

Bibliografia

1. D. Gherman, Dereglările medulare vertebrogene medulare, Monografie, Chișinău, 2006
2. Nagashima C. et.al – Magnetic rezonance of human spinal cord infarction. Surg.Neurol., 1991 may; 35 (5) 368.
3. Berlit P. et al., Spinal cord infarction: MRI and MEP findings in three cases, J.Spinal Disorders, 1992, vol.5 N2, pag. 212-6.
4. Mihaița I., Opriș L. – IRM vertebro-medular, București, 2000
5. Castro-Moure F, Kupsky W, Goshgarian HG: Pathophysiological classification of human spinal cord ischemia. J Spinal Cord Med 1997 Jan; 20(1): 74-87
6. Cheshire WP, Santos CC, Massey EW, Howard JF Jr: Spinal cord infarction: etiology and outcome. Neurology 1996 Aug; 47(2): 321-30
7. Cheshire WP: Spinal cord infarction mimicking angina pectoris. Mayo Clin Proc 2000 Nov; 75(11): 1197-9Combarros O, Vadillo A, Gutierrez-Perez R: Cervical spinal cord infarction simulating myocardial infarction. Eur Neurol 2002; 47(3): 185-6
8. Gass A, Back T, Behrens S, Maras A: MRI of spinal cord infarction. Neurology 2000 Jun 13; 54(11): 2195
9. Joseph G, Santosh C, Marimuthu R: Spinal cord infarction due to a self-inflicted needle stick injury. Spinal Cord 2004 Nov; 42(11): 655-8
10. Küker W, Weller M, Klose U: Diffusion-weighted MRI of spinal cord infarction--high resolution imaging and time course of diffusion abnormality. J Neurol 2004 Jul; 251(7): 818-24

INTOLERANȚA ORTOSTATICĂ LA PACIENȚII CU CEFALEE ȘI DURERI LOMBARE

Mariana Dragan, Nicolai Guzun

(Conducătorul științific : prof. Ion Moldovanu)

Catedra de Neurologie USMF "Nicolae Testemițanu"

Summary

Orthostatic intolerance in patients with cephalaea and lumbar pains

The orthostatic Intolerance (OI) is present in 0,5% of individuals and 7-17% from those suffering from associated diseases. In the research I have included two groups of patients: cephalaea (8 pers) and lumbar pains (10 pers.), and one control group (14 pers.), but who present symptoms of IO. There done specific examinations for OI. The results showed that the ill persons with cephalaea were positive, the test of vertically maintainig (TVM) 50 %. From the patients with lumbar pains 10 % have suffered modifications of the blood pressure and 20 % of the pulse that plead for a OI diagnosis and 100 % positive TMV. Modifications occurred in the control group, while doing TMV, in 20 % of the individuals.

Rezumat

Intoleranța ortostatică (IO) este prezentă la 0,5% din indivizi, și la 7-17% din indivizi cu maladii asociate. IO este incapacitatea organismului de a se adapta rapid la schimbarea poziției corpului. În studiu am inclus două grupuri de pacienți : cefalee (8 pers.) și lombalgii(10 pers.), și un grup de control(14 pers.), dar care au acuze de IO. Pe toate persoanele s-au efectuat probe specifice pentru IO. Rezultatele au arătat că la pacienții cu cefalee a fost pozitivă proba de menținere a verticalității(PMV) la 50%. La pacienții cu lombalgii 10 % au avut modificări ale tensiunii arteriale și 20 % ale puls care pledează pentru un diagnostic de IO, și la 100 % - PMV pozitivă. În lotul de control - modificări în PMV la 2% din indivizi.

Actualitatea temei

Intoleranța ortostatică (IO) prezintă o noțiune medicală confuză. Dilema problemei survine din aprecierea simptomelor clinice condiționate de mecanisme fiziopatologice diverse și din nomenclatura patologiei, ce se schimbă practic în fiecare an.

IO este prezentă la 0,5% din indivizi, și la 7-17% din indivizi cu maladii asociate. Din studii în Statele Unite IO este cea mai frecventă dereglare a tensiunii arteriale după hipertensiunea arterială esențială. Majoritatea persoanelor cu IO sunt femei între vârsta de 14-45 ani. Raportul dintre femei și bărbați constituind 5-6:1. Au fost demonstrate dovezi despre transmiterea ereditară.^[1]

Obiectivul lucrării

În lucrarea dată încercăm de a depista prezența intoleranței ortostatice ca maladie asociată la persoane cu cefalee și dureri lombare.

Materiale și metode

În studiu am inclus două grupuri de pacienți : cefalee și dureri lombare, și un grup de control, dar care au acuze de intoleranță ortostatică. Grupul de control a fost ales aleatoriu, oferindu-se la 50 de persoane un chestionar, care avea ca scop de a depista un grup de risc relativ cu IO. Pe toate persoanele s-au efectuat probe specifice IO. Proba de menținere a verticalității standard care în normă se efectuează 30 de minute am efectuat câte 15 minute, măsurarea tensiunii arteriale și frecvenței cardiace în clinostatism și ortostatism.

Rezultate

Grupul de pacienți cu cefalee din 8 persoane modificări în TA în ortostatism și clinostatism au fost depistate la 7 pacienți (87,5%), dintre care la 2 pacienți (25%) diferența dintre TA în clinostatism și ortostatism constituia între 10 și 20 mmHg, 4 pacienți (50%) – 10mmHg, 1 pacient (12,5%) cu mai puțin de 10mmHg. La grupul de pacienți cu dureri lombare din 10 persoane 3 pacienți (30%) au modificări în valorile tensionale în trecerea din clinostatism în ortostatism, dintre care un pacient (10%) a avut diferența de 20 mmHg, și 2 pacienți (20%) de 5 mmHg. La grupul de control constituind 14 persoane, 4 persoane (28,57%) au avut modificări în valorile tensionale la trecerea din clinostatism în ortostatism, dintre care o persoană (7,14%) a avut modificări cu 10mmHg, și 3 persoane (21,42%) au avut modificări cu 5 mmHg.

La măsurarea frecvenței contracțiilor cardiace la pacienții cu cefalee la 6 (75%) pacienți am depistat modificări în FCC la trecerea din clinostatism în ortostatism, dintre care 1 (12,5%) pacient cu mai puțin de 10b/min, la 3 (37,5%) pacienți între 10 și 20 b/min, și 2 (25%) pacienți între 20 și 30 b/min. La pacienții cu dureri lombare la 7 (70%) pacienți s-au depistat modificări în FCC la trecerea din poziție clinostatică în poziție ortostatică, dintre care la 3 (30%) pacienți cu mai puțin de 10b/min, la 2 (20%) pacienți diferența era între 10 și 20 bătăi pe minut, și la 2 (20%) pacienți cum mai mult de 30 bătăi pe minut. La grupul de control 9 (64,29%)pacienți au fost depistate modificări în FCC la trecerea din clinostatism în ortostatism, dintre care la 2 (14,29%) pacienți s-a depista modificări cu mai puțin de 10 b/min, la 5 (35,21%)pacienți cu diferența între 10-20 b/min, și la 2 (14,29%)pacienți cu modificări între 20 și 30 bătăi pe minut.

La efectuarea probei de menținere a verticalității la pacienții cu cefalee 4 (50%)persoane au menținut poziția verticală mai puțin de 15 minute. În cadrul persoanelor cu dureri lombare 10 (100%) pacienți și-au ținut poziția verticală mai puțin de 15 minute. În grupul de control 2 (14,29%)persoane au rezistat în poziția ortostatică mai puțin de 15 minute.

Discutii

Intoleranta ortostatica este incapacitatea organismului de a se adapta rapid la schimbarea pozitiei corpului. Maladia se manifestă prin simptome de hipoperfuzie cerebrală, scăderea tensiunii arteriale cu mai puțin de 20/10 mmHg, creșterea frecvenței contracțiilor cardiace cu mai mult de 30 de bătăi pe minut și a nivelului plasmatic de norepinefrină cu mai mult de 600 pg/ml.^[1]

În studiul dat am încercat să evidențiem unele elemente din IO la pacienți cu cefalee și dureri neurogene lombare. La pacienții studiați cu cefalee, am determinat la măsurarea tensiunii arteriale devieri de maxim 20 mm Hg, ceea ce nu poate prezuma o IO, la determinarea FCC am

observat devieri de maxim 30 mm Hg, acest fapt deasemenea nu poate induce o ipoteză de IO, în caz de proba de menținere ca verticalității 50% din pacienți nu au menținut poziția verticală mai mult de 15 minute. Determinând testele la pacienții cu dureri lombare, diferența între valorile tensionale de 20 mm Hg a fost determinată la 10% din persoane, valorile FCC au fost modificate cu mai mult de 30 b/min la 20 % din persoane, iar 100% din pacienții studiați nu și-au menținut poziția verticală mai mult de 15 minute. La grupul de control modificările care ar putea pune un diagnostic prezumtiv de IO am depistat la proba de menținere a verticalității (2% din persoanele studiate).

În textul de mai jos prezentăm câteva momente cheie din teorie referitor la intoleranța ortostatică.

Gradele IO (Low et al., 1997)

<p>Gradul 0 Toleranță ortostatică normală</p> <p>Gradul I 1. Simptomele ortostatice sunt rare și apar doar în condițiile unui stres ortostic (D.E.temperaturi înalte, ortostatism prelungit) 2. Pacientul poate să-și mențină poziția verticală mai mult de 15 min 3. Activitatea zilnică nu e limitată</p> <p>Gradul II 1. Simptomele sunt frecvente (cel puțin o dată/săptămână) 2. Pacientul poate să-și mențină poziția verticală mai mult de 5 min 3. Activitatea zilnică prezintă unele limitări</p>	<p>Gradul III 1. Simptomele sunt foarte frecvente 2. Pacientul poate să-și mențină poziția verticală mai mult de 1 min 3. Activitatea zilnică prezintă limitări severe</p> <p>Gradul IV 1. Simptomele sunt permanente 2. Pacientul poate să-și mențină poziția verticală mai puțin de 1 min 3. Pacientul este invalidat, imobilizat la pat sau în fotoliul rulant 4. Stări sincopale/presincopale la încercarea pacientului de a se ridica din pat</p>
---	--

Tabelul 1 arată valorile modificărilor esențiale în trecerea din clinostatism în ortostatism în normă și în patologie.

<p>Tabel. 1. ^[13]</p> <p>TAs normală: clinostatism: 100-142; Ortostatism (4 min): 94-141; modificări ortostatice: -19 până +11</p> <p>TAd normală: clinostatism: 55-90; Ortostatism : 61-97; modificări ortostatice: -9 to +22</p> <p>Pulsul normal: clinostatism: 54-96; Ortostatism : 62-108; modificări ortostatice: -6 to +27</p> <p>Hipotensiune ortostatică sistolică : scădere în tensiunea arterială mai mult de 20 mm Hg</p> <p>Hipotensiunea ortostatică diastolică: scădere în Ta diastolică cu mai mult de 10 mm Hg.</p> <p>Tahicardie posturală ortostatică: creștere frecvenței contracțiilor cardiace cu mai mult de 28b/min sau mai mult de 110 b/min..</p>
--

Patogenia IO este include mai multe puncte. Mai jos prezentăm acele mecanisme patofiziologie care au fost stipulate.

Hipovolemia primară. Starea pacienților cu IO se ameliorează după o infuzie salină, ceea ce poate indica că un volum sangvin redus contribuie la apariția sindromului.

Postura verticală este un determinant major al volumului plasmatic: volumul plasmatic scade cu 13 % în poziție verticală.^[9]

Activitatea micșorată a reninei plasmatice în poziție verticală la pacienții cu IO a sugerat posibilitatea unei dereglări a sistemului renin-angiotensin-aldosteron.^[5]

Sechestrarea venoasă excesivă. Imediat la trecerea în ortostatism aproximativ 500 ml sânge este deplasat în membrele inferioare și aproximativ 250 ml în regiunea gluteală și pelvică.

Drept răspuns apare o creștere rapidă a FCC vagal-mediata, urmată de o creștere a FCC mediata simpatic. Pe măsura scăderii volumului/bătaie al ventriculului drep, se reduce volumul de sânge central. TA este menținută prin vasoconstricție, reducându-se prin aceasta debitul sangvin renal, splanhnic, vaselor mușchilor scheletici, ș.a. Clinic este posibilă prezența cianozei pronunțate a picioarelor. La subiecții sănătoși, datorită controlului complex al autoreglării cerebrale, la trecerea în poziția ortostatică perfuzia cerebrală scade doar cu 6%.^[11]

Deplasarea gravitațional-dependentă a fluidelor. În normă 25% din volumul sangvin este distribuit în torace. La imediata trecere în poziția verticală, datorită forței gravitaționale, se produce o redistribuire a volumului sangvin în partea de jos a abdomenului și membrele inferioare. Menținerea posturii verticale conduce la deplasarea inferioară spre abdomen și membrele inferioare a unui volum de aproximativ 700 ml.^[4]

Vazodilatantele circulante. O serie de vazodilatante potențiale ca Bradichinina și histamina au fost stipulate ca mediatori posibili ai IO.^[2]

Diminuarea sensibilității baroreflexului cardio-vagal. Sincopalele reflexe apar din cauza unei incapacități bruște a SNV de a menține tonusul vascular adecvat în timpul stesului ortostatic. Doua cele mai frecvente tipuri de sincopale reflexe sunt sincopa neurocardiogenă (vazovagală) și sindromul sinusului carotid. Sincopa neurocardiogenă se întâlnește mai des la persoane tinere și prezintă 3 faze distincte, care constau din prodrom, urmat de pierderea conștienței și restabilirea destul de rapidă. Cauza sincopalei neurocardiogene nu este pe deplin elucidată, cel mai frecvent fiind stipulată legătura ei cu stresul ortostatic prelungit. Acesta rezultă în creșterea cantității de sânge venos periferic suficientă pentru a determina scăderea întoarcerii venoase spre cord atât de rapid, încât apare o creștere semnificativă a contractiei ventriculare. Această stare hipercontractilă duce la activarea baroreceptorilor, creșterea bruscă a traficului neural spre bulbul rahidian, cauzând astfel hipotensiune, bradicardie și în final sincopă.^[3]

Activitatea sporită a sistemului nervos simpatic. Inițial pentru descrierea unor cazuri de IO a fost folosit termenul de hipotensiune arterială hiperadrenergică, pe motiv al unei aparente creșteri a activității simpatică. Nu se cunoaște, totuși, activitatea simpatică crescută este cauza sau consecința afecțiunii.^[12]

Influența estrogenilor. Unele manifestări clinice sugerează că perturbările circulatorii în IO pot fi legate de hormonii sexuali. Severitatea simptomelor IO este influențată de ciclul menstrual. Una din explicații ar fi modificările volumului plasmatic estrogen-dependent.^[14]

Intoleranța ortostatică prezintă o varietate mare de manifestări clinice. Care sunt direct sau indirect sunt legate de tabloul fiziopatologic. (tab. 2^[11]).

Tabelul 2.	
tulburări de atenție, labilitate emoțională tremor ușor fatigabilitate senzația de cap greu vertij, greață tulburări de somn cefalee transpirații profuze, paloare fatigabilitate musculară la trecerea în poziție	verticală tulburări de respirație bufeuri de căldură Manifestări mai rare: tulburări vizuale disconfort precordial sau în regiunea gâtului senzație de pulsație în regiunea capului sincopă surmenaj

IO se manifestă prin 2 variante: acută și cronică.

IO acută de obicei se manifestă prin stări presincopale sau sincopale și are la bază micșorarea perfuziei cerebrale, cauzată de diminuarea TA. Sincopalele neuroge vasodepresoare clasice trebuie diferențiate de sincopalele cardiogene.^[11]

IO cronică se manifestă la pacienți în fiecare zi, deseori raportându-i la bolnavii cu stări sincopale, pentru că la ei uneori apar epizoade sincopale. Unul dintre cele mai reflectorii

simptome al IO cronice este vertijul, care deseori se asociază cu alte simptome întâlnite destul de frecvent.^[11]

Pornind de la manifestările clinice în acest studiu am încercat să evedențiem prezența intoleranței ortostatice la pacienți cu dereglări neurologice de ordin central și periferic.

Totuși elementul esențial în IO este dereglarea sistemului nervos vegetativ. Aceste dereglări pot rezulta din:

- cauze centrale (centre autonome în hipotalamus, preganglioni simpatici sau conexiunile lor) sau
- patologia sistemului nervos periferic (postaglionii simpatici sau nervi periferici)^[7,8]

O scădere în presiunea arterială sistolică cu mai mult 20 mm Hg sau în presiunea diastolică cu 10 mm Hg este o diagnostic prezumtiv pentru IO. Anamnestical și examenul fizic, deasemenea și testele de laborator, trebuie să fie un argumentu pentru a diferenția IO neurogenă de cea non-neurogenă (ex., pierdere de lichide, dehidratare, patologii cardiovasculare sau endocrine) și de a determina o patologie de etiologie centrală sau periferică. Dacă diagnosticul rămâne incert, vor fi incluse teste adiționale ca teste imagistice și teste a sistemului autonom.^[10]

Concluzii

1. IO nu totdeauna este prezentată ca o patologie, în caz de grad inferior de IO o persoana practic poate să nu prezinte acuze esențiale ce ar putea cauza disconfort în viața cotidiană.
2. În studiul nostru am încercat să evedențiem IO la pacienții cu patologii a sistemului nervos central și periferic. Datele obținute au anumite noțiuni de scepticism, dat fiind faptul că IO trebuie determinată în timp. O altă limită a studiului este prezența durerii la pacienții cu lombalgii, care nu veridică rezultatul, intoleranța ortostatică nu este cauzată de mecanismul propriu-zis, ci de disconfortul care-l prezintă acești pacienți.
3. Totuși pentru a determina un diagnostic final de IO neurogenă sunt necesare mai multe teste inclusiv și cele de laborator.

Bibliografie

1. American Autonomic Society and the American Academy of Neurology Consensus Statement on the definition of Orthostatic Hypotension, Pure Autonomic Failure and Multiple System Atrophy. Primer on the Autonomic Nervous System. San Diego: Academic Press, 1996, pp 334-336.
2. Farquhar WB, Taylor JA, Darling SE, et al. Abnormal baroreflex responses in patients with idiopathic orthostatic intolerance. *Circulation (Online)*. Dec 19 2000;102(25):3086-91.
3. Grubb BP, Karas BJ. The potential role of histamine in the pathogenesis of neurocardiogenic syncope and related autonomic disturbances. *J Interv Card Electrophysiol*. Dec 1998;2(4):325-32.
4. Hill LJ. The influences of the force of gravity on the circulation of the blood. *Physiol (London)*. 1951;18:15-53.
5. Iacob G, Mosqueda-Garcia R, Ertl A, Biaggioni I, Robertson RM, and Robertson D. Hyporeninemic hypovolemia: an etiology of orthostatic intolerance. *Clin Auton Res* 5: 319, 1995.
6. Low P.A., Suarez G A., Benarroch E.E. Clinical Autonomic Disorders: Classification and Clinical Evaluation. In: Clinical Autonomic Disorders. Ed. Low Ph.A., Lippincott – Raven 1997.
7. Mathias CJ. Disorders of the autonomic nervous system. In: *Neurology in clinical practice*. Butterworth Heinemann: 2004: 2403-40.
8. Mathias CJ. Orthostatic hypotension: causes, mechanisms and influencing factors. *Neurology* 1995; 45:(suppl 5): S6-11.
9. Perhonen MA, Zuckerman JH, and Levine BD. Deterioration of left ventricular chamber performance after bed rest: "cardiovascular deconditioning or hypovolemia"? *Circulation* 103: 1851-1857, 2001.
10. Roy Freeman, M.B., Ch.B. Neurogenic Orthostatic Hypotension *N Engl J Med* 2008;358:615-624.

11. Stewart J. M. Alejos J.C. Windle M.L. Chin A. J. Herzberg G. Neish S.R. Orthostatic Intolerance: An Overview. *eMedicine Specialties*, July 10, 2006,19p.
12. Stewart J. M. Autonomic nervous system dysfunction in adolescents with postural orthostatic tachycardia syndrome and chronic fatigue syndrome is characterized by attenuated vagal baroreflex and potentiated sympathetic vasomotion. *Pediatr Res*. 2000;48:218-226.
13. Streeten DHP. Orthostatic disorders of the circulation. New York: Plenum, 1987:116.
14. Waters WW, Ziegler MG, and Meck JV. Postspaceflight orthostatic hypotension occurs mostly in women and is predicted by low vascular resistance. *J Appl Physiol* 92: 586–594, 2002.

APRECIEREA STATISTICĂ A EFICACITAȚII TRATAMENTULUI CHIRURGICAL AL HERNIEI DE DISC LOMBARE

Eduard Eftodiev

Institutul Neurologie și Neurochirurgie
Catedra Neurochirurgie USMF „N.Testemițanu”

Summary

Efficiency of Treatment for Hernia of Lumbar Disc with Intervention of the Interapofizar Approach

There was investigated the efficiency of treatment for hernia of lumbar disc on the basis of 14 indicators of the surgery interventions, including: return the lumbar pains, term for return of the lumbar pains, the inter-operative complications, return the sensitiveness, term for return of sensitiveness, return the paresthesia, term of return of paresthesia, return the urination, term of return of urination, return the elongation, term of return of elongation, the repeat surgery operations, term the repeat operations, stay of length.

There was presented the integral estimation between two groups of the patients.

Rezumat

În pionerat (în republică) e apreciată statistic eficacitatea tratamentului chirurgical al herniei de disc lombare , mediane în baza la 14 indici.

A fost prezentată *aprecierea integrală* între două grupe de observație.

Scopul

Lucrarea a avut scopul de a aprecia prin utilizarea metodelor statistice eficacitatea tratamentului microneurochirurgical a pacienților cu hernie de disc inferior lombară mediană, prin metoda interlaminar interapofizara și laminectomie .

Materiale

Numărul pacienților operați prin abord interlaminar- interapofizar a fost 56.

Numărul pacienților operați prin laminectomie a fost 62.

Metoda de apreciere a eficacității a inclus:

- 1 etapă. Crearea matriței rezultatelor tratamentului a două grupe de pacienți.
- 2 etapă. Algoritmul ridit- analizei.
- 3 etapă. Algoritmul testului “t” a lui Student
4. etapă. Aprecierea integrală a rezultatelor tratamentului
- 5 etapă. Eficacitatea rezultatelor
- 6 etapă. Analiza
- 7 etapă. Recomendații
- 8 etapă. Concluzii.

Matrița rezultatelor tratamentului efectuat reprezintă o tabelă, în care se prezintă inițialele pacienților operați prin abord interlaminar –interapofizar sau prin laminectomie.