

2. Ion Moldovanu, David W. Dodick, Stela Odobescu – Cefaleele, durerile faciale și cervicale, Diagnostic și tratament, Chișinău 2007, p. 41.
3. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J – Epidemiology of headache in a general population – a prevalence study. J Clin Epidemiol 1991; 44: 1147-57.
4. Kroenke K, Prince RK. Symptoms in the community. Prevalence, classification, and psychiatric comorbidity. Arch Intern Med 1993; 153: 2474-80.
5. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalgia 1988; 8 (Suppl. 7): 1-96.
6. Nana Tevzadze – Benign paroxysmal positional vertigo associated with migraine; Libropharm LTD – headache Care 2005; 2(2), 2005, 119.
7. Slater R. – Benign recurrent vertigo. J Neurol Neurosurg Psychiat 1979; 42:363-7.
8. Moretti G, Manzoni GC, Caffara P, Parma M – benign recurrent vertigo and its connection with migraine. Headache 1980; 20:344-6.
9. Neuhauser H, Leopold M, v Bervern M, Arnold G, Lempert T – The interrelations of migraine, vertigo and migainous vertigo. Neurologz 2001; 56:684-6.
10. Johnson GD – Medical management of migraine-related dizziness and vertigo. Larzngoscope 1998; 108 (Suppl. 85): 1-28.
11. Cutrer FM, Baloh RW – Migraine-associated dizziness. Headache 1992; 32:300-4.
12. McCombe, A., Bagueley, D., Coles, R., McKenna, L., McKinney, C. & Windle-Taylor, P. (2001), Guidelines for the grading of tinnitus severity: the results of a working group commissioned by the British Association of Otolaryngologists, Head and Neck Surgeons, 1999, Clin Otolaryngol 26, 388-393.

## **HIPERGLICEMIA ȘI ALȚI FACTORI DE RISC ÎN DEZVOLTAREA ICTUSULUI HEMORAGIC MINOR**

**Stela Vudu**

(Cond.șt.: academician AȘM Gherman D.)

Catedra Neurologie USMF „Nicolae Testemițanu”

### **Summary**

#### **Hyperglycemia and other risk factors in the development of minor hemorrhagic stroke (MHS)**

Imbalances of the carbohydrate metabolism represent one of the main risk factors in the development of minor hemorrhagic stroke, associated with arterial hypertension, hypercholesterolemia, smoking etc. Latent, long period of time evolution of metabolic imbalance leads to vascular complications, which provoke hemorrhagic stroke.

According to bibliographical data MHS constitutes 12,5 % in the structure of hemorrhagic stroke.

### **Rezumat**

Deregările metabolismului glucidic reprezintă unul din principalii factori de risc în dezvoltarea ictusului hemoragic minor, de rînd cu HTA, dislipidemia, fumatul etc. Evoluția latentă, de lungă durată, a dereglărilor metabolice agravează complicațiile vasculare, care, în comun, provoacă declanșarea ictusului hemoragic.

Conform datelor bibliografice, ictusul hemoragic de dimensiuni relativ mici (IHM) constituie aproximativ 12,5 % în structura AVC-urilor hemoragice.

### **Actualitatea temei**

Ictusul cerebral constituie una din cele mai grave patologii vasculare, fiind cauza invalidizării precoce, astfel devenind nu numai o problemă medicală importantă, ci și socială.

AVC ocupă unul din primele locuri în structura mortalității după maladiile cordului și oncologice [3]. Declanșarea ictusului cerebral în mare măsură este legată de diabetul zaharat (DZ).

Concomitent, în ultimele decenii se înregistrează și o creștere progresivă a numărului bolnavilor cu DZ [6], 90 % dintre care constituie bolnavi cu DZ tip II, care se caracterizează prin evoluție lentă și lipsa simptomelor tipice în circa 2/3 cazuri [3]. Pentru acești bolnavi sunt caracteristice tulburări metabolice de lungă durată, nediagnosticate la timp, din cauza absenței atât a acuzelor obiective, cât și a controlului medical regulat. De regulă, acești pacienți se adresează la specialist când deja s-au dezvoltat complicațiile cronice. Una din cele mai grave complicații tardive ale DZ este ictusul hemoragic [5].

În dezvoltarea AVC un rol important îl joacă atât factorii de risc modificabili, așa ca HTA, DZ, fumatul, hiperlipidemia, fibrilația atrială, cât și nemodificabili – vârsta, rasa, sexul și anamneza familială de maladii cerebro-vasculare [4].

Conform datelor acad. D. Gherman și L. Coșciug (2008), ictusul hemoragic de dimensiuni relativ mici (IHM) constituie aproximativ 12,5 % în structura AVC-urilor hemoragice și reprezintă o formă nozologică aparte [1,2,8].

Cele expuse indiscutabil confirmă actualitatea temei.

**Scopul lucrării** este de a evidenția rolul hiperglicemiei și a altor indici ca factori de risc în dezvoltarea ictusului hemoragic minor.

### **Materiale și metode**

Au fost analizate 30 fișe de observații a pacienților internați în secția neurologie a IMSP INN, la care a fost stabilit diagnosticul de AVC tip hemoragic de dimensiuni relativ mici – pînă la 2,5 cm în diametru și nu mai mult de 5 - 7 cm<sup>3</sup> în volum, în perioada ianuarie 2006-decembrie 2007. Din totalul de pacienți femei au constituit 56,6%, cu vârsta medie 65±7,5 ani, bărbați - 43,4%, cu vârsta medie 60±8,5ani. Toți bolnavii au fost examinați clinic, inclusiv au fost determinați indicele masei corporale (BMI m/h<sup>2</sup>), TA și paraclinic (glicemia a jeun, profilul glicemic, lipidograma, coagulograma, oftalmoscopia cu examinarea fundului de ochi, analiza generală a sîngelui și a urinei), neuroimagic prin CT, cu scop de a stabili diagnosticul de AVC, dezvoltat pe fond de DZ tip II primar depistat și de a determina localizarea hematomului intracerebral și evoluția focarului.

### **Rezultate și discuții**

La majoritatea pacienților (86,6%) maladia a debutat acut, fără pierderea conștienței, în urma efortului fizic sau a unei suprasolicitări psiho-emoționale. Pacienții au acuzat cefalee de intensitate moderată sau intensă, pulsatilă, vertij, creșterea valorilor tensiunii arteriale în limitele TAs – 160-240 mmHg, iar TAd – 100-170 mmHg; apariția slăbiciunii, apoi limitarea mișcărilor cu instalarea hemiparezei ușoare pînă la hemiplegie. S-au depistat reflexe patologice.

Conform datelor antropometrice, 24 bolnavi (80%) erau supraponderali sau obezi (IBM >25 kg/m<sup>2</sup>).

Investigațiile paraclinice au constatat prezența hiperglicemiei (în limitele 6,1-20,0 mmol/l) la toți pacienții, la 23 din ei (76,6%) hiperglicemia a fost primar depistată; prezența dislipidemiei la 19 pacienți (63,3%) (colesterol >5,2 mmol/l, trigliceride > 1,81 mmol/l).

Diagnosticul de DZ primar depistat a fost stabilit la 13 pacienții ( %). Din anamneză s-a constatat prezența DZ tip II la 7 pacienți ( %).

De asemenea, au fost depistate valori crescute ale fibrinogenului plasmatic (> 4 g/l) la 14 pacienți (46,6%), considerat drept unul din factorii de risc vascular, care contribuie la formarea trombilor și majorarea presiunii intracapilare, dereglarea microcirculației, cu formarea microanevrismelor, exsudatelor și, în final, a microhemoragiilor. [1]

La majoritatea pacienților (96,6%) s-a determinat hipertensiune arterială gradul II-III, risc înalt și foarte înalt, dintre care la 60% a constituit HTA de gradul II (în limitele TAs 160-179 mmHg, TAd 100-109 mmHg), iar la 40% - HTA de gradul III (TAs 180 mmHg, TAd 110 mmHg).

Examenul oftalmoscopic a fost efectuat la 21 de bolnavi (70%). Modificări ale fundului ocular, de diferit grad, au fost depistate la toți pacienții expuși explorării cu oftalmoscopul, dar

cele mai pronunțate schimbări au fost stabilite la bolnavii cu DZ în anamneză. Spasm local arteriolar, venule dilatate, PNO roz pală, bine conturată s-au depistat la 6 bolnavi (28,5% cazuri); la 13 bolnavi (61,9% cazuri) s-a observat progresarea modificărilor vasculare: îngustare generalizată a arteriolelor retinei, angioscleroză, congestie venoasă pronunțată, edem și stază papilară; la 2 bolnavi (11,1%) s-au depistat microanevrisme și microhemoragii retiniene, fapt ce denotă prezența retinopatiei avansate și evoluția de lungă durată a DZ, calitatea compensării DZ și HTA [15].

La toți pacienții s-a efectuat tomografia computerizată, la care s-a confirmat prezența hematoamelor de dimensiuni relativi mici – până la 2,5 cm în diametru. La 11 pacienți (36,6% cazuri) hematomul se situa în regiunea capsulei interne, la 6 pacienți (20% cazuri) – în teritoriul arterei cerebrale media (ACM), la 5 pacienți (16,6%) – în regiunea talamusului, la alți 5 bolnavi – în regiunea temporală, la 2 bolnavi (6,6% cazuri) – în cerebel, iar la un pacient (3,3%) în regiunea nucleilor bazali.

Analiza completă a stării bolnavilor la momentul adresării în instituția medicală mărturisește că, din cauza evoluției latente, de lungă durată, a dereglărilor metabolismului glucidic pacienții s-au adresat tardiv la specialist. La toți au fost depistate complicații metabolice și vasculare, HTA, hipercolesterolemia, hiperfibrinogenemia considerate drept factori de bază în dezvoltarea ictusului hemoragic.

Prezentăm un **caz clinic**. Pacientul L. 58 de ani, internat în INN, în data de 11.09.06, cu diagnosticul AVC hemoragic – formare de hematom intracerebral în regiunea de irigare a ACM pe dreapta pe fon de HTA și DZ tip II primar depistat. Hemipareză moderată pe stînga. Dislipidemie.

La internare pacientul prezenta acuzele: cefalee pronunțată în regiunea temporo-parietală D, limitarea mișcărilor active în membrele stîngi, senzație de amortire în ele. Din anamneză: debutul maladiei acut, fără pierderea conștienței, cînd după un stres psiho-emoțional au apărut cefalee acută și incapacitatea mișcării membrelor pe stînga. A fost solicitată Asistența Medicală de Urgență, care a fixat valori tensionale 220/120 mm Hg.

Pacientul suferă de HTA gradul III, risc foarte înalt, din anul 2001.

DZ în anamneză nu menționează.

Statusul neurologic: fante palpebrale de aceleași dimensiuni (D=S), motilitatea globilor oculari în volum deplin. Fața simetrică. Reflexele osteo-tendinoase exagerate pe stînga, semnul Babinski pozitiv pe stînga. Semne meningiene, de elongație – absente.

Investigații paraclinice:

11.09.06 – glucoza sangvină – 8,03 mmol/l; fibrinogen – 4,9 g/l; timpul activității recalcificării – 55 sec.; indexul protrombinic – 100%.

13.09.06 - glucoza sangvină – 6,0 mmol/l; colesterol – 5,34 mmol/l; TG – 2,5 mmol/l.

14.09.06 - glicemia 10,4 mmol/l; 15.09.06 glicemia 9,2 mmol/l; 17.09.06 glicemia 6,0 mmol/l; 18.09.06 glicemia 7,45 mmol/l; 19.09.06 glicemia 10,31 mmol/l.

Neuroimagnostic la CT s-a vizualizat un hematom în regiunea de irigare a ACM D, de dimensiunile 2,4x2,5x2,0 cm.



Pacientul a urmat o cură de tratament medicamentos antihipertensiv, antidiabetic, hemostatic, diuretic, spasmolitic, analgezic, după care starea generală s-a ameliorat: au apărut mișcări active în piciorul stîng, mîna stîngă rămîne plegică. Pacientul s-a externat în stare generală satisfăcătoare, dinamică pozitivă în statutul neurologic, hemodinamic stabil.

Ținând cont de sindroamele caracteristice pentru bolnavii cu I.H.M. (hiperglicemia, dislipidemia, HTA) mecanismul etio-patogenetic al AVC poate fi prezentat astfel: la etapele inițiale de dezvoltare a DZ tip II apare hiperinsulinemia, care se declanșează din cauza insulinorezistenței [14]. Hiperinsulinemia provoacă sporirea TA prin următoarele căi: 1) creșterea activității sistemului simpatoadrenal; 2) creșterea reabsorbției  $\text{Na}^+$  și lichidului în canaliculele renale proximale; 3) ca factor mitogen insulina sporește proliferarea celulelor musculaturii netede a vaselor, ca rezultat se îngustează lumenul vascular; 4) blochează activitatea  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPazei}$  și  $\text{Ca}^{++} - \text{Mg}^{++} - \text{ATPazei}$ , astfel sporește conținutul  $\text{Na}^+$  și  $\text{Ca}^{++}$  intracelular și mărește sensibilitatea vaselor la acțiunea vasoconstrictorilor.

Îngustarea lumenului vaselor renale scade fluxul sangvin renal, se excită funcția aparatului juxtaglomerular, crește nivelul de angiotensină-1 și angiotensină-2, este stimulată sinteza de aldosteron și, astfel, sporește tensiunea arterială.

Așadar, în DZ tip II rolul principal în dezvoltarea TA, complicațiilor vasculare și progresarea aterosclerozei aparține activității înalte a sistemului renină-angiotensină-aldosteron.

În același timp, în DZ se mărește nivelul de colesterol, în rezultat se micșorează lumenul vasului, se mărește rezistența vasculară, ceea ce duce la mărirea tensiunii arteriale.

Hiperinsulinemia stimulează sinteza excesivă a inhibitorului activatorului de plasminogen (i-tPA) în hepatocite și celulele endoteliale, în rezultat scade nivelul de plasminogen, precursorul plasminei – enzimă, care asigură fibrinoliza, transformând produșii insolubili endovasculari în produși solubili. Ca urmare, are loc sinteza sporită a plasminogenului, ceea ce favorizează tromboza, factor ce poate provoca ischemia vaselor cerebrale de calibru mic și mediu [4].

Hiperinsulinemia în asociere cu dislipidemia care provoacă ateroscleroza pot fi considerați factori principali în dezvoltarea ictusului hemoragic.

### **Concluzii**

1. Factorii de risc comuni în declanșarea ictusului hemoragic minor sunt: hiperinsulinemia, dislipidemia, HTA, care duc la afectarea vaselor de calibru mic și mediu, iar, odată cu dezvoltarea hiperglicemiei, în rezultatul insulinorezistenței – și hiperglicemia.
2. Dereglările metabolice și vasculare, depistate prin metode clinice și paraclinice sunt mai pronunțate la pacienții cu DZ.
3. Femeile sunt mai vulnerabile către declanșarea AVC hemoragic.
4. Asocierea mai multor factori de risc (hiperglicemia, dislipidemia, HTA) agravează evoluția și pronosticul IHM.
5. Pacienții cu DZ, în asociere cu HTA și dislipidemia trebuie să fie monitorizați periodic, nu numai de endocrinolog, ci și de neurolog.
6. Hiperinsulinemia și dislipidemia au rol determinant în dezvoltarea HTA, îngustarea lumenului vascular, excesul sintezei i-tPA și hiperglicemia, în rezultatul insulinorezistenței, alcătuiesc condiții ce provoacă AVC.

### **Bibliografie selectivă**

1. Cosciug L. Multiplitatea factorilor de risc în AVC hemoragic minor. // Buletinul Academiei de Științe a Moldovei Științe medicale Nr.4/8, Chișinău, 2006, p. 48-53.
2. Cosciug L. Microangiopatiile diabetice în cadrul declanșării ictusului hemoragic minor.// Revista Medico-Chirurgicală a Societății de Medici și Naturaliști din Iași, Vol.109; Nr.3, supliment Nr. 3: ISSN: 0048-7848, Iași, edit. Venus, 2005; p.137-141.
3. Ionescu-Tîrgoviște C. Diabetologia modernă, // București, edit. Tehnică, 1997.
4. Broderisk J.P., Hagen T., Brott T., Tomsick T. Hyperglycemia and hemorrhagic transformation of cerebral infarcts. Stroke, 1995;26:484-7.
5. Reaven G.M. Syndrome X: 6 years later. // J.Int.Med. 1997; 236 (supl. 736): 13-22.
6. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease. // Diabetes, 1988, vol.37, pp.1995-1607.

7. Балаболкин М.И. Диабетология, // Москва, изд. Медицина, 2000.
8. Герман Д.Г., Кошуг Л.Г. Малый геморрагический инсульт: фактор риска, диагностические критерии и особенности клинического течения. // Международный неврологический журнал, №2(18)2008, - С.16-20.
9. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет, руководство для врачей, // Москва, 2003.
10. Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая нейропатия, // Москва, изд. Медицина, 2000.

## **L'ORIGINE CERVICALE DE CERTAINES DORSALGIES BENIGNES ET REBELLES**

**Diana Copacinschi**

(Conducător științific: acad. Diomid Gherman)

Catedra Neurologie USMF „Nicolae Testemițanu”

### **Summary**

#### **On the cervical origin of some benign and treatment resistant dorsalgias**

A large proportion of common dorsalgias which manifest with unilateral interscapular pain with a particularly sensitive area, always one finger breadth front the midline at the level of T5 or T6, are due to minimal changes in the lower cervical spine.

Interscapular pain of a similar topography and character may result from clumsy movements of the lower cervical vertebrae or may be observed after slight cervical traumas and are commonly found in cervical radiculopathy. Thumb pressure, stage by stage, along the anterolateral aspect of the cervical vertebrae (C5, C6, C7, similar to that used for compression of a sensitive cervical root in cervical radiculopathy), will nearly always reveal a point of particular tenderness at the cervical level, on the same side of dorsalgia. If the pressure is maintained on such a spot for some seconds (but only on this spot), the familiar interscapular pain is reproduced, or significantly intensified.

This test, together with the satisfactory results of cervical treatment - generally by manipulation, immobilisation with a small cervical collar, or heat therapy - confirms the usually cervical origin this « Interscapulo-vertebral pain». A discussion of the physiopathology is presented.

### **Résumé**

S'attribue à de minimes dérangements du rachis cervical inférieur la plupart des dorsalgies habituelles qui se présentent comme des algies interscapulaires unilatérales avec un point douloureux exquis à la pression, toujours situé à un travers de doigt de la ligne médiane au niveau de D5 ou de D6. Des douleurs interscapulaires de même topographie et de même caractère peuvent être provoquées par des manipulations maladroites du rachis cervical inférieur ou se voient après des traumatismes cervicaux mineurs, et se rencontrent fréquemment ou cours des névralgies cervico-brachiales radiculaires.

La pression faite étage par étage avec le pouce, au niveau de la partie antéro-latérale du rachis cervical inférieur (C5, C6, C7, analogue à celle utilisée lorsqu'on veut comprimer une racine cervicale sensible dans une névralgie cervico-brachiale) permet de mettre presque toujours en évidence la sensibilité particulière d'un étage cervical du même côté que la dorsalgie. La pression maintenue quelques secondes sur ce point (et ce point seul) réveille ou exacerbe vivement la douleur dorsale interscapulaire habituelle du malade.

Ce test, joint au bon résultat du traitement cervical - manipulations généralement, immobilisation par petit collier, ou radiothérapie - permet d'affirmer l'origine fréquemment cervicale de ces « algies interscapulovertébrales ». La physiopathogénie est discutée.