

produce common patterns of brain activation in humans: a functional magnetic resonance imaging study. *Neurosci. Lett.*, 2000; 288:159-162.

36. Голубев В.Л., Левин И., Вейн А.М. *Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма*. Москва, Мед. пресс, 2000, 421 с.

### Rezumat

Deși mulți pacienți și chiar medici nu asociază boala Parkinson (BP) cu fenomenul de durere, majoritatea indivizilor cu BP suferă de durere. Multiple studii menționează că durerea în BP, indiferent de originea sa, este adesea insuficient recunoscută și tratată. Este important și faptul că această maladie cronică și degenerativă afectează semnificativ calitatea vieții pacienților respectivi. În studiul clinic prezent au fost incluși 61 de pacienți cu diagnosticul de BP idiopatică, corespunzător criteriilor acceptate, dintre care 44 (72%) sufereau de durere cronică. Impactul simptomelor de disconfort corporal, inclusiv al durerii, asupra calității vieții a fost semnificativ mai mare la bolnavii cu fenomene algice. Recunoașterea de către medici și raportarea de către pacienți a durerii lor ar putea ameliora tratamentul acestora și, respectiv, ar influența pozitiv calitatea vieții.

### Summary

Even if many patients and physicians do not associate Parkinson disease (PD) with pain, still the majority of patients complain of it. Multiple studies have shown that pain, independently of its origin, is often under recognized and left untreated. It is also important that as a chronic and debilitating condition it seriously affects health related quality of life. The present study included 61 patients fulfilling accepted diagnostic criteria for idiopathic Parkinson disease, 44 (72%) of them suffering from chronic pain. There were significant differences in summary index of health related quality of life according to PDQ 39 as for bodily discomfort domain between patients with and without pain. Active sought from physician's part of pain symptoms in Parkinson disease and their treatment could positively influence patient's quality of life.

### Резюме

Боль, как правило, редко ассоциируется пациентами и даже врачами с болезнью Паркинсона (БП), хотя большинство больных с БП страдают от хронической боли. Последние исследования в этой области указывают на то, что боль при БП, независимо от ее этиологии, недостаточно диагностируется и лечится. Важен и тот факт, что БП как хроническое и инвалидизирующее заболевание, значительно влияет на качество жизни пациентов. В данное клиническое исследование были включены 61 пациент с диагнозом БП согласно принятым критериям, из которых 44 (72%) страдают от хронической боли. Также представлены и результаты опросника качества жизни при БП, которые значительно хуже при сочетании с болевым синдромом. Активное исследование врачами различных болевых проявлений и их лечение могут улучшить качество жизни данных пациентов.

## PARTICULARITĂȚILE ETIOPATOGENICE ALE PATOLOGIEI ISCHEMICE MEDULARE ÎN MALADIA SCHEUERMANN

Svetlana Pleșca<sup>1</sup>, dr. med.,  
Diomid Gherman<sup>1</sup>, prof. univ., academician,  
Marina Sanghelî<sup>2</sup>, dr.med., conf. univ.  
<sup>1</sup> Institutul de Neurologie și Neurochirurgie,  
<sup>2</sup> USMF „Nicolae Testemițanu”

**Introducere.** Maladia Scheuermann (MS) este definită ca hipercifoză toracică idiopatică, care se dezvoltă în copilărie, se manifestă prin deformări structurale ale corpurilor vertebrale și prin dereglări de ortostatism de diferit grad. În pofida faptului că etiologia bolii nu este pe deplin cunoscută, efectele fizice și impactul fiziologic ale diformității sunt bine documentate [1]. Criteriile de diagnostic ale lui Scheuermann sunt pe larg acceptate, acestea fiind cuneiformizarea > 5° a cel puțin trei vertebre adiacente, cu unghiul cifozei toracice > 45° [7]. Datele referitoare la incidența bolii sunt contradictorii, fiind estimate de la 0,4% la 8% din populație, cu distribuție pe sexe 1:1 [4].

Deficitul neurologic în MS este rar întâlnit, evoluând de la durere în spate sau durere radiculară până la parapareză spastică [8, 10]. Manifestările neurologice sunt, de obicei, secundare herniei de disc la nivelul toracic, unghiului cifotic crescut și întinderii cordonului medular, chisturilor spinale extradurale, fracturilor osteoporotice compresive și dereglărilor vasculare din bazinul arterei spinale anterioare, cauzate de compresia arterei spinale Adamkiewicz.

În manifestările neurologice ale MS tulburările vasculare medulare ischemice ocupă un loc important, afectând în special persoane de vârstă tânără și ducând la un deficit neurologic invalidizant de lungă durată.

**Scopul lucrării** este studierea particularităților clinice și a mecanismelor etiopatogenice ale tulburărilor medulare acute și cronice în MS.

**Material și metode.** În studiu au intrat 93 de pacienți (45 bărbați și 48 femei), cu vârste cuprinse între 12 și 62 de ani, raportul bărbați/femei fiind de 1:1,1, care corespundeau criteriilor clinice și radiologice ale MS cu diferite manifestări neurologice: sindrom algic toracal și radicular la adulți și adolescenți, dereglări ischemice medulare acute și cronice. Investigațiile suplimentare au fost: exa-

menele vertebroneurologic, de testare manuală, radiologic, roentgenometric și prin RMN.

**Rezultate.** Instalarea acută a simptomatologiei de afectare medulară a avut loc la 8 pacienți cu vârsta medie de 36 de ani, la care în anamneză s-au remarcat dureri spinale toracale și/sau lombare cu durata de la câteva săptămâni până la 10 ani. Analiza factorilor care au contribuit la declanșarea simptomatologiei neurologice a relevat că la 6 pacienți semnele de suferință medulară acută au apărut după un efort fizic sau după ridicarea greutății într-o perioadă de la o oră până la 36 de ore. O pacientă a menționat că parapareza a fost precedată de ședințe de terapie manuală în urmă cu trei zile de la debut. La un pacient dereglările vasculare medulare acute s-au dezvoltat fără o cauză evidentă.

Maladia s-a manifestat prin instalarea deficitului motor de la parapareză ușoară până la parapareză profundă și paraplegie, asociat cu tulburări sublezionale ale sensibilității superficiale și/sau profunde, în funcție de nivelul localizării focarului ischemic. Sindromul arterei spinale anterioare s-a constatat la 6 pacienți, iar sindromul arterelor spinale posterioare – în 2 cazuri.

**Caz clinic** relevant de ictus ischemic medular pe fundal de MS.

**Pacientul Gr.**, 20 de ani, pentru prima dată a fost internat în Clinica de neurologie la vârsta de 17 ani cu acuze de slăbiciune pronunțată în picioare, retenție de urină.

**Din istoricul afecțiunii actuale.** Debutul maladiei a fost cu dureri în regiunea toraco-lombară a coloanei vertebrale, care s-au instalat acut după un

efort fizic cu ridicarea greutăților. Au fost administrate preparate antiinflamatorii nonsteroidiene, cu efect pozitiv parțial. Peste 7 zile, după o suprasolicitare fizică repetată (ridicarea unei greutăți de 30 kg), au apărut dureri intense arzătoare, sub formă de centură, în regiunea toracolombară, cu iradiere în ambele picioare, care a durat circa 15 minute, slăbiciune tranzitorie în ambele picioare timp de 20 min. Peste aproximativ 1,5 ore slăbiciunea reapare, având o evoluție progresivă până la paraplegie, se instalează retenția urinară. Pacientul a primit tratament în staționarul neurologic cu ameliorare parțială. Peste 3 ani de la debutul maladiei slăbiciunea în picioare a regresat până la monopareză moderată în piciorul drept și insuficiență piramidală în piciorul stâng, tulburări de micțiune de tipul chemărilor imperioase.

**Examenul neurologic** obiectiv a constatat o monopareză spastică moderată în piciorul drept și insuficiență piramidală în piciorul stâng. Forța musculară în picioare: D – 4 grade, S – 4,5 grade. Hipertonus piramidal în membrele inferioare D>S, mers spastic. Reflexele osteotendinoase la mâini vii (D=S), rotuliene și achiliene – exagerate (D=S). Clonus plantar bilateral; semne patologice piramidale din dreapta; cifoza toracică accentuată, lordoza lombară ștersă; limitarea mișcărilor active în regiunea toracolombară a coloanei vertebrale; defans muscular paravertebral.

**Investigațiile suplimentare:** examenul general al sângelui și al urinei nu a relevat modificări patologice.

**IRM toracolombară:** modificări degenerativ-distrofice moderate ale discurilor intervertebrale toracice și lombare, cu prolabare de nucleii pulpoși la nivelul L1-L2, L4-L5; hipertrofia ligamentului longitudinal

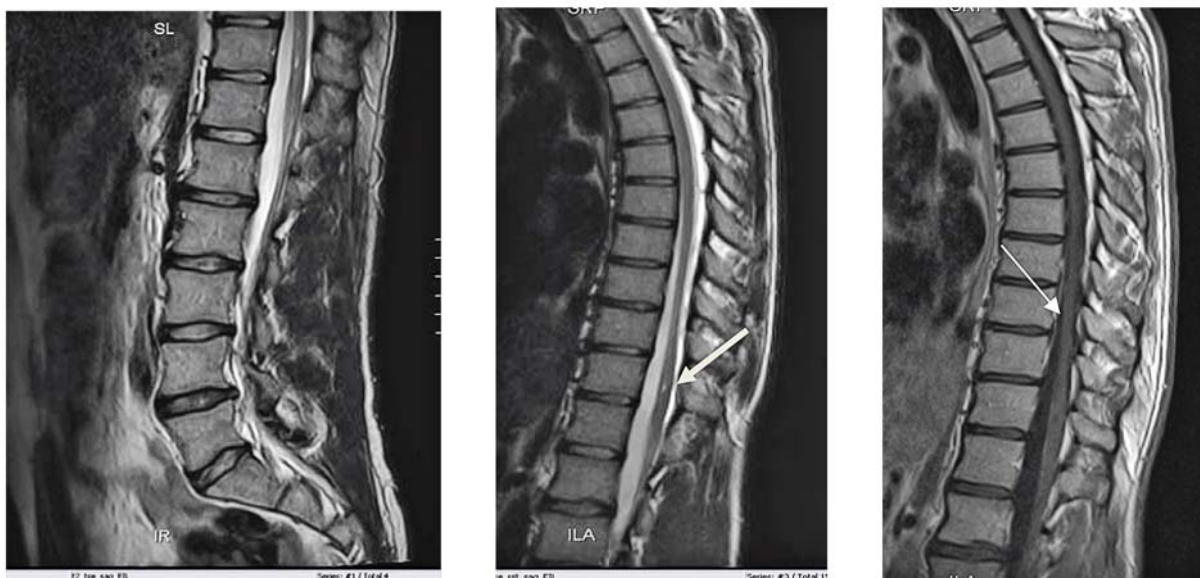


Fig. 1. A – focar ischemic la nivelul Th10–Th11; B – hipertrofia ligamentului longitudinal posterior (HLLP).

posterior la nivelul Th7-Th9; stenozarea canalului medular la acest nivel. Cordonul spinal la nivelul Th10-Th11 în diametru mărit, cu prezența unei zone cu semnalitatea RM modificată patologic – hiperintensă în T2W – de o formă alungită, plasată central.

**Diagnostic.** Consecințele accidentului vasculo-medular ischemic în sistemul arterei spinale anterioare la nivel toracal, cu parapareză spastică preponderent din dreapta și dereglări sfincteriene de tipul chemărilor imperioase.

Analiza factorilor etiologici prin investigații neuroimagistice a relevat că în majoritatea cazurilor dereglările vasculare medulare acute s-au dezvoltat pe fundalul stenozelor canalului medular la nivelul Th8-Th12 – L1, ceea ce corespunde nivelului antideformației lombare, la care au contribuit hipertrofia ligamentului longitudinal posterior și hernii discale mono- și multietajate.

Dintre cei 8 pacienți cu ictus medular, în 2 cazuri simptomatologia clinică a evoluat numai pe fundal de stenozare a canalului medular la nivelul apexului cifozei, în combinație cu schimbări structurale vertebrale, caracteristice pentru OVJ în evoluție. În aceste cazuri se presupune mecanismul ischemiei medulare, datorat embolizării fibrocartilaginoase a vaselor medulare.

Manifestările neurologice medulare cu evoluție lentă-progresivă au fost determinate la 17 pacienți cu MS. Factorii care au contribuit la declanșarea acestora sunt unghiul cifozei, numărul segmentelor implicate, gradul de modificare a unghiului cifozei, variantele anatomice locale, trauma și posibilă lezare secundară a sistemului vascular medular.

După caracterul tulburărilor motorii evidențiate, s-au conturat următoarele sindroame clinice: sindromul spastic – în 11 (64,7%) cazuri și spastico-atrofic – la 3 (17,7%) pacienți. La 3 (17,7%) bolnavi s-au marcat semne inițiale de suferință a sistemului motor, caracteristice stadiului de claudicație medulară intermitentă. Dereglările de motricitate s-au asociat cu afectarea sferei senzitive de tip conductor și/sau segmentar și cu tulburări sfincteriene.

**Caz clinic relevant** pentru tabloul clinic de mielopatie evoluată pe fundal de MS.

**Pacientul D.**, 31 de ani, internat cu acuze de slăbiciune și încordare în picioare, preponderent din dreapta, senzație de amorțeală în regiunea inferioară a corpului și membrele inferioare, cu accent pe dreapta, retenție de urină și scaun, cu fenomene de incontinență, senzația de „șoc electric” pe tot traiectul coloanei vertebrale.

**Din istoricul afecțiunii actuale:** se consideră bolnav de 2 ani, maladia debutând cu slăbiciune progresivă în piciorul drept la 2 săptămâni după o cădere de la înălțime pe ambele picioare, fără traumatism direct

al coloanei vertebrale. Evoluția maladiei a fost progresivă, cu asocierea treptată timp de 2 luni a slăbiciunii în piciorul stâng și amorțelii ascendente până la rebordul costal, iar peste un an au apărut dereglările de micțiune. În anamneză – dureri periodice în regiunea toracală a coloanei vertebrale.

**Examenul neurologic** Parapareză spastică. Forța musculară în piciorul drept – 3 grade, în piciorul stâng – 3,5 grade. Hipertonus piramidal în picioare (D>S). Reflexele osteotendinoase la mâini vii (D=S), rotuliene și achiliene – exacerbate (D>S). Clonus plantar bilateral. Semnul Babinski – pozitiv bilateral. Reflexele abdominale absente. Hipoestezie de tip conductiv pentru sensibilitatea superficială de la nivelul Th8, sensibilitatea profundă – afectare discretă. Dereglările sfincteriene: retenție de urină și scaun, cu fenomene de incontinență. Examenul general al sângelui și al urinei nu a relevat modificări patologice.

**IRM medulară:** aspect imagistic al ischemiei medulare la nivelul Th2-Th4, marcate prin semnal hiperintens în T<sub>2</sub>, iregularități de contur al cordonului medular, ușor mărit în volum pe porțiunea indicată. Modificări degenerativ-distrofice în corpurile vertebrale ale porțiunii dorsale; prolabarea discului intervertebral Th8-Th9, cu stenozarea canalului medular la acest nivel.



Fig. 2.

**Diagnostic.** Mielopatie toracala vertebrogenă, discogenă (consecințele maladiei Scheuermann, hernie de disc Th8-Th9), cu parapareză spastică moderat exprimată, dereglări conductive de sensibilitate și tulburări sfincteriene de tip retenție.

**Discuții.** Lazortes G. et al. distinge trei sindroame clinice ale ictusului medular: sindromul afectării medulare transverse complete, sindromul arterei spinale anterioare și sindromul arterei/artelor spinale posterioare. Sindromul afectării medulare transverse complete e mai mult caracteristic ictusului medular și mai puțin mielopatiilor vasculare cronice [6].

Conform clasificăției propuse de Gherman D. și Scoromeș A., ictusul ischemic medular poate fi de genă compresivă, trombotică, netrombotică și embolică [14]. Mecanismul compresiv, în cele mai dese cazuri, este datorat factorului spondilotic. În literatura contemporană sunt descrise mecanismele de afectare a vaselor spinale în cazul următoarelor modificări degenerative ale coloanei vertebrale: osteofitoza, hernia discală, compresia medulară de ligament galben în timpul hiperextensiei coloanei vertebrale [5, 12]. La pacienții cu MS au fost determinate două zone compromise: apexul cifozei și nivelul Th8-Th12, care în majoritatea cazurilor corespunde zonei de traiect al arterei radiculomedulare Adamkiewicz. Zona toracolombară, fiind intermediară între cifoza toracică excesivă și lordoza lombară accentuată, este supusă dereglării distribuției optime a sarcinii asupra coloanei vertebrale și modificării rigidității unor structuri conjunctiv-tisulare.

Decompensarea sistemului tisular activează reacțiile compensatorii în segmentul motor vertebral, compus din disc intervertebral, corpuri vertebrale, articulații intervertebrale și aparat muscololigamentar. Discurile intervertebrale devin vulnerabile pentru acțiunea distructivă biomecanică în încărcări neînsemnate, inclusiv în cele fiziologice, astfel producându-se prolabările și herniile discale. La pacienții cu MS se observă tendința de ruptură discală la apexul cifozei [9]. Majoritatea din ele se produc la nivelul Th7-Th8 sau Th8-Th9. De menționat că o hernie discală relativ mică provoacă un deficit neurologic major. Factorii care pot influența instalarea compromisului medular sunt vascularizarea fragilă și diametrul relativ mic al canalului medular la nivel toracic. La fel, la pacienții tineri structura discală nu este degenerată și poate acționa ca o masă solidă. Coloana toracală, fiind flexată și extinsă, condiționează întinderea sau scurtarea structurilor de la nivelul convexității. Măduva spinării este mai puțin elastică în

segmentele toracale superioare. Dura este fixată în regiunea cranială și cea sacrală, fiind de asemenea puțin elastică. La flexia coloanei vertebrale dura se extinde și este sub presiune. În cifozele unghiulare, există o presiune crescută în partea posterioară a durei, fapt care duce la compresia și deplasarea măduvei spinării anterior spre corpurile vertebrale [2, 11].

În literatura de specialitate sunt relatări despre posibilitatea leziunii ischemice medulare prin embolizare fibrocartilaginoasă. Examenul morfopatologic a evidențiat mielomalacia extensivă, cauzată de numeroase ocluzii ale vaselor spinale prin emboli de nucleu pulpos [3]. Numeroase artere și vene mici ale măduvei spinale au fost găsite ocluzate de fibrocartilagi tipic. Se remarcă că la acești pacienți n-au fost diagnosticate hernii discale tipice, dar prin radiografii cu rezoluție mare au fost observate prolabarea maselor discale în corpul vertebral și iregularități ale platourilor discale ale corpurilor vertebrale adiacente. Potrivit lui Yogananden, sub acțiunea presiunii înalte a nucleului pulpos, materialul fibrocartilagos pătrunde în venele și arterele corpului vertebral, iar apoi în vasele radiculare, provocând ischemia medulară [13]. Astfel, apare ipoteza că la pacienții cu osteocondropatia juvenilă pe fundal de schimbări structurale ale platiurilor discale, insuficiență congenitală a elementelor discului intervertebral, osteoporoză a corpurilor vertebrale, presiune intradiscală majorată, are loc deplasarea nucleului pulpos în corpul vertebral și, posibil, pătrunderea maselor discale fibrocartilaginoase în vasele corpurilor vertebrale [13]. Acest mecanism a fost presupus la 2 pacienți din studiul nostru.

Astfel, evoluarea manifestărilor neurologice pe fundalul deformației cifotice, probabil, este legată de particularitățile anatomice ale regiunilor toracice și toracolombare ale coloanei vertebrale și ale măduvei spinării (în primul rând, menționăm legătura cu mărimea canalului medular, variantele anatomice de dezvoltare a vaselor spinale și cu posibilitățile spațiale de rezervă), la fel de dimensiunea întinderii cifozei.

Metodelor neuroimagistice le revine rolul de bază în obiectivizarea atât a modificărilor clasice ale maladiei Scheuermann, cât și celor structurale vertebrale și medulare, caracteristice complicațiilor neurologice din boala dată.

### Concluzii

1. Dereglările degenerativ-distrofice ale coloanei vertebrale din maladia Scheuermann ocupă un loc important în declanșarea tulburărilor medulare ischemice acute și cronice, afectând atât persoane

de vârstă tânără cu MS în evoluție, cât și pacienți cu MS suportată. Acestea evoluează, în majoritatea cazurilor, în sistemul vascular medular inferior, manifestându-se prin sindromul arterei spinale anterioare.

2. Factorii care contribuie la declanșarea manifestărilor neurologice medulare includ gradul unghiului cifozei, numărul segmentelor implicate, gradul de modificare a unghiului cifozei, variantele anatomice locale, trauma și posibila lezare secundară a sistemului vascular medular prin întindere sau compresie directă.

3. Examenul prin IRM a coloanei vertebrale pune în evidență stenoza canalului vertebral la nivelul cifozei toracice sau trecerii toracolombare, în combinație cu hipertrofia polisegmentară a ligamentului longitudinal posterior și a celui galben, prolabarea și hernii discale multiple, acestea cauzând declanșarea atât a tulburărilor vasculomedulare acute, cât și a celor cronice. Localizarea de predilecție a procesului stenotic este regiunea apexului cifotic și a trecerii toracolombare.

#### Bibliografie

1. Ali R.M., Green D.W., Patel T.C. *Scheuermann's kyphosis*. Curr. Opin. Pediatr., 1999; vol.11, 1: 70-75.
2. Ballantyne E.S., Findlay G.F.G. *Thoracic Spinal Stenosis*. Neuro-Orthopedics 1995; vol.17/18:107-114.
3. Bockeneck W.L., Bach J.R., Alba A.S. et al. *Fibrocartilaginous emboli to the spinal cord: A case report*. Arch. Phys. Med. Rehabil., 1990; vol. 71:754.
4. Fisk J.W., Baigent M.L., Hill R.D. *Incidence of Scheuermann's disease. Preliminary report*. Am. J. Phys. Med., 1982; vol. 61, 1. P:32-35.
5. Gondim J., Ramos Junior F. *Thoracic spinal cord compression at two levels due to ligamentum flavum calcification. Case report*. Arg. Neuropsiquiatr., 1998; vol. 56:307-311.
6. Lazorthes G. *Blod supply and vascular pathology of the spinal cord*. Spinal Angiomas. Ed. Pia H.W., Djindjian R., Berlin, Springer-Verlag, 1978:10.
7. Murray P.M., Weinstein S.L., Spratt K.F. *The natural history and long-term follow-up of Scheuermann's kyphosis*. J. Bone Joint Surg., 1993; vol.75-A.:236-248.
8. Song KS, Yang JJ. *Acutely Progressing Paraplegia Caused by Traumatic Disc Herniation through Posterior Schmorl's Node Opening into the Spinal Canal in Lumbar Scheuermann's Disease*. Spine (Phila Pa, 1976), 2011; Jan. 19.
9. White A.A., Panjabi M.M. *Clinical biomechanics of the spine*. Second edition. Philadelphia: J. B. Lippincott company, 1990; 772 p.
10. Wischniewski W., Pfeiffer A. *Scheuermann's disease as predisposition of later spinal disease and its effect on expert assessment in occupational disease examinations*. Versicherungsmedizin, 1996; 48:126-148.
11. Wenger, Dennis R., Steven L. *Scheuermann's kyphosis*. Spine, 1999; vol. 24:2630-2639.
12. George A. Kapetanios, Paraskevas T. Hantzidis, Kleovoulos S., Anagnostidis and John M. Kirkos. *Thoracic cord compression caused by disk herniation in Scheuermann's disease*. European Spine Journal, 2007; vol. 15, suppl 5:553-558.
13. Yoganaden N., Larsen S.J., Gallagher M. *Correlation of microtrauma in the spine with intraosseous pressure*. Spine, 1994; vol. 19:435.
14. Герман Д.Г., Скоромец А.А., *Нарушения спинномозгового кровообращения*. Кишинев, 1981; 318 с.

#### Rezumat

Tulburările ischemice medulare ocupă un loc important în șirul complicațiilor neurologice ale maladii Scheuermann, afectând în special persoane de vârstă tânără și ducând la un deficit neurologic invalidizant de lungă durată. Studiul efectuat a demonstrat rolul modificărilor degenerativ-distrofice ale coloanei vertebrale în etiopatogeneza acestora prin mecanismul de compresie vasculară sau medulară, pe fundal de stenoză a canalului vertebral la nivelul cifozei toracice sau trecerii toracolombare, în combinație cu hipertrofia polisegmentară a ligamentului longitudinal posterior și a celui galben, prolabarea și hernii discale multiple, acestea cauzând declanșarea atât a tulburărilor vasculomedulare acute, cât și a celor cronice.

#### Summary

Ischemic spinal disturbances play an important role in the neurological complications of Scheuermann disease, affecting in particular young persons and leading to a long-term disabling neurological deficit. Our study demonstrated the role of degenerative-dystrophic changes of the spine in their etiopathogenesis by mechanism of vascular or spinal compression due to stenosis of the spinal canal at the apex of thoracic kyphosis or in the thoraco-lumbar level in combination with multilevel hypertrophy of posterior longitudinal and yellow ligaments and the multiple disc herniations, these causing both acute and chronic spinal-vascular disorders.

#### Резюме

Спинальные ишемические нарушения занимают важное место в неврологических осложнениях при болезни Шейерманн, поражая преимущественно людей молодого возраста, приводя к продолжительному инвалидизирующему неврологическому дефициту. Данное исследование выявило роль дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника в этиопатогенезе данного заболевания в механизме сосудистой или медулярной компрессии на фоне стеноза позвоночного канала на уровне кифоза или грудно-поясничного перехода, в комбинации с гипертрофией задней продольной и жёлтой связок и множественными грыжами дисков, вызывая острые и хронические ишемические поражения спинного мозга.