

32. Linhardt O. et al. *Long-term results of ventro-dorsal versus ventral instrumentation fusion in the treatment of spondylitis*. International Orthopaedics, 2007; 31(1):113-119.

33. Sapico F.L. and J.Z. Montgomerie. *Pyogenic Vertebral Osteomyelitis: Report of Nine Cases and Review of the Literature*. Review of Infectious Diseases, 1979; 1(5):754-776.

Rezumat

Incidența spondilodiscitei este apreciată la 4-24 cazuri la 1 mln, alcătuiind 3-5% din numărul total de osteomielite. Infecția discului intervertebral este de circa 2 ori mai frecventă la bărbați decât la femei. În etiologia spondilodiscitei, în 48%-62,5% din cazuri este implicat *Staphylococcus aureus*. Tabloul clinic este dominat de durerea și redoarea rahidiană, iar creșterea VSH și PCR este markerul de laborator al spondilodiscitei. Cea mai sensibilă metodă imagistică în diagnosticul spondilodiscitei este RMN. Examenul bacteriologic este definitoriu pentru un tratament corect și eficient, ghidând selectarea regimului antibacterian, care s-a dovedit a fi eficace la circa 75% pacienți. În restul cazurilor se poate recurge la tratament chirurgical. Pronosticul este favorabil, cu excepția pacienților tarați sau necomplianți la tratament.

Summary

The incidence of spondylodiscitis is currently 4-24/1 million, making up to 3-5% of total osteomyelitis cases. Spondylodiscitis is approx. two times more common in men than in women. *Staphylococcus aureus* is involved in 48% -62.5% of cases. The clinical picture is dominated by spinal pain and stiffness, and increased ESR and CRP are laboratory markers of spondylodiscitis. The most sensitive imaging method is MRI. Bacteriological examination is very important for proper and effective treatment, guiding the selection of antibacterial regiment that has proven to be effective in about 75% of patients. In other cases surgical treatment may be used. The prognosis is favorable, except for those with comorbidities or noncompliance with treatment.

Резюме

Заболеваемость спондилодисцитом расценивается как 4-24 случаев на 1 млн., что составляет 3-5% от общего числа остеомиелитов. Спондилодисцит в два раза чаще встречается у мужчин, чем у женщин. В этиологии спондилодисцита в 48% -62,5% случаев вовлечен золотистый стафилококк. В клинической картине преобладают боли и спинальная ригидность, а увеличение СОЭ и С-реактивного белка является лабораторным показателем спондилодисцита. Наиболее чувствительным методом визуализации спондилодисцита является МРТ. Бактериологическое исследование очень важно для правильного и эффективного лечения, направляя выбор антибактериальной схемы, которая доказала свою эффективность у 75% пациентов. В остальных случаях может быть использовано хирургическое лечение. Прогноз благоприятный, за исключением пациентов с тяжелыми недугами или несоблюдающих лечение.

NEUROPATIA CU IMPLICAREA FIBRELOR MICI: STUDIUL CLINICO-ELECTROFIZIOLOGIC

Victor Nemțan¹, neurolog,
Victor Lacusta¹, prof. univ., academician,
Liuba Munteanu², dr. med.,
Vitalie Lisnic¹, dr.hab.med., conf.univ.,

¹Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
“Nicolae Testemițanu”,

²Institutul de Neurologie și Neurochirurgie

Introducere. Afecțiunile nervilor periferici sunt surprinzător de frecvente. Studiile populaționale indică o prevalență a polineuropatiei simetrice în jur de 2,4%, relatată de Hughes R. [6].

Diagnosticul de polineuropatie se stabilește atunci când sunt afectate fibrele groase, deci când se atestă semne consecvente de afectare a structurilor motorii și senzoriale, demonstrate prin teste de stimulodectecție. În stadiile inițiale ale maladiei, însă, când tabloul clinic este incert, iar testele electro-neuromiografice oferă rezultate în limitele normalului, stabilirea afectării fibrelor mici ale nervilor periferici, cu care debutează o polineuropatie, este dificilă, dar, totodată, foarte importantă pentru evaluarea ulterioară a stării pacientului și stoparea evoluției progresive a maladiei (13,14).

Neuropatia fibrelor mici (NFM) este un subtip al neuropatiei senzoriale, dar este util de separat această entitate de alte forme de neuropatii, deoarece orice neuropatie senzorială ori senzomotorie începe cu implicarea fibrelor mici și evoluează ulterior spre afectarea fibrelor groase [3, 5, 9].

Stewart et al. [16] definește NFM ca o neuropatie periferică, manifestată prin parestezii și semne de disfuncție a fibrelor mici la examenul neurologic. Paresteziile sunt tipic dureroase, iar examenul clinic denotă diminuarea sau pierderea percepției vibratorii la degetele mari de la picioare, reducerea ori păstrarea reflexelor achiliene. Deoarece la unii pacienți cu afectare predominantă a fibrelor mici procesul patologic are o evoluție lentă, deseori avem și o implicare concomitentă subclinică a fibrelor groase. La moment în literatură nu există acorduri care ar cuantifica valoarea disfuncției fibrelor groase, ce poate coexista cu diagnosticul de NFM [2,10]. Indicatorii de afectare a fibrelor groase sunt mai semnificativi: pierderea propriocepției la degetele mari de la picioare, pierderea sensibilității vibratorii la nivelul gleznei, slăbiciune musculară distală, areflexie generalizată, indici patologici la efectuarea studiilor de rutină ale conductibilității nervoase.

Scopul studiului a constat în determinarea aspectelor clinice și neurofiziologice de afectare a fibrelor mici în polineuropatii.

Material și metode. A fost examinat un lot de 56 de pacienți cu NFM. Pacienții au fost selectați pentru studiu conform criteriilor de includere: 1) polineuropatie manifestată prin parestезii dureroase; 2) pierderea sau diminuarea sensibilității vibratorii la degetele mari de la picioare ori sensibilitate vibratorie normală; 3) reflexe achiliene păstrate sau reduse; 4) examen de conductibilitate nervoasă normală.

Prin examenul de stimulodectecție a fost exclusă afectarea fibrelor groase ale fibrelor motorii și senzoriale ale nervilor periferici. Implicarea fibrelor mici a fost demonstrată prin răspuns simpatic cutanat și prin teste vegetative periferice.

Rezultate. În lotul studiat distribuția pe sexe era următoarea: 30 de pacienți (53,57%) erau de sex masculin, 26 – de sex feminin (46,43%). Majoritatea pacienților – 36 (66%) – au avut vârste între 40 și 70 de ani, 8 bolnavi (14,29%) erau mai în vârstă de 70 de ani, 10 (17,86%) – mai tineri de 40 de ani.

În funcție de durata maladiei, la 20 de pacienți (54,05%) maladia evolua până la 1 an, la 18 (32,14%) se manifesta de la 1 până la 3 ani și la ceilalți 16 bolnavi (28,57%) durata maladiei era mai mare de 3 ani.

Simptomele neuropatice sunt în esența lor pozitive sau negative. Simptomele pozitive presupun o activitate spontană a fibrelor nervoase, pe când cele negative sunt datorate pierderii conductibilității normale a fibrelor nervoase. În cadrul NFM sunt tipice simptomele senzoriale pozitive, care includ dureri chinuitoare de lungă durată, parestезii, senzații de arsură, senzații de strângere, dureri împușcătoare. Durerile sunt mai pronunțate pe timpul nopții și dereglează somnul. Crampele musculare se întâlnesc frecvent. Pacienții pot prezenta semne senzoriale negative: amorțire, răcire, încordare.

În calitate de semn clinic de debut, dureri au manifestat 26 de pacienți (46,43%), senzația de arsură au relatat-o 14 (25%), senzația de înghețare – 8 (14,29%), senzația de amorțire – 4 bolnavi (7,14%), senzația de distensiune – 2 (3,57%). Crampe musculare au relatat 6 pacienți (10,71%), 8 (14,29%) au menționat uscăciunea pielii.

La 34 de pacienți, (60,71% din lotul cercetat), examenul obiectiv a relevat diminuarea sensibilității vibratorii la degetele mari de la picioare; la 22 de bolnavi (39,23%) acestora era în limitele normei.

La un număr impunător de pacienți examinarea clinică obiectivă nu a determinat modificări patologice.

Cauzele neuropatiei cu afectarea fibrelor mici sunt rareori depistate [11]. O cauză determinată, de

obicei, la acești pacienți, este diabetul zaharat [1, 4, 15]. Studiile recente denotă afectarea toleranței la glucoză sau indici majorați ai glucozei a jeun, care pot fi asociate neuropatiei cu implicarea fibrelor mici. În lotul de studiu la 8 pacienți (14,29%) am determinat afectarea toleranței la glucoză. La 4 bolnavi (7,14%) pentru prima dată a fost constatat diabetul zaharat. 8 persoane (14,29%) făceau abuz de alcool. La alți 8 pacienți (14,29%) neuropatia putea fi relatată la contactul cu substanțele toxice. 4 bolnavi (7,14%) au dezvoltat sindromul algic polineuropatic după suportarea infecțiilor virale acute. La 2 (3,57%) neuropatia putea fi declanșată de dieta specifică, indicată după acutizarea pancreatitei cronice, nivelul seric al vitaminei B₁₂, fiind în normă.

Testele de stimulodectecție de rutină, efectuate în cazul neuropatiilor, sunt informative, de obicei, când sunt afectate fibrelor groase. Rezultatele testelor menționate sunt în limitele normei în cadrul NFM. La toți pacienții din lotul studiat conductibilitatea electrică a fost în limitele normei.

Diagnosticul de NFM a fost confirmat prin examenul răspunsului simpatic dermal. A fost apreciată modificarea reflexului potențialului electric dermal, manifestat prin sudorație la aplicarea stimulului electric neașteptat pe nerv somatic. În lotul studiat, la 38 de pacienți (67,86%) am depistat lipsa răspunsului simpatic dermal, fapt care confirmă afectarea fibrelor eferente postganglionare simpatic.

Discuții. Neuropatia este una dintre cele mai frecvente probleme cu care se confruntă un neurolog, incidența ei fiind similară cu incidența epilepsiei [7, 17]. Deoarece factorii etiologici care declanșează neuropatia, sunt extrem de diverși, neurologul își asumă sarcina să limiteze lista diagnosticului diferențial atât în baza unor momente-cheie de diagnostic clinic, cât și în baza investigațiilor suplimentare. Un moment-cheie este evidențierea formei de neuropatie, în cadrul căreia exclusiv suferă fibrelor mici sau demielinizate. În majoritatea neuropatiilor se afectează și fibrelor mici, și cele groase, însă numărul entităților nozologice, în care cu predilecție suferă fibrelor mici, este limitat. Fibrelor mici asigură funcțiile autonome, simțurile termice și de durere. Din aceste considerente, pacienții cu NFM au tulburări vegetative în asociere cu pierderea simțului termic, dureri neuropatice, dizestezii etc.

Confirmarea diagnosticului de NFM este dificil, deoarece cercetările electrofiziologice (examenul de stimulodectecție, electromiografia), care, de obicei, se utilizează în diagnosticul oricărei neuropatii, în cazul afectării fibrelor mici sunt neinformative. Sunt necesare teste obiective, care ar

confirma afectarea sistemului vegetativ și a fibrelor mici [8, 12]. În studiu, pentru obiectivizarea afectării fibrelor mici, a fost utilizată aprecierea răspunsului simpatic dermal.

Studiul efectuat a relevat că la majoritatea pacienților cu NFM era modificată patologic toleranța la glucoză. În baza depistării NFM, ulterior primar s-a depistat și diabetul zaharat. Deseori neuropatia putea fi asociată cu abuzul de alcool sau cu acțiunea substanțelor toxice.

Concluzii

1. Este importantă stabilirea diagnosticului de NFM, deoarece aceasta poate influența hotărâtor stabilirea etiologiei și, prin urmare, aplicarea tratamentului și a măsurilor profilactice complexe.

2. Pacienții cu neuropatie cu implicarea fibrelor mici remarcă o incidență sporită de afectare a toleranței la glucoză. De aceea, este utilă efectuarea testului toleranței la glucoză la toți bolnavii cu neuropatie de origine neclară.

Bibliografie

1. Backonja M., Beydoun A., Edwards K.R., Schwartz S.L., Fonseca V., Hes M., LaMoreaux L., Garofalo E. *Gabapentin for the symptomatic treatment of painful neuropathy in patients with diabetes mellitus*. JAMA, 1998; 280:1831-1836.

2. Bennett J.L., Mahalingam R., Wellish M.C., Gilden D.H. *Epstein-Barr virus associated acute autonomic neuropathy*. Ann. Neurol. 1996; 40:453-455.

3. Bickel A., Grehl H., Schmely M., Engelhardt ., Neundorfer B., Neuhuber W.L., Hanwerker H.O. *Neuropeptide content of peripheral nerve in relation to nerve function in neuropathy*. Clin. Neuropathol., 1999; 18: 181-189.

4. Gregg E.W., Sorile P., Paulose-Ram R., et al. *Prevalence of lower-extremity disease in US adult population > years of age with and without diabetes. 1999-2000 national health and nutrition examination survey*. Diabetes Care, 2004; 27: 1591-1597.

5. Herrmann D.N., Griffin J.W., Hauer P., Cornblath D.R., McArthur J.C. *Epidermal nerve fiber density and sural nerve morphometry in peripheral neuropathies*. Neurology, 1999; 53:1634-1640.

6. Hughes R. *Peripheral nerve diseases*. Neurology in Practice, 2008; p. 396-405.

7. Light A.R., Perl E.R. *Peripheral sensory systems*. Dyck P.J., Thomas P.K., Griffin J.W., Low P.A., Poduslo J.F., editors. *Peripheral neuropathy*, 3rd ed., Philadelphia: WB Saunders; 1993; p 149-165.

8. Novak V., Freimer M.L., Kissel J.T., Sahenk Z., Periquet I.M., Nash S.M., Collins M.P., Mendell J.R. *Autonomic impairment in painful neuropathy*. Neurology, 2001; 56:861-868.

9. Ochoa J. *Recognition of unmyelinated fiber di-*

sease: morphologic criteria. Muscle, Nerve, 1987; 10:375-387.

10. Periquet M.I., Novak V., Collins M.P., et al. *Painful sensory neuropathy: prospective evaluation using skin biopsy*. Neurology, 1999; 53:1641-1647.

11. Polydefkis M., Allen R.P., Hauer P., Earley C.J., Griffin J.W., McArthur J.C. *Subclinical sensory neuropathy in late-onset restless legs syndrome*. Neurology, 2000; 55:1115-1121.

12. Ravits J.M. *Autonomic nervous system testing*. Muscle Nerve, 1997; 20:919-937.

13. Sandroni P., Low P.A. *Autonomic peripheral neuropathies: clinical presentation, diagnosis, and treatment*. J. Clin. Neuromuscul Dis., 2001; 2:147-157.

14. Seneviratne U., Gunasekera S. *Acute small fibre sensory neuropathy: another variant of Guillain-Barre syndrome*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 2002; 72:540-542.

15. Singleton J.R., Bixby B., Feldman E.L., et al. *Diet and exercise counseling alone does not prevent long-term neuropathy progression in IGTN*. Neurology, 2007; 68:A410.

16. Stewart J.D., Low P.A., Fealey R.D. *Distal small-fiber neuropathy: results of tests of sweating and autonomic cardiovascular reflexes*. Muscle Nerve, 1992; 15:661-665.

17. Tavee J., Zhou L. *Small fiber neuropathy: a burning problem*. Cleveland Clinical Journal of Medicine, 2009; 76 (5):297-305.

Rezumat

Neuropatia cu implicarea fibrelor mici este un subtip al neuropatiei senzoriale cu care debutează orice neuropatie senzorială sau sensorimotorie. Este importantă stabilirea factorului etiologic al neuropatiei, fapt ce ar putea preveni evoluția progresivă a neuropatiei și implicarea ulterioară a fibrelor groase în procesul patologic.

La un lot de 56 de pacienți cu polineuropatie cu afectarea fibrelor mici a fost studiat posibilul factor etiologic care a declanșat polineuropatia. Implicarea fibrelor mici a fost demonstrată prin răspuns simpatic cutanat și prin teste vegetative periferice.

Cercetările au relevat că la 16 bolnavi (28,57%) era patologic modificată toleranța la glucoză. La 4 pacienți (7,14%) primar am depistat diabetul zaharat. În 8 cazuri (14,29%) neuropatia putea fi asociată cu abuzul de alcool. În alte 8 cazuri polineuropatia putea fi indusă de acțiunea substanțelor toxice. 4 pacienți (7,14%) au dezvoltat sindromul algic polineuropatic după suportarea unei infecții virale acute. În 2 cazuri (3,57%) declanșarea neuropatiei putea fi asociată cu carențele datorate dietelor specifice, indicate în pancreatitele cronice.

Neuropatia cu afectarea fibrelor mici este datorată influenței mai multor factori patologici, rolul principal atribundu-i-se diabetului zaharat. Este necesară efectuarea testului de toleranță a glucozei la fiecare pacient cu polineuropatie.

Summary

Small fiber neuropathy (SFN) represents a subtype of sensory neuropathy that stay at the onset of any sensory or motor-sensory neuropathy. It is important to establish the etiology of SFN that can prevent the progressive evolution of the disease and later involvement of the myelinated fibers.

In a group of 56 consecutive patients with SFN we made an attempt to establish the possible etiological factor. Involvement of the small fibers was documented by skin sympathetic response and peripheral autonomic tests. The glucose tolerance was modified in 16 patients (28,57%). Diabetes mellitus was primary established in other 4 patients (7,14%). Alcohol abuse could be related to the neuropathy in 7 patients (12,5%). In 8 patients (14,29%) the neuropathy was induced by chronic use of toxic substances. 4 patients (7,14%) developed a polyneuropathic pain syndrome after an acute respiratory viral infection. In 2 cases (3,57%) the neuropathy was related to dietary restrictions. SFN are related to many possible etiological factors one of the leading being diabetes mellitus. It is necessary to perform the glucose tolerance test in each patient with SFN.

Резюме

Невропатия с поражением тонких волокон является подтипом сенситивной невропатии, с которого дебютирует любая сенситивная или сенситивно-моторная невропатия. Важным является определение этиологического фактора невропатии, что могло бы предупредить прогрессирующее развитие невропатии и последующее вовлечение в патологический процесс толстых волокон.

У группы из 56-ти пациентов с полинейропатией с поражением тонких волокон был изучен возможный этиологический фактор, который способствовал развитию нейропатии. Вовлечение тонких волокон было доказано симпатическим кожным ответом и периферическими вегетативными тестами. Исследования определили у 16 пациентов (28,57%) патологическую толерантность к глюкозе. У 4 больных (7,14%) первично определился сахарный диабет. В 8 случаях (14,29%) невропатию можно было связать со злоупотреблением алкоголя. В других 8 случаях невропатия могла быть вызвана воздействием токсических веществ. У 4-х больных (7,14%) болевой полиневритический синдром развился после вирусной инфекции. В 2 случаях (3,57%) дебют невропатии мог быть вызван диетическими ограничениями, рекомендованными при хроническом панкреатите. Невропатия с поражением тонких волокон обусловлена воздействием множества факторов, основная роль отводится сахарному диабету. Каждому больному с полинейропатией необходимо выполнение теста на сахарную нагрузку.

VARIABILITATEA RITMULUI CARDIAC LA PACIENȚII CU MIGRENĂ CRONICĂ

Stela Odobescu, dr. med., conf. cercet.,
IMSP, Institutul de Neurologie și Neurochirurgie;
Victor Lacusta, acad. dr.hab.med., prof. univ.,
USMF "Nicolae Testemițanu"

Introducere. Reglarea ritmului cardiac (RC) este efectuată de sistemul nervos vegetativ (SNV) și prin intermediul influențelor umoral-metabolice. SNV simpatic accelerează, iar cel parasimpatic scade frecvența contracțiilor cardiace (FCC). Reglarea centrală a RC este efectuată de centrii nervoși situați la 3 nivele: trunchiul cerebral, mezencefal și scoarța emisferială. În formația reticulată a bulbului rahidian sunt localizați centrul simpatic cardiostimulator și vasoconstrictor și centrul parasimpatic cardioinhibitor. Aceste centre reglează RC prin intermediul nervilor simpatici și vagi, asigurând homeostaza intrasistemică în sistemul cardiovascular și respirator.

Fiecare nivel de reglare a RC se caracterizează printr-o anumită periodicitate a undelor generale ale RC: cu cât este mai înalt nivelul de reglare, cu atât timpul este mai lung, iar frecvența mai joasă. Variațiile SNV parasimpatic provoacă modificări ale RC cu frecvența 0,15-0,04 Hz și se numesc *unde rapide* sau *unde respiratorii de frecvență înaltă* (HF – „high frequency”). Undele apărute ca urmare a fluctuațiilor activității SNV simpatic au o frecvență în diapazonul 0,15-0,04 Hz și se numesc *unde de frecvență joasă* (LF – „low frequency”). Sistemul umoral-metabolic (sistemul renin-angiotensin-aldosteron, hormonii hipofizei și glandei tiroide, concentrația electroliților în sânge etc.) dau naștere unor fluctuații ale RC cu frecvența 0,04-0,0033 Hz, care se numesc *unde de frecvență foarte joasă* (VLF – „very low frequency”).

Câteva cercetări s-au referit la analiza relației dintre migrenă și variabilitatea ritmului cardiac (VRC), relatând prezența disfuncției cardiace autonome la subiecții cu migrenă. Studiul condus de Perciaccante A., cu includerea a 28 de subiecți cu migrenă cu aură, monitorizați ECG timp de 24 de ore, cu analiza ulterioară spectrală și *time domain* a VRC, a demonstrat că pacienții aveau o VRC statistic semnificativ mai joasă, cu indici de hiperactivitate simpatică, în comparație cu subiecții grupului de control [18].

Pe măsură ce numărul studiilor clinice privind VRC cresc, această examinare se dovedește a fi una dintre cele mai promițătoare metode de investigație a