; factorul determinant nu este atât vârsta, cât durata bolii.
3. Pentru pacienții cu MC și alodinie cefalică și generalizată sensibilitatea este mărită în special la 2 stimuli: digito-presiune și la stimularea termică (rece).

Bibliografie

1. Burstein R, Yarnitsky D, Goor-Aryeh I, Ransil BJ, Bajwa ZH. An association between migraine and cutaneous allodynia. *Ann Neurol* 2000a; 47: 614-24.
2. Burstein R, Cutrer MF, Yarnitsky D. The development of cutaneous allodynia during a migraine attack. Clinical evidence for the sequential recruitment of spinal and supraspinal nociceptive neurons in migraine. *Brain* 2000b; 123: 1703-9.
3. Burstein R, Collins B, Jakubowski M. Defeating migraine pain with triptans: a race against the development of cutaneous allodynia. *Ann Neurol* 1990; 28: 183-7.
4. Burstein R, Yamamura H, Malick A, Strassman AM. Chemical stimulation of the intracranial dura induces enhances responses to facial stimulation in brain stem trigeminal neurons.
5. Burstein R, Collins B, Jakubowski M. Defeating migraine pain with triptans: a race against the development of cutaneous allodynia. *Ann Neurol* 1990; 28: 183-7.
6. Clasificarea Internațională a Tulburărilor Cefalalgice, ediția a II, Chișinău, 2004, traducere din engleză sub redacția prof. univ. I. Moldovanu.

7. Moldovanu I, Dodick David.W, Odobescu S. Cefaleele, durerile faciale si cervicale. Diagnostic și tratament. Centrul editorial poligrafic "Tipografia centrală", Chișinău, 2007.
8. Gherman D, Moldovanu I, Zapuhlîh Gr. Neurologie și neurochirurgie. Centrul Editorial Poligrafic Medicina, Chișinău, 2003.
9. Silberstein S.D. Headache in clinical practice. Medical media, 1998.
10. Е. Л. Соков, Л. Е. Корнилов: Головная боль. Первичная головная боль. Мигрень. Москва 2001: 240-256.
11. Strucky C.L., Gold M.S. Mechanical of pain, PNAS 2001, vol 98, nr.21 11.845-11.846.

ROLUL MIOGHELOZELOR ȘI SINDROMULUI MIOFASCIAL ÎN DUREREA LOMBARĂ CRONICĂ

Diomid Gherman^{1,2}, Svetlana Pleșca², Marina Sangheli¹

Catedra Neurologie USMF „Nicolae Testemițanu”¹

Laboratorul Vertebro-neurologie, IMSP Institutul de Neurologie și Neurochirurgie²

Summary

The role of myogeloses and myofascial syndrome in chronic lombar pain

The study analyzed the role of the myogeloses (focal muscular hypertonus) and myofascial syndrome in development of chronic lombar pain. The clinical variability of the lombar pain, as well as the connection between the myofascial and sacroiliac dysfunction in the onset of lombar pain syndrome was elucidated on basis of a clinical case presentation. The application of the combined treatment of the sacroiliac and myofascial dysfunction considerable decreased the period of time during which the lombar pain syndrome decreased in intensity.

Rezumat

Lucrarea este consacrată studierii rolului mioghelezelor (încordărilor musculare locale) și sindromului miofascial, în evoluția durerii lombare cronice. În baza unui caz clinic a fost elucidată variabilitatea clinică a durerii lombare, la fel legătura între disfuncția miofascială și articulară în declanșarea sindromului algic lombar. Aplicarea tratamentului combinat al disfuncției articulare și miofasciale a redus considerabil perioada de timp în care durerea lombară a cedat în intensitate.

Actualitate

Durerea în spate este o problemă răspândită, care afectează o mare parte a populației. Circa 70% din populație suferă de durere lombară periodică și la circa 15% aceasta se manifestă permanent. Riscul de durere lombară recidivantă este foarte înalt (70-80%). La 5% din pacienți se formează durere cronică în regiunea lombară cu o durată mai mult de trei luni (3).

Durerea în regiunea inferioară a spatelui poate fi cauzată de diverse structuri. Deseori originea acesteia este multifactorială și necesită utilizarea diferitor metode terapeutice și de reabilitare (1). Autorii de domeniu remarcă, că circa 50 de forme patologice pot declanșa durerea lombară sau cea cervicală (3). În afară de maladiile somatice care provoacă durerea reflectată în regiunea lombară, există multiple structuri-surse de localizare propriu-zis lombară. Hernia disc, facet-sindrom, patologia articulațiilor sacro-iliace sunt cele mai frecvente cauze ale durerii lombare. În pofida frecvenței înalte ale sindroamelor algice lombare, numai într-un număr redus de cazuri poate fi stabilită o cauză anumită. Este cunoscut faptul, că la 15% pacienți cu durere cronică benignă procesul patologic care provoacă durerea nu se determină (6). Dificultatea problemei crește din motivul că patologia discului intervertebral se întâlnește în diferite grupe de vîrstă, deseori asociindu-se cu proces degenerativ-distrofic articular.

Experiența clinică demonstrează, că prezența patologiei degenerative articulare poate crește probabilitatea afectării lombare sub influența suprasolicitării fizice. De altfel, prezența și