

vrisme, malformații arteriovenoase, fistule carotido-cavernose.

Existența toleranței ischemice tisulare încrucișate la distanță (trauma cerebrală mecanică protejează creierul de ischemie) sugerează că metoda va putea fi folosită în tratamentul tumorilor cerebrale, operațiilor pe cord cu circulație extracorporală și în alte situații cu risc crescut de dezvoltare a ischemiei neuronale. Concepțiile respective sunt încă foarte „tinere”, cu toate acestea studiile clinice aplicative de acumulare a rezultatelor factologice în pionerat și care respectă rigorile etice contemporane reprezintă o direcție strategică de cercetare de perspectivă.

### Bibliografie

1. Chen J., Graham S.H., Zhu R.L., Simon R.P. *Stress proteins and tolerance to focal cerebral ischemia*. J. Cereb. Blood Flow Metab., 1996; 16:566-577.
2. Dahl N.A., Balfour W.M. *Prolonged anoxic survival due to anoxia pre-exposure: brain Atp, lactate, and pyruvate*. Am J Physiol, 1964; 207:452-456.
3. Dirnagl U., Simon R.P., Hallenbeck J.M. *Ischemic tolerance and endogenous neuroprotection*. Trends Neurosci., 2003; 26:248-254.
4. Kirino T. *Ischemic tolerance*. J. Cereb. Blood Flow Metab., 2002; 22:1283-1296.
5. Kitagawa K., Matsumoto M., Tagaya M. et al. *“Ischemic tolerance” phenomenon found in the brain*. Brain Res., 1990; 528:21-24.
6. Matas R. *Testing of the collateral circulation as a preliminary to the occlusion of the great surgical arteries*. JAMA, 1914; 63:1441-1447.
7. Matsushima K., Hogan M. L., Hakim A. A. *Cortical spreading depression protects against subsequent focal cerebral ischemia in rats*. J. Cereb. Blood Flow Metab., 1996; 16:221-226.
8. Murry C.E., Jennings R.B., Reimer K.A. *Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium*. Circulation, 1986; 74:1124-1136.
9. Sakaki T., Yamada K., Otsuki H. et al. *Brief exposure to hypoxia induces bFGF mRNA and p70S6 protein and protects rat cortical neurons from prolonged hypoxic stress*. Neurosci. Res., 1996; 23:289-296.
10. Vass K., Welch W.J., Nowak T.S., Jr. *Localization of 70-kDa stress protein induction in gerbil brain after ischemia*. Acta Neuropathol., 1998; 77:128-135.
11. Vlasov T.D., Korzhhevskii D.E., Polyakova E.A. *Ischemic preconditioning of the rat brain as a method of endothelial protection from ischemic/reperfusion injury*. Neuroscience and behavioral physiology, 2005; 35(6):567-572.
12. Weih M., Kallenberg K., Bergt A. et al. *Attenuated stroke severity after prodromal TIA. A role for ischemic tolerance in the brain?* Stroke, 1999; 30:1851-1854.
13. Zhang X., Xiong L., Hu W., Zheng Y., Zhu Z., Liu Y., Chen S., Wang X. *Preconditioning with prolonged oxygen exposure induces ischemic tolerance in the brain via oxygen free radical formation*. Journal canadien d'anesthésie, 2004; 51(3):258-263.

14. Zhao H., Sapolsky R.M., Steinberg G.K. *Interrupting reperfusion as a stroke therapy*. J. Cereb. Blood Flow Metab., 2006; 26:1114-1121.

### Rezumat

Reducerea dereglării ischemice este scopul majorității tratamentelor aplicate în bolile cerebrovasculare și cardiovasculare. Cu toate că multe strategii și-au demonstrat beneficiul în plan experimental, foarte puține dintre ele și-au găsit aplicare practică. Preconționarea ischemică este una dintre metodele cele mai apropiate de a deveni o procedură clinică de rutină. Prezentăm istoricul, evoluția și starea actuală a pre- și postconționării ischemice în bolile cerebrovasculare.

### Summary

Reduction of ischaemia injury is the aim of most treatments for cerebrovascular and cardiovascular disease. Although many strategies have proven benefit in the experimental arena, few have translated to clinical practice. Ischaemic preconditioning could be close to becoming a clinical technique. We examine the history, development, and present state of ischaemic pre- and postconditioning in cerebrovascular disease.

### Резюме

Сокращение ишемического повреждения является целью большинства методов лечения цереброваскулярных и кардиоваскулярных заболеваний. Хотя многие из стратегических направлений доказали свою эффективность в экспериментальном плане, очень немногие из них нашли клиническое применение. В этом смысле ишемическое прекоондиционирование находится ближе к тому, чтобы стать клиническим методом. В работе представлены история, эволюция и современное состояние ишемического пре- и посткондиционирования в области цереброваскулярных заболеваний.

## COMPLICAȚIILE NEUROLOGICE ÎN SPONDILOPATIA OSTEOPOROTICĂ SEXOIDĂ

**Diomid Gherman**, academician,  
dr. hab., prof. univ.,

**Rodica Vașchevici**,

**Vitalie Lisnic** dr. hab., conf. univ.,

Institutul de Neurologie și Neurochirurgie,  
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie  
“Nicolae Testemițanu”

**Introducere.** Spondilopatia osteoporotică sexoidă se prezintă ca o complexitate de simptome clinice, biochimice, radiologice, neurologice, cauzate de deficitul hormonilor sexoizi relevați de diferiți factori endogeni și exogeni, care micșorează funcția glandelor sexuale, chiar și până la menopauză. Depistarea și tra-

tamentul timpuriu al deficitului hormonal ar preveni diferite complicații atât la nivelul sistemului osos, cât și la nivelul celui nervos [1].

Osteoporoza vertebrală ocupă locul al 4-lea printre cele mai răspândite boli care duc la invalidizare, după maladiile cardiovasculare, diabetul zaharat și bolile oncologice [2, 4, 5].

Numărul bolnavilor este în creștere, în legătură cu creșterea longevității, mai ales la femei. La fiecare a 4-a femeie după 50 de ani și mai în vârstă se atestă compresia unei vertebre, însă în 15% cazuri afectarea deseori decurge fără simptome și nu se diagnostichează [3]. În țările europene diagnosticarea osteoporozei este o problemă actuală. Experiența țărilor dezvoltate arată că informarea populației despre profilaxia osteoporozei este principala cale de combatere a acestei afecțiuni.

**Materiale și metode.** A fost studiat obiectiv un grup format din 52 de paciente cu vârsta cuprinsă între 36 și 72 de ani, toate fiind în perioada de perimenopauză sau de postmenopauză. La examenul neurologic au fost determinate modificări patologice neurologice caracteristice radiculopatiilor, dereglărilor ischemice medulare acute și mielopatiilor discirculatoare vertebrogene, insuficienței vertebrobazilare. Diagnosticul a fost stabilit în baza anamnezei, examenului clinic, radiologic și, în 5 cazuri, a examinării clinico-morfologice.

**Rezultate și discuții.** În patogenia sindroamelor neurologice declanșate de insuficiența hormonilor sexuali un rol important îl au dereglările metabolice: hipercolesterolemia, hiperlipidemia, hipoproteinemie și dismetabolismul mineral [5, 6, 7]. În stadiul incipient aceste perturbări se manifestă printr-o distonie vegetovasculară, declanșând un sindrom pseudoneuroastenic. Treptat, odată cu progresarea modificărilor vertebrogene, aterosclerozei medulare și cerebrale se declanșează diverse sindroame neurologice (vezi schema).

Sindroamele neurologice se declanșează pe fundal de manifestări clinice generale ale spondilopatiei osteoporotice: dureri în coloana vertebrală volatile, preponderent în regiunea toracolombară după efort, dureri la palpația coastelor inferioare, ateroscleroza aortei și a vaselor magistrale cervicale, scăderea memoriei, pastozitate (caracter pastos al mâinilor și picioarelor, feței), adipozitate, hirsutism, crampe (în mușchii picioarelor), constipații, meteorism, diaree, picior plat, scăderea în înălțime cu 4-5 cm, care formează o cifoză și o plică abdominală orizontală. (figura 1)

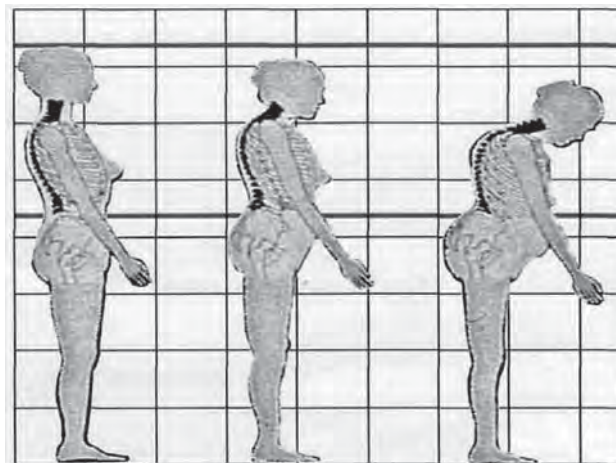


Fig. 1. Cifoza și plica abdominală caracteristice pentru osteoporoza din postmenopauză.

În tabel sunt prezentate complicațiile neurologice ale spondilopatiei osteoporotice.

Complicațiile neurologice în spondilopatia osteoporotică sexoidă

Nr.	Complicațiile neurologice	Particularitățile clinice
1.	Distonie vegetovasculară	Se întâlnește la vârsta juvenilă. Anamneza pune în evidență ciclul menstrual instalat tardiv, neregulat, cu eliminări neabundente.
2.	Sindroame radiculare	Sunt afectate mai frecvent rădăcinile Th 12, L1, L2, cauzate de vertebre deformate cu margini ascuțite, ligamente osificate, care provoacă uneori un sindrom algic violent.
3.	Infarct ischemic medular acut	Debutează acut la nivelul cervical sau cel toracic cu tetra- sau parapareză flască, dereglări totale de sensibilitate și sfincteriene.
4.	Mielopatie ischemică	Treptat afectează preponderent nivelul toracic, cu o parapareză spastică inferioară, dereglări ușoare de sensibilitate.
5.	Dereglări vasculare în sistemul vertebrobazilar	Se întâlnesc la vârstă înaintată și se manifestă prin sindrom colheovestibular, uneori prin forme tranzitorii tip sincopal sau drop-attack.

**Sindromul dereglărilor vegetative.** Deoarece sistemul vegetativ și cel hormonal au legături strânse fiziologice, distonia vegetativ-vasculară permanent însoțește dereglările hormonale, atât în perioada juvenilă, cât și în perioada climacterică, și se pot manifesta cu simptome atât segmentare, cât și suprasedimentare. Clinic pot fi exprimate prin simptome permanente și mai rar paroxistice. La majoritatea pacienților se

evidențiază simptome vegetovasculare: hiperhidroză, tahicardie, acrocianoză în regiunile distale ale membrului, bufeuri de căldură sau frisoane, care se întâlnesc mai frecvent în perioada preclimacterică. Prezența schimbărilor vertebrale la nivel cervical poate provoca simptome vegetative segmentare, nevralgia ganglionilor simpatici cervicali sau sindromul miofascial cervical. Deseori tratamentul manifestărilor vegetative la persoanele tinere cu insuficiență hormonală (menstruații neabundente) este neglijat și nu este direcționat spre ameliorarea funcțiilor gonadelor, deci dereglările vegetative nu sânt tratate în funcție de acest fapt.

**Sindroamele radiculare** s-au înregistrat la 22 de pacienți cu spondilopatie osteoporotică sexoidă și au unele particularități asociate de modificările distrofice vertebrale. Sindromul algic radicular este localizat mai frecvent la nivelul modificărilor patologice: toracic inferior, lombar superior Th10-L3. Acest sindrom se manifestă la debut cu o radiculoneuralgie violentă, care treptat trece într-o radiculopatie. Se deosebește de radiculopatia lombară, care este declanșată de conflictul discoradicular preponderent la nivelul S1, L5 și e acompaniată de simptome ortoclinostatice (scolioză, lordoză lombară ștearsă, limitarea mișcărilor la nivelul herniei lombare). În radiculopatia discogenă sindromul radicular este provocat de hernia discală. În spondilopatia hormonală conflictul radicular este provocat de modificările distrofice ale vertebrelor, care au margini ascuțite, și de ligamentele paravertebrale osificate.

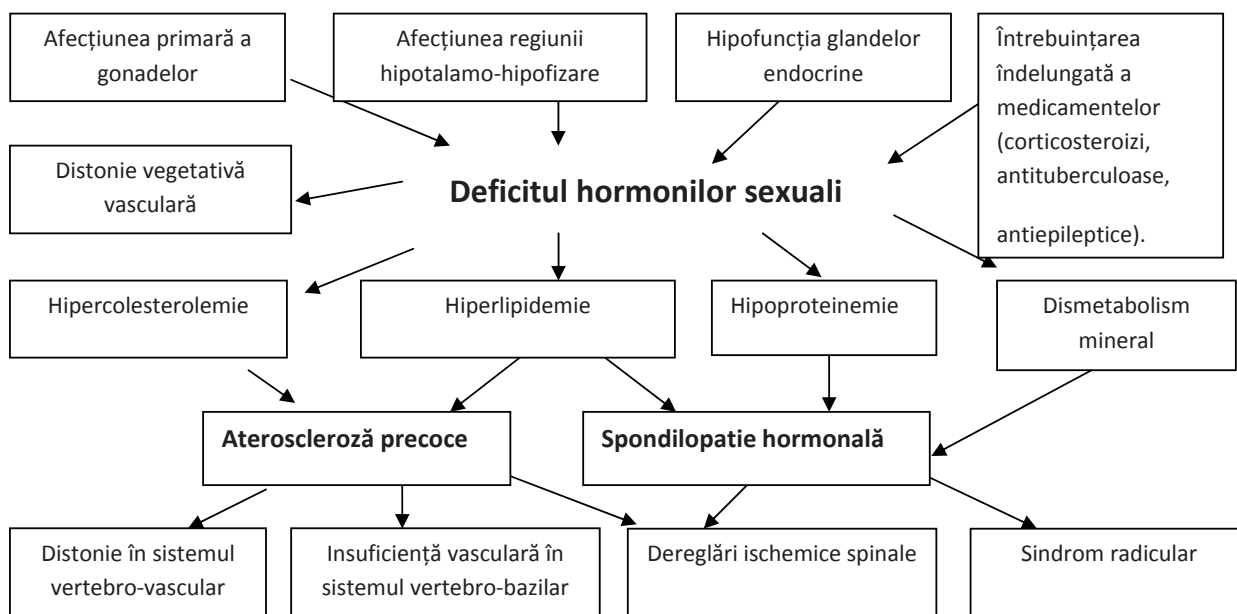
Factorul algic radicular poate fi un simptom preventiv al unui proces ischemic medular, în caz dacă radica este acompaniată de o arteră radiculomedulară. Factorul algic radicular violent poate fi precedat de dureri surde volatile. Durerile radiculare toracice

pot fi bilaterale și se acutizează în caz de mișcare sau lucru fizic, mers îndelungat, tuse, strănut; aceste dureri se reduc, dacă pacientul ocupă poziție orizontală. Spre deosebire de radiculitele discogene simptomele de elongație în spondilopatiile osteoporotice sunt mult mai slab exprimate sau absente. În diagnosticarea sindromului radicular poate contribui prezența cifozei în regiunea sindromului radicular. Sindromul radicular la nivel cervical se întâlnește mult mai rar și este acompaniat de simptome din partea ganglionilor simpatici cervicali ori de plexul simpatic al arterei vertebrale.

**Ictusul ischemic medular acut** (7 pacienți) în spondilopatia osteoporotică sexoidă este cea mai gravă complicație vasculară. Debutul poate fi cu o claudicație intermitentă, care se poate repeta de mai multe ori sau cu un sindrom radicular violent, urmat de paraplegie flască cu dereglări de sensibilitate sublezionale și sfincteriene, care se declanșează în perioade de la 2-3 minute până la 1-2 zile. Localizarea focarului mai frecvent este în regiunea toracolombară, care corespunde celor mai exprimate modificări ale vertebrelor, și la nivelul la care adesea artera Adamkiewicz pătrunde în canalul vertebral. La nivelul cervical ictusul ischemic medular acut se întâlnește mai rar.

În diagnosticul ictusului ischemic medular acut o importanță deosebită o are examinarea LCR, care în primele zile nu prezintă schimbări și numai la a 4-a - a 6-a zi apare o disociere proteico-celulară relativă cu majorarea proteinelor, apar eritrocite schimbate, neutrofile, limfocite care corespund formulei sangvine. Aceste schimbări lichidiene sunt cauzate de microhemoragii în zona infarctului medular și descompunerea țesutului ischemiat [5].

**Mecanismele etiopatogenetice de formare a spondilopatiei hormonale și a sindroamelor neurologice**



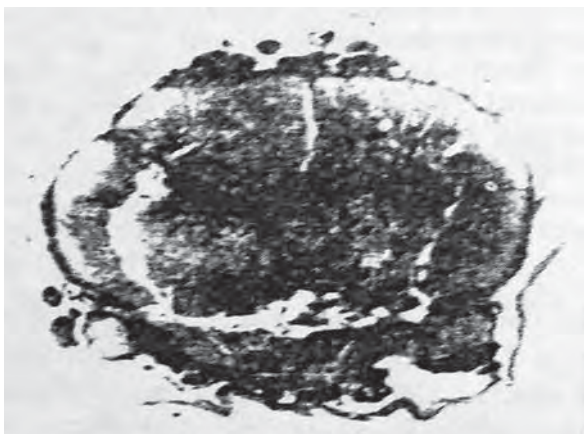


Fig. 2. Ictus ischemic medular acut cu formarea cavităților.

**Mielopatia discirculatoare ischemică.** Formele cronice (14 pacienți) debutează lent, progresează, inițial cu o claudicație intermitentă medulară, dar, în funcție de localizarea și intensitatea focarului ischemic, poate trece într-o mielopatie cu tetra- sau parapareză spastică, spastico-atrofică sau amiotrofică.

În mielopatia discirculatoare se deosebesc câteva stadii clinice:

- **Claudicația intermitentă medulară** se manifestă printr-o slăbiciune în membrele inferioare: la efort, după 200-300 de pași, bolnavul este nevoit să se odihnească și apoi din nou poate relua mersul.

- **Mielopatia discirculatoare compensată** se manifestă prin tetra- sau parapareză, cu sau fără dereglări de sensibilitate și sfincteriene, care pot progresa până la stadiul de **decompensare**, când se poate declanșa un infarct medular ischemic lent progresiv cu formare de cavități [5,12].

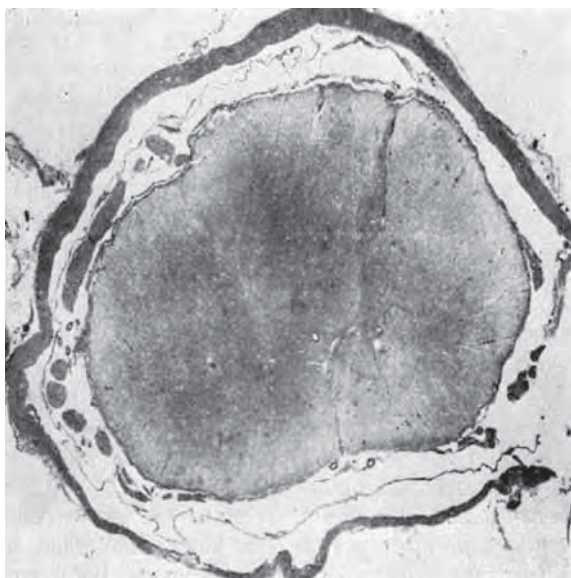


Fig. 3. Măduva spinării Th1: desenul medular al substanței cenușii este șters, conține multiple lacune.

La nivelul cervical se deosebesc 3 forme clinice:

1. Forma spastică cu tetrapareză spastică, focarul ischemic se localizează în "zona critică intra-medulară" (figura 4 a).



Fig. 4 a. Forma spastică.

2. Forma spastico-atrofică cu atrofii în mâini și parapareză spastică în picioare, focarul ischemic se localizează în zona de vascularizare a art. spinale anterioare (figura 4 b).

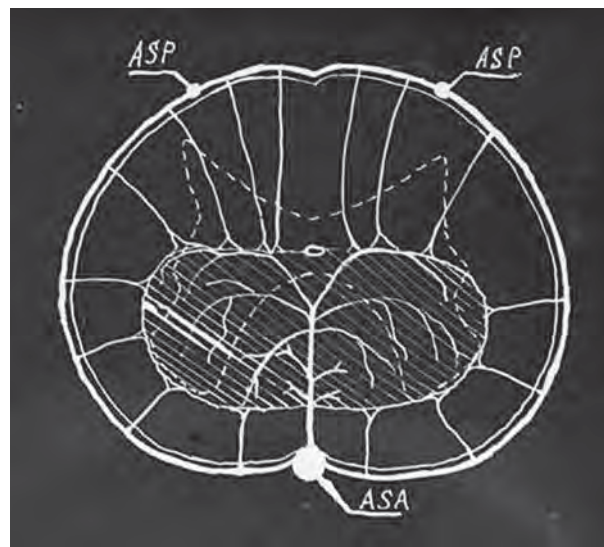


Fig. 4 b. Forma spastico-atrofică.

3. Forma atrofică cu parapareză atrofică în mâini, focarul ischemiat e localizat în zona art. spinale anterioare, limitate în zona cornelor anterioare (figura 4 c).

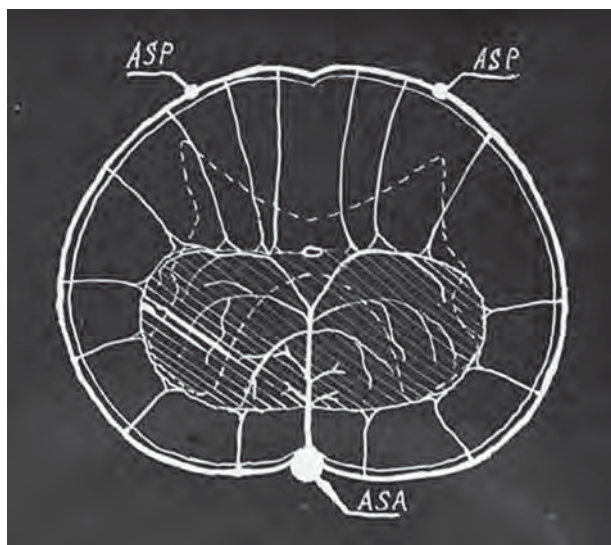


Fig. 4 c. Forma atrofică.

Focarul ischemic la nivel toracic se manifestă printr-o paraliză spastică inferioară. La nivelul lombosacrat la debut se manifestă printr-o paraliză spastic-atrofică, care treptat, odată cu progresarea ischemiei, evoluează în paraliză flască cu dereglări sfincteriene.

**Dereglările vasculare în sistemul vertebrobazilar** (9 pacienți). Dereglări vasculare în sistemul vertebrobazilar se întâlnesc frecvent în osteocondroza vertebrală, deoarece aceste artere traversează un canal osos, care poate fi afectat de schimbările degenerativ-distrofice vertebrale și poate excita sau comprima arterele respective. Sunt descrise diferite

sindroame provocate de impactul vertebrovascular al arterei vertebrale la nivelul cervical, care preponderent sunt determinate de dereglări vasculare ischemice. Sindroamele vertebrovasculare pot fi declanșate atât de schimbări endogene ale structurii peretelui vascular (stenoză, ateroscleroză, tromboză), cât și de compresii provocate de modificările distrofice ale vertebrelor (osteofiți, subluxații, stenoză canalului etc.) [8, 9]. Cele mai frecvente sindroame, declanșate de artera vertebrală, sunt provocate de o insuficiență vasculară, care se manifestă printr-un sindrom cohleovestibular cu acufene în urechi și ceafă, micșorarea acuității auditive. Aceste dereglări pot fi acompaniate cu paroxisme de vertij nesistemic după o mișcare forțată a regiunii cervicale, a membrilor superioare, sau după o încordare îndelungată. Pe fundal de insuficiență vertebrobazilară mai rar se întâlnesc forme tranzitorii de tip sincopă sau drop-attack. Aceste paroxisme sunt provocate de ischemia formației reticulate a regiunii caudale a trunchiului cerebral.

**În patogenia dereglărilor ischemice medulare** un rol important îl are compresia arterelor medulare, provocată de modificările distrofice ale vertebrelor, petrificatele meningelor (figura 5) și ateroscleroza timpurie (figura 6). Ultima este cauzată de dereglările metabolismelor lipidic, proteic, mineral din cadrul insuficienței hormonilor sexuali.

**În stabilirea diagnosticului de spondilopatie**

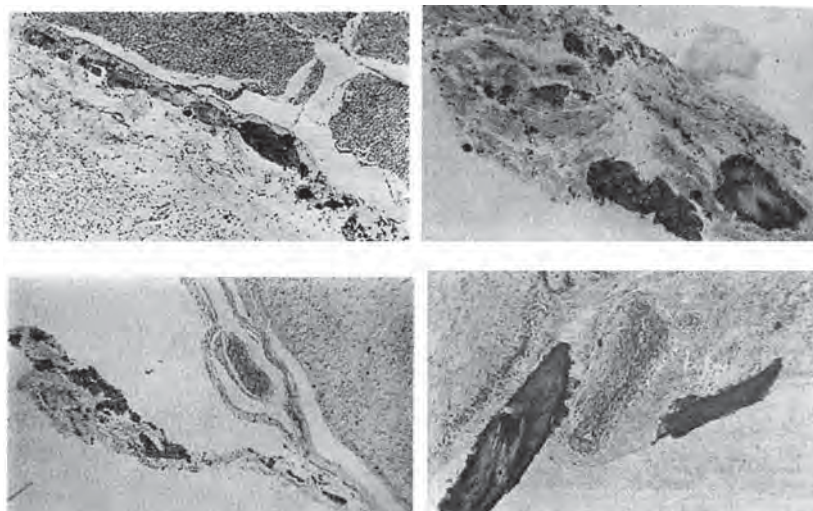


Fig. 5. Multiple petrificate în țesuturile moi paramedulare cu compresia arterelor.

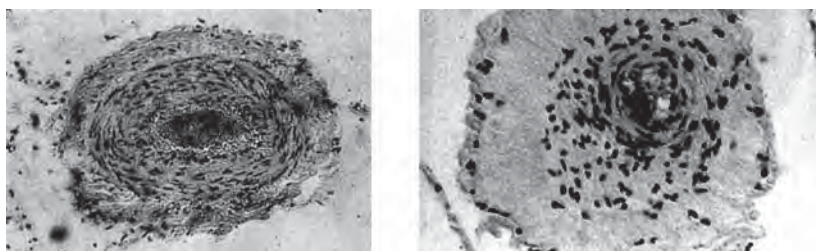


Fig. 6. Arterele extramedulare cu hiperplazia peretelui vascular și micșorarea lumenului.

**hormonală** o importanță hotărâtoare o are anamneza hormonală (biochimia hormonilor și metabolismului, menstruația tardivă, oligodismenoreea), simptomatologia generalizată, densitometria sistemului osos și diagnosticul radiologic, Ultimul având o importanță decisivă.

Deosebim 3 stadii radiologice ale spondilopatiei osteoporotice sexuale:

**Stadiul I** (figura 7): imaginea radiologică denotă o osteoporoză generalizată evidentă a corpurilor vertebrale, care apar diminuate în vertical, mai ales anterior, ceea ce duce la apariția unei cifozе; sunt evidențiate marginile vertebrelor. Peliculele roentgen fac impresia că sunt lipsite de contrast.

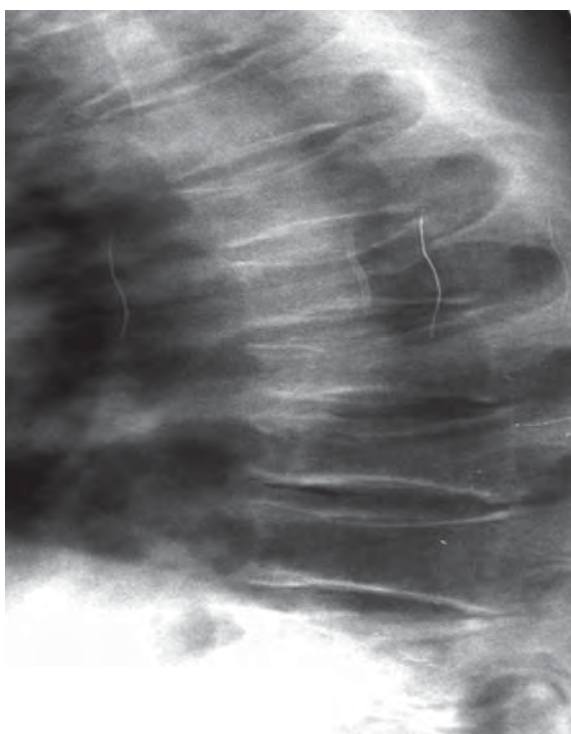


Fig. 7. Stadiul I radiologic al spondilopatiei hormonale.

**Stadiul II:** pe fundalul osteoporozei generalizate apar modificări organice ale vertebrelor. Corpurile vertebrale sunt deformate, cu platouri biconcave, având forma de "vertebre ca la pește", și spații intervertebrale convexe. Așa fel de vertebre se întâlnește mai frecvent la nivelul toracic inferior lombar superior, fiind observată alterația succesivă peste o vertebră-două cu structurile întregе. (figura 8).

**Stadiul III:** vertebre biconcave, fractura compressivă patologică a vertebrei Th11 (figura 9).

**Tratamentul se efectuează în două direcții.** La persoanele de vârstă tânără și preclimacterică tratamentul este direcționat spre activizarea funcțiilor gonadelor sexuale (vitaminele A și E, prefiziona, gonadotropina, activizarea microcirculației, preparate de Ca, metabolice cerebrale etc.). La persoanele de vârstă postclimacterică se administrează preparate de substituție a hormonilor sexuali feminini în doze mici. Se

prescriu preparate contra osteoporozei (bonviva, aflu-top, teraflex etc.) și preparate complexe cu conținut de vitamine și minerale, derivate ale acidului nicotinic pentru ameliorarea microcirculației, dietă bogată în vitamine și minerale. O importanță deosebită în dezvoltarea și prevenirea osteoporozei o au factorii de risc: factorii ereditari, nutriționali (aportul de calciu), terapia medicamentoasă pentru diversele boli intercurrente, carența vitaminei D, alcoolismul, tabagismul, dezechilibrul hormonal, vârsta etc. [10, 11].



Fig. 8. Stadiul II radiologic al spondilopatiei hormonale.

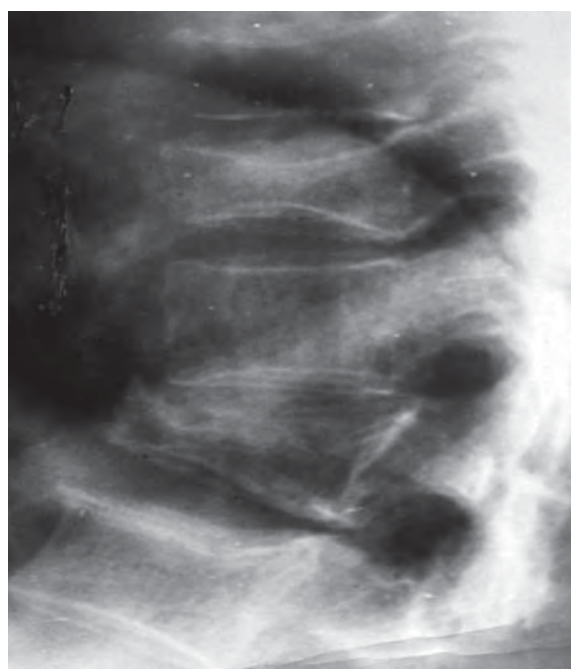


Fig. 9. Stadiul III radiologic al spondilopatiei hormonale.

**Concluzii.** Au fost studiați clinic și paraclinic 52 de pacienți cu vârsta cuprinsă între 36 și 72 de ani, majoritatea femei, toate fiind în perioada de perimenopauză sau de postmenopauză, neurologic dezvoltând sindroame vegetative, radiculare, vasculare ischemice, medulare și în sistemul vertebrobazilar. Formele vegetovasculare se întâlnesc în perioada juvenilă și în perimenopauză. Sindromul radicular se deosebește prin localizarea la nivelul toracic inferior și lombar superior. Cel mai grav este ictusul medular acut, care evaluează cu para- sau tetraplegie flască, dereglări de sensibilitate sublezionale și sfincteriene. Formele ischemice medulare lent progresive debutează treptat, inițial cu claudicație intermitentă medulară. În patogenia dereglărilor ischemice medulare un rol important îl are compresia vaselor medulare, provocate de stenoza de canal, modificările degenerativ-distrofice vertebrogene și de calcificările țesuturilor moi paramedulare, ateroscleroza timpurie sugerată de dereglările metabolismelor lipidic, proteic, mineral, influențate de insuficiența hormonilor sexuali.

Tratamentul a fost direcționat spre activizarea funcțiilor glandelor sexuale în perioada preclimacterică. Femeilor care se aflau în perioada de menopauză li s-au recomandat preparate de substituție a hormonilor sexuali, preponderent estrogenice, și preparate de combatere a osteoporozei.

O importanță deosebită ar avea elaborarea programelor naționale de sănătate pentru profilaxia și prevenția apariției timpurii a osteoporozei și dezvoltarea complicațiilor acesteia, prin familiarizarea populației cu factorii de risc și beneficiile tratamentului profilactic.

#### Bibliografie

1. Albright F., Bloomberg F., Smith D. *Postmenopausal osteoporosis*: Am. Physic., 1940; 55:298.
2. Melton L. Joseph., *Epidemiology of Spinal Osteoporosis*. 1997, vol. 22(24S), Suppl.: 2S-11S.
3. Рейнберг С.А. Клиническая. Медицина, 1963; № 8.
4. Педаченко Е.Г., Кушчаев О. *Пункционная вертебропластика*, Киев, 2008.
5. Герман Д. Г., Кетрарь Е. Г. *Гормональная спондилопатия*, Кишинев, Штиинца, 1984.
6. Dumitrache C., Grigorie D., Poiană C. *Osteoporoza: aspecte metabolice și endocrine*, București, Ed. Medicală, 1997.
7. Galetescu E. *Corelații între diagnosticul biochimic și osteodensitometric la bolnavii cu osteoporoză senilă*. Primul Congres național de medicină de laborator cu participare internațională, septembrie, 1999.
8. Popovici L., Gh. Pendefundo, I. Pascu. *Boli vasculare cerebrale din sistemul vertebrobazilar*, Iași, Ed. Junimea, 1980.

9. Калашников В. И. *Синдром позвоночной артерии: Клинические варианты, классификация принципы диагностики и лечения*, Международный неврологический журнал, 2010; № 1:93.

10. Christiansen C. *Prevention and treatment of osteoporosis with HRT*; Inter. J of Fertility and Menopausal Studies, Suppl.1, 1993.

11. Galetescu E. *Considerații actuale asupra etiopatogenei, geneticii și factorilor de risc în osteoporoză*, Curierul Medical, 2005; 1:13.

12. Gherman D., Lisnic V., Vașchevici R. *Dereglări ischemice medulare în spondilopatia osteoporotică sexoidă*, Romanian Journal of Neurology, 2010; 9:13.

#### Rezumat

Studiul este bazat pe 52 de pacienți cu vârste cuprinse între 36 și 72 de ani, majoritatea fiind de genul feminin (46:8) în perioada de perimenopauză sau de postmenopauză, cu diferite stadii de osteoporoză. În rezultatul modificărilor degenerativ-distrofice ale coloanei vertebrale (vertebre biconcave, tasate, stenoza de canal, osificarea ligamentelor și a meningelor), sugerate de insuficiența hormonală sexuală, se declanșează diferite sindroame neurologice: distonie vegetovasculară, radiculopatii, dereglări medulare ischemice acute (tip ictus ischemic medular) și lent progresive (mielopatie ischemică), dereglări vasculare în sistemul vertebrobazilar. Dezvoltarea dereglărilor vasculare este influențată de modificările timpurii aterosclerotice, compresia arterelor de petrificatele din țesuturile paramedulare moi și modificările vertebrale distrofice. Tratamentul a fost direcționat spre ameliorarea metabolismului mineral și înlăturarea dereglărilor vasculare.

#### Summary

The study is based on examination of 52 patients aged between 38-72 years, most of them women (46:8) in the perimenopausal or postmenopausal periods with different stages of osteoporosis. As result of the degenerative - dystrophic modifications of the vertebral column (biconcave, tamped spondiles, channel stenosis, ossification of ligaments and meninges) suggested by sexual hormones insufficiency different neurological syndromes develop: autonomic-vascular dystonia, radiculopathy, medullary ischemic disturbances: acute (ischemic medullary type) and slowly progressive (ischemic myelopathy), vascular disturbances in the vertebrobasilar system. Development of vascular changes is influenced by the early atherosclerotic changes, artery compression by means of petrificates from the soft paramedullar tissues and dystrophic vertebral modifications. The treatment was directed to improve the mineral metabolism and vascular changes.

#### Резюме

Исследование базируется на обследовании 52 больных в возрасте от 36 до 72 лет, большинство из них женского пола (46:8), в перименопаузе и постменопаузе с разной степенью остеопороза. Из-за дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника (двояковогнутые, вдавленные позвон-

ки, стеноз канала, окостенение связок и оболочек) вследствие недостаточности половых гормонов развиваются различные неврологические синдромы: вегето-сосудистая дистония, радикулопатии, спинальные ишемические нарушения – острые (по типу спинального ишемического инсульта) и медленно прогрессирующие (ишемическая миелопатия); сосудистые нарушения в вертебро-базиллярном бассейне. Развитие сосудистых нарушений происходит под влиянием ранних атеросклеротических изменений, вдавления артерий петрификатами из мягких парамедулярных тканей и дистрофическими изменениями позвонков. Лечение было направлено на коррекцию минерального обмена и сосудистых нарушений.

### SPECIFICUL SINDROMULUI „UMĂRULUI DUREROS”. LA PACIENȚII POST-AVC: ASPECTE DE DIAGNOSTIC ȘI MANAGEMENT TERAPEUTIC

*Stela Dimitraș<sup>2</sup>*, medic-neurolog,  
*Oleg Pascal<sup>1</sup>*, dr. hab. med., conf. univ.,  
*Alexandra Cicala<sup>2</sup>*, medic-neurolog,  
*Angela Feodorovici<sup>2</sup>*, medic-neurolog,  
<sup>1</sup>Universitatea de Medicină și Farmacie  
„Nicolae Testemițanu”

<sup>2</sup>Institutul de Neurologie și Neurochirurgie

**Întroducere.** Sindromul „umărului dureros” este o problemă în recuperarea pacienților după un accident vascular cerebral (AVC). Potrivit statisticii și datelor literaturii mondiale, umărul dureros apare în aproximativ 75% cazuri la pacienții cu istoric apropiat de AVC. Umărul este cea mai mobilă articulație din organism, totodată este o articulație instabilă din cauza gamei de mișcare permise. Unele probleme apar la întreruperea acestor țesuturi moi, ca urmare a prejudiciului sau de la suprasolicitare. Alte probleme apar dintr-un proces degenerativ, după care țesuturile nu mai funcționează bine.

**Materiale și metode.** Acest studiu a cuprins analiza cazurilor pacienților post-AVC, spitalizați consecutiv în SNR în perioada 10.01.2011-31.03.2011. Pe parcursul acestei perioade s-au tratat 136 pacienți cu hemipareză sau hemiplegie. Din numărul total al pacienților internați, 67 au fost cu SUD. Repartiția bolnavilor pe sexe a fost 65 bărbați/ 71 femei. Repartiția pe vârste: 12 până la 45 de ani, 53 cu vârsta cuprinsă

între 46 și 60 de ani, 71 aveau mai mult de 60 de ani. În 47 cazuri hemiplegia/pareză a fost consecința AVC hemoragic, 89 – AVC ischemic, 7 – după ablația malformației arteriovenoase (MAV), 8 – după traumatism craniocerebral cu sau fără TVM. Din toți pacienții incluși în studiu, 54 au fost cu localizarea impactului pe dreapta și 75 – pe stânga.

**Rezultate și discuții.** Analiza a demonstrat că 67 din pacienții studiați au prezentat dureri în regiunea umărului. Dintre aceștia 39 aveau hemipareză pe dreapta și 28 – hemipareză pe stânga. Este de remarcat faptul că incidența maximă a fost observată în grupul pacienților cu vârsta peste 60 de ani.

Analizând apariția sindromului umărului dureros (SUD) la pacienții cu hemipareză sau hemiplegie, se determină o incidență sporită a SUD la pacienții cu plegie. În funcție de perioada de timp care a durat de la apariția AVC și până la inițierea primei cure de tratament recuperator primar, SUD cel mai frecvent apare la persoane care nu au acces la inițierea tratamentului de recuperare primar imediat după instalarea AVC.

A fost determinată multitudinea cauzelor apariției sindromului umărului dureros, simptomatica cauzelor etiologice ale umărului dureros și managementul de diagnostic și terapie.

**Luxația (dislocarea) umărului** apare atunci când există o tragere înapoi a brațului; atunci când fie mușchii sunt nepregătiți de a rezista, fie obolesc mai repede. Atunci când un umăr este dislocat frecvent, el mai poate fi numit „umăr instabil”. O dislocare parțială, când partea superioară a brațului osos este parțial ieșită, se numește „subluxație”. Simptomele care ar putea presupune dislocarea sunt: edemarea articulației, amorțeală, slăbiciune, echimoze în regiunea articulației. Problemele umărului dislocat sunt rupturi de ligamente sau tendoane, întărirea capsulei articulare și, mai rar, leziuni ale nervilor.

O luxație se tratează prin a pune mingea humerusului înapoi în capsula articulară, procedura numită „reducere”. Brațul este apoi imobilizat într-un lanț sau un dispozitiv numit „dispozitiv de imobilizare a umărului” timp de câteva săptămâni. De obicei, medicul recomandă un regim crușător pentru umăr și aplicarea de gheață de trei/patru ori pe zi. După reducerea durerii și edemului, pacientul intră într-un program de reabilitare, care include exerciții pentru a restabili gama de mișcări a articulației umărului și a consolida mișcările în ea, pentru a preveni dislocările pe viitor. Aceste exerciții pot progresa de la mișcări simple la utilizarea de greutăți.

După tratament și recuperare, un umăr dislocat