

3. Tratatamentul pacientului cu Scleroza Multiplă și soluțiile la probleme nu se focalizează doar la simptome, dar trebuie să fie adaptate la statutul funcțional al pacientului condițiile de bază de trai și suport continuu.
4. Definitivarea scopului recuperării pacientului cu SM este cheia spre un plan de tratament determinat, precum și estimarea eficacității acestuia.

### **Bibliografie**

1. Karen Theriot, Rehabilitation in Multiple Sclerosis, CNI Review, 2007.
2. Kesselring J, Beer S, Symptomatic therapy and neurorehabilitation in multiple sclerosis, Lancet Neurol 2005; 4:643-652.
3. Anders Romberg, Wade DT, Goal setting in rehabilitation, Clinical Rehabilitation 2009; 23:291-295.
4. Thompson J Alan, Outcome measures in Neurorehabilitation of MS, Taylor and Francis, Informa Healthcare, UK, 2006.
5. Randall T. Schapiro. Managing the symptoms of Multiple Sclerosis, Demos, New York, 2007.
6. Stevenson V, Playfort E. Rehabilitation and Ms. The traditional MS Journal 2007; 14:85-92.
7. Playfort E. Multidisciplinary rehabilitation. Neurological rehabilitation of Multiple Sclerosis, Thompson AJ. Queen Square Neurological Rehabilitation Series, UK; 2006.
8. Solari A, Filipini G, Gasco P. Physical Rehabilitation has an positive effect on disability in multiple sclerosis patients. Neurology 2009; 52:57-62.
9. Liu C, Playford ED, Thompson AJ. Does Neurorehabilitation have a role in relapsing remitting multiple sclerosis? J Neurology, 2003; 250(10):1214-1218.
10. Petajan JH; Gappmanaier E, White AT. Impact of aerobic traning on fitness and quality of life in multiple sclerosis. Ann. Neurol 1996; 39(4):432-441.
11. Playfort D. și alții. Clinical Rehabilitation 2009; 23, pag. 337.

## **ASPECTE NEUROFIZIOLOGICE ALE AFECTARII SISTEMULUI NERVOS PERIFERIC LA PACIENȚII CU ACCIDENT VASCULAR CEREBRAL. REVISTA LITERATURII**

**Olga Șchiopu**

Institutul de Neurologie și Neurochirurgie

### **Summary**

#### *Neurophysiological features of peripheral nervous system involvement in stroke patients. Literature review*

Involvement of peripheral nervous system in stroke patient is a less publicized topic, probably because of many other lifethreatening features of stroke. In diseases affecting central motoneuron, stroke inclusively, peripheral motoneurons become involved in early stages. Etiopathogeny of this involvement probably is transsynaptic degeneration. In case of stroke in preconditioned brain these phenomena develop in a special way that suggests hypothesis of stupefaction of central and peripheral motoneurons.

### **Rezumat**

Afectarea sistemului nervos periferic la pacienții cu accident cerebral vascular este un subiect mai puțin mediatizat, probabil pe motiv de multe alte aspecte stringente ce le are stroke-ul. În cadrul suferinței motoneuronului central în diferite nozologii, inclusiv stroke, la o etapă timpurie are loc implicarea și al motoneuronului periferic. Etiopatogenia acestei suferințe subiacente probabil este degenerarea transsinaptică. În creierul preconditionat, în caz de stroke,

aceste procese decurg într-un mod aparte, ce induce ipoteza de stupefiere al motoneuronilor centrali și periferici.

### **Actualitatea temei**

Accidentul vascular cerebral (AVC) prin definiție presupune suferința țesutului cerebral, implicit al motoneuronilor centrali, soldată cu diferite grade de deficit motor, senzitiv, verbal și altele. Implicarea motoneuronului periferic în cadrul suferinței celui central a fost presupusă și demonstrată în a doua jumătate a secolului trecut (Panin, 1965, Goldcamp 1967). Clinic aceasta se manifestă prin hipotrofia grupelor musculare în membrele paretice, electrofiziologic prin modificări specifice la înregistrarea electroneuromiografiei (EMG). Ipoteza cea mai argumentată a originii modificărilor în sistemul nervos periferic la momentul dat este cea a degenerării transsinaptice. Discutabilă rămâne reversibilitatea acestor modificări, iar presupunerea că ar fi reversibile pune sub semn de întrebare conceptul degenerării transsinaptice și al tulburărilor ce au loc în zona cerebrală ischemizată. Deosebit de actuală această temă devine în cadrul lansării teoriei stupefierii țesutului cerebral ischemiat.

### **Obiective**

Studierea bazelor electronice de date și ale publicațiilor internaționale ce vizează diferite aspecte de implicare al nivelelor subiacente al sistemului nervos în cadrul AVC cu scopul de a scoate în evidență teoriile contemporane ce explică acest fenomen, dinamica modificărilor la nivelul motoneuronului periferic, dar și aspectele neelucidate ale acestui subiect științific.

### **Material și metode**

Au fost examinate publicațiile existente în revistele de specialitate: Clinical Neurophysiology, Lancet Neurology, Muscle and Nerve, etc. începând cu anul 70 al secolului trecut până în prezent. Au fost clasate studiile efectuate după loturile de pacienți înrolați, tehnicile de examinare utilizate, durata de supraveghere și frecvența examinărilor în cadrul studiului.

### **Rezultate**

Prezența modificărilor neurofiziologice la nivelul motoneuronului periferic în cadrul leziunii ischemice vasculare cerebrale este un fenomen demonstrat, dar dinamica acestor modificări rămâne insuficient studiată, în special în faza acută a AVC-ului, lipsesc publicațiile referitor la acești parametri în cadrul tratamentului trombolitic. În majoritatea studiilor existente în domeniul dat lotul de pacienți nu este uniform și examinarea acestora în dinamică este insuficientă din motivul dispersiei în loturile de pacienți în ceea ce privește momentul (perioada) în care este efectuată investigarea electromiografică (Cengiz 2004; Hara 2004; Lukacs 2005; Kallenberg 2009). Un domeniu neexplorat este dinamica indicilor neurofiziologici ale sistemului nervos periferic în cadrul fenomenului de stupefiere a țesutului cerebral ischemiat.

### **Discuții**

Existența modificărilor degenerative în unitățile motorii musculare datorate leziunilor motoneuronului central a fost demonstrată prin studii electrofiziologice (Goldcamp 1967; Panin et al 1965; Cowley et al 1967; McComa 1973; Cruz-Martinez 1984; Benecke 1983) și studii morfologice (Segura și Sahgal 1981; Qiu 1991; Terao 1997). Publicații referitor la perturbarea indicilor electromiografici în membrele paretice și diminuarea vitezelor de conducere pe partea paretică prin suferința motoneuronului central comparativ cu cea sănătoasă afectată au fost efectuate de Chokroverty and Medina 1978, la fel și de către Brown 1990.

E. V. Stalberg efectuează studiu electrofiziologic (viteza de conducere, EMG și SFEMG) pe un lot de 15 pacienți ce au suportat accident vascular cerebral ischemic la interval de 7-150 zile de la debut și a înregistrat următoarele modificări: diminuarea semnificativă a vitezelor de conducere în membrele paretice, fibrilații și unde pozitive în mușchii membrilor paretice.

SFEMG demonstrează jitter exagerat în membrele paretice care, la rândul său este un test foarte sensibil pentru determinarea modificărilor patologice în unitatea motorie (materiale nepublicate).

Argumentarea acestor modificări electrofiziologice prin inactivitate în membrele paretice este nemotivată, deoarece inactivitatea musculară nu provoacă modificări similare (Stalberg EV, Selman M, nepublicat). Unii autori explică modificările neurofiziologice înregistrate cu ac-concentric prin neuropatii compresive sau de tracțiune și diminuarea vitezelor de conducere prin temperatura diminuată ale membrilor paretice (Chokroverty și Medina 1978; Brown 1990).

Recent vine altă explicație posibilă a modificărilor neurogene în mușchii paretici pe partea hemiplegică - degenerarea transsinaptică (McComa 1973; Cruz-Martinez 1984; Benecke 1983; Brown 1990, Lukacs 2005, 2008, 2009 ). Aceasta se prezintă prin degenerarea parțială a motoneuronilor periferici, ca consecință a deaferentării acestora, compensată prin inervarea colaterală a neuronilor intacti, care neurofiziologic se manifestă prin tulburarea transmisiei neuromusculare și fibrilații.

Numeroase studii la capitolul modificări EMG în Stroke sunt efectuate de M. Lukacs (2005, 2008, 2009), rezultatele acestora demonstrează modificări electrofiziologice în cadrul sistemului nervos periferic care clinic corelează cu severitatea deficitului motor. Autorul explică aceste modificări prin degenerarea transsinaptică a motoneuronului periferic ce apare la scurt timp după leziunea motoneuronului central (10 – 14 zile).

Modificările histologice ultrastructurale în mușchii membrilor paretice demonstrează alterări miofibrilare cu acumulări citoplasmice de lipofuscină, glicogen și alte incluziuni citoplasmice (Scelsi et al 1984). În acest domeniu de studiu de asemenea se observă corelația expresiei modificărilor histologice cu deficitul clinic motor.

Modificările structurale în SNC, în special suferința motoneuronului central, ce au loc după AVC sunt demonstrate histologic și imagistic. În motoneuronul central „decedat” post - AVC începe procesul ireversibil de degenerare valeriană ce duce la subțierea tractului corticopiramidal obiectivizată imagistic (Qiu 1991; Terao 1997; Yamada 1997, Rabin 1998; Sui-Foon Lo 1999). Degenerarea tractului cortico-piramidal la rândul său diminuează input-ul către celulele anterioare ale măduvei spinării. La nivel de motoneuron periferic aceasta se manifestă prin modificări de caracter neurogen, inclusiv patern neurogen de interferență și unități motorii largi înregistrate prin EMG cantitativ (Datola 1993; Cengiz 2004; Lukacs 2005). Prin concluzie la momentul actual degenerarea transsinaptică este considerată un fenomen ireversibil.

Modificările electromiografice în membrele paretice ale pacienților cu AVC sunt modificări caracteristice procesului de denervare și anume tulburărilor cu caracter neurogen. Studiile efectuate până în prezent, demonstrează prezența acestor modificări, însă nu și evoluția lor în timp. Conform diferitor autori aceste schimbări pot fi înregistrate începând cu 24 ore până la 2-3 săptămâni de la debut (R. Benecke 1983, Laura A.C. Kallenberg 2008).

Un moment esențial, dar neelucidat în literatură, este durata persistenței acestor schimbări și modificarea lor în timp.

Dacă admitem ipoteza că la originea modificărilor în sistemul nervos periferic la pacienții cu leziunea motoneuronului central este degenerarea transsinaptică, atunci acest proces este ireversibil. Degenerarea transsinaptică presupune moartea motoneuronului periferic prin deaferentarea sa de la motoneuronul central. Cunoaștem că pacienții cu paraliză post AVC recuperează deficitul motor într-un grad diferit și în intervale diferite de timp. Teoretic aceasta are lor prin reorganizarea unităților motorii, adică motoneuronii periferici viabili preiau funcțiile motorii ale celor degenerați în cadrul fenomenului de degenerare transsinaptică, astfel unitățile motorii devenind mai mari. Electromiografic, în timp, aceste modificări ar trebui să evolueze în modul următor: la interval de aproximativ 10 zile de la debutul AVC apariția activității spontane în membrele paretice, apoi reorganizarea activității unităților motorii ce se manifestă prin unități motorii (UM) largi, nestabile și patern de interferență neurogen ce durează câteva luni, ulterior UM largi, stabile ce reflectă leziunea neurogenă și în mod teoretic aceste modificări ar trebui să persiste pe tot parcursul vieții pacientului ce a suportat AVC, fiindcă celulele nervoase supuse degenerării transsinaptice nu regenerează.

Una din ipotezele de lucru ale studiului desfășurat în prezent de către Laboratorul de Boli CerebroVasculare al INN este posibilitatea de stupefiere a țesutului nervos și anume capacitatea neuronilor motori atât la nivel central, cât și periferic de a hiberna în condițiile de vascularizare compromisă. Această ipoteză se bazează pe fenomenul de preconditionare și postconditionare descris deja în literatură și existența căruia este confirmată pe modele experimentale (Wegener 2004; Derek 2004; Zhao 2007; Wang 2008; Pignataro 2008; Kim 2008; Mockford 2009). Dacă pornim de la ipoteza că celula nervoasă posedă capacitatea de a hiberna sau a regenera, atunci pacienții incluși în studiul dat, fiind examinați electromiografic la interval de mai mult de 1 an vor prezenta patern normal al activității neuromusculare, în special dacă recuperarea motorie este completă.

Modificări electrofiziologice speciale sunt așteptate în cadrul fenomenului de stupefiere a țesutului cerebral ischemiat (pacienții ce au suportat AVC ischemic pe motiv de stenoză severă de arteră carotidiană). Fiind efectuat primul examen electrofiziologic la acest grup de pacienți vor fi înregistrate semne de suferință a motoneuronului periferic (patern neurogenic în membrele paretice). Întrebarea cheie: care vor fi înregistrările electrofiziologice după intervenția de endarterioectomie. Experiența clinică demonstrează ameliorarea rapidă a deficitului motor timp de 1-4 săptămâni. Dacă pornim de la ipoteza că în cadrul fenomenului de stupefiere a țesutului cerebral preconditionat, o parte din motoneuronii centrali nu decedează, dar sunt în hibernare și își păstrează viabilitatea atunci recuperarea rapidă a funcțiilor motorii și fazice poate fi explicată anume prin fenomenul de „hibernare” a motoneuronilor. Referitor la modificările electrofiziologice în sistemul nervos periferic, atunci motoneuronii ce au „hibernat” în aria de stupefiere nu sunt supuși degenerării transsinaptice și prin urmare nu duc la leziuni în motoneuronul periferic.

### **Concluzii**

Accidentul vascular cerebral induce modificări patologice și la nivel de sistem nervos periferic. Cel mai plauzibil mecanism la moment ce explică apariția acestor modificări la nivel de motoneuron periferic este teoria degenărilor transsinaptice. Evoluția în timp a modificărilor din cadrul sistemului nervos periferic este insuficient studiată, în special ce ține de grupul de pacienți cu recuperarea completă a funcțiilor motorii. Un capitol aparte la această temă ar fi dinamica modificărilor electromiografice la pacienți ce prezintă fenomenul de stupefiere al țesutului cerebral ischemiat, cu accent deosebit asupra capacității de hibernare al motoneuronilor în caz de accident vascular cerebral ischemic. Demonstrarea ipotezei stupefierii va deschide noi orizonturi în profilaxia primară și secundară a stroke-ului, cât și conduita pacienților ce au suportat accident vascular cerebral ischemic.

### **Bibliografie**

1. A. J. McComas, R. E. P. Sica, A. R. M. Upton, N. Aguilera. Functional changes in motoneurons of hemiparetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1973;36:183-193
2. B. M. Rabin et al. Distal Neuronal Degeneration Caused by Intracranial Lesions. *AJR*1998;171:95
3. Cengiz B. et al. Turns-amplitude analysis of the electromyographic recruitment pattern following upper motor neuron lesions. *Acta Neurol Scand* 2004; 110: 403–407.
4. Dattola R. et al. Muscle rearrangement in patients with hemiparesis after stroke: an electrophysiological and morphological study. *European Neurology* 1993;33(2):109-114.
5. Derek J. Hausenloy et al. Preconditioning and postconditioning: Underlying mechanisms and clinical application. *Atherosclerosis* 2004 (2009) 334–341
6. Hara Y. et al. The physiological functional loss of single thenar motor units in the stroke patients: when does it occur? Does it progress? *Clinical Neurophysiology*. 115(1):97-103, 2004 Jan.
7. Heng Zhao et al. Ischemic postconditioning as a novel avenue to protect against brain injury after stroke. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2009 May ; 29(5): 873–885.

8. Laura a.c. Kallenberg et al. Motor unit properties of biceps brachii in chronic stroke patients assessed with high-density surface EMG. *Muscle Nerve* 39: 177–185, 2009
9. M. Lukacs et al. Changes in muscle fiber density following a stroke. *Clinical Neurophysiology* 120 (2009), 1539–1542
10. M. Lukacs et al. Electrophysiological signs of changes in motor units after ischaemic stroke. *Clinical Neurophysiology* 116 (2005) 1566–1570
11. M. Lukacs et al. Large motor units are selectively affected following a stroke. *Clinical Neurophysiology* 119 (2008), 2555–2558
12. Qiu Y. et al. Morphometric study of cervical anterior horn cells and pyramidal tracts in medulla oblongata and the spinal cord in patients with cerebrovascular diseases. *Journal of Neurological Sciences*, 1991 Apr., 102 (2), 137-43
13. R. Benecke et al. Denervation activity in the EMG of patients with upper motor neuron lesions: time course, local distribution and pathogenetic aspects. *J Neurol* (1983) 230 : 143-151
14. Roberto P. Segura, Vinod Sahgal. Hemiplegic atrophy: Electrophysiological and morphological studies. *Muscle&Nerve*, Vol.4 issue 3, pag. 246-248
15. Shin-ichi Terao et al. Upper Motor Neuron Lesions in Stroke Patients Do Not Induce Anterograde Transneuronal Degeneration in Spinal Anterior Horn Cells. *Stroke*. 1997;28:2553-2556
16. Sudhansu Chokroverty, Jose Medina. Electrophysiological Study of Hemiplegia: Motor Nerve Conduction Velocity, Brachial Plexus Latency, and Electromyography. *Arch Neurol*. 1978;35(6):360-363.
17. Tatsuya Mima et al. Coherence Between Cortical and Muscular Activities After Subcortical Stroke. *Stroke* 2001;32; 2597-2601
18. WF Brown and R Snow. Denervation in hemiplegic muscles. *Stroke* 1990;21;1700-1704

**RECUNOAȘTEREA STROKE-ului DE CĂTRE POPULAȚIA GENERALĂ:  
CUNOAȘTEREA FACTORILOR DE RISC ȘI AL SEMNELOR-ALERTĂ DE CĂTRE  
POPULAȚIA ADULTĂ. REVISTA LITERATURII**

**Alexandru Grumeza**

Institutul de Neurologie și Neurochirurgie

**Summary**

***Stroke awareness in general population: knowledge of warning signs and risk factors in adult population. Literature review***

Stroke is third worldwide cause of death and importance of all stroke issues couldn't be underestimated. Expression time is brain used in stroke management underline the importance of early patient addressability, which rely on good knowledge of stroke warning signs and risk factors in general population. High stroke awareness in population is essential for morbidity and mortality reduction. Level of knowledge of stroke warning signs and risk factors differ from country to country and depends on demographic parameters, social and economic parameters, but it seems that in any country there is place for improvement in stroke awareness.

**Rezumat**

Stroke-ul reprezintă a treia ca frecvență cauză de deces în lume și importanță tuturor aspectelor de cunoaștere a acestei probleme nu poate fi subestimată. Deoarece expresia “timpul este creier” descrie cât de importantă este adresarea precoce a pacientului la apariția semnelor de debut al stroke-ului, cunoașterea acestora precum și a factorilor de risc de către populația generală este esențială pentru reducerea morbidității și mortalității. Nivelul de cunoaștere a semnelor de alertă și a factorilor de risc în populația generală variază în dependență de țară,