

---

**MIHAIL GAVRILIUC**

# **EXAMENUL NEUROLOGIC**



**UNIVERSITATEA DE STAT DE  
MEDICINĂ ȘI FARMACIE  
„NICOLAE TESTEMIȚANU”**

**CHIȘINĂU 2012**

**616.8-071**

**G 26**

Examinat și aprobat spre editare de Consiliul Metodic Central al USMF  
„Nicolae Testemițanu”  
(proces verbal nr. 4 din 16 februarie 2012)

**Manualul este destinat medicilor neurologi, de familie, rezidenților și studenților  
facultăților de medicină**

**Autor:**

**Mihail Gavriluc** dr. hab. med., profesor universitar USMF „Nicolae Testemițanu”

**Recenzenți:**

**Diomid Gherman** academician al AȘ din RM, dr. hab. med., profesor universitar,  
USMF „Nicolae Testemițanu”

**Elena Manole** conferențiar universitar, dr. med., USMF „Nicolae Testemițanu”

**Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții**

GAVRILIUC, MIHAIL

EXAMENUL NEUROLOGIC / MIHAIL GAVRILIUC. – CH. : S. N., 2012

(„TIPOGRAFIA-SIRIUS”). – 140 p.

300 EX.

ISBN 978-9975-57-029-9.

616.8-071

G 26

**ISBN 978-9975-57-029-9.**

# CUPRINS

|                                                                                                                                  |           |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>CUVÂNT ÎNAINTE .....</b>                                                                                                      | <b>5</b>  |
| <b>1. METODA EXAMENULUI NEUROLOGIC.</b>                                                                                          |           |
| <b>ANAMNESTICUL .....</b>                                                                                                        | <b>7</b>  |
| 1.1 Specificul examenului neurologic.....                                                                                        | 7         |
| 1.2 Anamnestical neurologic. ....                                                                                                | 7         |
| 1.3 Succesiunea examenului neurologic.....                                                                                       | 8         |
| <b>2. TRUNCHIUL CEREBRAL. NERVII CRANIENI. ....</b>                                                                              | <b>9</b>  |
| 2.1 Noțiuni anatomice și fiziologice despre trunchiul cerebral.....                                                              | 9         |
| 2.2 Nervii cranieni: clasificarea anatomică, anatomică-topografică<br>și funcțională.....                                        | 10        |
| 2.3 Nervii cranieni: generalități de constituire și funcționare .....                                                            | 11        |
| 2.4 Examenul clinic, simptomele și semnele de suferință a nervilor olfactiv,<br>optic, oculomotor comun, trohlear, abducens..... | 12        |
| 2.5 Nervul trigemen .....                                                                                                        | 25        |
| 2.6 Nervul facial .....                                                                                                          | 31        |
| 2.7 Nervul acusticovestibular (perechea VIII).....                                                                               | 39        |
| 2.8 Nervul glossofaragian (perechea IX). ....                                                                                    | 46        |
| 2.9 Nervul pneumogastric (perechea X).....                                                                                       | 49        |
| 2.10 Nervul spinal sau accesoriu (perechea XI).....                                                                              | 52        |
| 2.11 Nervul hipoglos (perechea XII) .....                                                                                        | 53        |
| 2.12 Sindroame de trunchi cerebral.....                                                                                          | 54        |
| <b>3. SISTEMUL SENSIBILITĂȚII .....</b>                                                                                          | <b>57</b> |
| 3.1 Date anatomice - fiziologice .....                                                                                           | 57        |
| 3.2 Examenul clinic al sensibilității comune.....                                                                                | 59        |
| 3.3 Dereglările de sensibilitate.....                                                                                            | 62        |
| 3.4 Manifestările condiționate de excitarea patologică a structurilor sistemului<br>sensibilității .....                         | 64        |
| 3.5 Manevrelor clinice care provoacă manifestări senzitive.....                                                                  | 66        |
| <b>4. SISTEMUL MOTILITĂȚII VOLUNTARE ȘI FUNCȚIILE SFINCTERIENE .....</b>                                                         | <b>69</b> |
| 4.1 Date anatomice-fiziologice referitoare la sistemul motilității voluntare .....                                               | 69        |
| 4.2 Examenul sistemului motilității .....                                                                                        | 71        |

|                                                                 |            |
|-----------------------------------------------------------------|------------|
| 4.3 Sindromul de neuron motor periferic .....                   | 83         |
| 4.4 Sindromul de neuron motor central.....                      | 83         |
| 4.5 Funcțiile sfincteriene .....                                | 84         |
| <b>5. SISTEMUL EXTRAPIRAMIDAL .....</b>                         | <b>87</b>  |
| 5.1 Date anatomice - fiziologice .....                          | 87         |
| 5.2 Examenul clinic al funcției sistemului extrapiramidal.....  | 88         |
| <b>6. CEREBELUL .....</b>                                       | <b>95</b>  |
| 6.1 Date anatomice - fiziologice .....                          | 95         |
| 6.2 Examenul funcției cerebeloase.....                          | 98         |
| <b>7. SISTEMUL NERVOS VEGETATIV .....</b>                       | <b>102</b> |
| 7.1 Bazele anatomice și fiziologice .....                       | 102        |
| 7.2 Examenul sistemului nervos autonom (vegetativ).....         | 106        |
| 7.3 Funcția de continență a urinei .....                        | 109        |
| 7.4 Pupila .....                                                | 110        |
| 7.5 Glandele lacrimale.....                                     | 110        |
| 7.6 Manevra Valsalva.....                                       | 110        |
| 7.7 Testul cu masa înclinată pentru sincopă .....               | 110        |
| 7.8 Testele farmacologice.....                                  | 110        |
| <b>8. FUNCȚIILE CEREBRALE SUPERIOARE .....</b>                  | <b>112</b> |
| 8.1 Date generale.....                                          | 112        |
| 8.2 Conștiința .....                                            | 112        |
| 8.3 Stările acute de dereglare și deprimare a conștiinței ..... | 113        |
| 8.4 Funcțiile cognitive .....                                   | 115        |
| <b>9. EXAMENUL PACIENTULUI FĂRĂ CONȘTIENȚĂ .....</b>            | <b>127</b> |
| <b>BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ .....</b>                             | <b>133</b> |
| <b>INDEX ALFABETIC AL SEMIOLOGIEI LEZIUNILOR .....</b>          | <b>135</b> |

## CUVÂNT ÎNAINTE

Unul din obiectivele studiului neurologiei constă în însușirea metodei de examinare clinică – neurologică. Capacitatea de realizare a examenului neurologic și de interpretare corectă a manifestărilor clinice detectate oferă posibilitatea determinării sediului procesului patologic, aprecierii funcționării părților componente ale sistemului nervos central și ale sistemului nervos periferic, precum și a sistemului muscular. Examenul neurologic este un instrument eficient și de nădejde în depistarea unui șir de maladii ale sistemului nervos și de implicare a structurilor lui în cadrul afecțiunilor altor organe și sisteme ale organismului uman.

Studentul medic este obligat să cunoască manevrele clinice de examinare a pacienților atât în aspectul unui examen medical profilactic cât și în aspectul necesității de orientare asupra planului de investigații complementare și de laborator. Deosebit de important devine acest postulat în cazurile de urgență și a pacientului fără conștientă. În această ordine de idei mulți studenți medici și doctori tineri consideră că examenul neurologic este extrem de complicat și dificil. Aceste impresii sunt eronate pe motiv, că se consideră anevoios a memora ce este nevoie de făcut, nu se definește clar în procesul de studii cu ce scop se realizează o manevră sau alta și cum pot fi comentate modificările depistate.

Cu toate că realizările tehnologice moderne au revoluționat diagnosticul și tratamentul maladiilor sistemului nervos, abordul clasic de examinare, cristalizat prin experiența generațiilor de medici din secolele precedente, rămâne actual și în zilele noastre. În același timp ne dăm bine seama că nu există o tehnică de examinare ideală. Există manevre mai mult sau mai puțin convenționale și semne particulare discutabile în ceia ce privește aportul lor în definirea patologiei cu care ne confruntăm. Majoritatea neurologilor cu anii își dezvoltă sistemul propriu de examinare a pacientului, o variantă ce constă din aceste manevre convenționale. Prezenta lucrare de asemenea este o variantă convențională care tinde să fie scheletul pe care cititorul își va zidi propria metodologie clinică.

Considerăm inadmisibilă omiterea verigii de cercetare fizică a pacientului din procesul de cercetare medicală în întregime. Respectarea metodologiei de examinare conduce spre o conștientă adunare a simptomelor și semnelor clinice, care reunite în sindroame constituie baza raționamentului clinic și asigură un diagnostic corect. Din nevoia de precizie, de adaptare la dinamica proceselor patofiziologice survenite în cadrul evoluției bolii, medicul contemporan trebuie să-și perfecționeze în mod continuu cunoștințele, iar creativitatea lui întotdeauna va avea un suport neștrămutat – siguranța în datele obținute la efectuarea examenului clinic.

Scopul acestui manual constă în ordonarea tehnologiei de studiu clinic, bazat pe cunoașterea noțiunilor anatomice și fiziologice principale, determinarea conștientă în care direcție este nevoie a extinde cercetarea ulterioară și interpreta-

rea prin prisma metodei neurologice a rezultatelor obținute. Majoritatea greșelilor de diagnostic medicul începător le comite nu pe motiv de neștiință, ci pe motiv de neglijență, deoarece a scăpat din vedere fenomenul care trebuia să-l examineze, acesta din urmă fiind cheia succesului, veriga principală în întregul proces de diagnosticare.

Cu această convingere, lăsăm cititorului prilejul consultării prezentului manual și vom fi bucuroși să primim observațiile și sugestiile lui critice, pentru a face în viitor o ediție mai reușită.

Mihail Gavriliuc

Chișinău, 1 mai 2012

# 1. METODA EXAMENULUI NEUROLOGIC.

## ANAMNESTICUL.

### 1.1. Specificul examenului neurologic.

Examenul neurologic comportă față de alte discipline medicale un anumit grad de specificitate. Pe primul loc se plasează prioritatea determinării regiunii sistemului nervos responsabile de simptomele și semnele clinice prezente la pacient.

Este nevoie a răspunde la un șir de întrebări:

- leziunea are o localizare specifică, sunt prezente mai multe focare de suferință sau este difuză?
- este oare leziunea limitată doar la suferința sistemului nervos sau se manifestă în contextul unei boli de sistem?
- problema în cauză este generată de lezarea sistemului nervos central, sistemului nervos periferic sau de ambele?
- dacă suferă sistemul nervos central, care anume din părțile componente ale lui: scoarța cerebrală, ganglionii bazali, trunchiul cerebral, cerebelul sau măduva spinării?
- sunt implicate oare învelișurile cerebrale în procesul patologic?
- dacă suferă sistemul nervos periferic, care din părțile lui componente se fac responsabile de manifestările clinice: rădăcinle medulare, ganglionii para-vertebrali, nervii spinali, plexurile regionale, nervul periferic (senzitiv, motoriu sau mixt), joncțiunea neuro-musculară?
- este oare maladia primitiv musculară?

Anamnesticul va oferi primele informații referitoare la răspunsurile la aceste întrebări, iar examenul clinic va permite confirmarea sau infirmarea acestor prime impresii. În toate cazurile, însă, examenul neurologic va fi realizat în conformitate cu schema unică lăsată de generațiile premărgătoare de medici, chiar dacă considerăm că diagnosticul este clar deja după modul cum se deplasează pacientul. Acest principiu ne va asigura evitarea multor greșeli de diagnostic.

Odată ce am răspuns la întrebarea „Unde este localizată leziunea?” (diagnosticul topografic sau de localizare) purcedem să găsim răspunsul la întrebarea „Ce este leziunea?” (diagnosticul etiologic).

### 1.2. Anamnesticul neurologic.

Deja analiza acuzelor prezentate de către pacient, rude sau alte persoane implicate oferă informația care poate conduce la diagnosticul topografic și cel etiologic, chiar și până la efectuarea examenului obiectiv. Istoricul bolii va contribui și la extinderea examenului neurologic în direcția necesară.

**1.2.1. Evoluția bolii.** Este important a stabili exact când au apărut primele manifestări ale bolii, modul de progresie a simptomelor și semnelor ei.

Debutul maladiei poate fi acut în decurs de câteva secunde sau minute, evoluția ulterioară – cu progresie gradată, remitentă sau insidioasă. Ne vom informa asupra modificării fenomenelor clinice, apariției altora noi, examenelor complementare efectuate, tratamentelor urmate și efectelor lor asupra evoluției bolii.

**1.2.2. Descrierea acuzelor de către pacient.** Pacientul, chiar și cu studii medicale, nu poate în multe cazuri distinge acuzele principale de cele mai puțin importante, deseori utilizează imprecis noțiunile de „amețeală”, „vertij”, „scăderea vederii”, „acces”, „slăbiciune” etc. Misiunea medicului constă în clasificarea acuzelor după importanța lor și determinarea exactă a fenomenelor pe care le-a avut pacientul.

**1.2.3. Colaborarea cu rudele sau alte persoane care cunosc evenimentele referitoare la pacient.** Este întotdeauna foarte folositor a întreține o discuție cu apropiații bolnavului sau cu alte persoane care îl cunosc. Această informație poate fi decisivă în cazul pacientului fără conștiință, care are dereglări de memorie sau care din anumite motive nu dorește să comunice cu medicul.

**1.2.4. Anamneza familială.** Multe maladii neurologice sau care contribuie la instalarea lor au un component genetic. Ne vom informa dacă în familia bolnavului și la rudele de sânge au existat boli cu caracter familial și ereditar.

**1.2.5. Antecedentele personale** pot scoate în evidență diferite maladii care au putut determina direct apariția unor boli ale sistemului nervos sau în mod indirect au favorizat instalarea lor.

**1.2.6. Antecedentele sociale.** Se va insista asupra informației despre utilizarea prescrisă de către medic sau ilicită a medicamentelor, alcoolului, altor substanțe cu efect narcotizant. Se va acorda atenție condițiilor de viață, locuință, alimentație a pacientului, precum și condițiilor de muncă, felului muncii, factorilor toxici de mediu. Se va preciza dacă pacientul nu s-a aflat în alte țări, și anume în care zone geografice.

**1.2.7. Formularea impresiei generale despre pacient.** Întreținând discuția cu pacientul ne vom forma o impresie generală despre starea în care se află el. Se va aprecia modul lui de expunere, eventualele dereglări de memorie, comportament. Luarea unei anamneze cât mai complete are importanță majoră în stabilirea diagnosticului.

### 1.3. Succesiunea examenului neurologic.

Experiența acumulată în anii de activitate clinică, analiza manualelor de specialitate ne permite să recomandăm următoarea schemă de examinare a funcțiilor neurologice:

- nervii cranieni
- sensibilitatea
- motilitatea
- semnele meningiene
- sistemul nervos vegetativ
- activitatea cerebrală superioară.

Descrierea detaliată a compartimentelor respective este prezentată în capitolele care urmează.



## 2. TRUNCHIUL CEREBRAL. NERVII CRANIENI.

### 2.1. Noțiuni anatomice și fiziologice despre trunchiul cerebral.

Trunchiul cerebral este o parte componentă a encefalului care se află în fosa craniană posterioară împreună cu cerebelul. În componența trunchiului cerebral intră:

- Bulbul cerebral (*myelencephalon*)
- Puntea lui Varolio (*mentencephalon*)
- Mezencefalul (*mesencephalon*).

**Trunchiul cerebral reprezintă:**

**1. Aparatul segmentar al extremității cefalice** (analog al aparatului segmentar medular), constituit din nucleii senzitivi și motori ai nervilor cranieni.

**2. Structuri funcționale proprii doar trunchiului cerebral**, cum ar fi:

- nucleii Goll și Burdach (corpii neuronilor 2 ai sensibilității profunde pentru extremități și trunchiul corpului);
- oliva bulbară inferioară;
- formația reticulată;
- nucleii senzitivi ai perechii VIII de nervi cranieni: *n. cochlearis* cu derivatele lor sub formă de *corpus trapezoides*, *oliva superior et al.*; *n. vestibularis* cu nucleii Deiters, Bechterew *et al.*;
- *substantia nigra*;
- *nucleii rubri*;
- acumulări celulare din vecinătatea eminentei quadrigeminale superioare și inferioare cu funcții reflectorii vizuale și auditive;
- nucleii protuberanței;
- nucleii bandetei longitudinale posterioare;
- centrii vegetativi de importanță vitală cardiovascular, respirator.

**3. Căile de trecere ascendente și descendente (conductorii):**

**a) căile ascendente:**

- fasciculul spino-talamic (*tractus spino-thalamicus*), care trece din măduva spinării prin bulbul rahidian, punte, pedunculi cerebrali și se oprește în tuberculul optic;
- fasciculul bulbo-talamic (*tractus bulbo-thalamicus*), care trece de la nucleii Goll și Burdach spre tuberculul optic, fiind de fapt axonii deutoneuronilor sensibilității profunde;
- *lemniscus trigemini* (lațul sau panglica trigeminală), care vehiculează impulsurile nervoase de la nucleii nervului trigemen spre tuberculul optic;
- *lemniscus lateralis* (lațul sau panglica laterală) prin care se asigură vehicularea impulsurilor de la nervul acustic spre *corpus geniculatum mediale* și eminentea quadrigemină posterioară (centre acustice primare);

- *tractus spino-cerebellares dorsalis et ventralis* (fasciculele Flechsig și Gowers), care se termină în vermisul cerebelos;
- fasciculele ascendente de la nucleul roșu spre tuberculul optic și scoarța cerebrală;

**b) căile descendente:**

În mișcările voluntare intervin fasciculele descendente:

- *tractus cortico-spinalis* (calea cortico-spinală sau piramidală), care suferă o încrucișare incompletă la hotarul dintre măduva spinării și bulbul rahidian (*decussatio pyramidum*) și care vehiculează impulsurile căii motilității;
- *tractus cortico-nuclearis* (direcționat spre nucleii motorii ai nervilor cranieni și care se epuizează pe măsură ce se apropie de bulbul rahidian).

Patologia fiecăruia din cele trei segmente ale trunchiului cerebral poate fi realizată prin leziuni de origine inflamatorie, vasculară, traumatică, tumorală etc.

## 2.2. Nervii cranieni: clasificarea anatomică, anatomică-topografică și funcțională.

Nervii cranieni asigură legătura sistemului nervos central cu organele receptoare și efectoare de la nivelul extremității cefalice (capului și gâtului).

### Clasificare:

#### I. Anatomică (în ordinea apariției la baza encefalului în direcție fronto-occipitală):

|              |                     |               |                     |
|--------------|---------------------|---------------|---------------------|
| perechea I   | n. olfactiv         | perechea VII  | n. facial           |
| perechea II  | n. optic            | perechea VIII | n. vestibulocohlear |
| perechea III | n. oculomotor comun | perechea IX   | n. glosfaringian    |
| perechea IV  | n. trohlear         | perechea X    | n. vag              |
| perechea V   | n. trigemen         | perechea XI   | n. accesoriu        |
| perechea VI  | n. abducens         | perechea XII  | n. hipoglos         |

### II. Anatomică-topografică:

#### II.1. Nervii oculomotori:

- nervii oculomotori comuni (perechea a III-a)
- nervii trohleari sau patetici (perechea a IV-a)
- nervii abducens (perechea a VI-a)

#### II.2. Nervii unghiului ponto-cerebelos:

- nervii faciali (perechea a VII-a)
- nervii acustici din componența nervilor vestibulo-acustici (perechea a VIII-a)
- nervii abducens (perechea a VI-a)
- nervii trigemeni (perechea a V-a)

#### II.3. Nervii bulbari sau caudali:

- nervii glosfaringieni (perechea a IX-a)
- nervii pneumogastrici sau vagi (perechea a X-a)

nervii spinali sau accesori (perechea a XI-a)

nervii hipogloși (perechea a XII-a)

### **III. Funcțională**

#### **III.1. Nervii senzoriali:**

nervii olfactivi (perechea I-a)

nervii optici (perechea a II-a)

nervii acusticovestibulari (perechea a VIII-a)

#### **III.2. Nervii motorii (asigură motilitatea musculaturii striate a extremității cefalice):**

nervii oculomotori comuni (perechea a III-a)

nervii trohleari sau patetici (perechea a IV-a)

nervii oculomotori externi sau abducens (perechea a VI-a)

nervii faciali (perechea a VII-a)

nervii spinali sau accesori (perechea a XI-a)

nervii hipogloși (perechea a XII-a)

#### **III.3. Nervii micști:**

nervii trigemeni (perechea a V-a)

nervii glosfaringieni (perechea a IX-a)

nervii pneumogastrici sau vagi (perechea a X-a)

**N.B. 1.** Conținutul de fibre vegetative nu influențează denumirea funcțională a nervului (de exemplu: n. oculomotor este nerv cranian motor cu conținut de fibre vegetative).

**2.** Nervi cranieni pur motori în sensul strict al acestei noțiuni nu există, deoarece în fiecare nerv motor există un număr anumit de fibre senzitive somatice (pentru sensibilitatea profundă).

### **2.3. Nervii cranieni: generalități de constituire și funcționare.**

**2.3.1. Nervii cranieni senzoriali și porțiunile senzitive ale nervilor cranieni micști** respectă regulile morfo-funcționale de constituire ale nervilor senzitivi rahidieni, adică orice nerv din acest grup cuprinde:

- o porțiune periferică (receptorii), unde are loc recepția stimulilor specifici și transformarea lor în impuls bioelectric;
- o porțiune intermediară prin care are loc transmiterea excitațiilor de la receptori până la structurile subcorticele cu următoarele caractere:
- este un lanț neuronal compus din trei neuroni;
- protoneuronii senzitivi sau corpii primului neuron sunt dispuși extrinsec, adică în afara țesutului sistemului nervos central;
- deutoneuronii senzitivi sau corpii neuronului al 2-lea sunt dispuși intrinsec în substanța cenușie a trunchiului cerebral, formând nucleii senzitivi ai nervilor

- cranieni din trunchiul cerebral;
- după corpul neuronului al 2-lea are loc încrucișarea.
- o *porțiune centrală*, corticală, unde au loc procesele superioare de analiză și sinteză grație cărora excitațiile sosite de la receptori se transformă în senzații și percepții.

Leziunile nervului cranian senzitiv determină instalarea tulburărilor de sensibilitate de tip periferic cu variantele mono- sau multinevritică, leziunile deutoneuronilor senzitivi se vor manifesta prin tulburări de sensibilitate de tip segmentar.

**2.3.2. Nervii cranieni motori și porțiunile motorii ale nervilor cranieni micști** respectă regulile morfo-funcționale de constituire ale nervilor motorii rahidieni, adică:

- neuronii motori periferici analogi neuronilor motori periferici din coarnele medulare anterioare sunt grupați în nucleii motori de origine ai nervilor cranieni din trunchiul cerebral;
- impulsurile supranucleare vin spre neuronii motori periferici de la analizatorul cortical al motilității voluntare prezentate prin celule Betz din stratul 5 al scoarței motorii (treimea inferioară a circumvoluției precentrale; câmpul 4 Brodmann) prin intermediul căii cortico-nucleare, precum și de la structurile extrapiramidale care realizează mișcările involuntare automate;

**N.B.** Spre deosebire de calea cortico-spinală unde încrucișarea (în volum de 80%) are loc într-un singur loc - *decussatio pyramidum* – încrucișarea căii cortico-nucleare este separată (autonomă, independentă) nemijlocit deasupra nucleului nervului cranian respectiv. Acest lucru este important pentru înțelegerea ulterioară a noțiunii de sindrom altern.

- suferința nucleului și/sau nervului cranian și/sau joncțiunii neuro-musculare determină tulburări „de tip periferic” ale funcțiilor efectorii ale nervului cranian respectiv, tulburări localizate de aceeași parte cu focarul de alterație;
- suferința căii cortico-nucleare (până la nucleul nervului cranian motoriu) determină tulburări „de tip central” ale funcțiilor efectorii ale nervului cranian respectiv, tulburări localizate din partea opusă focarului de alterație.

## **2.4. Examenul clinic, simptomele și semnele de suferință a nervilor olfactiv, optic, oculomotor comun, trohlear, abducens.**

### **2.4.1. Nervul olfactiv**

**Date anatomice și funcționale.** Recepția incitațiilor olfactive are loc la nivelul celulelor senzoriale bipolare din mucoasa bolții foselor nazale. Axonii acestor neuroni senzoriali, reuniți în număr de 18-20 de firișoare nervoase, străbat lama ciuruită a etmoidului și ajung astfel la bulbul olfactiv, unde formează sinapse cu dendritele celulelor mitrale. Cilindraxonii neuronilor mitrali călătoresc prin bandeleta olfactivă, trigonul olfactiv și rădăcinile internă și externă ale acestuia, apoi, după ce străbat și alte căi centrale, ajung la ariile olfactive rinencefalice *corticale*, care cuprind corpul Ammon, circumvoluția și uncusul hipocampului, circumvoluția corpului calos și o parte a feței orbitare a lobului frontal, precum și o serie de nucleii și căi de asociație *subcorticale*, cum ar fi nucleul amigdalien, unele structuri hipotalamice, *septum luci-*

dum, comisura albă anterioară, trigonul cerebral. În aceste zone centrale, activitatea neuronală dă naștere senzației olfactive.

**Examenul funcției nervului olfactiv**, olfactometria, este de două feluri: subiectivă și obiectivă. La rândul său, olfactometria subiectivă poate fi calitativă sau cantitativă.

**Olfactometria subiectivă calitativă** este examinarea ce se efectuează în mod curent în practică: bolnavul este invitat să inhaleze pe rând cu fiecare nară și să recunoască diferite substanțe mirositoare cunoscute (alcool, lămâie, tutun, tinctură de iod etc). Se vor evita substanțele iritante (amoniac, acid acetic), întrucât acestea excită și terminațiile nervului trigemen, ceea ce poate genera erori.

**Olfactometria subiectivă cantitativă** constă în stabilirea, cu ajutorul unor aparate speciale, a acuității olfactive pentru mirosurile menționate.

**Olfactometria obiectivă** apreciază intensitatea senzației de miros după modificările survenite asupra reflexelor psihogalvanice și psihovoltice, precum și ale electroencefalogrammei, efectuate în timp ce pacientul inhalează o substanță odorantă. La momentul actual în unele laboratoare electrofiziologice cu scopuri științifice sunt utilizate potențialele evocate olfactive.

Simțul olfactiv prezintă fenomenul de *acomodare*: individul plasat într-un mediu unde sunt mirosuri puternice, nu le mai percepe după un timp oarecare, deși ele persistă în mediul respectiv.

**Simptomele de suferință a mirosului** se pot manifesta clinic sub formă de:

1. *Anormalități cantitative: hipoosmie, anosmie* (diminuarea sau pierderea simțului olfactiv) sau, mai rar, *hiperosmie* (exagerarea simțului olfactiv: individul percepe, în mod neplăcut de puternic, concentrații de substanțe volatile de intensitate redusă).
2. *Anormalități calitative: perceperea greșită a unui miros drept al miros (disosmia sau parosmia)*, o formă particulară fiind *cacosmia* (mirosuri pervertite, de obicei dezagreabile).
3. *Halucinații olfactive*: percepții olfactive fără cauză obiectivă generatoare; bolnavilor li se pare că simt existența unor mirosuri, de cele mai multe ori dezagreabile.
4. *Agnozia olfactivă*: pierderea capacității de recunoaștere a mirosurilor cauzate de suferința porțiunii centrale a analizatorului olfactiv.

**Tulburările simțului olfactiv** pot fi cauzate de:

1. Dezvoltarea insuficientă a căilor olfactive, fapt care poate fi un viciu de dezvoltare al regiunii bazale a encefalului.
2. Leziuni ale mucoasei olfactive (rinite atrofile, sinuzite, obstrucții nazale, deviații de sept, hipertrofie de cornet, tumori nazale etc).
3. Traumatisme cranio-cerebrale, cu sau fără fracturi ale bazei craniului, care cuprind sau rup căile olfactive, în special firișoarele nervului olfactiv la nivelul lamei ciuruite a etmoidului.

4. Distrugerea bulbilor olfactivi și căilor olfactive în contuzii condiționate de contralovitură atunci când subiectul cade pe ceafă. Anosmia uni- sau bilaterală poate fi singurul simptom al traumatismului regiunii orbitale.
5. Inflamația sinusului etmoidal, inflamația propriu-zisă a etmoidului, meningite ale bazei (tuberculoase sau sifilitice).
6. Tumori ale fosei craniene anterioare (tumori orbitofrontale, meningioame olfactive, meningioame ale aripiei mici a sfenoidului etc).
7. Leziuni ale lobului temporal anterior și ale bazei lui (tumori).
8. Forma alcoolică a sindromului Korsakoff.
9. Parkinsonism, scleroză multiplă, boala Alzheimer.
10. Intoxicații exogene cronice (tabagism, intoxicație cu plumb, prizare de cocaină etc).
11. Hipovitaminoze, îndeosebi hipovitaminoză A.
12. Viroze acute, în special gripă, difterie și parotidită epidemică.
13. Intoxicații endogene (uremie, diabet).
14. Diferite boli de sistem ca arterioscleroza sau ateroscleroza, leucemia, anemiile etc.

Anosmia are valoare diagnostică atunci când este unilaterală și se instalează progresiv; de asemenea, în contextul simptomatic al bolnavului contează foarte mult momentul când survine anosmia în raport cu celelalte simptome. Astfel, în ceea ce privește tumorile cerebrale sau meningiene, cele care se dezvoltă în regiunea orbito-frontală sau a aripiei mici a sfenoidului pot debuta prin alterarea unilaterală a simțului olfactiv, mergând până la anosmie. Dezvoltarea în continuare a tumorii determină atrofie optică (cu ambliopie până la amauroză) omolaterală și edem sau stază papilară controlaterală – prin instalarea hipertensiunii intracraniene, constituindu-se astfel sindromul Foster Kennedy, caracteristic tumorilor de șanț olfactiv. În leziunile zonelor olfactive corticale, anosmia apare numai în cazul leziunilor bilaterale, cele unilaterale putând determina fenomene clinice mai complexe de tipul agnoziei olfactive.

Hiperosmia se constată în unele stări fiziologice (a doua jumătate a sarcinii, vârste înaintate, mica copilărie etc). Hiperosmia survine adesea în timpul ciclului menstrual, la bolnavii migrenoși, în unele stări alergice etc.

#### **2.4.2. Nervul optic**

Date anatomice și funcționale. Simțul vizual este deosebit de dezvoltat la om, constituind cel mai important telereceptor. Ca și în cazul analizatorului olfactiv, analizatorul vizual este format dintr-o porțiune periferică de recepție, o porțiune intermediară de transmisie și o porțiune centrală, senzorială și perceptivă.

Din punctul de vedere al constituției generale a căilor senzitive, întrucât receptorii specifici pentru stimulul luminos sunt conurile și bastonașele, protoneuronul senzitiv al căii vizuale este reprezentat de neuronii bipolari din stratul VI, astfel încât nervul optic propriu-zis, reprezentat de dendritele acestor neuroni, se găsește de fapt în însăși grosimea retinei. Ceea ce numim în mod uzual „nerv optic” este constituit din axonii celulelor multipolare din stratul VIII, care sunt analogii deutoneuronilor senzitivi, astfel încât „nervul optic” reprezintă în realitate o structură cerebrală, o pre-

lungire a creierului. În constituția nervului optic, fibrele maculare nu sunt dispersate printre fibrele nazale sau temporale, ci reunite în fasciculul macular, care își păstrează individualitatea de-a lungul întregii căi vizuale, se încrucișează parțial la nivelul chiasmei optice și se proiectează separat de fibrele periferice, pe celulele din cortexul polului occipital. Mai trebuie menționat că la nivelul papilei optice retina este oarbă, celulele receptoare lipsind aici. La mijlocul papilei, se găsește emergența pachetului vascular al retinei, compus din venele retiniene și artera centrală a retinei.

Căile de conducere. Nervii optici, constituiți din axonii celulelor multipolare, părăsesc ochiul prin papilă, la nivelul polului ocular posterior. Cei doi nervi optici se orientează spre înapoi și înăuntru, părăsesc orbita prin găurile optice și se întâlnesc în fața șei turcești, constituind chiasma optică. În constituția nervului optic, fibrele nervoase sunt grupate astfel încât axonii celulelor multipolare din hemiretina nazală sunt dispuși în partea medială a nervului, pe când cei din hemiretina temporală sunt dispuși în partea laterală a nervului optic.

În chiasma optică, fibrele nervoase se încrucișează parțial, în sensul că fibrele fiecărei hemiretine nazale trec în partea controlaterală, fibrele celor două hemiretine temporale constituindu-și drumul omolateral. Din unghiurile postero-laterale ale chiasmei pornesc bandelele optice, care conțin deci fibrele hemiretinei temporale omolaterale și cele ale hemiretinei controlaterale. Bandelele optice înconjură, în drumul său, pedunculul cerebral și se termină în corpul geniculat lateral, unde fibrele sale se articulează cu cel de-al III-lea neuron al căii vizuale. Înainte de a pătrunde în corpul geniculat lateral, din fibrele neuronilor multipolari se desprind colaterale care se duc spre nucleul pretectal și, de aici, spre nucleul Edinger-Westphall din calota mezencefalică, precum și spre tuberculii cvadrigemeni superiori. Aceste colaterale ale căii optice formează brațul aferent al reflexului fotomotor și al reflexelor oculocefalogire și de orientare.

Axonii neuronilor din corpul geniculat lateral formează radiațiile Gratiolet (calea geniculocalcarină), care sunt dispuse în substanța albă a lobului temporal, înconjură prelungirea sfenoidală a ventriculului lateral, orientează aproximativ 20% din fibre spre pulvinar, iar restul se proiectează pe fața medială a scoarței lobului occipital, pe cele două buze ale scizurii calcarine. Fibrele neuronilor multipolari din cadranele superioare ale retinei se proiectează pe buza superioară a scizurii calcarine iar cele din cadranele inferioare, pe buza inferioară a acestei scizuri; cu cât fibrele sunt mai periferice pe retine, cu atât se termină mai anterior pe scizura calcarină.

Capătul central al analizatorului vizual este reprezentat de neuronii celor două buze ale scizurii calcarine, unde imensa îngrămădire celulară realizează o zonă de coniocortex (izocortex eterotopic granular). În aceste celule au loc procesele superioare de analiză și sinteză, grație cărora impulsurile vizuale sosite pe căile descrise se transformă în senzații de văz, binoculare și tridimensionale. Această zonă, cunoscută și sub denumirea de area striata, cuprinde câmpul 17 Brodmann. Pe lângă area striata, scoarța lobului occipital mai cuprinde încă două zone care o înconjură concentric pe prima, denumite area parastriata și area peristriata, reprezentând câmpurile 18 și 19 Brodmann, câmpurile 18 și 19 având doar conexiuni asociative corticale și subcortice.

**Explorarea clinică** a analizatorului vizual cuprinde:

**Acuitatea vizuală:** se examinează cu ajutorul tabelelor optotip. La 5 m de tabel, pacientul trebuie să citească pe rând, cu fiecare ochi, literele sau semnele de pe tabel. În lipsa optotipului, pacientului i se va cere să citească cu fiecare ochi în parte un text tipărit de la 50 cm distanță sau să recunoască degetele examinadorului de la distanța de 5 metri.

**Câmpul vizual.** Prin câmp vizual se înțelege spațiul perceput de un ochi cu privirea îndreptată înainte. Reprezentarea schematică a acestui spațiu perceput cu un ochi constă într-o suprafață elipsoidă, mai limitată supero-intern. O linie verticală împarte câmpul vizual în două jumătăți: una nazală (hemicâmpul nazal) și una temporală (hemicâmpul temporal). O linie orizontală delimitează patru cadrane ale câmpului vizual: două cadrane temporale (unul superior și unul inferior) și două cadrane nazale (unul superior și unul inferior).

Examenul câmpului vizual se efectuează cu ajutorul perimetrului sau campimetrului.

În clinică, pentru un examen de orientare, se procedează în felul următor: se acoperă un ochi al bolnavului, acesta fiind invitat să privească tot timpul, cu celălalt ochi un punct fix situat în fața lui. Examinatorul mișcă un obiect la distanța de 50 cm de ochi, venind din afara câmpului vizual spre linia mediană. Pacientul trebuie să precizeze momentul când percepe apariția obiectului în câmpul său vizual. Repetând această manevră pe toate razele cercului, se poate determina („*grosso modo*”) câmpul vizual al ochiului respectiv. Se procedează la fel și cu ochiul celălalt.

La fel pentru un examen de orientare, în clinică se folosește proba „ștergarului”, când pacientului cu privirea îndreptată înainte i se propune să indice cu degetul arătător sau cu tăișul palmei jumătatea ștergarului ținut întins de către examinador la o distanță de 50 cm. În cazul absenței tulburărilor câmpului de vedere pacientul indică exact jumătatea ștergarului, ceea ce nu se întâmplă în suferințe însoțite de tulburări severe ale câmpului vizual (bolnavul indică jumătate din dimensiunile percepute).

**Distincția culorilor (vederea cromatică)** se examinează cu ajutorul tabelelor policromatice ale lui Rabkin (pacientul trebuie să recunoască diferite figuri geometrice și cifre desenate pe fondal de altă colorație) sau cu ajutorul unui set de panglici de hârtie colorată (pacientul numește culorile).

**Examenul fundului de ochi** constituie una dintre examinările de rutină în patologia neurologică, retina oglindind fidel ceea ce se petrece în domeniul circulației cerebrale sanguine și lichidiene. Examenul fundului de ochi se efectuează cu un aparat numit oftalmoscop. Bolnavului i se dilată în prealabil pupilele, instilând în sacul conjunctival 2-3 picături de homatropină 1% sau scopolamină 1%. În timpul oftalmoscopiei se examinează atât partea centrală cât și partea periferică a retinei. În parte centrală, elementele care trebuie analizate sunt *papila* nervului optic, *pata galbenă* (*macula lutea*) și vasele sanguine.

**Papila** are formă rotundă sau ovală, cu margini net delimitate și cu o suprafață uniformă, de culoare roz. *Pata galbenă* prezintă o colorație mai roșietică; dacă bolnavul privește în lumina oftalmoscopului, în mijlocul petei galbene apare un punct



strălucitor. *Vasele de sânge* sunt constituite din artere și vene. Venele sunt mai groase, uniform colorate în roșu-închis și șerpuite dinspre periferia retinei spre papilă; arterele sunt mai subțiri și sunt vizibile sub forma a două linii paralele de culoare roșie, separate printr-o dungă albă, care reprezintă reflexul luminii pe suprafața arterei. De cele mai multe ori, din artera centrală a retinei se desfac *artera superioară* cu ramurile ei superonazală și superotemporală și *artera inferioară*, cu ramurile ei inferonazală și inferotemporală.

### **Tulburările acuității vizuale.**

Scăderea acuității vizuale pe motiv „neurologic” se numește *ambliopie*, iar pierderea ei, *amauroză*. Tulburările funcției de acomodare a bastonașelor și conurilor sunt însoțite de:

- a) *nictalopie*: scăderea acuității vizuale la lumina scăzută, pe înserate și în cursul nopții (motiv pentru care afecțiunii i se spune și „orbul găinilor”);
- b) *hemeralopie*: scăderea acuității vizuale în timpul zilei, prin deficiența de acomodare a conurilor (din gr. *hemera* = zi; *alaos* = orb; *opsis* = vedere).

### **Modificările câmpului vizual sunt:**

- a) *Îngustarea concentrică* (scăderea suprafeței câmpului vizual de la periferie spre centru și din toate direcțiile); tulburarea poartă denumirea de *vedere tubulară*.
- b) *Scotoamele* constituie zone mici, insulare, de pe suprafața câmpului vizual. Scotoamele pot fi localizate la periferia câmpului vizual sau pot fi centrale. Există și un scotom fiziologic, reprezentat pe câmpul vizual în punctul corespunzător zonei papilare a retinei, unde straturile celulare lipsesc și unde impresiile nu sunt percepute.
- c) *Hemianopsiile* constituie modificări ale câmpului vizual care constau în pierderea unei jumătăți de câmp vizual de la fiecare ochi. Hemianopsiile sunt de trei feluri:

**1. Hemianopsia heteronimă** constă din pierderea vederii în ambele jumătăți temporale sau în ambele jumătăți nazale ale câmpurilor vizuale. Hemianopsiile heteronime apar numai în leziunile chiasmei optice. Hemianopsia heteronimă bitemporală se întâlnește în situații în care procesul patologic lezează porțiunea de mijloc a chiasmei optice, adică locul de încrucișare a fibrelor ce provin din cele două hemiretine nazale.

**2. Hemianopsia omonimă** constă în pierderea vederii în jumătățile din stânga sau din dreapta ale ambelor câmpuri vizuale. Hemianopsia omonimă apare în leziunile căilor optice situate înapoia chiasmei optice (bandeleta optică, corpul geniculat lateral, radiațiile Gratiolet, scizura calcarină). O leziune a bandeletei optice din dreapta va determina o hemianopsie omonimă stângă.

**3. Hemianopsia în cadran** apare de obicei în leziunile occipitale, adică ale capătului cortical al analizatorului vizual, putând fi generată însă și de leziunile radiațiilor optice, ale corpului geniculat și în anumite împrejurări, când leziunile sunt foarte localizate, chiar și în leziunile chiasmei optice. În aceste cazuri vederea maculară este respectată, fundul de ochi este normal și reflexul fotomotor păstrat.

**Tulburările de distincție a culorilor sunt următoarele:**

Acromatopsia: pierderea totală a capacității de distincție a culorilor.

Discromatopsia: percepția greșită a culorilor. Cea mai frecvent întâlnită formă în acest sens este daltonismul: imposibilitatea deosebirii culorii verzi de cea roșie.

Recepționarea tuturor obiectelor înconjurătoare într-o singură culoare (de exemplu xantopsia: recepționarea lumii înconjurătoare doar în culoare galbenă).

**Modificările fundului de ochi.**

**a) Edemul și staza papilară.** Papila apare tumefiată, proeminentă și cu marginile șterse de edemul care se extinde și spre periferia retinei. Ștergerea marginilor se produce mai ales în partea internă a papilei. Vasele retinei apar înecate în edem și prezentând de aceea întreruperi ale traseului; venele sunt dilatate și mai șerpuite decât de obicei, iar arterele devin filiforme. Uneori, marginile papilei dispar complet astfel încât localizarea ei poate fi precizată numai prin depistarea emergenței vaselor retiniene. Acesta este stadiul de *edem papilar*. Creșterea tensiunii intracraniene agravează situația papilară: proeminența se accentuează și apar hemoragii. Hemoragiile recente au culoarea roșu-intens, cele mai vechi devin mai brune. Ele apar pe papilă și peripapilă, având formă rotundă, alungită sau dungi de-a lungul arterelor, de unde și denumirea de hemoragii „în flăcări”. Acesta este stadiul de *stază papilară*. Edemul și staza papilară sunt expresia sindromului de hipertensiune intracraniană. Caracteristic acestor stări este faptul că, în ciuda importantelor modificări de la nivelul fundului de ochi, *vederea este conservată*.

După câteva săptămâni sau luni de persistență a stazei papilare, apar modificări importante ale fundului de ochi, ca urmare a fenomenelor de degenerescență walleriană și retrogradă a fibrelor din nervul optic. Papila are marginile șterse și neregulate, culoarea sa devine alb-cenușie; proeminența este redusă, calibrul venelor scade, cel al arterelor este foarte mic. Acesta este stadiul de *atrofie optică poststază*; se caracterizează prin faptul că odată cu trecere de la stază la atrofie *vederea începe să scadă*, în stadiul de atrofie instalată vederea fiind definitiv compromisă. În sindroamele de hipertensiune intracraniană, edemul și staza papilară sunt de obicei bilaterale.

**b) Papilita:** este expresia unei interesări inflamatorii papilonevritice cu modificări importante la nivelul papilei foarte asemănătoare edemului papilar și mai ales stazei neinflamatorii din sindroamele de hipertensiune intracraniană. Aceste modificări se diferențiază însă tranșant de cele descrise anterior prin trei caractere:

1. bolnavul are de la început mari tulburări de vedere, care se pot accentua până la amauroză;
2. modificarea poate surveni unilateral, iar când este bilaterală, este inegală;
3. bolnavul are deseori dureri oculare spontane și/sau la mișcările globilor oculari.

**c) Atrofia optică primitivă** apare în leziunile porțiunii posterioare a nervului optic. La examenul fundului de ochi, papila apare de culoare alb-strălucitoare, de unde și denumirea de „papilă cretacee”; marginile papilei sunt net delimitate; vasele, în special arterele, sunt subțiri, atrofici. În stadiul de atrofie optică primitivă instalată, bolnavul are totdeauna grave tulburări de vedere.

Leziunile proiecțiilor centrale ale căilor vizuale, precum și ale ariilor 18 și 19 Brodmann pot determina o serie de manifestări clinice:

- a) epilepsie focală**, constând din fosfene sau halucinații mai complexe, din sco-toame sau hemianopsii paroxistice sau din fenomene halucinatorii care apar într-un câmp hemianopsic;
- b) metamorfopsii** (tulburări ale percepției spațiale);
- c) discromatopsii** (tulburări ale percepției culorilor);
- d) hemianopsii de tip cortical;**
- e) agnozii vizuale**, când bolnavul, deși vede, nu recunoaște obiectele din jur, prezentând deci o perturbare a integrării senzațiilor în percepții; apar în leziunile câmpurilor 18; o formă specială de agnozie vizuală se referă la semnele grafice ale scrisului, perturbare denumită *alexie* și care apare în leziunile câmpului 19 din stânga; sindromul include și tulburări ale memoriei spațiale, bolnavul neputând preciza cu ochii închiși topografia camerei și a obiectelor din încăperea care îi este de altfel familiară, acest context simptomatic constituind un sindrom clinic bizar, care a fost descris de Dide și Botcazo;
- f) cecitatea corticală** constituie urmarea lezării ambelor scizuri calcarine și a ambilor poli occipitali și se manifestă prin faptul că deși bolnavul nu vede, el susține că vede.

#### **Afecțiunile care pot leza nervii optici:**

- a) afecțiuni inflamatorii** (meningoencefalita cronică tuberculoasă, sifilitică; viroze: rujeola, rubeola, gripa etc);
- b) intoxicații**
  - exogene: cronice cu alcool etilic sau accidentale cu alcool metilic; cu nicotină; cele profesionale cu plumb, cu sulfură de carbon; cele medicamentoase cu barbiturice, bromuri, salicilați;
  - endogene: diabetul;
- c) boli demielinizante** sub formă de neuropatie optică retrobulbară (sleroza în plăci; encefalomielita diseminată acută; neuromielita optică (boala Devic), encefalita periaxială difuză (boala Schilder);
- d) neuropatia optică paraneoplazică** survine de obicei în cadrul unei polineuropatii mixte, senzitivo-motorii, care se instalează în timpul evoluției unui cancer bronho-pulmonar, digestiv, mamar etc, datorită fie intervenției unei toxine secretate de celulele canceroase, fie carenței de tiamină sau de alte vitamine ( $B_2$ ,  $B_6$ , E) sau prin tulburări metabolice, printr-o viroză neurotropă a cărei instalare ar fi favorizată de scăderea mecanismelor de apărare ale organismului, prin procese autoimune etc. Neuropatiile optice paraneoplazice nu au niciodată determinism metastatic;
- e) neuropatiile optice tumorale** sunt de cele mai multe ori unilaterale, determinând lezarea nervului în regiunea juxtabulbară sau posterioară, în orice caz intraorbital, invadarea fosei cerebrale mijlocii fiind rară. Determină ambliopie și tulburări ale motilității oculare, precum și modificări ale fundului de ochi fie de tip edematos, fie atrofic. Tumorile nervului optic apar ca neoplazii

primitive sau metastatice; cele primitive survin destul de rar și pot fi meningiome, sarcoame, gliome sau melanoame; cele metastatice provin mai ales din carcinoame bronhopulmonare, mamare, digestive sau ovariene;

f) *traumatismele craniene* pot leza nervul optic mai ales dacă determină fractura bazei craniului cu interesarea zonei canalului optic; în aceste împrejurări, nervul II poate fi uneori secționat total sau parțial, determinându-se perturbări definitive ale vederii, alteleori pot surveni traumatizări ale nervului, cu edem, însoțite sau nu de hemoragii perivenoase, situații în care se pot obține ameliorări substanțiale cu terapie corespunzătoare;

g) *neuropatiile optice vasculare* sunt de cele mai multe ori de tip ischemic și apar în cadrul hipertensiunii arteriale sau la aterosclerotici, tulburarea fiind determinată în general de ocluziile definitive sau tranzitorii ale arterei centrale a retinei.

Pe lângă factorii enumerați mai sus, afectarea nervilor optici mai poate apărea în: diverse avitaminoze (pelagră, beri-beri), boli digestive cu fenomene de malabsorbție, afecțiuni limfomatoase, afecțiuni de collagen (mai ales lupusul eritematos), anemii, unele boli ereditare degenerative (boala Leber, idiozia amaurotică), hidrocefalii grave etc.

**Îngustarea concentrică a câmpului vizual** apare în meningitele bazale și în arahnoiditele care lezează fibrele periferice ale nervului optic, respectând fasciculul macular, ca în retinita pigmentară, în staza papilară mecanică, precum și în leziunile occipitale care interesează ambele scizuri calcarine, respectând însă polii occipitali.

**Scotoamele** apar în migrene, în hemoragiile retiniene, în nevritele optice retrobulbare, în leziunile chiasmatiche și ale căilor retrochiasmatiche, inclusiv ale cortexului occipital.

**Hemianopsia heteronimă bitemporală** se întâlnește în tumorile hipofizare, în meningioamele supraselare, în craniofaringioame, în distensia ventriculului III etc.

**Hemianopsiile heteronime binazale** sunt generate cel mai des de arahnoidite opticochiasmatiche, de meningite bazale, de ectazii ateromatoase ale arterelor carotide interne etc.

**Tulburarea vederii cromatice** de cele mai dese ori are proveniență ereditară. *Daltonismul* se întâlnește mult mai frecvent la bărbați.

### 2.4.3 – 2.4.4 – 2.4.5. Nervii oculomotori.

Musculatura oculară este dependentă de funcția a trei perechi de nervi: nervii oculomotori comuni (perechea a III-a), nervii trohleari sau patetici (perechea a IV-a) și nervii oculomotori externi sau *abducens* (perechea a VI-a). Teritoriul motor al fiecăruia dintre nervii oculomotori este bine definit, dar în mod obișnuit activitățile lor nu sunt de sine-stătătoare, ci integrate în trei sisteme funcționale care determină mișcările conjugate ale globilor oculari, și anume: sistemul lateralității, sistemul verticalității și sistemul convergenței.

Prin urmare, funcțiile nervilor oculomotori nu pot fi examinate în mod izolat, ele evidențiindu-se numai cu ocazia lezărilor singulare ale acestor nervi, când se observă fenomenul negativ al deficitului lor funcțional.

### 2.4.3. Nervul oculomotor comun.

**Date anatomice și funcționale.** Originea reală a nervului oculomotor comun se află în calota mezencefalică, la nivelul substanței cenușii periapeductale, ventro-lateral față de apeductul Sylvius. Celulele sale constitutive sunt neuroni multipolari de tipul alfa, analogi neuronilor motori periferici din coarnele anterioare ale măduvei spinării. Nucleul de origine al nervului III este subîmpărțit în mai multe grămezi neuronale, fiecare subnucleu fiind destinat unui mușchi ocular. Grupul neuronal cel mai cranial constituie nucleul Edinger-Westphall, care este o structură vegetativă parasimpatică anexată nervului III. În rest, nucleul nervului III este reprezentat de o coloană de substanță cenușie, care cuprinde 5 grupări neuronale înșirate una după cealaltă ca niște mătânii și destinate mușchilor: ridicătorul pleoapei superioare, dreptul superior, dreptul intern, oblicul mic și dreptul inferior. Pe linia mediană, între cele două coloane laterale, se găsește nucleul oculogir Perlia, care trimite fibre la subnucleii mușchilor dreپți interni ai celor doi ochi și determină astfel mișcarea de convergență a globilor oculari.

Axonii grupelor neuronale descrise, reunite în mai multe (10 - 15) mănunchiuri de fibre, străbat în direcție postero-anterioară și ventrală calota mezencefalică, nucleul roșu, *locus niger* și porțiunea medială a piciorului peduncular, ieșind din trunchiul cerebral la nivelul cisternei interpedunculare, unde formează un singur trunchi nervos, care trece printre arterele cerebrale posterioară și cerebeloasă superioară, lateral de artera comunicantă posterioară. Din cisterna interpedunculară, nervul oculomotor comun călătorește în peretele extern al sinusului cavernos și pătrunde în orbită prin fanta sfenoidală, unde se împarte ramuri terminale, care inervează mușchii: ridicătorul pleoapei superioare, dreptul superior, dreptul intern, oblicul mic, dreptul inferior, mușchiul ciliar și fibrele circulare ale irisului (sfincterul irian). Fibrele parasimpatice preganglionare, pornite de la nucleul Edinger-Westphall, fac sinapsa în ganglionul ciliar, anexat ramurii terminale inferioare a nervului III. Axonii neuronilor din ganglionul ciliar constituie fibrele parasimpatice postganglionare, care, sub forma nervilor ciliari scurți, asigură inervația sfincterului irian și a mușchiului ciliar.

### 2.4.4. Nervul trohlear sau patetic (perechea IV).

**Date anatomice și funcționale.** Originea reală a nervului patetic se află într-o aglomerare de celule de tip neuron motor periferic, situată tot în calota mezencefalică, dedesubtul coloanei de celule ce formează nucleul nervului III. Fibrele radiculare ale acestor neuroni înconjură apeductul Sylvius într-un traiect antero-posterior, se încrucișează cu cele din partea opusă și ies din trunchiul cerebral de o parte și de alta a frâului valvulei Vieussens. Este singurul nerv cranian care iese din trunchiul cerebral prin partea posterioară și care prezintă o încrucișare integrală a fibrelor sale radiculare. După ieșirea din trunchiul cerebral, nervul înconjură mezencefalul dinapoi-înainte și se angajează în peretele extern al sinusului cavernos, urmând același drum ca și nervul III, care este situat deasupra sa. Nervul trohlear inervează un singur mușchi ocular extrinsec, și anume oblicul mare, care mișcă globul ocular în jos și în afară.

#### 2.4.5. Nervul abducens sau oculomotor extern (perechea VI).

**Date anatomice și funcționale.** Originea reală a nervului abducens se găsește într-un nucleu dispus în regiunea postero-internă a calotei pontine, continuând în jos coloanele nucleilor nervilor oculomotor comun și patetic. Nucleul este voluminos și proemină pe planșeul ventriculului IV, constituind formațiunea denumită „*eminetia teres*”. Fibrele radiculare ale neuronilor motori periferici din acest nucleu străbat calota pontină și piciorul punții în direcție postero-anterioară și ușor laterală, ieșind din trunchiul cerebral prin șanțul bulboprotuberanțial, de o parte și de alta a liniei mediane, acest punct constituind originea aparentă a nervului. Nervul VI este cel mai subțire nerv cranian. După părăsirea trunchiului cerebral, nervul străbate unghiul pontocerebelos, trece prin dreptul vârfului stâncii temporalului, angajându-se apoi în interiorul sinusului cavernos, lateral de artera carotidă. Nervul VI pătrunde în orbită prin fanta sfenoidală, împreună cu nervii III, IV și ramura oftalmică a trigemenului. El inervează un singur mușchi extrinsec al globului ocular, și anume dreptul extern, care are funcția de a orienta globul ocular spre unghiul lateral al fantei palpebrale.

**Examenul clinic al funcțiilor nervilor oculomotori** poate fi realizat în poziție culcată, șezândă sau în picioare a pacientului.

##### **Examenul static.**

1. Se analizează mărimea fantelor palpebrale, în special atrăgându-se atenție la poziția palpebrelor superioare. În mod normal fantele palpebrale sunt egale, mărimea lor fiind determinată de poziția pleoapei superioare și a celei inferioare.
2. Pacientul se invită să privească înainte. Se observă simetria poziției globilor oculari în raport cu rădăcina nasului. În mod normal globii oculari sunt poziționați simetric față de rădăcina nasului.
3. Cercetarea pupilelor: poziția, mărimea, forma, egalitatea, „jocul” pupilar. În mod normal, pupilele sunt egale între ele, dispuse în centrul irisului și au formă rotundă, „jocul” pupilar este foarte puțin exprimat.

##### **Examenul dinamic.**

1. Pacientul este invitat să urmărească degetul examinatorului sau ciocănașul ținut de el în sus și în jos (mișcările de ridicare și de coborâre a globilor oculari), extern spre stânga, extern spre dreapta, în jos și în afară spre stânga, în jos și în afară spre dreapta, în sus și în afară spre stânga, în sus și în afară spre dreapta. În mod normal toate aceste mișcări sunt realizate în măsură deplină.
2. Examenul de convergență și acomodare: pacientului i se propune să privească la degetul examinatorului sau ciocănașul ținut de el la o distanță de 50-60 cm, care după aceasta se apropie lent spre vârful nasului. În mod normal globii oculari se apropie lent și simetric de rădăcina nasului (convergența globilor oculari) cu îngustarea concomitentă a pupilelor (acomodare).
3. Mișcările conjugate automatico-reflexe ale globilor oculari se examinează în două feluri:
  - invităm pacientul să privească fix un obiect din fața ochilor săi și imprimăm capului o mișcare pasivă, rapidă, pe direcție orizontală sau verticală; obser-

văm că ochii pacientului rămân fixați pe obiectul respectiv, efectuând astfel o deplasare a globilor oculari din poziția intermediară într-o direcție laterală (sau verticală);

- invităm pacientul să stea cu capul nemișcat și plimbăm prin fața ochilor săi un obiect, într-o traiectorie orizontală sau verticală.

### **Explorarea reflexelor**

**1. Reflexul fotomotor direct:** examinatorul îndreaptă spre fiecare pupilă în parte un fascicul de lumină. În mod normal pupila se îngustează rapid. Când o asemenea sursă de lumină lipsește, pacientul se așează cu fața la lumină, examinatorul acoperă ochii pacientului cu palmele, pacientul este rugat să țină ochii deschiși sub palmele examinatorului și să privească puțin în sus. După 10-15 secunde examinatorul descoperă pe rând fiecare ochi în parte. În mod normal are loc o îngustare rapidă a pupilei.

**2. Reflexul fotomotor consensual:** fasciculul de lumină îndreptat spre pupila dreaptă provoacă îngustarea pupilei stângi, la îndepărtarea excitației luminoase pupila urmărită se dilată. Aceeași manevră se efectuează pentru cealaltă pupilă. Dacă o asemenea sursă de lumină lipsește pacientul se așează cu fața la lumină. Se acoperă cu palma un ochi și se observă pupila ochiului celuilalt. Se constată, în mod normal, că aceasta se dilată, îngustându-se din nou când ochiul celălalt se descoperă.

### **Semiologia leziunilor nervilor oculomotori**

**Diplopia**, adică perceperea unei imagini duble la privirea unui obiect, când bolnavul privește cu ambii ochi; dacă bolnavul privește cu fiecare ochi în parte, vede o singură imagine. Expresia diplopiei crește de regulă la privirea bolnavului în direcția mușchiului bolnav: pentru *n. oculomotorius* la privire în sus, pentru *n. oculomotorius* sau *n. abducens* la privire în afară, pentru *n. trochlearis* când bolnavul privește în jos și în afară.

**Ptoza palpebrală superioară** constă în căderea pleoapei superioare, cu acoperirea globului ocular. În dependență de expresia semnului respectiv bolnavul poate avea ptoză palpebrală parțială, semiptoză, ptoză palpebrală completă. La solicitare, bolnavul nu-și poate deschide ochiul în mod voluntar, ci își ridică pleoapa cu degetul.

**Strabismul** sau privirea crucișă este poziția asimetrică a globilor oculari la încercarea de a privi înainte. În patologia nervului oculomotor comun strabismul este divergent, leziunile nervului abducens sunt însoțite de strabism convergent. Suferința nervului patetic nu determină modificări de poziție a globului ocular, adică nu duce la instalarea de strabisme.

**Paralizia sau pareza** mișcărilor globilor oculari se observă la invitația de a urmări degetul examinatorului sau obiectul ținut de el. **Oftalmoplegia** este lipsa oricăror mișcări voluntare ale globului/globilor oculari. Deficitul motor cauzat de suferința nervului III se manifestă prin limitarea mișcărilor de lateralitate internă, ridicare și coborâre a globului ocular, patologia nervului IV este însoțită de tulburări de mișcare a globului ocular în jos și în afară, iar în atingerile nervului VI globul ocular nu se poate deplasa în afară.



Pentru a compensa starbismul și a reduce diplopia, bolnavii își rotează de obicei capul în direcția ochiului paralizat, căutând astfel să aducă axul ochiului sănătos paralel cu cel al ochiului bolnav.

Cele expuse la acest compartiment până în prezent se referă la inervația musculaturii fiecărui ochi în parte. În mod obișnuit, însă globii oculari se deplasează simultan și conjugat, orientarea lor spre obiectul privit fiind simetrică, asigurând astfel vederea normală, cu imagine unică, tridimensională, clară și colorată. Mișcările conjugate se realizează prin coroborare sinergică și simultană a tuturor mușchilor oculari extrinseci și intrinseci, a căror punere în acțiune este asigurată de existența unui aparat oculogir suprapus nucleilor nervilor III, IV, și VI și care este format din centre și căi oculogire. Lezarea lor poate fi însoțită de *pierderea posibilității orientării voluntare de lateralitate și/sau de verticalitate* a globilor oculari și/sau *dereglarea mișcărilor automatico-reflexe* ale globilor oculari. În leziunile supranucleare, de cele mai multe ori corticale, pot apărea și fenomene iritative, care generează paroxisme de mișcări conjugate tonice sau tonico-clonice ale capului și globilor oculari înspre partea opusă emisferei lezate, numite *crize adverse*. *Crizele oculogire ale mișcărilor de verticalitate* constau în orientarea tonică și involuntară a globilor oculari în sus, bolnavul neputând să modifice această poziție intempestivă, implacabilă.

În condiții patologice, pupila poate deveni ovalară, crenelată, poliedrică sau neregulată. Dimensiunile pupilei pot suferi modificări fie în sens de creștere a diametrului *peste 5 mm*, când vorbim de *midriază*, fie în sens de scădere a diametrului *sub 2 mm*, când vorbim de *mioză*. Există afecțiuni care determină midriază sau mioză unilaterală, ceea ce generează inegalitatea pupilelor, simptom ce se numește *anizocorie*.

**Midriaza paralizică** constă în dilatarea accentuată și permanentă a pupilei datorită lezării fibrelor parasimpatice din componența nervului III, cu paralizia consecutivă a sfincterului pupilar și acțiunii simpaticului, care este indemn și activează fibrele radiare ale irisului. Pupila nu mai reacționează la lumină prin mioză, deoarece efectul reflexului fotomotor este paralizat.

**Hippus** se numește exagerarea „jocului” de contracție – dilatare a pupilei sub formă de mioze și midriaze rapid alternante, spontane.

**Reflexul fotomotor** poate fi *leneș, diminuat sau abolit*.

**Reflexul de acomodare convergență** poate fi *diminuat sau abolit*.

#### **Afecțiunile care pot leza funcțiile oculomotorii:**

- diabetul zaharat (oculomotorul comun este nervul cranian cel mai frecvent lezat în această maladie);
- procese infecțioase (cu germeni sau virusuri neurotrope, coree acută, tuberculoză, sifilisul nervos etc);
- anevrisme carotidiene intracerebrale;
- procese aterosclerotice și anevrismale ale arterelor cerebrale posterioară;
- tumori;
- miastenii;
- bolile Friedreich, Kugelberg-Welander, Werdnig-Hoffman, Refsum, în sindro-



- mul Steele-Richardson-Olzewski;
- boala Little (mai ales suferința nervului VI);
- miozite oculare, distrofii ale mucusaturii oculomotorii;
- hematoame;
- traumatisme;
- scleroza în plăci.

## 2.5. Nervul trigemen.

**Date anatomice.** Trigemenu este un nerv mixt senzitiv-motor cu conținut de fibre vegetative.

### *Trigemenul senzitiv*

Pentru partea senzitivă somatică, protoneuronul (corpul primului neuron) senzitiv este localizat în ganglionul Gasser, care își are sediul în foșeta Meckel de pe fața antero-superioară a stâncii temporalului, în imediata vecinătate a arterei carotide interne, care trece medial de ganglion. Prelungirile dendritice ale protoneuronilor senzitivi din ganglionul Gasser se grupează în cele trei ramuri ale ganglionului care constituie nervi de sine-stătători, și anume: nervul oftalmic, nervul maxilar și nervul mandibular.

*Nervul oftalmic* prin ramurile sale frontală, nazală și lacrimală asigură sensibilitatea frunții până în vertex, a pleoapei superioare, a rădăcinii nasului, a conjunctivei și corneei, a bolții foselor nazale, a meningelor frontale, a sinusului sfenoidal, a sinusului frontal și a celulelor etmoidale, precum și a părții anterioare a sinusului sagital și a sinusului cavernos. Format din reuniunea acestor ramuri, nervul oftalmic intră în cavitatea craniului prin fanta sfenoidală, călătorește prin peretele extern al sinusului cavernos, fiind situat dedesubtul nervilor III și IV și ajunge astfel la ganglionul Gasser. Pe traiectul nervului oftalmic în orbită, este atașat un ganglion vegetativ, ganglionul ciliar, despre care știm că dă trecere fibrelor pupilare simpatice și parasimpatice; cele simpatice trec prin ganglion fără a avea contacte sinaptice, emergând spre pupilă sub forma *nervilor ciliari lungi*, în timp ce fibrele parasimpatice au conexiuni sinaptice cu neuronii din ganglion, axonii acestora constituind *nervii ciliari scurți*.

*Nervul maxilar superior* culege sensibilitatea pleoapei inferioare, a aripiei nasului, a regiunii malare și temporale anterioare, a buzei superioare, a mucoasei gingiilor superioare și a palatului dur, a mucoasei foselor nazale și a sinusului maxilar Highmore, precum și sensibilitatea dinților superiori. Nervul intră în craniu prin gaura rotundă mare, terminându-se în ganglionul Gasser. Pe traiectul său, în fosa pterigomaxilară îi este atașat de asemenea un ganglion vegetativ, ganglionul sfenopalatin, care dă trecere fibrelor parasimpatice destinate glandei lacrimale; aceste fibre provin din nucleul lacrimal, atașat nucleului nervului facial.

*Nervul mandibular* (sau maxilar inferior) culege sensibilitatea buzei inferioare, a bărbiei, a părții inferioare și posterioare a obrazului (respectând zona unghiului mandibulei, care este inervată de nervul rahidian  $C_2$ ), tegumentele tâmpiei, a gingiilor inferioare, a planșeului bucal și a dinților inferiori, precum și sensibilitatea generală a limbii în cele 2/3 anterioare ale sale. Nervul mandibular intră în craniu prin gaura ova-

lă, ajungând astfel la ganglionul Gasser. Pe traiectul său îi este atașat ganglionul otic, care dă trecere fibrelor parasimpatice provenite din nucleul salivar inferior, atașat nucleului nervului glosfaringian și destinate glandei parotide. Nervul mandibular este un nerv mixt, în constituția sa intrând și fibre trigeminale motorii.

Axonii protoneuronilor senzitivi din ganglionul Gasser alcătuiesc un singur trunchi comun, care este nervul trigemen propriu-zis și care străbate unghiul ponto-cerebelos, pătrunzând în protuberanță pe fața antero-laterală a acesteia, într-un punct despre care este convenit că reprezintă demarcația dintre puntea Varolio și pedunculul cerebelos mijlociu. Pătrunse în calota pontină, fibrele se grupează în trei rădăcini, și anume:

- a) *rădăcina ascendentă* scurtă, care se termină în nucleul trigeminal superior, aflat în zona nucleului *locus coeruleus*;
- b) *rădăcina orizontală* care se termină în nucleul senzitiv pontin al trigemenului și
- c) *rădăcina descendentă*, care este lungă, străbate puntea inferioară și bulbul, ajungând până în măduva cervicală; fibrele rădăcinii descendente se termină în nucleul descendent al trigemenului care este alungit de-a lungul acestei rădăcini, din regiunea mijlocie a punții până în măduva cervicală. La nivelul bulbului rahidian, pe fața sa laterală, rădăcina descendentă formează o proeminență numită „tuberculul cenușiu Rolando”, punct de reper anatomic de mare importanță în chirurgia durerilor trigeminale.

Există o sistematizare somatotopică între fibrele celor trei rădăcini ale nervului trigemen și cei trei nuclei de terminare ai săi.

Axonii deutoneuronilor senzitivi (corpilor neuronilor 2) formează fasciculul quintotalamic care, după o încrucișare parțială, se adaugă panglicii Reil, realizează conexiuni cu formația reticulată și cu numeroase formațiuni din trunchiul cerebral, terminându-se în nucleul ventral postero-medial (denumit și „nucleul arcuat sau semilunar Flechsig”) din talamus, unde se articulează cu neuronii senzitivi de ordinul III. Axonii neuronilor din nucleul arcuat se proiectează pe ariile corticale 3, 1 și 2, unde procesele superioare de analiză și sinteză a câmpurilor de neuroni situați aici transformă incitațiile trigeminale în senzații tactile, dureroase, termice, etc.

### **Trigemenul motor**

Originea reală a trigemenului motor constă într-un grup mare de neuroni de tip motor periferic, care alcătuiesc, în profunzimea punții și la nivelul nucleului senzitiv pontin, nucleul masticator. Acest nucleu se găsește în jumătatea superioară a punții Varolio, în imediata vecinătate a pedunculului cerebral. Axonii motoneuronilor din nucleul masticator au o direcție ventrolaterală, ies din punte și, alăturându-se trigemenului senzitiv, ajung la ganglionul Gasser. Fibrele masticatorii nu pătrund în ganglionul Gasser, ci trec pe sub el și intră în constituția ramurii inferioare a ganglionului, formând nervul mandibular, care este un nerv mixt, senzitivo-motor. Din nervul mandibular pornesc apoi ramuri care dirijează activitatea mușchilor masticatori, și anume: a mușchilor temporal, maseter și pterigoidian intern, care ridică mandibula; a milohiodianului și a pântecului anterior a digastricului, care coboară mandibula;

a pterigoidienilor externi, a căror contracție bilaterală proiectează mandibula spre înainte și a căror contracție unilaterală determină mișcarea de lateralitate (diducție) a mandibulei; a peristafilinului extern, care dilată trompa Eustachio și a mușchiului cioncanului. Proiectarea spre înapoi a mandibulei este realizată de contracția simultană a fibrelor posterioare ale mușchiului temporal și ale mușchiului digastric.

### **Examenul clinic al funcției nervului trigemen**

**Funcția senzitivă.** Pacientul se află în poziție șezând sau în decubit dorsal cu ochii închiși. Examenul se va începe de pe partea eventual afectată. Se respectă următoarele reguli de aplicare a excitațiilor:

- direcție cranial-caudală (hotarul superior – vertexul);
- excitații consecutive simetrice (hemifața dreaptă – hemifața stângă);
- se compară reacția la excitațiile aplicate în zonele de inervație ale *nervului oftalmic* (vertex – pleoapa superioară), *nervului maxilar superior* (pleoapa inferioară – buza superioară) și *nervului mandibular* (buză inferioară – bărbia);
- se compară excitațiile de pe dermatomurile vecine ale hemifeței direcționând excitația de la linia mediană spre cea paraauriculară.

**N.B.** Excitațiile din vecinătatea mucoasei buzelor de regulă sunt percepute mai acut de către pacient din cauza unei concentrații mari de receptori în această zonă a tegumentelor.

**Simțul algic:** Pentru examenul sensibilității algice se va folosi un ac cu vârful bine ascuțit care va fi aplicat moderat pe tegumente pentru a provoca o senzație dureroasă, dar nu tactilă. În mod ideal se va face uz de acșorul steril de o singură folosință destinat acestei proceduri (de exemplu Neurotips™). Pacientul este invitat să aprecieze excitația dureroasă („obișnuită”, „mai exprimată ca obișnuită”, „mai puțin exprimată ca obișnuită”).

**Sensibilitatea tactilă:** Se va examina cu ajutorul unei bucăți de bumbac cu care se vor atinge ușor și cu aceeași intensitate tegumentele feței. Pacientul este invitat să răspundă „da” la fiecare atingere.

**Simțul termic:** Pentru explorarea acestei sensibilități vor fi utilizate două eprubete, una cu apă încălzită la 40-45° C și alta cu apă rece sub 15° C. Pacientul este invitat să aprecieze fiecare excitație cu cuvintele „rece” sau „cald”.

**Simțul miocinetic:** Examinatorul formează cu degetul său arătător o plică pe tegumentele pacientului, acesta din urmă fiind invitat să aprecieze direcția plicii „în sus” (spre vertex) și „în jos” (direcția caudală).

**Sensibilitatea vibratorie:** Se va folosi un camerton cu timbru jos, piciorul vibrând al căruia se va aplica consecutiv pe osul parietal, arcul zigomatic și unghiul mandibulei. Se apreciază durata cât bolnavul percepe vibrațiile (până la 40 ani > 8 s, după 40 ani > 6 s) precum și intensitatea lor în locurile supuse comparării.

**Funcția motorie.** Inițial se întreabă bolnavul dacă are dificultăți în legătură cu masticția, dacă nu obosește în timp ce mănâncă, dacă nu a observat apariția unor fenomene neobișnuite în teritoriul musculaturii masticatorii (scădere în volum, mișcări involuntare etc).

**Examenul static:**

1. Inspecția regiunii masticatorii pune în evidență simetria și expresia dezvoltării mușchilor din fosele temporale și maseterine.
2. Observația eventualelor fasciculații musculare în aceleași zone.
3. Observarea eventualelor spasme în teritoriul mușchilor masticatori (*trismusului*). Cele mai obișnuite spasme sunt acelea ale ridicătorilor mandibulei, care determină închiderea forțată a gurii. Spasmele se însoțesc deseori cu scrâșniri din dinți și constituie un impediment în deschiderea gurii și în masticație.

**Examenul dinamic:**

1. Bolnavul este invitat să execute mișcări de coborâre, ridicare, proiectare înainte-înapoi și diducție a mandibulei. Dacă leziunea este unilaterală se observă imposibilitatea acestor mișcări de partea leziunii și devierea mandibulei de aceeași parte la mișcarea de coborâre a ei.
2. Se palpează simetric mușchii temporali sau maseteri, apoi se invită pacientul să imite cu gura închisă mișcări de masticație. În așa mod se apreciază dimensiunea mușchilor și forța lor.

**Examenul reflexelor.** În funcționalitatea nervului V există trei reflexe:

**Reflexul cornean** este un reflex trigeminofacialoculomotor: atingerea corneei (inervată de trigemen) determină închiderea ochiului prin contracția orbicularului ochiului (inervat de facial), apoi deschiderea lui prin contracția ridicătorului pleoapei superioare (inervat de oculomotor comun). Se examinează în felul următor: pacientul este invitat să privească în sus sau spre partea opusă corneei pe care dorim să o stimulăm; corneea se atinge ușor cu bumbac la nivelul limbului sclerocornean, examinatorul având grijă să se apropie de ochi în mod lent și din afara câmpului vizual, pentru a nu declanșa reflexul opticopalpebral. La atingerea corneei, în mod normal, pacientul clipește. În leziunile trunculare, trigeminale sau ale nervului oftalmic, reflexul cornean este diminuat sau abolit.

**Reflexul conjunctival** este la fel un reflex trigeminofaciooculomotor. Se examinează atingând cu bumbac conjunctiva bulbară sau tarsală, ceea ce determină clipitul. Modificările reflexului conjunctival apar concomitent cu cele ale reflexului cornean.

**Reflexul maseterin** este un reflex trigeminotrigeminal. Se examinează în felul următor: pacientul este invitat să-și țină gura întredeschisă și mușchii ridicători relaxați; examinatorul își așează un deget pe bărbia pacientului și își percută degetul, orientând ciocănașul de sus în jos. Altă metodă este de a așeza pe incisivii inferiori ai pacientului o spatulă și a percuta apoi spatula, obținând același efect.

**Patologia nervului trigemen.**

**Tulburările de sensibilitate subiectivă** apar sub formă de *hipoestezie*, *anestezie* (pentru toate felurile de sensibilitate examinate), *hiperestezie* (în special pentru sensibilitatea superficială) și *disestezie* (senzații inversate).

**Dereglarea sensibilității pe față** poate fi de **tip periferic** sau **segmentar**.

Tulburările de *tip periferic* sunt condiționate de suferința uneia sau mai multor

ramuri ale nervului trigemen, ganglionului Gasser și rădăcinii nervului până la intrarea lui în unghiul pontocerebelos și se manifestă prin suferința concomitentă a sensibilității superficiale, profunde și complexe (sintetice) într-un fel sau altul. *Varianța mononeurală* presupune localizarea tulburărilor de sensibilitate în teritoriul unui singur nerv derivat al trigemenului, iar cea multineurală desemnează atingerea cel puțin a două ramuri ale lui. Suferința *n. ophthalmic* este însoțită de diminuarea sau abolirea reflexului cornean.

**Tulburările de tip segmentar** pe față sunt condiționate de suferința nucleului descendent al trigemenului (*nucleus tractus spinalis n. trigemini*) și se manifestă prin tulburări disociate ale sensibilității (suferă sensibilitatea algică și termică, în timp ce cea tactilă este conservată) pe dermatomerele feței cunoscute și sub denumirea de zone Zelder, care au forma unor paranteze (semiluni). Suferința porțiunii orale a nucleului este însoțită de tulburări ale sensibilității în vecinătatea buzelor și rădăcinii nasului, pe când alterarea porțiunii caudale a lui provoacă dereglări ale sensibilității în vecinătatea pavilionului urechii.

Tulburările de sensibilitate subiectivă apar deseori sub formă de dureri caracteristice, ce constituie o entitate clinică, particulară și caracteristică, numită nevralgie trigeminală. Nevralgia trigeminală se poate manifesta sub două forme etiologice: nevralgia trigeminală primitivă (denumită și „esențială”) și nevralgia trigeminală secundară (simptomatică).

**În nevralgia trigeminală primitivă**, durerile sunt de tip fulgurant, cu durată foarte scurtă, dar succedându-se foarte repede, în salve cu intensitate accentuată, uneori insuportabile. Durerile sunt întotdeauna unilaterale și cuprind rareori toată fața, de cele mai multe ori interesează teritoriul maxilar superior, mai rar cel mandibular sau cel fronto-orbital. Crizele dureroase se însoțesc de roșeața tegumentelor. La instalarea fenomenelor dureroase se asociază spasme ale mușchilor hemifeței, în special ale orbicularului ochiului, de unde și denumirea afecțiunii, de „tic dureros al feței”. Deseori declanșarea durerilor este legată de anumite acte motorii ca masticăția, sau de atingerea anumitor puncte ale tegumentului feței sau mai ales ale mucoaselor, cu deosebire la nivelul gingiilor, al mucoasei obrazilor sau al mucoasei palatului dur, atingere care declanșează crize de fulgurații trigeminale, așa cum apăsarea trăgaciului declanșează pornirea glonțului, motiv pentru care poartă denumirea de „trigger zone”. Între crizele de nevralgie trigeminală primitivă bolnavii nu acuză dureri, sunt însă anxioși, așteptându-se mereu să apară noi paroxisme dureroase, motiv pentru care evită situațiile care favorizează declanșarea acestora, în special în cazurile cu „trigger zone”, când nu se mai spală, nu mănâncă, nu se expun la curenți de aer etc. Când crizele dureroase sunt de lungă durată, bolnavii nu pot dormi, nu se alimentează, scad în greutate, consumă antinevralgice și recurg deseori la opiacee devenind în felul acesta toxicomani. În cazurile foarte grave, pot ajunge să se sinucidă. Este important de precizat că la acești bolnavi nu se constată tulburări de sensibilitate și nici tulburări ale reflexelor din teritoriul nervului trigemen. Denumirea de *nevralgie esențială* provine din faptul că factorii etiologici și mecanismele patogenice sunt nedecelabile nici cu metode moderne de investigație.

Se presupune localizarea procesului patologic în ganglionul Gasser și nucleul descendent al nervului trigemen, la fel cât și a unor iritații trigeminale radiculare în zona de străbateră a arahnoidiei, datorită unei inflamații cronice a acesteia; se mai presupune existența unor demielinizări locale prin factori compresivi osoși, vasculari, tumorali sau de altă natură, care ar favoriza stabilirea de sinapse electrice prin care s-ar scurtcircuita efaptic transmiterea stimulilor, explicându-se astfel reacțiile explozive ale paroxismelor dureroase față de stimuli fiziologici de mică intensitate. *Nevralgia trigeminală secundară (simptomatică)* apare în cazurile de lezare traumatică, tumorală, toxică sau infecțioasă a nervului trigemen. Durerile nu constau în accese care să survină pe un fond nedureros, ci sunt continue, însă de mică intensitate, localizându-se deseori pe întreagă hemifață. De multe ori, pe acest fond dureros continuu survin paroxisme cu durată mai mult sau mai puțin lungă. Este important să precizăm că în nevralgia trigeminală secundară se constată tulburări obiective de sensibilitate, hipoestezie și uneori chiar anestezie în teritoriul ramurii sau ramurilor interesate, durere la presiunea punctelor de emergență a acestor ramuri la nivelul feței (punctele supraorbitar, suborbitar și mentonier) precum și diminuarea sau abolirea reflexelor din teritoriul trigeminal. Nevralgiile trigeminale secundare sunt determinate de procese inflamatorii, traumatice, parazitare, vasculare și mai ales tumorale (primitive sau metastatice) localizate în fosa craniană mijlocie sau posterioară, care impletează asupra morfofuncționalității ganglionului Gasser și/sau asupra rădăcinii nervului trigemen. În aceste cazuri, alături de semnele de lezare a nervului V senzitiv, mai apar simptome din partea nervului V motor, precum și a altor nervi cranieni din unghiul pontocerebelos și din vecinătatea acestuia (nervii VI, VII, VIII, nervii bulbari).

**Tulburări trofice.** Leziunile trigeminale mai determină și o serie de tulburări trofice. Una dintre cele mai redutabile manifestări de acest tip este *keratita neuroparalitică*. Această tulburare gravă este consecința lezării ramurii oftalmice a nervului trigemen și apare sub formă de ulceratii corneene, care pot duce la pierderea vederii. Keratita neuroparalitică poate apărea în urma unei zone zoster oftalmice, după neurtomie retogasseriană etc. În leziunile trigeminale se pot întâlni rareori și *hemiatrofii progresive ale feței* (sindromul Parry-Romberg) când, pe lângă atrofia musculaturii masticatorii, se constată și o scădere de volum a formațiunilor osoase ale hemifeței respective.

**Neuropatia trigeminală motorie** unilaterală este foarte rară. Volumul mușchilor temporal și maseter scade apreciabil, fosele temporală și zigomatică se adâncesc, ceea ce face ca arcada zigomatică să fie proeminentă și să apară puternic reliefată pe figură. Atrofia izolată a musculaturii masticatorii se constată în scleroza laterală amiotrofică, în polioencefalitele trunchiului cerebral, în tumorile de unghi pontocerebelos etc. Lezarea trigemenului motor se asociază mai des unor nevralgii trigeminale simptomatice. Examenul electromiografic cu ac-electrod va detecta modificări de denervare ai mușchilor respectivi.

## 2.6. Nervul facial.

### 2.6.1. Structura anatomică-funcțională a nervului facial.

Nervul facial este un nerv motor cu conținut de fibre vegetative. Comenzile de motilitate mimică voluntară vin de la neuronii motori centrali dispuși în treimea inferioară a circumvoluției precentrale din lobul frontal. Axonii acestor celule intră în componența căii corticonucleare, trec prin genunchiul capsulei interne și se încrucișează în partea superioară a protuberanței, ajungând la nucleul facial controlateral (compus din corpii neuronilor motori periferici), situat în centrul calotei pontine, ventro-lateral de nucleul nervului abducens, care de fapt este originea reală a fibrelor motorii somatice ale nervului facial.

**N. B.** *Partea superioară a nucleului facial primește fibre de la ambele emisfere, în timp ce porțiunea lui inferioară primește fibre numai de la emisfera controlaterală.*

Axonii motoneuronilor din nucleul facial descriu o buclă împrejurul nucleului nervului VI, după care emerg prin șanțul bulboprotuberanțial, în zona laterală a acestuia. De aici, nervul străbate unghiul pontocerebelos și se angajează în conductul auditiv intern și apoi în apeductul Fallope din stânca temporalului, pe care îl străbate în întregime, părăsind craniul prin gaura stilomastoidiană. Nervul pătrunde apoi în loja parotidiană, unde se divide în două ramuri: ramura temporofacială și ramura cervicofacială. Neuronii din partea superioară a nucleului nervului facial asigură inervația musculaturii din teritoriul ramurii temporofaciale, în timp ce neuronii din partea inferioară asigură inervația musculaturii din teritoriul ramurii cervicofaciale a nervului VII.

**N. B.** *Mușchii inervați de ramura temporofacială au legătură dublă cu scoarța: și din partea sa și din partea opusă, pe când mușchii inervați de ramura cervicofacială sunt legați cu scoarța doar din partea opusă.*

Nervul facial inervează toți mușchii mimicii expresive: frontalul, sprâncenosul, orbicularul pleoapelor, ridicătorul comun al aripei nasului și buzei superioare, zigomaticul mare, rizorius, orbicularul buzelor, buccinatorul, mentonierul, pielosul gâtului etc. Prin colaterale, facialul mai inervează glosostafilinul, stiloglosul, stilohioidianul, pânțelele posterior al digastricului, mușchiul scăriței.

În conductul auditiv intern nervul facial și nervul senzitiv-senzorial intermediar Wrisberg (perechea a VII-a bis sau a XIII-a a nervilor cranieni) călătoresc împreună cu nervul VIII, de care se despart intrând în *apeductul Fallope* din stânca temporalului. Prima ramură care se desprinde de la trunchiul comun al nervului facial este nervul mare superficial al stâncii (*nervus petrosus superficialis major*), pornit din *nucleul lacrimal*, dispus înapoia nucleului motor al facialului; fibrele preganglionare părăsesc nevraxul călătorind împreună cu fibrele faciale somatice, trec în marele nervos pietros superficial și iau calea nervului vidian, prin care ajung la ganglionul sfenopalatin, unde are loc sinapsa cu neuronii vegetativi periferici; de la acești neuroni pornesc fibrele postganglionare, care împrumută calea ramurii orbitare a nervului oftalmic (trigemen), prin care ajung la glanda lacrimală, a cărei secreție o controlează.

Următoarea ramură care se desprinde de la nervul facial în apeductul Fallope poartă denumirea de nerv al mușchiului scăriței (*nervus stapedii*), funcția căruia constă în slăbirea intensității de încordare a timpanului.



Nervul coarda timpanului (*chorda tympani*) se desprinde de la nervul Wrisberg fiind format din prelungirile dendritice ale protoneuronilor senzitivi dispuși în ganglionul geniculat aflat la prima angulație a apeductului Fallope. Ele asigură sensibilitatea gustativă în 2/3 anterioare ale limbii. Este nevoie de menționat, că prelungirile dendritice ale celulelor senzitive ale nervului intermediar Wrisberg asigură și inervația senzitivă în conca auriculară, conductul auditiv extern, fața externă a timpanului, precum și o porțiune a tegumentelor retroauriculare, aceste teritorii senzitive constituind zona Ramsay-Hunt. Prin nervul coarda timpanului trec și fibre parasimpatice secretorii venite din *nucleul salivator superior*, dispus în apropierea nucleului intermediarului Wrisberg. Fibrele preganglionare merg împreună cu fibrele senzitivo-senzoriale ale acestui nerv, împrumută traiectul nervului facial, trec în nervul coarda timpanului și, prin nervul lingual (ramură din trigemen), ajung la ganglionii submaxilar și sublingual, unde are loc sinapsa cu neuronii vegetativi periferici; de aici pornesc fibrele postganglionare, care se termină în glandele salivare submaxilară și sublinguală, a căror secreție o controlează.

Nucleul pontin al nervului facial mai este legat și de centrii extrapiramidali, prin intermediul cărora îi parvin impulsurile mimicii automate. Conexiunile separate corticale și subcorticele (extrapiramidale) ale facialului creează posibilitatea apariției modificărilor mimice disociate, mimica voluntară putând rămâne integră, în timp ce mimica automată este abolită, situație pe care o întâlnim în boala Parkinson, când pacientul are spontan o „față de mască inexpressivă”, alteori dimpotrivă, mimica voluntară este afectată, în timp ce mimica automată involuntară apare intactă sau chiar exagerată, situație care se întâlnește în sindroamele pseudobulbare, când bolnavii prezintă descărcări extrapiramidale traduse prin izbucniri involuntare de râs sau de plâns spasmodic, automat, fără echivalent și determinism afectiv.

### **Tehnica examenului clinic al nervului facial.**

#### **Examenul static.**

1. Se apreciază simetria generală a feței (se observă o eventuală asimetrie a ei).
2. Se apreciază expresia pliurilor hemifrunții drepte și stângi.
3. Se apreciază simetria și dimensiunile fanțelor palpebrale.
4. Se apreciază expresia și dimensiunile șanțului nazogenian stâng și drept.
5. Se apreciază poziția comisurii gurii stângi și drepte.
6. Se observă clipitul pentru ambii ochi.

#### **Examenul dinamic.**

1. Pacientul este invitat să încrețească fruntea.
2. Pacientul este invitat să închidă ochii.
3. În cazurile de deficit motor incomplet examinatorul se opune mișcărilor de încrețire a frunții sau închidere a ochilor bolnavului, constatând astfel forța musculară din partea sănătoasă și cea eventual bolnavă.
4. Pacientul este invitat să arate dinții.
5. Pacientul este invitat să sufle drept în fața lui, să stingă un chibrit ținut de către examiner într-un punct fix, înaintea pacientului.
6. Pacientul este invitat să pronunțe corect labialele (b, p, m).



7. Se examinează poziția buzelor în procesul de masticăție.
8. Pacientul este invitat să realizeze răsfrângerea în afară (eversiunea) buzei inferioare și se observă în ce măsură pielosul gâtului (platysma) participă la mișcare, apărând pliurile caracteristice ale pielii din regiunea submandibulară.

#### **Explorarea reflexelor:**

1. Reflexul nazopalpebral: percuția rădăcinii nasului, între ochi, determină în mod normal un clipit bilateral.
2. Reflexul opticoalpebral: proiecția bruscă spre ochi a unui excitant luminos sau apropierea bruscă de ochi a unui obiect sau a degetelor examinatorului produce închiderea simultană a ambilor ochi.
3. Reflexul cohleopalpebral: închiderea ochiului la producerea unui sunet puternic.
4. Reflexul cornean: la atingerea corneei cu bumbac se produce clipitul.
5. Explorarea gustului: aplicarea pe mucoasa hemilimbii în 2/3 anterioare a unor tampoane îmbibate cu substanțe având gusturile dulce, sărat acru pune în evidență expresia senzațiilor gustative.

#### **Manifestările clinice de suferință a nervului facial.**

##### **În timpul examenului static se observă:**

1. Asimetria feței. Vectorul forță al asimetriei va fi direcționat spre musculatura mimică sănătoasă.
2. Lagoftalmia: fanta palpebrală apare alungită de partea bolnavă.
3. Semnul Negro: din cauza lagoftalmiei ochiul de partea bolnavă pare deplasat în sus.
4. Pliurile hemifrunții paralizate sunt șterse comparativ cu cele ale hemifrunții sănătoase, care sunt marcate.
5. Șanțul nazogenian de partea paralizată este șters.
6. Gura întreagă apare deviată spre partea sănătoasă.
7. Comisura gurii de partea bolnavă este situată mai jos față de partea sănătoasă.
8. De partea bolnavă clipitul lipsește.
9. Lacrimile de partea bolnavă se secretă în abundență (hiperlacrimație) și chiar se scurg pe obraz (epiphoră).

##### **Examenul dinamic pune în evidență:**

1. Semnul Charles Bell: la invitația de a închide ochii, se observă că pleoapele din partea bolnavă nu se închid, ceea ce permite vizualizarea devierii fiziologice a globului ocular în sus și înăuntru sau în sus și în afară.
2. Semnul genelor descris de Souques: în cazurile de deficit motor incomplet invitând bolnavul să închidă strâns ochii genele din partea bolnavă se ascund mai puțin printre pliurile pleoapelor strânse decât în partea indemnă.
3. Semnul Dupuy-Dutemps și Gestan: bolnavul este invitat să se uite în jos, după care i se cere să închidă strâns ambii ochi; în timp ce de partea sănătoasă cele două pleoape se alipesc și genele dispar printre pliuri, de partea bolnavă pleoapa superioară face o mișcare bruscă în sus.

3. Semnul Révillod: bolnavul nu poate închide în mod izolat ochiul bolnav.
4. La invitația de a încreți fruntea, se observă că în jumătatea bolnavă nu apar pliurile frunții.
5. În cazurile de deficit motor incomplet examinatorul opunându-se mișcărilor de încrețire a frunții sau închidere a ochilor bolnavului constată că forța este mai redusă de partea bolnavă.
6. Semnul paletii: la invitația de a arăta dinții se produce o deviere importantă a gurii spre partea sănătoasă, „mânerul paletii” indicând partea bolnavă.
7. Bolnavul nu poate sufla drept în fața lui, nereușind să stingă un chibrit ținut de către examiner într-un punct fix, înaintea bolnavului.
8. Bolnavul nu poate pronunța corect labialele (b, p, m).
9. În timpul masticației alimentele scapă printre buzele părții paralizate.
10. Semnul Babinski: la răsfrângerea în afară (eversiune) a buzei inferioare se observă că pielosul gâtului (platysma) din partea paralizată nu participă la mișcare, neapărând pliurile caracteristice ale pielii din regiunea submandibulară.

**Explorarea reflexelor poate constata:**

1. Reflexul nazopalpebral: clipitul lipsește de partea bolnavă.
2. Reflexul optocopalpebral: închiderea ochiului de partea bolnavă nu se produce.
3. Reflexul cohleopalpebral: închiderea ochiului de partea bolnavă este deficitară.
4. Reflexul cornean: în partea bolnavă se reproduce semnul Charles Bell.

**Explorarea gustului:** în 2/3 anterioare a hemilimbii din partea bolnavă are loc pierderea / diminuarea / confundarea senzațiilor gustative (aguezie / hipoguezie / disguezie).

**Paralizii/pareze faciale de tip „central” și „periferic”.**

Afectarea neuronului motor central (leziuni emisferice, capsulare, pedunculare), însoțită de pierderea comenzilor de motilitate asupra neuronilor motori periferici din nucleul nervului facial va determina instalarea paraliziei/parezei faciale de tip „central”, care se caracterizează prin:

1. Interesarea mai ales a musculaturii adiacente ramurii cervicofaciale a nervului:
  - șanțul nazogenian de partea paralizată este șters;
  - gura întreagă apare deviată spre partea sănătoasă;
  - comisura gurii de partea bolnavă este situată mai jos față de partea sănătoasă;
  - semnul paletii pozitiv;
  - bolnavul nu poate sufla drept în fața lui, nereușind să stingă un chibrit ținut de către examiner într-un punct fix, înaintea bolnavului;
  - bolnavul nu poate pronunța corect labialele (b, p, m);
  - în timpul masticației alimentele scapă printre buzele părții paralizate;
  - semnul Babinski pozitiv.

2. Apariția în mod obișnuit de aceeași parte cu o hemiplegie sau hemipareză, iar dacă leziunea este în emisfera stângă, asociindu-se și tulburări afazice.

3. Manifestările clinice sunt situate din partea opusă focarului de alterație.

Lezarea neuronului motor periferic (începând cu nucleul nervului facial și terminând cu joncțiunea neuro-musculară) va fi însoțită de pareză/paralizie facială de tip „periferic”, căreia îi sunt proprii:

1. Lezarea globală a musculaturii hemifeței cu toate manifestările proprii acestei suferințe:

- asimetria feței;
- lagofthalmie.
- semnul Negro pozitiv;
- pliurile hemifrunții paralizate sunt șterse comparativ cu cele ale hemifrunții sănătoase, care sunt marcate;
- șanțul nazogenian de partea paralizată este șters,
- gura întreagă apare deviată spre partea sănătoasă;
- comisura gurii de partea bolnavă este situată mai jos față de partea sănătoasă;
- de partea bolnavă clipitul lipsește;
- semnul Charles Bell pozitiv;
- semnul Souques pozitiv;
- semnul Dupuy-Dutemps și Gestan pozitiv;
- semnul Révillod pozitiv;
- la invitația de a încreți fruntea, se observă că în jumătatea bolnavă nu apar pliurile frunții;
- în cazurile de deficit motor incomplet examinatorul opunându-se mișcărilor de încrețire a frunții sau închidere a ochilor bolnavului constată că forța este mai redusă de partea bolnavă;
- semnul paletii pozitiv;
- bolnavul nu poate sufla drept în fața lui, nereușind să stingă un chibrit ținut de către examiner într-un punct fix, înaintea bolnavului;
- bolnavul nu poate pronunța corect labialele (b, p, m);
- în timpul masticației alimentele scapă printre buzele părții paralizate;
- semnul Babinski de eversiune a buzei inferioare pozitiv;
- la explorarea reflexului nazopalpebral se observă că clipitul lipsește de partea bolnavă;
- la explorarea reflexului opticopalpebral închiderea ochiului de partea bolnavă nu se produce;
- la explorarea reflexului cohleopalpebral închiderea ochiului de partea bolnavă este deficitară.
- la explorarea reflexului cornean în partea bolnavă se reproduce semnul Charles Bell.

**Semiologia leziunilor nervului facial, însoțită de pareză/paralizie mimică de tip „periferic” poate fi mai bine sistematizată în direcție caudal cranială:**

- În leziunile nervului facial după ieșirea din gaura stilomastoidiană, deficitul motor este localizat adesea pe o singură ramură a nervului facial; asemenea localizări periferice sunt determinate de obicei de afecțiuni ale parotidei, infecții bacteriene sau virotice din vecinătate, traumatisme obstetricale etc. În lezarea ramurii temporofaciale la fenomenologia suferinței mușchilor respectivi (ștergerea pliurilor hemifrunții de partea bolnavă, lagoftalmie, semnul Negro pozitiv, lipsa clipitului, semnul Charles Bell pozitiv, semnul Souques pozitiv, semnul Dupuy-Dutemos și Gestan pozitiv, semnul Révillod pozitiv, diminuarea/abolirea reflexelor nazopalpebral, opticopalpebral, cohleopalpebral) se adaugă fenomenul de hiperlacrimație și *epiphoră*, condiționat de pareza orbicularului pleoapelor, care la rândul său provoacă dereglarea configurației șanțului lacrimal și deteriorarea reflexului complex de controlare a secreției lacrimale. În mod normal acest reflex decurge în conformitate cu următoarea schemă: *nucleul lacrimal – glanda lacrimală – nervul maxilar superior – rădăcina ascendentă scurtă a nervului trigemen – nucleul trigeminal superior – nucleul lacrimal*. În cazul când lacrima nu ajunge până la mucoasa foselor nazale, terminațiunile trigeminale „bat alarma”, provocând fluxul sporit de influențe parasimpatice asupra glandei lacrimale și respectiv hiperlacrimația.
- În leziunile situate la nivelul ieșirii nervului facial prin gaura stilomastoidiană se instalează suferința de tip „periferic” a întregii musculaturi mimice a hemifeței omolaterale în asociere cu fenomenul de *epiphoră*.
- În leziunile situate între emergența nervului mușchiului scăriței și cea a nervului coarda timpanului există tulburări de tip „periferic” a musculaturii mimice în asociere cu hiperlacrimați și tulburări gustative în 2/3 anterioare ale hemilimbii.
- Localizarea procesului patologic între ganglionul geniculat și emergența nervului mușchiului scăriței generează paralizii/pareze faciale de tip „periferic”, hiperlacrimație, tulburări gustative în 2/3 anterioare ale hemilimbii, precum și hiperacuzie.
- Afectarea nervului facial în locul desprinderii nervului mare pietros superficial se manifestă prin pareza/paralizia facială de tip „periferic”, însoțită de tulburări gustative, hiperacuzie și xeroftalmie.
- În apeductul Fallope, diagnosticul topic al leziunii se face pe baza simptomatologiei clinice determinate de localizarea procesului patologic.
- Dacă leziunea este localizată pe primul segment al apeductului, simptomatologia este foarte asemănătoare localizării din conductul auditiv intern;
- Localizarea în ganglionul geniculat determină nevralgia nervului intermediar (sindromul Ramsay-Hunt), afecțiune infecțioasă, care este de cele mai multe ori zonatoasă.

**Sindromul Ramsay-Hunt poate avea:**

a) o formă otalgică exprimată prin dureri conductul auditiv extern, în ureche și periauricular, precum și prin erupție veziculoasă caracteristică în conductul auditiv extern;

b) o formă algoparalitică, în care la simptomele de mai sus se mai adaugă și paralizia facială, probabil prin fenomene de schwanită a fibrelor motorii și demielinizări consecutive; se poate afirma că orice paralizie facială însoțită de dureri mari auriculare este suspectă a fi de origine zonatoasă, chiar dacă nu se pune în evidență erupția caracteristică;

- În conductul auditiv intern, leziunile dau o simptomatologie asociată a nervilor VIII și VII, acesta din urmă cu semne globale, la care se adaugă modificări osoase caracteristice, evidențiabile radiografic.
- În unghiul pontocerebelos, nervul facial este afectat de obicei unilateral și într-un context simptomatic caracteristic, în care coexistă și semne din partea nervilor VIII, V, VI, semne cerebeloase și piramidale, determinate frecvent de tumori, mai ales neurinoame acustice, meningioame sau tumori chistice, arahnoidite adezive sau chistice ale unghiului pontocerebelos etc.
- Leziunile intracerebrale ale nervului facial sunt de obicei vasculare, infecțioase sau tumorale. Leziunile infecțioase pot genera îmbolnăviri ale nucleului nervului, în cadrul unor polioencefalite, dar de obicei modificările patologice interesează atât calota cât și piciorul pontin, determinând afectarea triectului intrapontin al nervului facial, de cele mai multe ori în cadrul unor sindroame mai extinse, pontobulbare sau pontopedunculare uni- sau bilaterale. Manifestări asemănătoare apar și în afecțiunile vasculare, mai ales în hemoragiile secundare și/sau primitive din trunchiul cerebral precum și în gliomele infiltrative pontine, pontopedunculare sau pontobulbare.

Paraliziile faciale periferice sunt determinate de cele mai multe ori de procese patologice localizate în ultima treime a apeductului Fallope. Determinismul lor este cel mai des infecțios, fie bacterian, fie virotic, virusurile determinate fiind foarte variate: gripale, Echo, Coxsackie, herpetice, adenovirusuri etc. Una din cauzele recent identificate s-a dovedit a fi *Borrelia Burgdorferi*, microorganism din clasa spirochetelor, care provoacă la om neuroborelioza, inclusiv afectarea nervului facial. În multe cazuri originea paraliziei faciale este etichetată „a frigore”, determinarea leziunii fiind pe de o parte urmarea procesului infecțios necunoscut și, pe de altă parte, urmarea edemului și a autocomprimării nervului edemațiat de pereții inextensibili ai apeductului, proces denumit *nevrodociță* de către Sicard. Afecțiunile cardiovasculare, bolile dismetabolice, mai ales diabetul și uremia, stările carentiale și de malabsorbție etc, favorizează instalarea procesului. Localizarea fiind adeseori în partea inferioară a apeductului, paraliziile faciale zise „a frigore” nu prezintă tulburări de sensibilitate, tulburări gustative, de lăcrimare, de salivă și nici hiperacuzie, constând deci numai din deficit motor și încadrându-se astfel în forma cunoscută sub numele de *paralizia Bell*, căreia i se mai dă și denumirea de „idiopatică”.

Nervul facial este singurul nerv periferic a cărui paralizie se poate complica cu apariția unei hipertonii a musculaturii feței, stare denumită *contractură facială*. Această hipertonie a musculaturii deficitare determină o retracție a hemifeței respective, micșorând fanta palpebrală, deviind comisura bucală înspre partea bolnavă și adâncind deseori pliurile frunții și șanțul nazogenian, ceea ce face ca la prima vedere examinatorul să aibă impresia că hemifața *sănătoasă* este cea deficitară. Dacă invităm însă bolnavul închidă ochii, apar mișcări sincinetice ale comisurii bucale, și invers, la invitația de a-și arăta dinții, se observă îngustarea sincinetică a fantei palpebrale omolaterale. Alteori, pe teritoriul paralizic apar contracții clonice chiar spasme ale musculaturii întregii hemifețe, manifestare diskinetică ce constituie *hemispasmul facial postparalitic*. Aceste hemispasme faciale se pot instala însă și în mod primitiv, fără a fi existat în prealabil o paralizie facială periferică. În determinismul hemispasmelor primitive, se incriminează infecții gripale, keratite și conjunctivite, plăgi ale feței și pleoapelor, glaucom, afecțiuni dentare și granuloame cronice, fracturi ale bazei craniului, sinuzite frontomaxilare, bronșite cronice sau astm bronșic, rinite, stări alergice etc. Aceste afecțiuni ar genera spasmul facial prin inducerea unei stări parabiote a nervului VII și creșterea reflexă a tonusului musculaturii mimice ca expresie a excitabilității crescute orto- și antidromice, determinată de procesul parabiotic. Se consideră că determinarea acestora este legată de regenerarea prematură și excesivă a unor ramuri ale nervului VII lezate, care se extind dincolo de teritoriile lor proprii de inervare, pe câmpuri nervoase controlate de alte ramuri faciale, situate mai distal sau cu regenerare mai tardivă. În timpul regenerării nervului nu rareori se întâmplă ca fibrele motorii neoformate să se direcționeze greșit. Această orientare greșită explică apariția sincineziilor oculolabiale și labiooculare. O asemenea direcționare greșită a fibrelor efortorii, însă în teritoriu vegetativ, explică apariția unei manifestări ciudate, cunoscute sub numele de „sindromul lacrimilor de crocodil”, care constă în faptul că bolnavul cu paralizie facială prezintă o lăcrimare foarte abundentă cu ochiul bolnav, în timp ce mănâncă. Orientarea greșită a fibrelor parasimpatice destinată glandelor salivare, pe calea marelui nerv pietros superficial – nervul vidian – ganglionul sfenopalatin – nervul oftalmic – nervul lacrimal – glanda lacrimală face ca în timpul alimentației, impulsurile parasimpatice destinate salivăției să producă lăcrimare. Hemispasmele faciale trebuie diferențiate de crizele jacksoniene motorii, mai ales dacă se localizează exclusiv la nivelul feței. Acestea sunt determinate de leziuni în 1/3 inferioară a circumvoluțiunii frontale ascendente controlaterale. Clinic, se deosebesc prin frecvența mai mare a hemispasmelor, pe limitarea acestora exclusiv la teritoriul nervului facial, pe existența fondului paretic și pe interesarea concomitentă a *tuturor* mușchilor inervați de nervul VII.

În unele cazuri, paralizia facială periferică, uni- sau bilaterală, se însoțește de macropareită, macrocheilită și limbă plicaturată, constituind sindromul Melkersson - Rosenthal. Macropareita și macrocheilita (edemul obrazului și buzei) pot fi și ele uni- sau bilaterale, indiferent de localizarea paraliziei faciale, au uneori intensitatea unui elefantiazis, fiind însă indolore și neînsoțite de adenopatie. Culoarea tegumentelor este normală.

## 2.7. Nervul acusticovestibular (perechea VIII).

Perechea VIII a nervilor cranieni cuprinde de fapt doi nervi distincți: nervul acustic (perechea VIII a) și nervul vestibular (perechea VIII v).

### 2.7.1. Nervul acustic sau cohlear (perechea VIII a).

**Date anatomice și funcționale.** Este un nerv exclusiv senzorial, făcând parte din analizatorul acustic, a cărui prima porțiune o constituie. Importanța biologică a acestui nerv este dublată de valoarea socială a telereceptorului din care face parte. Protoneuronul senzitiv al nervului acustic se află în ganglionul spiral Corti, care este situat în urechea internă, la marginea lamei spirale a melcului. Prelungirile dendritice ale protoneuronului din acest ganglion se pun în legătură cu celulele senzoriale ale organului Corti din melc, iar prelungirile cilindricale traversează lama spirală și formează nervul acustic (cohlear); acesta pătrunde în craniu prin conductul auditiv intern, străbate unghiul pontocerebelos și intră în calota pontobulbară, unde se termină în nucleii acustici (ventral și lateral) articulându-se cu dendritele deutoneuronilor acustici aflați aici. Axonii deutoneuronilor acustici se comportă diferit: cei proveniți din nucleul acustic ventral se încrucișează parțial cu fibrele din partea opusă alcătuind pe linia mediană o formațiune de culoare albă, denumită *corpul trapezoid*, terminându-se în nucleii corpului trapezoid din hemipuntea homo- și controlaterală; o parte din fibrele acustice realizează aici o nouă sinapsă. Axonii proveniți din nucleul acustic *lateral* (dorsal) se încrucișează și ei parțial pe linia mediană cu fibrele din partea opusă, pentru a se termina în neuronii olivei protuberanțiale, care se află în imediata apropiere a nucleilor corpului trapezoid. De la nivelul nucleilor corpului trapezoid și olivei protuberanțiale, fibrele acustice directe și încrucișate iau o orientare verticală ascendentă, alcătuind panglica Reil laterală sau lemniscul lateral, care ascensionează spre corpul geniculat medial și tuberculul cvadrigemen posterior, structuri cu apartenență mezencefalodiencefalică, unde deutoneuronii acustici se articulează cu neuronii de ordinul 3 ai acestei căi. În neuronii din tuberculii cvadrigemeni posteriori se integrează numeroasele impulsuri corticosubcortice sosite aici cu impulsurile acustice bilaterale, eferența tectopontină, tectobulbară și tectooculogiră, determinând o parte a comportamentului din cadrul reflexelor de orientare. De la nivelul corpului geniculat medial pornește ultimul neuron al căii acustice care, prin segmentul sublenticular al capsulei interne se proiectează pe ariile 41, 42 și 52 Brodmann, care formează circumvoluțiile transverse Heschl, unde datorită proceselor superioare de analiză și sinteză, impulsurile acustice se transformă în senzații și percepții auditive.

Excitantul specific al analizatorului acustic îl constituie vibrațiile sonore. Aceste vibrații pot influența celulele senzoriale din organul Corti pe cale aeriană sau pe cale osoasă. *Calea aeriană* conduce vibrațiile prin pavilionul urechii, conductul auditiv extern, pune în mișcare timpanul, ciocanul, nicovala și scărița și, mai departe, limfa urechii interne; vibrațiile lichidului endolimfatic impresionează celulele senzoriale. *Calea osoasă* transmite vibrațiile direct la limfa urechii interne prin intermediul cutiei craniene. Sunetele joase se transmit mai ales pe cale aeriană iar sunetele înalte, mai ales pe calea osoasă; sunetele mijlocii se transmit pe ambele căi. Celulele senzoriale generează un impuls nervos, care străbate direct și încrucișat căile de transmitere



descrie până la circumvoluțiile Heschl, fiecare dintre acestea primind impulsurile acustice de la ambele organe de recepție.

**Examenul clinic al nervului acustic (cochlear).**

În clinică funcția auditivă se examinează prin metodele acumetriei fonice și instrumentale. În cazurile în care prin aceste metode se depistează unele tulburări, investigația se completează cu audiometria.

**Acumetria fonică** se cercetează pentru fiecare ureche în parte, de la distanța de 6 m. Pacientul este așezat cu urechea spre examinator, cealaltă ureche fiind astupată; examinatorul îi adresează cu voce șoptită diferite cuvinte sau cifre, pe care pacientul trebuie să le repete. În mod normal, de la 6 metri cuvintele șoptite se percep corect. Neperceperea cuvintelor șoptite de la 6 m denotă scăderea sau pierderea auzului (hipoacuzie sau anacuzie), a cărei cauză trebuie elucidată. Vorbirea cu voce șoptită se transmite obișnuit prin calea aeriană, de aceea scăderea auzului pentru vocea șoptită indică mai ales leziuni ale urechii externe sau medii. Vorbirea cu voce sonoră se transmite atât pe cale aeriană, cât și pe cale osoasă, de aceea scăderea auzului pentru vocea sonoră denotă atât leziuni ale urechii externe sau medii, cât și ale urechii interne.

**Acumetria instrumentală** se face fie cu ajutorul unui ceasornic, fie cu un diapazon cu 128 - 256 vibrații pe secundă. Ceasornicul se pune în dreptul urechii și se stabilește distanța de la care bolnavul are percepția aeriană a sunetului. Se examinează simetric. Examinatorul trebuie să știe în prealabil distanța medie normală de percepere a sunetului ceasornicului utilizat. Diapazonul se utilizează în același mod. Perceperea sunetului ceasornicului sau a diapazonului de la o distanță mai mică sau neperceperea totală a lor denotă o hipoacuzie sau o surditate de partea respectivă. Acumetria fonică și instrumentală constituie metode *calitative*, care testează doar capacitatea de auz a individului. După constatarea prin acumetrie și prin audiometrie a unei hipoacuzii, pentru a stabili dacă este vorba de fenomene de percepție sau de transmisie, se folosesc mai multe probe.

**Proba Weber:** piciorul diapazonului vibrând este aplicat pe vertex. În mod obișnuit, transmisia osoasă se face în mod egal în ambele urechi. Dacă bolnavul prezintă o surditate de percepție prin leziune a nervului acustic sau a melcului, atunci el nu mai simte vibrațiile diapazonului de partea urechii bolnave ci numai pe partea urechii neafectate; spunem că în *hipoacuzia de percepție proba Weber este lateralizată de partea sănătoasă*; în acest caz, de parte urechii lezate bolnavul nu percepe nici transmisia aeriană, nici transmisia osoasă. Dacă prezintă o surditate de transmisie prin leziunea urechii externe sau medii, atunci vibrațiile diapazonului se transmit mai intens în partea bolnavă decât în partea sănătoasă (unde urechea externă și medie sunt pline cu aer); spunem că în *hipoacuzia de transmisie proba Weber este lateralizată de partea bolnavă*. În acest caz, de partea urechii bolnave percepția aeriană lipsește, iar percepția osoasă este exagerată.

**Proba Schwabach:** piciorul diapazonului vibrând este aplicat pe mastoida bolnavului, acesta fiind solicitat să precizeze momentul în care nu mai percepe vibrațiile transmise osos (normal: 20 secunde). Durata mai mare semnifică o hipoacuzie de transmisie. Durata mai mică semnifică o hipoacuzie de percepție.



**Proba Rinné** se execută aplicând piciorul diapazonului pe mastoidă apreciind astfel transmisia osoasă (în mod normal 20 secunde), apoi așezând diapazonul în fața urechii de aceeași parte, la 1 cm distanță. La o persoană sănătoasă transmisia aereiană mai este percepută încă timp de 20-30 secunde (Rinné pozitiv). În surditatea de percepție, proba Rinné este negativă, în sensul că bolnavul nu percepe nici transmiterea osoasă, nici cea aeriană sau durata percepției osoase și a celei aeriene sunt mult scurtate (Rinné pozitiv mai redus).

### **Manifestările clinice de suferință a analizatorului auditiv.**

Leziunile analizatorului auditiv dau naștere la simptome de deficit și/sau simptome de iritație.

**1. Simptomele de deficit** se manifestă sub formă de scădere (hipoacuzie) sau de abolire a acuității auditive (anacuzie sau surditate), care pot fi de transmise sau de percepție. În cazurile de leziune concomitentă a urechii medii și a urechii interne se produce surditatea mixtă.

Etiologia surdității de transmisie se reduce la câteva maladii, în general inflamatorii, care determină afectarea urechii medii și/sau a celei externe, dintre acestea cele mai frecvente fiind otita medie supurată și dopul de cerumen. Etiologia surdităților de percepție este mai variată și mai extinsă ca topică. Factorii etiologici sunt mulți: intoxicații cu diverse substanțe chimice, inclusiv intoxicații medicamentoase (chinină, streptomycină etc); diverse infecții bacteriene sau virotice, acute sau cronice, arahnoiditele de unghi pontocerebelos, care se întâlnesc din ce în ce mai rar în cazuistica clinică; traumatisme craniene cu fractura bazei craniului; tulburări de circulație în sistemul veretebrobazilar; un mare număr de tumori cu localizări diverse, supratentoriale sau subtentoriale, pot determina tulburări de auz, dar dintre ele, cele care determină afectarea nervului auzului ca simptom inițial și cardinal, este neurinomul nervului acustic, a cărui evoluție are o primă etapă cunoscută sub numele de *fază otologică*, constând din acufene urmate de hipoacuzie perceptivă, abia după aceea survenind *faza otoneurologică*, când sunt lezate și alte structuri ale unghiului pontocerebelos.

**2. Simptomele de iritație** sunt hiperacuzia, acufenele și halucinațiile auditive.

**a) Hiperacuzia** constituie o percepție auditivă exagerată. Poate apărea în mod fiziologic în stările de trecere de la somn la veghe sau de la veghe la somn, datorită fenomenelor de inducție reciprocă și inducție consecutivă; uneori apare în perioada ciclului menstrual și la femeile gravide. Hiperacuzia apare deseori în procesele de iritație meningiană, în crizele de migrenă și în stările de hiperexcitabilitate nervoasă difuză. Uneori hiperacuzia poate constitui expresia unei leziuni localizate, cum se întâlnește în afectarea nervului facial în care este interesată și ramura pentru mușchiul scârței care, în cadrul lanțului de osicioare, nu mai atenuează intensitatea vibrațiilor aeriene, acestea ajungând nemodificate la nivelul timpanului.

**b) Acufenele (tinnitus)** sunt senzații auditive percepute fără să existe o excitație a aparatului auditiv de la o sursă situată în afara organismului. Acufenele pot apărea: în diverse afecțiuni otologice (otoscleroză, catarul trompei Eustachio etc), în nevritele acustice infecțioase (gripale, tifice, paludice) sau toxice (alcoolică, tabagi-

că, salicilică, chininică sau streptomycinică), în comoțiile labirintice și în sindromul de hipertensiune intracraniană. Uneori zgomotele determinate de malformațiile vasculare intracraniene pot fi percepute ca acufene, sub formă de văjituiri ritmice, sincrone cu bătăile pulsului. Acufene pot apărea și în spasme ale musculaturii urechii medii.

**c) Halucinațiile auditive verbale** sunt de asemenea percepții fără obiect, în care bolnavul aude cuvinte sau fraze. Apar deseori în bolile psihice (schizofrenie, paranoia) și în unele forme de epilepsie temporală.

### 2.7.2. Nervul vestibular (perechea VIII v).

**Date anatomice și funcționale.** Nervul vestibular face parte din analizatorul vestibular. Protoneuronul senzitiv este dispus în ganglionul Scarpa din conductul auditiv intern. Prelungirile dendritice ale protoneuronului senzitiv se pun în legătură cu celulele senzoriale receptoare din labirintul membranos. Labirintul membranos este format din două încăperi ce comunică între ele, utricula și sacula, în utriculă deschizându-se cele trei canale semicirculare orientate în direcția celor trei dimensiuni ale spațiului, fiecare canal având la un capăt o umflătură numită *ampulă*. La nivelul acestor ampule se găsesc crestele ampulare. În utriculă și în saculă, se găsesc niște formațiuni asemănătoare, numite *macule*. În maculele utriculare și saculare și în crestele canaliculare se află celulele senzoriale ale aparatului vestibular, cu care se articulează dendritele protoneuronului din ganglionul Scarpa. Axonii protoneuronilor senzitivi din ganglionul Scarpa formează nervul vestibular care, împreună cu nervul acustic, străbate unghiul pontocerebelos și pătrunde în trunchiul cerebral prin șanțul bulboptotuberanțial, terminându-se la nivelul nucleilor vestibulari: nucleul Deiters, nucleul Bechterew, nucleul triunghiular și nucleul rădăcinii descendente Roller, dispuși în partea postero-laterală a calotei bulbare. În acești nuclei se află deutoneuronii căii vestibulare; dendritele acestor neuroni se articulează cu protoneuronii din ganglionul Scarpa, iar axonii lor conectează nucleii vestibulari cu o serie de formațiuni corticovestibulare: 1) cu motoneuronii din coarnele anterioare ale măduvei spinării prin fasciculul vestibulospinal; 2) cu nucleii nervilor oculomotori și cu nucleul nervului spinal extern, prin bandelela longitudinală posterioară; 3) cu scoarța cerebrală prin intermediul căii cerebelotalamocorticale, prin panglica Reil și prin căile reticulate ascendente, care se proiectează pe scoarța temporală și limbică; 4) cu cerebelul prin fibrele vestibulocerebeloase; 5) cu formația reticulată prin fibrele vestibuloreticulate. Legăturile cu cerebelul și cu formația reticulată sunt în dublu sens.

Excitantul specific al aparatului vestibular îl constituie schimbarea poziției capului, care prin deplasarea ce o imprimă lichidului endolimfatic, produce excitarea elementelor receptoare din crestele ampulare. Modificările echilibrului static sunt sesizate de elementele receptoare din macule. Aceste excitații sunt integrate de formațiile vestibulare, de cerebel și de scoarța cerebrală, luând naștere o serie de reflexe complexe, statice și statokinetice, care au drept scop menținerea echilibrului static și dinamic al organismului.

### **Examinarea nervului vestibular.**

**Proba Romberg:** pacientul este invitat să stea în poziție verticală, cu picioarele alipite. După ce se constată că își poate menține această poziție, pacientul este invitat

să închidă ochii. În mod normal pacientul nu oscilează. În sindromul vestibular, corpul deviază într-o anumită direcție, care este aceeași, ori de câte ori efectuăm proba. În acest caz proba Romberg este pozitivă, și anume „cu caracter sistematizat”, spre deosebire de proba Romberg din tabesul dorsal sau din afecțiunile care lezează căile sensibilităților proprioreceptive, în care căderea este nesistematizată, survenind de fiecare dată în altă direcție. Proba Romberg din sindromul vestibular se mai caracterizează prin faptul că devierea corpului nu survine imediat după închiderea ochilor, cum se întâmplă în tabes sau în afectările căilor proprioreceptive, ci după o perioadă de 10-20 secunde, perioadă denumită „timp de latență”.

*Proba Bárány:* pacientul este invitat să se așeze pe un scaun, cu spatele bine rezemat și să întindă înainte și paralel brațele. Examinatorul se așează în fața bolnavului, marcând poziția degetelor indicatoare ale acestuia cu propriile sale degete, fixate în prelungirea celor ale pacientului, fără însă a le atinge. După închiderea ochilor, se menține poziția brațelor. În sindroamele vestibulare se observă o deviere tonică a brațelor, de obicei spre partea bolnavă, prin acțiunea fasciculului vestibulospinal.

*Proba Babinski-Weil.* Pacientul este solicitat să meargă câte 5 pași înainte și înapoi (fără să se întoarcă), cu ochii închiși. În suferințele vestibulare, bolnavul deviază (în mersul înainte de partea labirintului lezat iar înapoi, de partea opusă), astfel încât liniile mișcărilor a 7-8 excursii realizează o formă de stea, motiv pentru care această probă se mai numește și „proba mersului în stea”.

Modificarea tonusului mușchilor oculomotori dă naștere unui simptom caracteristic suferinței aparatului vestibular, și anume **nistagmusului**. Examenul clinic pentru constatarea nistagmusului se face invitând pacientul să urmărească cu ochii (capul stând nemișcat) vârful ciocănașului neurologic sau alt obiect, care este deplasat încet spre stânga, spre dreapta, în sus și în jos. Ochii nu vor fi deplasați în poziție extremă laterală, fiind menținuți la aproximativ 45-50°. Prin nistagmus se înțelege o mișcare involuntară, ritmică, sincronă și în aceeași direcție a globilor oculari. Mișcarea are două componente: o componentă lentă, tonică, care constituie elementul vestibular al mișcării și una rapidă, clonică, ce reprezintă reacția de readucere a globilor oculari la poziția normală. Componenta rapidă este mai ușor observabilă; ea a fost denumită bătaia nistagmusului și definește sensul acestuia. După direcția în care bate nistagmusul poate fi orizontal, vertical sau rotator (în sens orar sau antiorar).

#### **Topografia leziunii după tipul nistagmusului:**

- *orizantal:* punte;
- *vertical:* pedunculi;
- *rotator:* bulb (nucleul Roller);
- *orizonto-girator:* leziune nucleară difuză;
- *multiplu:* leziune bilaterală a nucleilor sau a bandetei longitudinale posterioare.

Nistagmusul vestibular trebuie diferențiat de *nistagmusul paralytic* (care are excursii mari, este neregulat și nu are o componentă rapidă și una lentă, deplasările oculare fiind niște mișcări pendulare), de *nistagmusul de fixație* (care apare în privirea laterală extremă) și de *nistagmusul optokinetic*.

### **Sindroame vestibulare**

Localizarea leziunii aparatului vestibular în labirint, pe căile de conducere sau în nucleii vestibulari din bulb, determină apariția unor complexe simptomatice diferite, cunoscute sub denumirile de sindrom vestibular de tip periferic și sindrom vestibular de tip central.

#### **I. Sindrom vestibular de tip periferic, numit și sindromul vestibular armonios.**

Apare în leziunile labirintului și ale nervului vestibular și constă din: a) vertij intens, care survine paroxistic, în crize de mare intensitate, este generat uneori de mișcările capului și poate constitui uneori unicul simptom al sindromului; b) deviații tonice ale brațelor, trunchiului și capului, toate în aceeași direcție, care se pun în evidență prin probele descrise; c) nistagmus orizontal cu bătaia controlaterală devierilor; d) simptome asociate din partea analizatorului auditiv (acufene și hipoacuzie); e) tulburări vegetative accentuate (grețuri, vărsături, transpirație, paloare intensă etc). Sindromul se numește „armonios”, deoarece există o sistematizare a simptomelor în legătură cu labirintul afectat, devierile tonice fiind toate în aceeași direcție, și anume de partea labirintului lezat (bătaia nistagmusului fiind spre partea opusă). Sindromul apare în procesele inflamatorii ale urechii interne și medii, în leziuni ale nervului vestibular, în sindroamele de unghi pontocerebelos, în fracturi ale stâncii temporalului, în tulburări de circulație ale arterei auditive interne (teritoriul vertebrobazilar) etc.

**II. Sindromul vestibular central sau disarmonic** apare în leziunile trunchiului cerebral care afectează și nucleii cerebrali și constă din: a) vertij de intensitate mică, uneori continuu; adesea acest simptom lipsește; b) nistagmus, deseori în ambele direcții, adică se constată bătaia spre dreapta la privire spre dreapta și bătaia spre stânga la privire spre stânga (nistagmus schimbător de sens), nistagmus vertical, girator sau chiar nistagmus disjunctiv; c) deviere tonică a corpului, cu timp de latență dar nesistematizat; d) alte simptome de leziune a trunchiului cerebral, pe lângă cele vestibulare. Sindromul se numește „disarmonic”, deoarece nu există o sistematizare a simptomatologiei, devierile tonice în toate direcțiile și nistagmusul polimorf fiind determinate de lezarea inegală a nucleilor vestibulari din ambele părți, precum și de afectarea diverselor conexiuni ale nucleilor vestibulari, ceea ce face ca tabloul clinic al suferinței vestibulare să fie nesistematizat și adesea incomplet. Sindromul vestibular disarmonic apare mai frecvent în scleroza în plăci, în diverse afecțiuni infecțioase, vasculare sau tumorale ale trunchiului cerebral, în intoxicații acute (cu alcool, nicotină) etc.

**Boala Ménière.** Patologia sistemului vestibular cuprinde numeroase manifestări vertiginoase, între care, pe primul plan, figurează tabloul clinic pe care Émile-Antoine Ménière l-a descris încă din 1861 sub denumirea de *vertij labirintic* și căruia posteritatea i-a dat numele de boală Ménière. Este vorba de fapt de un sindrom vestibular armonios, cu determinism labirintic, dominat de triada simptomatică: vertij, tinnitus, surditate. Afecțiunea apare sub formă de vertij foarte accentuat care survine brusc, în plină sănătate, în timpul căruia bolnavul nu-și pierde conștiința, și care este însoțit de văjăituri în ureche și de scăderea sau chiar pierderea auzului în urechea bolnavă. Debutul crizei este brutal, iar vertijul se însoțește de puternice manifestări vegeta-

tive, constând din grețuri, vărsături, transpirație, tulburări vasomotorii. Bolnavul stă culcat și nemișcat, deoarece cea mai mică deplasare a capului activează vertijul și fenomenele vegetative. Fenomenele vertiginose pot fi *rotatorii* în cele trei direcții ale spațiului sau *liniare*, în plan orizontal sau vertical (senzație de ascensor). Examinările clinice și suplimentare otovestibulare sunt totdeauna pozitive.

### **Amețelile și vertijul.**

**Amețeala** este un termen frecvent utilizat de pacienți pentru a descrie senzații variate așa ca slăbiciunile, senzație ebrioasă, „picioare grele”, „pierdere de conștiență”, impresie de confuzie, vedere încețoșată, furnicăture etc. Este necesar un interogator minuțios pentru a determina exact ceea ce resimte bolnavul când spune că are amețeli.

După eliminarea simptomelor înșelătoare **amețeala** poate să trimită la noțiunea de **lipotimie** (asemănător senzațiilor care preced sincopa) sau la un **vertij** (senzația pe care o are bolnavul că lumea înconjurătoare se învârteste în jurul lui sau că însuși corpul lui se deplasează în spațiu).

În practică, amețeala poate corespunde la patru categorii de tulburări: 1) o lipotimie; 2) vertij, 3) senzații cefalgice diverse și 4) tulburări de mers.

**Lipotimia** (leșin, sincope) este o pierdere de conștiență secundară unei ischēmii cerebrale, în special a trunchiului cerebral. Sincopa este frecvent precedată de prodrome (senzații de slăbiciune) ce reflectă o ischemie, dar insuficientă pentru alterarea stării de conștiență. Tulburările sunt în general stereotipe cu senzația de cap gol, vedere încețoșată precedând o amauroză, transpirații reci, o senzație de „picioare grele” evoluând către instabilitate posturală. Simptomele se agravează până la pierderea conștienței sau se corectează în poziție de decubit. Un adevărat vertij nu survine aproape nicio dată în cursul fazei presincopeale. Etiologia lipotimiilor comportă multiple cauze de diminuare a debitului cardiac, hipotensiunea ortostatică și simptomele ce le pot simula în insuficiența vertebrobazilară și crizele comițiale.

**Vertijul este o iluzie halucinatorie a unei mișcări a corpului sau a mediului înconjurător.** Sistemul vestibular este unul din cele trei sisteme senzoriale supervizând orientarea spațială și postura; celelalte două sunt sistemul vizual și sistemul somatosenzorial care transmit informația periferică de la receptorii pielii, articulațiilor și mușchilor. Aceste trei sisteme stabilizatoare se intrică suficient pentru a compensa parțial sau complet insuficiența unuia dintre ele. Vertijul poate releva o stimulare fiziologică a unuia din aceste sisteme sau o modificare patologică a acestora. **Vertijul fiziologic** este o atare disfuncționalitate între aceste trei sisteme și explică răul de mare, răul de mașină, vertijul de „vid”, vertijul vizual (cinema), răul de spațiu. **Vertijul patologic** rezultă din leziunile sistemului vizual, somatosenzorial sau vestibular. Un vertij vizual este provocat de ochelari noi sau nepotriviti sau de o pareză brutală a unui mușchi ocular cu diplopie; în asemenea circumstanțe sistemul nervos central compensează rapid efectele vertijului. Un vertij somatosenzorial, rar izolat, este în general dat de o neuropatie periferică ce diminuează aferențele senzoriale necesare compensării centrale, în caz de alterare a sistemului vizual sau centrale. Cauza cea mai frecventă de vertij patologic este disfuncționarea vestibulară.

Receptorii vestibulari periferici situați în labirintul urechii interne comportă trei canale semicirculare și aparatul otolitic (utricula și sacula) de fiecare parte. Aceste canale transmit accelerația angulară în timp ce otolitele transmit accelerația lineară, forțele de gravitație și senzația finală a sensului poziției capului în spațiu. *Tulburările labirintice* sunt sursa vertijului sever, rotator sau linear. Tulburările labirintice unilaterale acute sunt provocate de infecții, traumatisme sau ischemie. Adesea nu este regăsită nici o etiologie și termenul nespecific de *labirintită acută* sau mai frecvent *vestibulopatie periferică acută* este utilizat pentru a descrie acest fenomen. Este imposibil de știut dacă un bolnav care a recuperat după un prim episod, va avea din nou vertij. *Tulburările labirintice bilaterale acute* sunt date în mod obișnuit de medicamente sau de alcool. Medicamentele cel mai frecvent incriminate sunt aminozidele. Schwanoamele celei de a 8-a perechi de nervi cranieni (*neurinomul de acustic*) au o creștere lentă și antrenează o reducere a influxurilor labirintice; atât de lentă încât unele mecanisme compensatoare pot împiedica sau diminua vertijul; astfel simptomele auditive de tip hipoacuzie și acufenele sunt simptomele cele mai frecvente. Atingerile trunchiului cerebral sau a cerebelului pot provoca un vertij dar simptomele asociate permit în general de a le distinge de o atingere labirintică. Totuși, o atingere acută vestibulocerebeloasă poate uneori antrena un vertij izolat imposibil de diferențiat de o labirintopatie. *Vertijul psihogen* apare la pacienții atât de „invalidați” din cauza simptomelor lor încât trebuie să rămână imobilizați o perioadă îndelungată. Acest tip de vertij apare în general în același timp cu o agorafobie (teamă de spații mari, de public etc). În ciuda jenei funcționale, cea mai mare parte din pacienții prezentând un vertij organic încearcă să rămână activi.

Leziunile aparatului vestibular în afară de vertij provoacă tulburările echilibrului static și dinamic și nistagmusul.

## 2.8. Nervul glosfaringian (perechea IX).

**Date anatomice și funcționale.** Nervul glosfaringian constituie perechea IX a nervilor cranieni și este un nerv mixt: senzitiv și motor, somatic și vegetativ. Originea reală a porțiunii *somatice motorii* se găsește în etajul superior al nucleului ambiguu; axonii motoneuronilor din acest nucleu părăsesc bulbul prin șanțul nervilor micști în partea superioară a acestuia, sub forma a 3-4 mănușchiuri de fibre care, împreună cu fibrele senzitive și cele vegetative, se constituie într-un singur trunchi nervos; acesta iese din craniu prin gaura ruptă posterioară, împreună cu nervii X, XI și vena jugulară, străbate spațiul retrostilian și se orientează către mușchii: constrictorul superior al faringelui, stilofaringianul, glosostafilinul (pilierul anterior al vălului), mușchi care joacă rol în primul timp al deglutiției, în special al deglutiției pentru solide. Porțiunea *senzitivosenzorială somatică* a nervului IX își are protoneuronii în ganglionii Andersch și Ehrenritter, dispuși, primul pe fața externă a bazei craniului, iar al doilea, intracranian. Dendritele acestor neuroni culeg impulsurile de sensibilitate generală și gustativă (gust amar) din 1/3 posterioară a limbii, din loja amigdaliană, de pe pilierul vălului, din partea posterioară a vălului palatin, din trompa Eustacchio și din urechea medie. Protoneuronii gustativi sunt dispuși în ganglionul Andersch și culeg impul-



surile senzoriale mai ales din papilele circumvalate ale V-ului lingual. Protoneuronii sensibilității generale își au sediul în ganglionul Ehrenritter. Axonii protoneuronilor ganglionari intră în bulb și se termină în etajul de mijloc a fasciculului solitar, unde se articulează sinaptic cu deutoneuronii aflați aici. Axonii deutoneuronilor senzitivi din nucleul fasciculului solitar ajung apoi în stratul optic și de acolo se proiectează în ariile 3, 1 și 2 și în ariile gustative unde, datorită proceselor superioare de analiză și sinteză, impulsurile sunt transformate în senzații și percepții senzitive și gustative. Menționăm și cu această ocazie că teritoriul de inervare senzitivosenzorial al nervului glossofaringian se interpătrunde cu teritoriile nervilor trigemen, intermediarul Wrisberg și pneumogastic; de aceea delimitarea acestor teritorii în condiții fiziologice este destul de dificilă, ele definindu-se mai tranșant în condiții patologice, când lezarea unuia sau a celuilalt nerv creează simptomul negativ al deficitului. Aceeași remarcă trebuie făcută relativ la teritoriile motorii ale nervilor IX, X și XI, terminațiile acestora formând la nivelul musculaturii velopalatofaringiene adevărate plexuri în care apartenența fibrelor este greu de definit.

Fibrele parasimpatice anexate nervului IX provin din nucleul salivar inferior. Fibrele preganglionare ale neuronilor vegetativi din acest nucleu își au traiectul prin nervul Jakobson, micul nerv pietros superficial și ajung la ganglionul otic, unde are loc sinapsa. Fibrele postganglionare merg prin nervii auriculotemporal și bucal la glanda parotidă, a cărei secreție o controlează. Nervul glossofaringian conține și un contingent de fibre parasimpatice care intră în constituirea nervului Hering, fibre prin intermediul cărora nervul IX participă la desfășurarea reflexului depresor carotidian, contribuind astfel la reglarea debitului sanguin cerebral.

### **Examinarea funcției nervului glossofaringian.**

**Funcția senzitivă.** Se cercetează sensibilitatea tactilă din 1/3 posterioară a limbii, loja amigdaliană și peretele posterior al faringelui.

**Funcția senzorială.** Se investighează perceperea gustului amar înapoia „V-ului” lingual folosindu-se un tampon de vată îmbibat în chinină. Se ating cele 2 jumătăți ale limbii.

**Funcția salivară.** Se plasează pe limbă alimente codimentate și se observă scurgerea salivei din ductul lui Stenon situat la nivelul celui de-al doilea premolar superior.

**Funcția motorie.** *Examenul static:* se inspectează peretele posterior al faringelui, punându-se în evidență simetria lui. *Examenul dinamic:* pacientul este invitat să pronunțe vocalele „a”, „e”, „o”, urmărindu-se mișcarea peretelui posterior al faringelui produsă prin contracția mușchiului stilofaringian. Se invită pacientul să înghită alimente solide, apreciindu-se subiectiv și obiectiv deglutiția pentru solide.

**Explorarea reflexelor.** *Reflexul faringian:* pacientul ține gura larg deschisă. Cu o spatulă se atinge peretele posterior al faringelui. În mod normal se produce o ridicare și o contracție a musculaturii faringelui și o retracție a limbii însoțită de greață și chiar vomă. *Reflexul de vomă:* cu o spatulă sau un stilet se atinge baza limbii. În mod normal se produce o retracție a limbii, însoțită de mișcări vomitive.

**Semiologia leziunilor nervului glosofaringian.**

Leziunea unilaterală a nervului glosofaringian este însoțită de simptome subiective și obiective:

1. Hipoestezie sau anestezie în 1/3 posterioară a limbii, în partea posterioară a palatului moale și în faringe.
2. Tulburarea gustului amar (*hiperguezie, aguezie*) pe treimea posterioară a limbii.
3. Jenă în deglutiția pentru alimente solide.
4. Reflexul faringian și de vomă de partea lezată este diminuat sau abolit.
5. Semnul cortinei (perdelei) Vernet: dacă se excită hemifaringele cu un stilet sau cu o spatulă sau dacă bolnavul este invitat să pronunțe fonemele „a” sau „e”, se observă cum peretele posterior al hemifaringelui bolnav este tracționat înspre partea sănătoasă. Semnul are mare valoare diagnostică.

Uneori, în teritoriul nervului IX apar fenomene dureroase, care prin particularitățile lor realizează cadrul clinic al *nevralgiei glosofaringiene*. Ca și în cazul nevralgiilor de trigemen, nevralgiile glosofaringiene pot apărea ca forme *primitive* sau ca forme *secundare*. Nevralgiile glosofaringiene primitive se manifestă ca dureri uneori foarte violente, care survin brusc, se termină brusc, au durată scurtă și caracter de junghi arzător sau lancinant, sau uneori durată foarte scurtă, asemănătoare unor fulgurații, care survin însă repetitiv, în salve care se prelungesc minute sau chiar câteva ore, devenind foarte chinuitoare, chiar insuportabile. Durerile se localizează la baza limbii și istmul bucofaringian și au particularitatea de a iradia spre unghiul mandibulei și urechea omolaterală. Crizele dureroase se pot însoți de unele atitudini prin care bolnavii își atenuează algiile: își apasă urechea, își apleacă într-o parte capul, se crispează, se imobilizează; de asemenea, pot apărea fenomene negative ca: uscăciunea mucoasei bucale, tulburări de salivă, congestia tegumentelor.

Frecvența crizelor dureroase este foarte variată, repetarea putând surveni după săptămâni, luni sau chiar după ani. Există și în nevralgia IX zone sensibile, de declanșare a crizelor dureroase („*trigger zones*”), care se află la baza limbii și în regiunea istmului bucofaringian, dar de cele mai multe ori durerea se reproduce cu ocazia unor activități motorii cum sunt masticăția, tusea, strănutul și – mai ales – deglutiția, în special deglutiția lichidelor prea calde și prea reci; chiar și deglutiția salivei poate declanșa uneori durerea, motiv pentru care bolnavii evită adeseori aceste acte fiziologice. Declanșarea crizelor dureroase prin deglutiție a indus părerea eronată că nevralgia IX constă din dureri ce apar *la deglutiție*; de fapt crizele dureroase pot fi determinate și de alte acte motorii, putând deci să apară și în afara deglutiției; prin urmare deglutiția *poate* determina apariția durerii glosofaringiene, dar nu constituie condiția inherentă, obligatorie, a declanșării acesteia. În nevralgiile IX primitive, examenul neurologic nu pune în evidență semne patologice.

Uneori, crizele dureroase rămân în acest stadiu; alteori desfășurarea lor se metamorfozează, durerile devin mai atenuate însă continue, pe fondalul cărora pot apărea exacerbări care nu ating nici ele intensitatea durerilor primitive. Caracterul particular de iradiere spre ureche și spre unghiul mandibulei, precum și declanșarea prin deglutiție a exacerbărilor dureroase sunt prezente și în aceste cazuri.



Dar aici, la examenul neurologic se pun în evidență semne de deficit din partea nervului IX: tulburări de sensibilitate, hipotonie și asimetrie a vălului, semnul perdelei Vernet, abolirea reflexului faringian; de asemenea se depistează și simptome de deficit din partea altor nervi bulbopontini și/sau ale structurilor trunchiului cerebral. Aceste cazuri constituie forme de *nevralgie glosofaringiană secundară*. Prin urmare, nevralgia primitivă și cea secundară pot constitui etape evolutive ale unui proces patologic care, atunci când rămâne cantonat exclusiv pe nervul IX și generează numai fenomene iritative, îmbracă aspectul clinic de nevralgie primitivă; denumirea de nevralgie „esențială” dată acestor forme este inoportună.

Nevralgiile glosofaringiene, ca și suferințele uni- sau bilaterale, izolate sau asociate ale altor nervi bulbari, pot fi determinate de: neurinoame ale nervului IX, neurinoame ale nervilor găurii rupte posterioare, de tumori ale unghiului pontocerebelos, meningioame ale sinusului lateral, tumori osoase ale bazei craniului, arahnoidite ale fosei cerebrale posterioare, angioame și anevrisme ale sistemului vertebrobazilar sau ale carotidei, tumori amigdalofaringiene, de mono- și polineuropatii ale nervilor cranieni de origine infecțioasă, toxică, compresivă sau traumatică, de flebite jugulare și de anomalii ale joncțiunii craniorahidiene (platibazia, impresiunea bazilară, sindromul Arnold-Chiari etc).

## 2.9. Nervul pneumogastic (perechea X).

**Date anatomice și funcționale.** Nervul pneumogastic, denumit și nervul vag, este, ca și glosofaringianul, un nerv mixt senzitivomotor și somatovegetativ.

Originea aparentă a nervului vag se găsește în șanțul colateral posterior al bulbului, unde nervul prezintă un număr de 10-12 mănunchiuri de fibre dispuse sub cele omoloage ale glosofaringianului. Nervul vag iese din craniu prin gaura ruptă posterioară, împreună cu nervii IX și XI și vena jugulară. Ieșit din craniu, nervul se dispune pe fața medială a mușchiului sternocleidomastoidian și, împreună cu vena jugulară și arterele carotidă internă și comună, constituie pachetul vasculonervos al gâtului.

Partea *motorie somatică* are originea reală în grupul de neuroni de tip „motor periferic” dispuși în partea mijlocie a nucleului ambiguu. Axonii acestor neuroni părăsesc bulbul și, ieșind din craniu, trec prin spațiul retrostilian și inervează mușchii: *constrictorii mijlocii și inferior al faringelui, mușchii dilatatori ai corzilor vocale și mușchii vălului palatului, peristafilinul extern* sau tensorul vălului și *peristafilinul intern* sau levatorul vălului palatin. Prin funcția acestor mușchi, nervul X asigură deglutiția pentru lichide, participă împreună cu nervii IX și XI la primul timp al deglutiției și, abducând corzile vocale, asigură timpul inspirator al respirației.

Porțiunea *senzitivă somatică* a nervului pneumogastic are protoneuronul dispus în ganglionul jugular. Dendritele acestor protoneuroni culeg sensibilitatea mucoasei faringiene (împreună cu cele ale nervului IX), a laringelui, a peretelui posterior al conductului auditiv extern, a unei mici zone retroauriculare precum și a *durei mater* din fosa craniană posterioară. Axonii protoneuronilor din ganglionii jugulari se termină în etajul inferior al nucleului fasciculului solitar.

**Funcția vegetativă motorie** (visceromotorie) este asigurată de *nucleul dorsal al vagului*, situat în partea posterioară a calotei bulbare, și anume în zona corespunzătoare aripii cenușii de pe planșeul ventriculului IV. Fibrele acestui nucleu urmează traiectul nervului X și se distribuie la zona cardioaortică, la musculatura netedă a bronhiilor și a tubului digestiv (esofag, stomac, duoden, jejun-ileon, cec, colon ascendent și transvers), deci inervează un vast sistem pneumogastroenterocolic, fibrele preganglionare făcând sinapsa cu neuronii din ganglionii previscerali și intramurali.

**Funcția vegetativă senzitivă** (viscerosenzitivă) are protoneuronii dispuși în ganglionul plexiform. Dendritele acestor protoneuroni aduc impulsuri senzitive de la diferitele organe ale aceluiași vast teritoriu pneumogastroenterocolic; axonii acestor neuroni se termină în nucleul senzitiv dorsal al vagului. Se asigură astfel desfășurarea unui mare număr de reflexe: de deglutiție, de vomă, de tuse, de salivație, funcțiile secretorii hepatobiliare și gastrointestinale, reflexele de respirație, reflexele sinocarotidiene, reflexele cardioinhibitorii, vasomotricitatea, motricitatea gastrointestinală etc.

### **Examinarea funcției nervului pneumogastric.**

**Funcția senzitivă.** Se cercetează sensibilitatea cutanată din zona retroauriculară, peretele posterior al conductului auditiv extern, precum și sensibilitatea mucoasă din baza luei, 1/3 superioară a pilierilor vălului palatin și faringe.

**Funcția motorie. Examenul static:** pacientul ține gura larg deschisă. Se apreciază poziția mediană a luei. **Examenul dinamic:** pacientul se invită să pronunțe vocalele „a”, „e”. În mod normal vălul se ridică, iar lueta se menține pe linia mediană. Se apreciază subiectiv și obiectiv deglutiția pentru lichide. Se explorează fonația.

**Funcția vegetativă.** Se explorează funcția respiratorie și cardiovasculară.

**Explorarea reflexelor. Reflexul velopalatin:** se excită cu spatula peretele anterior al palatului, de ambele părți. În mod normal se produce o ridicare a palatului moale și retracția simultană a uvulei. Dacă excitația este unilaterală, uvula deviază ipsilateral. **Reflexul oculo-cardiac:** apăsând ușor globii oculari se obține bradicardie (pulsul scade de obicei cu peste 5-8 bătăi/min), bradipnee, pot apare extrasistole, evidențiate mai bine pe ECG. **Reflexul de tuse:** stimularea membranei timpanului sau feței posterioare a conductului auditiv extern produce tuse ca răspuns normal. **Reflexul sinocarotidian:** se obține comprimând zona sinusului carotidian situată la nivelul cartilajului tiroid în bifurcația carotidei comune. Ca răspuns apare: bradicardie, hipotensiune arterială, vasodilatație periferică, sincopă în cazuri de hiperexcitabilitate a sinusului. Se recomandă evitarea manevrei, mai ales la vârstnici.

Vagul mai participă la reflexele de căscat, strănut, vomă.

### **Semiologia leziunilor nervului pneumogastric.**

Se instalează hipoestezia în partea anterioară a mucoasei palatului moale și pe pereții hemifaringelui.

Se constată paralizia hemivălului homolateral, ceea ce determină asimetria velară cu tracționarea părții paretice înspre partea sănătoasă cu ocazia vocalizărilor; vocea devine nazonată; la deglutiție, datorită deficitului motor al ridicătorului și tensorului velopalatin din partea deficitară, hemivalul nu închide comunicația dintre bucofaringe și orofaringe, neputându-se alipi de inelul Passavant de pe pereții faringe-

lui, motiv pentru care lichidele înghițite se strecoară în parte prin zona întredeschisă, pătrund prin choane în fosele nazale și refluază pe nas; de asemenea datorită paraliziei mușchilor constrictori mijlociu și inferior al faringelui și a mușchilor tirohiodieni, în timpul deglutiției laringele nu este suficient tracționat sub epiglotă astfel încât glota rămâne întredeschisă, iar lichidele pot pătrunde în trahee, determinând violente accese de tuse; refluarea pe nas și pătrunderea în trahee cu declanșarea violentă de tuse cu ocazia deglutiției lichidelor constituie simptome foarte caracteristice de deficit al nervului pneumogastric; reflexul velopatin este diminuat sau abolit. Leziunile unilaterale determină modificări vegetative minore.

Leziunile nervului vag se pot produce fie la nivel bulbar, fie pe traiectul extracerebral, dar atingerea sa izolată este excepțională, în ambele ipostaze fenomenele de deficit vagal împletindu-se cu cele ale nervilor cu care coabitează. Nervul vag poate fi lezat în polioencefalitele de tip inferior, în trombozele arterei cerebeloase postero-inferioare, în scleroza laterală amiotrofică, în fracturile care interesează gaura ruptă posterioară, în polineuropatiile craniene infecțioase, în siringobulbie, în anevrismele arterelor vertebrale și ale arterei bazilare, în tumori, precum și în afecțiunile care interesează fasciculul geniculat.

Nervul vag are două ramuri cu destinație laringiană, *nervul laringian superior*, care asigură mai ales sensibilitatea mucoasei laringiene și inervează un singur mușchi, și anume mușchiul cricotiroidian; *nervul laringeu inferior* sau *recurent* este principalul nerv motor al laringelui. Numeroase fibre ale nervului recurent provin din partea bulbară a nervului *spinal*; nervul *vag* asigură în mod hotărât inervația mușchilor dilatatori ai glotei, mai ales a mușchilor cricoaritenoidian posterior, mușchii adductori fiind inervați de nervul *spinal*. Leziunile unilaterale ale nervului X nu determină tulburări de fonație și generează numai vagi tulburări respiratorii; leziunile bilaterale determină grave tulburări respiratorii atât datorită afectării fibrelor vegetative parasimpatice, cât și a fibrelor motorii somatice pentru dilatatorii glotei, dar nici ele nu determină tulburări ale fonației. Acestea apar numai în paralizii recurențiale, datorită afectării contingentului de fibre provenite din nervul XI.

Leziunile nervului *laringeu superior* pot genera, uneori, apariția de *nevralgii* foarte chinuitoare, localizate la baza limbii, în regiunea supraglotică, în partea anterioară a gâtului, cu iradiere în întreaga regiune cervicală, spre umăr și de asemenea spre obraz, unghiul mandibulei și conductul auditiv extern. Durerile sunt continue, dar cu exacerbare la deglutiția spontană a salivei, în timp ce deglutiția bolului alimentar nu le modifică sau chiar le ameliorează. La palpare se stabilește punctul cel mai dureros la nivelul ligamentului tirohiodian, care constituie locul de pătrundere a nervului în laringe; anestezierea nervului în acest punct face ca simptomele să dispară. Pe lângă dureri, pot apărea și tulburări de fonație, vocea se poate stinge și se pot declanșa accese de tuse cu caracter convulsiv. Diverse afecțiuni locale, laringiene, generează apariția acestor nevralgii, ceea ce orientează tratamentul.

Leziunile fibrelor vegetative cu distribuție cardiovasculară ale nervului vag determină, uneori, apariția unor manifestări cardioinhibitorii și tensiodepresive, care pot atinge intensități sincopale.

## 2.10. Nervul spinal sau accesoriu (perechea XI).

**Date anatomice și funcționale.** Este un nerv exclusiv motor. Acestui nerv i se descriu două porțiuni care își au originea reală în doi nuclei dispuși în bulbul rahidian și în măduva cervicală. Ambii nuclei sunt formați din neuroni stelați de tip motor periferic. *Nucleul bulbar* se găsește în etajul inferior al nucleului ambiguu, motiv pentru care unii autori nu fac separație între nervii X și XI, ci vorbesc despre un nerv vagospinal. Axonii acestor celule ies din bulb prin șanțul colateral posterior, prin câteva mănunchiuri de fibre dispuse dedesubtul fibrelor vagale. *Nucleul medular* se găsește în porțiunea postero-externă a cornului cenușiu anterior din segmentul C<sub>1</sub>-C<sub>5</sub>. Fibrele radiculare ale acestui nucleu părăsesc măduva, se inflectează în sus și pătrund prin gaura vertebrală în craniu, unde se unesc cu fibrele de origine bulbară, formând nervul spinal; acesta iese din craniu prin gaura ruptă posterioară, împreună cu nervii IX și X și vena jugulară. După ce părăsește craniul, nervul se divide în două ramuri: o *ramură internă* care conține fibrele de proveniență bulbară, care se distribuie la mușchii laringelui (constrictori ai corzilor vocale); o *ramură externă* care conține fibrele de proveniență cervicală și se distribuie la mușchii sternocleidomastoidian și trapez. Fibrele din ramura internă călătoresc cu nervul X și constituie, împreună cu fibrele motorii somatice ale acestuia, nervul laringeu inferior (recurent).

### Examinarea funcției nervului accesoriu.

**Examenul static.** Se inspectează în stare de repaus mușchiul sternocleidomastoidian și trapez. Se menționează conturul și volumul mușchilor, prezența unor eventuale fasciculații sau mișcări involuntare.

**Examenul dinamic.** *Mușchiul sternocleidomastoidian:* se notează tonusul mușchiului (mișcări pasive, palpabile); i se propune pacientului să roteze capul împotriva unei rezistențe produse prin aplicarea mâinii examinatorului pe bărbia pacientului; să flecteze gâtul, în timp ce examinatorul exercită o presiune pe frunte; să întoarcă într-o parte și alta capul. *Mușchiul trapez:* se notează tonusul mușchiului (mișcări pasive, palpabile); i se propune pacientului să ridice umărul (umerii) împotriva unei rezistențe; să ridice brațul deasupra orizontalei; să aplice palmele una peste cealaltă cu brațele extinse anterior, ușor sub orizontală (degetele de partea afectată se vor întinde sub cele de partea normală datorită tendinței porțiunii superioare a scapulei de a cădea lateral, în timp ce unghiul inferior este tras înăuntru); să se ridice în coate din poziția de decubit dorsal (în leziunile bilaterale de trapez, nu poate executa mișcarea); să extindă gâtul împotriva unei rezistențe.

### Semiologia leziunilor nervului spinal.

**Leziune unilaterală a nervului recurent** deși lezează fibrele vagale pentru mușchii respiratori, nu determină tulburări de respirație, ci generează numai tulburări de fonatie sub formă de voce bitonală sau, în formele ușoare, sub formă de voce răgușită. Laringoscopia posterioară evidențiază în aceste împrejurări pareza unei corzi vocale, care indică nervul lezat. Paralizia unilaterală apare în carcinoamele laringiene, faringiene, esofagiene sau tiroidiene, în timpul intervențiilor chirurgicale pe tiroidă, în invadările mediastinale ale tumorilor pulmonare, în anevrismele aortice, în limfogranulomatoza malignă, în sarcoamele gâtului, precum și sub formă de mononeuropatie

în unele stări toxiinfecțioase. Leziunea bilaterală a nervilor recurenți este rară, dar generează tulburări respiratorii foarte grave, pe lângă afonie.

*Leziunea ramurii externe a nervului spinal* duce la paralizia mușchilor trapez și sternocleidomastoidian. În paralizia *trapezului*, umărul este căzut, omoplatul deplasat în jos și în afară, conturul superior al mușchiului este mai șters, mușchiul fiind hipoton și hipotrofic; scheletul osos, inclusiv articulația acromio-claviculară, apare evident („umăr în epolet”). Ridicarea umărului de partea leziunii se face limitat sau abia schițat; ridicarea laterală a brațului deasupra orizontalei este dificilă. Opunerea la extensia forțată a capului arată lipsa de participare a mușchiului din partea leziunii. Paralizia unilaterală a *sternocleidomastoidianului* generează modificări în statica și dinamica cefalică. Mușchiul devine hipoton, atrofic și poate prezenta fasciculații. La rotirea capului spre partea opusă leziunii, tendonul mușchiului se profilează mai puțin reliefat, iar la palpare este hipoton; funcția normală a mușchiului din partea sănătoasă determină o ușoară rotație a capului spre partea bolnavă, însoțită de înclinarea capului spre partea sănătoasă, modificare de poziție denumită *torticolis*. Paraliziile bilaterale ale mușchilor sternocleidomastoidieni duc la deficit accentuat al mișcărilor de lateralitate, de flexie și rotație a capului.

### 2.11. Nervul hipoglos (perechea XII).

**Date anatomice și funcționale.** Reprezintă ultima pereche a nervilor cranieni. Este un nerv motor. Originea sa reală se află în bulb, într-un nucleu dispus sub planșeul ventriculului IV, imediat în afara liniei mediane, unde creează o proeminență „aripa albă internă”. Nucleul este format din neuroni motori de tip periferic, care alcătuiesc o colonetă de aproximativ 2 cm înălțime. Axonii motoneuronilor din acest nucleu străbat calota bulbară într-o direcție antero-laterală și emerg din bulb la nivelul șanțului preolivar imediat în afara piramelor bulbare, sub forma a 10-12 mănunchiuri de fibre. Nervul iese din craniu prin gaura condiliană și se distribuie la toți mușchii limbii.

Conexiunile centrale ale motoneuronilor din nucleul nervului hipoglos se fac: 1) cu fibrele croticonucleare din fasciculul geniculat, care aduc, pentru limbă, impulsurile de motilitate voluntară; 2) cu nucleii celorlalți nervi pontobulbari și 3) cu formațiunile extrapiramidale, cerebeloase, reticulate și proprioreceptive, care asigură desfășurarea activităților automate și reflexe ale limbii (degluțiție, masticăție, fonațiune).

Examinarea funcției nervului hipoglos.

*Examenul static.* Se notează poziția limbii. Se notează volumul și relieful limbii, prezența unor eventuale fasciculații, mișcări involuntare.

*Examenul dinamic.* Pacientul se invită să protrudă limba; să o miște în toate direcțiile: lateral, în sus și în jos; să o preseze împotriva obrazilor; să o curbeze în sus și în jos peste buze; să-i ridice marginile; să o miște încet și rapid. Se apreciază participarea limbii la masticăție, degluțiție și pronunțarea consoanelor.

### **Semiologia leziunilor nervului hipoglos.**

*Leziunea unilaterală* și izolată a unui nerv hipoglos generează un tablou clinic foarte caracteristic: hemilimba omolaterală este paralizată; în cavitatea bucală lim-

ba este deviată spre partea sănătoasă, dar în protruzia limbii se produce o deviere tranșantă spre partea paralizată, datorită acțiunii genioglosului din partea sănătoasă. Mișcările de lateralitate și verticalitate ale limbii sunt deficitare. Al doilea element caracteristic este *atrofia* hemilimbii paralizate; atrofia se instalează ca urmare a lezării unităților motorii, constituind pecetea paralizilor de tip periferic. Întrucât troficitatea mucoasei linguale este dependentă de nervul trigemen, suprafața acesteia nu se modifică și, trebuind să îmbrace un volum muscular micșorat, ea se mototoleşte, motiv pentru care hemilimba paralizată apare cu mucoasa zbârcită. Dacă paralizia este determinată de un proces pericarional subacut, sau cronic nu prea vechi, atunci prin această mucoasă zbârcită se observă frecvente fasciculații care animă hemilimba hipotrofică („*hemilimbă geografică*”).

*Leziunea bilaterală a nervului XII* determină atrofia globală a limbii cu fasciculații difuze și cu perturbări importante ale funcțiilor de masticatie, deglutiție și articulare a cuvintelor. Limba atrofiată este aproape imobilă, protruzia este foarte limitată iar suprafața mucoasei, încrețită. Leziunea bilaterală a nervului hipoglos apare deseori în stadiile avansate ale sclerozei laterale amiotrofice, în evoluția siringobulbiei și în polioencefalitele de tip inferior, cu simptome componente ale tabloului clinic al paraliziei labioglosolaringiene.

Nervul hipoglos poate fi lezat: la nivel bulbar, în fosa posterioară, la străbaterea găurii condiliene sau pe traiectul său extracranian. Lezarea nervului XII survine însă foarte rareori în mod izolat; de cele mai multe ori ea apare în tablouri clinice complexe, generate de afectarea simultană a structurilor cerebrale sau a celorlalți nervi cranieni învecinați, în urma acțiunii aceluiași proces patologic. Afecțiunile care determină asemenea suferințe sunt foarte diverse: boli vasculare, infecțioase sau degenerative bulbare, tumori de fosă posterioară, fracturi ale bazei craniului în zona găurii mari occipitale, traumatisme ale regiunii cervicale înalte.

## 2.12. Sindroame de trunchi cerebral.

Leziunile trunchiului cerebral pot fi de origine inflamatorie, vasculară, traumatică, tumorală etc. În dependență de extinderea leziunii în plan transvers sindroamele de trunchi cerebral se clasifică în *sindroame alterne* și *sindroame intranevraxiale cu leziuni bilaterale*.

*Sindroamele alterne* sunt cauzate de lezarea trunchiului cerebral în semisecțiune transversă la unul din nivelurile lui și se manifestă clinic prin tulburarea funcției nervului/nervilor cranieni de tip „periferic” de aceeași parte cu leziunea și hemipareză/hemiplegie centrală cu sau fără tulburări senzitive la membre și trunchiul corpului de partea opusă leziunii datorită încrucișării căilor motilității și sensibilității.

În raport cu înălțimea leziunii sindroamele de trunchi cerebral pot fi *bulbare*, *pontine* și *pedunculare (mezencefalice)*. În acest context, tulburarea funcției nervilor III și IV arată sediul leziunii în pedunculii cerebrali; afectarea nervilor cranieni V-VIII situează leziunea în puntea lui Varolio, iar ultimii patru nervi cranieni (IX-XII) sunt interesați în afecțiunile bulbului.



### **Sindromul bulbar și sindromul pseudobulbar.**

Se numește *sindrom bulbar* complexul de manifestări clinice motorii cauzat de lezarea grupei *bulbare* sau *caudale* de nervi cranieni (perechile IX, X, XII). Sindromul bulbar este condiționat de lezarea uni/bilaterală a nucleilor motorii sau nemijlocită a nervilor sus-amintiți pe traiectul lor intra și extracranian. Procesul patologic evaluează de regulă în direcție cervico-bulbară, acuzele pacientului reducându-se la trei simptome principale: *disartrie, disfonie și disfagie*. Sindromul bulbar comportă ca esență manifestările clinice obiective ale unei pareze de tip periferic și se traduce prin tulburări de motilitate a limbii, semn bilateral al perdelei, paralizie velopalatină, hipotrofie a limbii cu abundență de fasciculații, abolirea reflexelor velopalatin și faringian, tulburări de deglutiție pentru solide și lichide, vorbire nazonată. Acest sindrom se întâlnește în afectările bulbului în cadrul paraliziei bulbare progresive, cunoscută și sub denumirile de polioencefalită de tip inferior, paralizie labioglosolaringiană, boala de neuron motor periferic, precum și în siringobulbie.

*Sindromul pseudobulbar* poate apărea în leziunile de trunchi cerebral și de emisfere, care lezează simetric fasciculele geniculate (căile cortico-nucleare), purtând ca esență manifestările unei pareze centrale. În aceste cazuri, simptomatologia clinică este foarte asemănătoare celei din sindromul bulbar descris anterior, bolnavul adresându-se medicului tot pentru dificultățile ce le întâmpină la deglutiție pentru solide și lichide (*disfagie*), la vorbire (*disartrie*) și la fonație (*disfonie*). La examenul obiectiv palatul moale apare căzut pe baza limbii, reflexele velopalatine și faringiene se declanșează în mod normal sau chiar exagerat, sunt pozitive semnele automatismului oral și anume:

- palmo-mentonier al lui Marinescu-Radovici (la o excitație rapidă cu muchia ciocănașului a pielii de-asupra eminenței degetului mare are loc contracția mușchiului mentonier de aceeași parte);
- labial (la ciocănirea buzei superioare a pacientului cu pernuța degetului examinatorului are loc mișcarea de sugere a buzelor);
- nazo-labial (ciocănirea rădăcinii nasului);
- distans-oral (mișcarea rapidă a ciocănașului spre fața pacientului provoacă mișcarea de sugere a buzelor).

Tot la fenomene de automatism oral în cadrul sindromului pseudobulbar se referă accesele de râs și plâns sardonice (râs și plâns forțat, fără componentă emoțională veritabilă). Nu se constată atrofii ale limbii și nici fasciculații musculare; există foarte frecvent pareze faciale de tip central; se constată întotdeauna semne piramidale bilaterale mai mult sau mai puțin accentuate, un sindrom extrapiramidal hipertonic-hipokinetic mai mult sau mai puțin exprimat, mers cu pași mici. Toate aceste simptome de regulă se constată la o persoană mai în vârstă care prezintă și semne de deficit intelectual. Determinismul acestui tablou clinic este cel mai des vascular, atero- sau arteriosclerotic.

### **Sindroame alterne**

**Sindromul Jackson** (*hemiplegia alternans hypoglossica*) se observă în leziunile de semisectiune transversă a porțiunii inferioare a bulbului rahidian și se caracteri-



zează prin pareză de tip periferic a funcției nervului hipoglos și a hemiparezei de tip central a extremităților din partea opusă.

**Sindromul Avellis** – la simptomatologia sinromului altern *Jackson* se asociază deteriorarea de tip periferic a funcției nervilor IX și X – paralizia palatului moale și corzii vocale.

**Sindromul Schmidt** – suferința de tip periferic a funcției nervilor cranieni XII, IX, X și XI în asociere cu hemipareză de tip central din partea opusă.

Este posibilă asocierea la hemipareză de tip central din partea opusă focarului din bulb a tulburărilor de tip hemi a sensibilității, sau (în cazurile când porțiunea bazală și respectiv căile piramidale nu sunt implicate) – doar hemitipul senzitiv din partea opusă manifestărilor de suferință de tip periferic a funcției nervilor cranieni. Se observă tulburări ale sensibilității pe hemifața din aceeași parte cu focarul de alterație (nucleul senzitiv al nervului trigemen) sau anestezia nazofaringelui și a vălului palatin (nucleul senzitiv al nervilor IX-X) cu hemipareză sau hemianestezie din partea opusă. În final, din partea leziunii se poate asocia ataxia cerebeloasă (*corpus restiforme*, fasciculul Gowers).

**Sindromul Wallenberg – Zaharchenko** (la obturația artrerei cerebeloase inferioare posterioare): pe partea afectării – paralizia vălului palatin și corzii vocale (afectare de *nucleus ambiguus*), triada *Horner – Claude Bernar* (afectarea fibrelor simplice), dereglări vestibulare-cerebeloase (nistagmus, ataxie); pe partea opusă – dereglarea sensibilității algice și termice (afectarea căii spino-talamice) pe trunchiul corpului și extremități; dereglarea disociată a sensibilității pe față are loc de cele mai dese ori de aceeași parte cu focarul de alterație (este afectată rădăcina descendentă a nervului trigemen).

**Sindromul Millard – Gubler** (*hemiplegia alternans facialis*) – focarul de alterație este situat în porțiunea inferioară a punții; se observă pareza mimică de tip periferic de aceeași parte cu leziunea, hemipareza de tip central – din partea opusă.

**Sindromul Foville** (*hemiplegia alternans abducento-facialis*) – aceleași manifestări ca și în precedentul, cu asocierea manifestărilor de suferință a nervului abducens sau a paraliziei privirii spre focarul de alterație. Ambelor sindroame li se poate asocia hemihipoestezia din partea opusă focarului de alterație pe motiv de afectare a conductorilor sensibilității.

**Sindromul Weber.** Focarul de alterație este situat la baza pedunculului cerebral, implicând fasciculul piramidal și fibrele nervului oculomotor aflate aici: suferință de oculomotor comun pe partea focarului de alterație, pe partea opusă – hemiparalizie de tip central, suferință de tip central a funcției mimice și mușchilor limbii.

**Sindromul Benedikt.** Focarul de alterație este situat la același nivel, dar puțin mai dorsal, cu conservare sau implicare minimală a fasciculului piramidal. Se observă dereglarea funcției nervului oculomotor pe partea focarului, hemitremurătura intenționată; uneori – hipekinezie extrapiramidală în extremitățile din partea opusă (sindromul Klodt).

Aici este posibilă asocierea dereglărilor de sensibilitate pe partea opusă focarului din contul implicării căilor senzitive.

### 3. SISTEMUL SENSIBILITĂȚII

#### 3.1. Date anatomice - fiziologice

Sistemul sensibilității înglobează diferite feluri de sensibilitate, care comportă diverse funcții și calități fiziologice. Receptorii realizează funcția de transformare a excitației în impuls bioelectric care la rândul său se vehiculează ascendent (*aferent*) spre sistemul nervos central și este conștientizat într-un simț sau altul. În dependență de localizarea receptorilor și modul de excitare a lor sensibilitatea se clasifică în **superficială, profundă și complexă**.

**Sensibilitatea superficială** ai cărei receptori se află în componența dermei cuprinde următoarele calități:

- *simțul durerii* (receptori – terminațiunile nervoase libere)
- *simțul termic de cald* (receptori – terminațiunile „prunele” lui Ruffini)
- *simțul termic de rece* (receptori – terminațiunile „bulbii” lui Krause)
- *simțul tactil* (receptori – corpusculii lui Meissner).

**Sensibilitatea profundă** ai cărei receptori (*proprioceptori*) se află în țesuturile somatice profunde cuprinde următoarele calități:

- *simțul de vibrațiune* (receptori – corpusculii lui Pacini)
- *simțul mioartrocinetice*
- *simțul de presiune* (receptori – „discurilie” lui Merkel)

**Sensibilitatea complexă** include simțurile „conștientizate” de scoarță la excitația concomitentă a mai multor receptori, atât din cadrul sensibilității superficiale, cât și din cadrul sensibilității profunde, și anume:

- *simțul de localizare*
- *simțul de greutate*
- *simțul de stereognozie*
- *dermatolexia (graphestezia)*
- *simțul de discriminare*.

**Calea sensibilității superficiale** (pentru simțul algic și termic, dar nu și pentru simțul tactilității, care se vehiculează prin intermediul căii sensibilității profunde) este compusă dintr-un lanț din trei neuroni și analizatorul cortical al ei. Suprafața corpului omenesc în aspect senzitiv este divizată pe de o parte în segmente – dermatomele care provin din structura metamerică (segmentară) a măduvei spinării, iar pe de altă parte din zonele de inervație a nervilor periferici. Segmentele (dermatomerele) pe față au forma unor semiluni (zonele Zelder – vezi nervul trigemen), pe trunchiul corpului – forma unor fâșii transverse (*centuri*), pe extremitățile superioare și inferioare – forma unor fâșii longitudinale. Suprafețele de inervație sensibilă ale nervilor periferici nu respectă o regularitate oarecare comună. Impulsul bioelectric generat

de receptor se îndreaptă prin dendrita primului neuron senzitiv (*protoneuron*, *celulă pseudounipolară*, *neuron sub formă de T*) în componența nervului periferic senzitiv sau porțiunii senzitive a nervului periferic mixt spre corpul lui localizat în ganglionul paravertebral. De aici informația trece prin rădăcina medulară posterioară spre corpul neuronului al doilea (*deutoneuron*), localizat în substanța cenușie din coarnele medulare posterioare. Axonii corpului neuronului al doilea se îndreaptă anterior și oblic (cu 2-3 segmente mai sus de dermatomerul de unde provin) spre comisura medulară anterioară unde are loc încrucișarea căii sensibilității superficiale. După încrucișare fibrele pătrund în componența porțiunii anterioare a **cordonului medular anterior** și ascensionează spre corpul neuronului al treilea, formând *tractul spino-talamic*. Corpul neuronului al treilea grupează împreună formează **nucleul ventrolateral din tuberculul optic**. De aici informația parțial prelucrată și filtrată se îndreaptă ascendent, trecând prin două treimi anterioare ale brațului posterior a *capsulei interne*, participă la formarea *coronei radiata* și se proiectează pe analizatorul cortical al sensibilității comune reprezentat de **circumvoluția posterioară din lobul temporal parietal** al encefalului. Suprafața corpului pe analizatorul cortical este reprezentată într-un mod special, numit *somatotopie*, și anume: două treimi superioare reprezintă membrul inferior, trunchiul corpului și membrul inferior, iar treimea inferioară – capul și gâtul. În așa mod analizatorul cortical al sensibilității comune este prezentat în encefal în mod inversat și răsturnat.

**Calea sensibilității profunde** (pentru simțul tactilității, simțul de vibrațiune, simțul mioartrocetic și simțul de presiune) la fel ca și calea sensibilității superficiale este compusă dintr-un lanț din trei neuroni și analizator cortical. Veriga primară (de la receptor și până la corpul primului neuron) și cea superioară (de la corpul neuronului al treilea din nucleul ventro-lateral al tuberculului optic până la analizatorul cortical) sunt identice cu cele din componența căii sensibilității superficiale, de unde provine și denumirea de *sensibilitate comună*. Spre deosebire de calea sensibilității superficiale axonii protoneuronului sensibilității profunde intră în componența măduvei spinării și ascensionează formând în componența **cordoanelor medulare posterioare** *fasciculul gingaș al lui Goll* și *fasciculul cuneat al lui Burdach* care se proiectează pe terminațiunile dendritice ale deutoneuronului situat în *rhombencefalon* în nucleii cu același nume – *nucleus gracillis (Goll)* et *cuneatus (Burdach)*. De aici axonii neuronului al doilea se îndreaptă spre *spațiul interolivar*, unde are loc încrucișarea căii sensibilității profunde și se alătură sensibilității superficiale, formând împreună *ansa medială*.

Vehicularea în moduri diferite a sensibilității superficiale și profunde la nivelul măduvei spinării și trunchiului cerebral, în cazul leziunilor izolate, explică manifestările clinice numite **dereglare disociată a sensibilității**, când sensibilitatea superficială (de ex. termică este deteriorată), iar cea profundă (de ex. miartrocetică) nu suferă de loc.

### 3.2. Examenul clinic al sensibilității comune

Pacientul se află în decubit dorsal sau șezând cu ochii închiși (pentru a exclude implicarea analizatorului optic), excitația fiind aplicată de către examinator nemijlocit pe tegumente și primar pe suprafața (partea) afectată. Examenul este compus din trei compartimente: *demonstrare*, *verificare* și *examen propriu-zis*.

**Demonstrare:** pacientului i se explică scopul examenului, de ce trebuie închiși ochii și eventualele senzații care pot să-l deranjeze.

**Verificare:** se aplică excitația necesară și se verifică dacă pacientul a înțeles ce se cere de la el și dacă el este cooperativ.

**Examen propriu-zis:** în modul stabilit (vezi mai jos) se aplică excitațiile, marcându-se calitatea aprecierii lor subiective de către pacient (*simptom* sau *fel de dereglare a sensibilității*) și eventual suprafața corpului unde senzațiile pacientului diferă de cele fiziologice (*sindrom* sau *tip de dereglare a sensibilității*, fenomen patologic dependent de nivelul de lezare a căii sensibilității).

**3.2.1. Examenul sensibilității algice** se realizează în mod ideal cu un dispozitiv de unică folosință produs în mod industrial special pentru acest scop, care are un capăt ascuțit metalic și unul neascuțit (bont) confecționat din plastic. În practica de rutină se folosește acușorul asociat la ciocănașul neurologic. Important este să nu se admită lezarea tegumentelor pacientului, în același timp aplicându-se o excitație suficient de dureroasă, dar nu tactică. În cercetările științifice se folosește dispozitivul propus de savantul fiziolog din Würzburg/Germania Max von Frey, cunoscut sub denumirea de *Filamentul (Părul)-Von-Frey*. La compartimentul de verificare se vor aplica pe suprafața eventual sănătoasă excitații atât cu capătul ascuțit cât și cu cel bont al dispozitivului pentru a verifica gradul de înțelegere și veridicitate - cooperativitate a pacientului. Examenul propriu-zis sau regulile de control a sensibilității algice, respectarea cărora contribuie la detectarea atât a felurilor, cât și a tipurilor de dereglare, sunt următoarele:

1. *Excitația se aplică în direcție cranial - caudală;*
2. *Excitația se aplică în mod simetric (stânga - dreapta);*
3. *Pe extremități excitația se aplică pe perimetru;*
4. *Pe extremități excitația se aplică (compară) proximal - distal (umăr, antebraț - mână propriu-zisă; coapsă, gambă - talon, plantă).*

**3.2.2. Examenul sensibilității tactile** al pielii se efectuează cu pernuțele degetelor sau cu o bucată de bumbac. Pe mucoasa buzelor examenul se face cu un bastonaș învelit cu bumbac la capăt. La compartimentul *demonstrare* pacientului i se explică să rostească interjecția „Da!” atunci când nemijlocit simte atingerea. Regulile controlului sensibilității tactile includ următoarele compartimente:

1. *Excitația se aplică în direcție cranial - caudală, începând de pe frunte;*
2. *Excitația se aplică în mod simetric (stânga - dreapta);*
3. *Pe extremități excitația se aplică pe perimetru;*
4. *Pe extremități excitația se aplică (compară) proximal - distal (umăr, antebraț - mână propriu-zisă; coapsă, gambă - talon, plantă).*

**3.2.3. Examenul sensibilității termice** urmează a fi realizat cu ajutorul a două eprubete umplute cu apă de temperatură diferită (de ex. 10° C și 30° C). La compartimentul *demonstrare* al examenului clinic pacientul va fi instruit la aplicarea eprubetei cu apă caldă să spună „Cald!”, la aplicarea eprubetei cu apă rece – „Rece!”. În cazul când la examinatorul nu are la dispoziție eprubetele cu apă de temperaturi diferite, se vor folosi obiecte din metal (mânerul ciocănașului neurologic, diapazonul) pentru „rece” și din lemn (creion) sau plastic (pix) pentru „cald”. Recent au fost introduse în practică dispozitivele produse industrial cu un capăt de metal și altul din plastic. În activitatea de rutină controlul sensibilității algice se limitează la cazurile de dereglare disociată a sensibilității (atunci când izolat suferă doar cea termică și de durere în cadrul sindromului altern Wallenberg), sindromului de lezare centro-medulară (în siringomieli, sindromul arterei spinale anterioare) și în sindromul Brown-Séquard. Astfel regulile de control se reduc doar la următoarele:

1. *Excitația se aplică în direcție cranial – caudală, începând de pe frunte;*
2. *Excitația se aplică în mod simetric (stânga – dreapta).*

**3.2.4. Examenul simțului de vibrațiune.** Se realizează cu ajutorul unui camerton cu frecvența de oscilații 128 Hz. Camertonul se lovește de palma examinătorului, piciorușul lui aplicându-se apoi pe proeminențele osoase ale pacientului (stern, bărbie). La compartimentul *demonstrare* pacientului i se va explica ce înseamnă vibrațiune și prin ce ea diferă de simțul de presiune sau atingere; în locuri diferite calitatea simțului va fi apreciată ca „aceeași”, „mai slabă”, „mai tare”. Regulile de control ale simțului de vibrațiune:

1. *Excitația se aplică în direcție caudal – craniană, inițial pe porțiunile distale ale extremităților inferioare (falanga distală a halucelui, maleolă, tuberozitatea tibială, patelă, crista iliacă, falanga distală a policelui, acromion, claviculă, unghiul mandibulei, arcul zigomatic, osul temporal);*
2. *Excitația se aplică în mod simetric (stânga – dreapta).*

Actualmente sunt folosite dispozitive mecanice fixate pe brațele camertonului care cuantifică durata simțului de vibrațiune pe punctele examinate după o scală din 8 puncte (parametri normali 8/8 pentru mâini, 6/8 – pentru picioare). Acest lucru este foarte util în cercetările științifice și în clinicile neurologice înalt specializate în diagnosticul și tratamentul afecțiunilor nervilor periferici. În activitatea de rutină este suficient a observa diferența dintre porțiunile distale și proximale de examinare, partea sănătoasă și cea eventual bolnavă. În cazurile dubioase drept persoană de referință servește însuși examinătorul (atunci când pacientul declară că nu mai simte, piciorușul camertonului se aplică pe locul similar al examinătorului). La fel se poate înregistra în secunde durata timpului de vibrațiune declarată de pacient.

**3.2.5. Examenul simțului mioartrocinetice.** La etapa de demonstrare pacientului cu ochii deschiși i se explică modul examinării, examinătorul cu o mână îi fixează falanga apropiată de cea distală, cea distală o apucă cu degetele plasate pe marginile laterale (90°) și o mișcă ușor și repede „în sus” și „în jos”. Se va evita apucarea de unghie sau pernuța degetului, ceea ce prin excitarea altor receptori poate sugera pacientului încotro este deplasată falanga distală. Controlul clinic va include la necesitate toate

degetele extremităților, precum și articulațiile medii ale lor. Pe suprafețele lipsite de articulații examinatorul cu degetul arătător formează plica de piele pe care la fel o deplasează „în sus” și „în jos”. Regulile de control coincid cu cele de control ale simțului de vibrațiune, și anume:

1. *Excitația se aplică în direcție caudal – craniană, inițial pe proiecțiile distale ale extremităților inferioare);*
2. *Excitația se aplică în mod simetric (stânga – dreapta).*

**3.2.6. Examenul simțului de discriminare.** Abilitatea de discriminare a două excitații concomitente de una singură se efectuează cu un dispozitiv special, care se numește compasul lui Weber. La capătul compasului se află două ace suficient de ascuțite pentru a produce o excitație dureroasă, dar care nu vor leza tegumentele examinate. La etapa de demonstrare pacientului cu ochii deschiși i se explică sensul examenului, apoi la etapa controlului propriu-zis se respectă regulile următoare:

1. *Excitația se aplică în direcție cranial-caudală;*
2. *Excitația se aplică pe proiecțiuni simetrice (stânga-dreapta).*

Simțul de discriminare este o funcție senzitivă integrativă a cortexului parietal și deosebit de importantă pentru diagnosticul de localizare este constatarea dereglării lui, atunci când celelalte calități de sensibilitate rămân intacte. Distanța de discriminare dintre acele aplicate concomitent variază de la 1 mm pe vârful limbii, 2-3 mm pe buze, 3 – 5 mm pe vârful degetelor, 8 – 15 mm pe palmă, 20 – 30 mm pe suprafața dorsală a mâinilor și plantelor picioarelor, 4 – 7 mm pe trunchiul corpului.

**3.2.7. Examenul simțului de stereognozie.** Pacientului cu ochii închiși i se propune prin pipăitul cu o mână apoi cu alta să recunoască obiectul, să descrie forma lui, materialul din care este confecționat și greutatea aproximativă. Se utilizează pentru examinare monedele, clamele de birou, cheile etc. Dereglarea acestui simț este o manifestare de suferință a emisferei cerebrale opuse, dar poate surveni la fel și în leziunile nervilor periferici, măduvei spinării și a trunchiului cerebral.

**3.2.8. Examenul simțului de dermatolexie (graphesteziei).** Pacientului cu ochii închiși i se propune să recunoască cifrele sau figurile (cerculețul sau cruciulița) desenate de către examinător cu dispozitivul folosit pentru examenul sensibilității algice pe suprafața corpului. Drept măsură alternativă pot fi desenate linii, pacientul fiind invitat să indice direcția lor. Dimensiunile figurilor desenate necesită să depășească 4 cm pe palme. Un om sănătos poate distinge figurile desenate pe vârful degetelor cu un obiect suficient de ascuțit, care nu depășesc 1 cm. Regulile de control:

1. *Excitația se aplică în direcție cranial – caudală;*
2. *Excitația se aplică pe suprafețe simetrice (stânga – dreapta).*

Se consideră a fi un test foarte sensibil de atestare a funcției cordoanelor medulare posterioare.

**3.2.9. Examenul simțului de localizare.** Examinatorul atinge cu degetul suficient de repede diferite părți ale suprafeței corpului pacientului, pacientul cu ochii închiși cu vârful degetului arătător atinge la rândul său locul respectiv.



### 3.3. Dereglările de sensibilitate.

**3.3.1. Felurile de dereglare a sensibilității.** Se numesc *feluri de dereglare a sensibilității* manifestările calitative atestate de examinator la examenul clinic al pacientului. Felurile de dereglare a sensibilității pot fi următoarele:

- **hipoestezia** *algică (hipoalgezia), termică, tactilă, de vibrațiune*, etc - atunci când pacientul dă dovadă de faptul că simțul inspectat e redus comparativ cu suprafața sănătoasă;
- **anestezia** *algică (analgezia), termică, tactilă, etc* - atunci când pacientul nu simte deloc excitația aplicată. Se numește *anestezie totală* lipsa tuturor calităților de sensibilitate. Lipsa sensibilității de vibrațiune se numește *pall-anestezie*;
- **hiperestezia** *algică (hiperalgezia), tactilă, termică* - atunci când pacientul remarcă o senzație mai crescută, decât pe suprafața eventual sănătoasă;
- **disestezia**, atunci când excitația aplicată este calificată de pacient în mod eronat (*algică* este apreciată ca *tactilă*, *tactilă* ca *termică*, etc). O manifestare aparte este *allodynia* – stimulația nedureroasă (de ex. atingerea) provoacă durere;
- **hiperpatia** este o senzație dureroasă de intensitate mult mai mare decât stimulul aplicat, atât în aspectul duratei cât și răspândirii pe suprafața excitată;
- **cauzalgia** reprezintă o formă extremă de *allodynie* sau *hiperpatie* sub formă de durere foarte neplăcută cu caracter de frigere-sfredelire, care poate fi spontană sau se declanșează la atingere.

**3.3.2. Tipurile de dereglare a sensibilității.** Se numesc *tipuri de dereglare a sensibilității* manifestările cantitative (arealul) de dereglare a sensibilității într-un fel sau altul, determinate de nivelul lezării sistemului sensibilității. Se deosebesc următoarele tipuri de dereglare a sensibilității:

**a) Periferic.** Arealul dereglării sensibilității este determinat de leziunile sistemului nervos periferic, particularitățile anatomice ale lui, de unde provin și variantele (subtipurile) acestui tip, și anume:

- **mononevritică** (suferă zona de inervare a unui singur nerv, distribuția dereglărilor de sensibilitate e limitată de zona anatomică de inervație a lui);
- **multinevritică** (sunt lezați mai mulți nervi periferici);
- **polinevritică** (procesul patologic afectează toți nervii periferici de la extremitățile superioare și/sau inferioare). Metafora utilizată la descrierea clinică a acestei variante este „*ciorapi*” și/sau „*manuși*”;
- **plexală** (suferă plexul regional în întregime sau unii fasciculi ai lui, de cele mai dese ori cel brahial).

**b) Segmentar.** Grație structurii metamerice a măduvei spinării diagnosticul de localizare este posibil prin identificarea dereglărilor de sensibilitate pe suprafața unui sau mai multor dermatomere, care pe extremitățile superioare și inferioare au formă de fâșii longitudinale, iar pe trunchiul corpului – fâșii transverse (*centuri*). Tipul segmentar de dereglare a sensibilității are următoarele variante:

- **ganglionară** (este afectat ganglionul intervertebral, de cele mai dese ori de



către virusul *Zona Zoster*, manifestându-se prin dureri nevralgice în dermatomerul respectiv și/sau erupții buloase pe suprafața lui);

- **„radiculară”** (suferă una sau mai multe rădăcini medulare, care sunt parte componentă a segmentului medular respectiv). La lezarea (iritarea) rădăcinilor regiunii lombo-sacrate sunt pozitive semnele de elongație, uneori pacientul reacționează dureros la percuția (palpația) apofizelor posterioare vertebrale în proiecția rădăcinii suferinde;
- **„coarne posterioare”** (afectare selectivă a coarnelor medulare posterioare, de unde are loc manifestarea disociată de dereglare a sensibilității pe suprafața dermatomerului cu implicarea sensibilității algice și termice, în timp ce sensibilitatea tactilă și cea profundă rămân conservate);
- **„comisurală”** sau **„centromedulară”** sau **„siringomielică”** (afectare selectivă a măduvei spinării în plan transvers la nivelul comisurii anterioare). La fel ca și varianta precedentă este o manifestare disociată, de cele mai frecvente ori fiind implicate segmentele toracice, de aici și metafora clinică utilizată pentru descrierea ei – „scurtă” sau „semiscurtă”, deoarece suferă acea suprafață a corpului care este acoperită când omul îmbracă așa tip de haină.

**c) Conductiv.** Acest tip de dereglare a sensibilității se instalează atunci când procesul patologic tulbură izolat sau concomitent la diverse niveluri integritatea conductorilor sensibilității superficiale (*tractus spinothalamicus*) și profunde (*fasciculus gracilis et cuneatus*) și/sau a căii sensibilității comune (*ansa medialis, tractus thalamocorticalis*). Manifestarea clinică generală proprie acestui tip este prezența nivelului de dereglare a sensibilității pe tegumente de la care pacientul notează o altă calitate a simțului examinat. Variantele posibile sunt următoarele:

- **„cordoane posterioare”** sau **„tabetică”** sau **„pseudotabetică”** (suferință de cordoane medulare posterioare, cea ce clinic se manifestă prin tulburarea sensibilității profunde: pacientul pierde simțul solului sub picioare, „*calcă prin străchini*”, este instabil în poziția Romberg și la mers cu ochii închiși (ataxie – abazie- ataxie);
- **Brown – Séquard** sau de **semiselecție medulară transversă** (se manifestă prin dereglarea sensibilității algice și termice din partea opusă focarului de alterație și a sensibilității de vibrație și mioartrocinetice din aceeași parte cu focarul de alterație. Concomitent de aceeași parte cu focarul de alterație suferă sensibilitatea superficială de tip segmentar, în mușchii segmentelor suferinde este prezentă pareza/plegia de tip periferic, iar în mușchii inervați mai jos de nivelul de afectare – pareza/plegia de tip central);
- **semiselecție medulară transversă completă** sau **paraplegică** (subleziional suferă toate calitățile de sensibilitate – *hipo-* sau *anestezie totală*, însoțite de dereglări ale funcției motrice - *tetra-* sau *parapareză / plegie*, în dependență de nivelul afectat al măduvei spinării);
- **alternă** sau de **semiselecție trunchiulară transversă** (procesul patologic este la unul din nivelurile trunchiului cerebral, lezând concomitent de aceeași parte calea sensibilității comune care conține informație din partea opusă

a corpului și, eventual, nucleul senzitiv al nervului trigemen, care conține informație senzitivă despre hemifața din aceeași parte cu focarul de alterație. În așa mod, în varianta clasică (didactică) varianta alternă a tipului conductiv de dereglare a sensibilității se manifestă prin hipoestezie pe membrul superior, trunchiul corpului, membrul inferior din pratea opusă focarului de alterație și hipoestezie pe hemifața din aceeași parte cu focarul de alterație);

- **talamică** (suferă tuberculul optic, clinic manifestându-se prin hemihiopestezie și cauzalgie în extremități, ambele din partea opusă localizării procesului patologic);
- **capsulară** sau **sindromul celor trei** sau **patru hemi-** (este afectată zona anatomică cerebrală numită *capsulă internă* prin care foarte aproape unul de altul trec mai mulți conductori în direcție ascendentă și descendentă, cea ce determină instalarea: *hemihipoesteziei*, *hemiparezei*, *hemiataxie* din partea opusă focarului de alterație și a *hemianopsiei stângi*, dacă focarul e pe dreapta sau drepte, dacă focarul e pe stânga).

**d) Cortical.** Acest tip de dereglare a sensibilității este determinat de suferința analizatorului cortical al sensibilității comune proiectat pe circumvoluția centrală posterioară din lobul parietal al encefalului și se poate manifesta prin două variante:

- **monotip cortical** (dereglările de sensibilitate se depistează pe o suprafață limitată a corpului din partea opusă în raport cu focarul de suferință, cea ce depinde de răspândirea procesului patologic pe suprafața analizatorului);
- **hemitip cortical** (suferă toată circumvoluția și respectiv dereglările de sensibilitate se instalează pe jumătate de față, corp, extremități superioare și inferioare din partea opusă focarului de alterație).

**e) Funcțional** sau **истерic**. Acest tip de dereglare a sensibilității face excepție din definiția *tipului de dereglare a sensibilității*, deoarece la baza lui, spre deosebire de tipurile expuse anterior, nu stau careva modificări organice – structurale ale țesutului sistemului nervos. Asemenea dereglări se numesc *funcționale* și de regulă se întâlnesc în *neuroze*, de cele mai dese ori – în *neuroza isterică*. Trăsăturile clinice distinctive ale tipului sunt dereglările aparent severe (anestezie) a tuturor calităților de sensibilitate, care nu respectă careva hotare anatomice (nerv, segment, conductor); delimitarea strictă pe tegumente (fără *overlap*) a hotarelor dintre sectoarele sănătoase și cele bolnave; prezența altor manifestări clinice proprii neurozei. Important este să se țină cont de diferența dintre *neuroză*, care este o maladie și *agravare* (manifestări prezentate intenționat cu un scop anumit).

### 3.4. Manifestările condiționate de excitarea patologică a structurilor sistemului sensibilității.

Excitarea patologică a structurilor sistemului sensibilității clinic nu poate fi obiectivizată. În asemenea situație anamnesticii îi revine o importanță foarte mare. Procesele patologice pot acționa asupra sistemului sensibilității la nivel central sau periferic în multiple moduri, iritându-l în permanență sau având forma unor accese, manifestându-se prin simple *parestezii* sau prin *dureri* masive.

**Paresteziile** sunt manifestări spontane cauzate de cele mai dese ori de iritația structurilor sensibilității la nivel periferic, segmentar sau cortical, descrise de către pacient sub formă senzații de „amorțire”, „îngețare”, „ardere”, „furnicare”. În unele cazuri paresteziile pot fi provocate prin diverse manevre clinice, ceea ce poate fi explicat prin excitarea ectopică a axonilor/neuronilor sistemului sensibilității.

**Sinesteziile.** În leziunile nervilor periferici, uneori, la o excitație tactilă apare concomitent o senzație pe o suprafață care nu a fost stimulată, de regulă nu departe de locul aplicării excitației. Se consideră că *sinesteziile* sunt cauzate de o regenerare (ramificare) eronată a axonilor neuronilor senzitivi după o leziune suportată.

**Durerea.** Durerea are pentru toate compartimentele medicinei o importanță capitală, meritând pe deplin o abordare într-un manual aparte. Durerea „fiziologică” este durerea „**nociceptivă**”, care apare în regiunea unei reacții inflamatorii sau sub acțiunea unui factor mecanic (de ex.: întinderea capsulei unei articulații). Această durere are calități aparte, de cele mai dese ori fiind localizată superficial având caracter înțepător, de tragere, apăsare (de ex.: durerea de dinți). În cadrul unei inflamații frecvent are loc instalarea unei dureri în creștere de caracter pulsatil, care coincide cu contracțiile cardice, ceea ce denotă prezența unei reacții vasculare (arteriale). Un exemplu elocvent de durere sincronă cu pulsul este durerea în migrenă („*inflamație neurogenă*”). Excitațiile dureroase în vecinătatea organelor bazinului mic, organelor interne, sistemului osos pot provoca fenomenul de durere reflectată pe suprafața corpului, cunoscută sub denumirea de *Zonele Head*. Acest fenomen se explică prin convergența comună a aferenței de la aceste organe și de pe suprafața tegumentelor în cadrul sistemului nervos central.

**Durerea „neuropatică”** este condiționată de excitații ale sistemului sensibilității de diverse procese patologice. Este caracterizată de pacienți prin senzații dureroase nătângi, sfredelitoare, explozive, arzătoare. În zonele respective frecvent se constată o hiperalgezie. Deseori aceste dureri se cronizează. Durerile neuropatice se instalează frecvent în nevrite (*Herpes zoster, poliradiculită borelică, plexită brahială*), neuropatii ischemice (de ex.: radiculopatii diabetice) la fel ca și într-o mulțime de-a cazuri de sindroame de tunel după cum este sindromul carpian, *Meralgia paraesthetica*, sindromul canalului tarsal, sindromul șanțului ulnar, radiculopatia compresivă discogenă, etc. Deseori durerile neuropatice survin pe motiv de întindere de trunchiuri nervoase, așa cum are loc de ex. în unele cazuri de endoprotezare a articulației coxo-femorale. Accesele de dureri intensive, cu caracter de crampe, explozive-sfredelitoare cu durată de la câteva minute până la câteva ore sunt cauzate de tumori maligne solide, care infiltrează trunchiurie nervoase, de exemplu leziunile de plex lombosacrat cauzate de carcinom de rect.

Durerea nevralgică este o formă specială de dureri neuropatice. Ele intervin spontan sau sunt provocate de stimuli tactili. Sunt caracteristice „descărcările” de durere cu durată de câteva zecimi de secundă, care se pot repeta sub formă de salve. Cel mai tipic exemplu este nevralgia trigeminală. Cauza acceselor nevralgice este scurt-circuitul provocat de aferența tactilă și nociceptivă în regiunea unui sector de demielinizare a nervului. Demielinizarea la rândul său are loc în cazul unui contact

dintre vas și trunchi nervos sau de o eventuală placă de demielinizare în cadrul sclerozei multiple.

O altă formă specială de durere neuropatică este durerea surdă intervenită după amputarea de membru. În regiunea nervilor secționați se poate dezvolta un neurom, care poate provoca hiperestezie, disestezii de tip prurit, „descărcări electrice”, precum și parestezii, hiperalgezie, allodynii, hiperpatie și cauzalgie. Mai târziu amputația predispune către dureri de dezaferentare, de ex. dureri – fantomă.

Durerea de dezaferentare se caracterizează prin hipoestezie în combinație cu o durere arzătoare, arzătoare-sfredelitoare permanentă. Frecvent se pot asocia hiperalgezia și allodynii. Dovada genezei centrale a unei asemenea dureri este persistența ei și după anestezia spinală. Varianta maximală a durerii de dezaferentare este *Anaesthesia dolorosa*, care survine la ruperea rădăcinilor medulare anterioare în traumatismele spinale sau sub formă de complicație în tratamentul nevralgiei trigeminale prin termocoagularea ganglionului Gasser.

**Paroxisme non-dureroase** cauzate de excitația sistemului sensibilității, fără alte semne clinice de regulă sunt de origine centrală și pot fi manifestări ale unui atac ischemic tranzitoriu (durata > 1 minut) sau a unui acces epileptic (durata < 1 minut). De cele mai dese ori asemenea manifestări se proiectează pe regiunea brahio-facială. Mai rar se pot întâlni așa-numitele echivalente migrenoase (fenomene de aură fără cefalee, *migraine sans migraine*), de regulă la început de sarcină. Mult mai rare atacurile senzitive sunt cauzate de focare de demielinizare (de ex. așa-numitele fenomene paroxismale în cadrul sclerozei multiple).

### 3.5. Manevrelle clinice care provoacă manifestări senzitive.

**Tracțiunea, semnele de elongație a trunchiurilor nervoase, semnele meningeele.** Provocarea durerii prin întinderea învelișurilor cerebrale sau ale măduvei spinării se numește *meningism*. Semnul **redoarea cefei** se observă la încercarea de a apropia bărbia de stern, când reflector se contractă mușchii cervicali. Distanța rămasă dintre bărbie și stern măsurată în degete poate fi folosită în monitorizarea clinică a redorii cefei. În redoarea cefei mișcările laterale ale capului nu sunt limitate sau sunt limitate foarte puțin. În cazul când se observă asemenea manifestare *meningismul* se exclude, este diagnosticată o *poziție forțată a capului (pseudomeningism)* de altă geneză (încordare musculară parainfecțioasă etc). Se va lua în considerație și încordarea generală a mușchilor în **opistotonus** – pacientul se află în decubit dorsal încovoiat ca un arc atingându-se de suport doar cu vârful capului și călcâiele (de cele mai dese ori în *tetanus* sau în criză isterică). Cele mai reprezentative semne de iritație meningiană sunt semnele **Brudzinski superior** și **inferior** și semnul **Kernig**. Semnul *Brudzinski superior* este pozitiv atunci când la încercarea pasivă de a apropia bărbia de stern pacientul reflector flectează picioarele în articulațiile genunchilor și în articulațiile coxo-femorale. Semnul *Kernig* are două faze de verificare: 1) pacientului în decubit dorsal i se fixează coapsa față de trunchiul corpului la 90° și gamba față de coapsă la 90°; 2) se extinde gamba pe coapsă, coapsa față de trunchiul corpului rămânând în aceeași poziție. Semnul Kernig se consideră pozitiv atunci când pacientul

reflector se opune la extinderea gambei pe coapsă în faza a 2-a de verificare. Semnul *Brudzinski inferior* se manifestă prin flectarea reflectorie a extremității inferioare contra-laterale în articulațiile coxo-femurală și a genunchiului la verificarea fazei a 2-a a semnului Kernig. Alte semne meningiene se utilizează în practică mult mai rar, având importanță facultativă. La ele se referă:

- **semnul Brudzinski mediu** (la apăsare cu pumnul pe simfiza pubiană pacientul reflector îndoie picioarele);
- **semnul Lessaje** (copilul suspendat de subțiori reflector flectează piciorușele spre abdomen);
- **semnul Mendel** (la apăsarea pe *tragus*-ul pavilionului urechei) pacientul reacționează prin grimasă dureroasă;
- **semnul Bechterew** (fața pacientului se crispează de durere la ciocănirea cu pernuța degetului pe arcul zigomatic);
- **etc.**

Semnele meningiene sunt pozitive în cadrul meningitelor, dar pot fi prezente și în cadrul altor maladii cu iritare meningiană (hemoragie subarahnoidiană, canceromatoză, edem cerebral etc).

Uneori, la mișcarea pasivă sau activă a bărbiei spre stern pacientul menționează parestezi, senzații neplăcute „*de descărcare electrică*”, care „*coboară*” în extremitățile superioare și pe coloana vertebrală – așa-numitul **semn Lhermitte**, care semnifică o demielinizare floridă la nivel cervical medular în caz de scleroză multiplă sau proces expansiv în interiorul canalului spinal la acest nivel.

Cel mai elocvent semn de elongație în practica clinică este **semnul Lasègue**, compus din două etape de examinare: 1) Pacientului în decubit dorsal i se ridică în sus piciorul, fără a fi flectat în articulația genunchiului. În cazul unei iritări radiculare - nevrale apar dureri în regiunea lombară și/sau pe suprafața postero-laterală a membrului respectiv. 2) Piciorul se flectează în articulația genunchiului în apogeul durerii, durerea dispare sau se reduce semnificativ. Alte semne de elongație, de importanță facultativă sunt următoarele:

- **semnul Sequard** (flexia dorsală a plantei piciorului provoacă dureri în regiunea fosei poplitee);
- **semnul Turin** (flexia dorsală a halucelui provoacă dureri în porțiunea posterioară a gambei);
- **semnul Wasserman** sau **Lasègue inversat** (pacientului în decubit dorsal i se ridică membrul inferior, fără a flecta articulația genunchiului, în cazul când semnul este pozitiv apar dureri pe suprafața anterioară a coapsei);
- **semnul Matckewicz** pacientului în decubit ventral i se flectează gamba pe coapsă, durerile se proiectează pe suprafața anterioară a coapsei.

**Palpația.** Declanșarea manifestărilor senzitive (în primul rând a durerii) la palpație rămâne a fi o examinare de importanță majoră în medicina contemporană.

În examenul neurologic palparea trunchiurilor nervoase, însoțită de dureri și/sau parestezii poate fi utilă în diagnosticul sindroamelor de tunel, cele mai frecvente dintre ele fiind:

- **sindromul sulcusului ulnar** (palparea nervului ulnar în sulcusul respectiv);
- **sindromul canalului carpian** (palparea suprafeței palmare în proiecția articulației carpo-metacarpale);
- **etc.**

Apariția durerilor la palpația punstelor de urgență pe față a ramurilor nervului trigemen (*Nn. Supraorbitalis (V1), infraorbitalis (V2) și mentalis (V3)*) sugerează existența unui proces inflamator în vecinătatea lor (sinuzită, meningită, proteză dentară sau mandibulară).

Palpația mușchilor și a tendoanelor poate furniza informație importantă în diagnosticul diferențial al maladiilor musculare și neuro-musculare de diversă origine, precum și așa-numitelor **sindroamelor miofasciale**, determinate de unii autori prin prezența așa-numitelor puncte-*trigger*: hiperdensități dureroase ale mușchilor instalate prezumtiv reflector pe motiv de excitație nociceptivă în regiunea plăcii terminale neuro-musculare (Simons et al. 2002). În mod diametral opus se descriu **sindroamele fibromialgice**: regiuni dureroase determinate prin palpație la hotarul dintre mușchi, ligament și periost: așa-numitele puncte-*tender*, de ex. la nivelul *cristei iliace* sau la joncțiunea cranio-cervicală. Patogenia și criteriile de diagnostic ale acestor maladii sunt contradictoriu expuse în literatura de specialitate.

**Percuția. Semnul Hoffmann-Tinel:** durere la percuția nervilor senzitivi în vecinătatea locului de lezare a lor. Poate fi însoțită de parestezii care iradiază pe suprafața dermatomerului la care se referă nervul respectiv. Semnul Hoffmann-Tinel poate fi pozitiv în decursul a câtorva zile după lezarea nervului. Drept exemplu elocvent pot servi sindroamele-tunel (capcană) după cum sunt *sindromul carpian*, *sindromul sulcusului ulnar*, compresia nervului peronier pe capul fibulei, leziunea sau tracțiunea prin cicatrizare a nervului ilioinguinal sau a nervului genitofemoral în rezultatul unei herniotomii. Semnul Hoffmann-Tinel se manifestă în porțiunea distală a unei leziuni nervoase în cazul regenerării axonale, în așa mod fiind posibilă monitorarea clinică a acestui proces.

## 4. SISTEMUL MOTILITĂȚII VOLUNTARE ȘI FUNCȚIILE SFINCTERIE NE

### 4.1. Date anatomice-fiziologice referitoare la sistemul motilității voluntare.

Mișcarea reprezintă una din manifestările principale ale ființei vii. Toate funcțiile de importanță vitală a organismului (respirația, circulația sângelui, deglutiția, micțiunea, defecația, deplasarea corpului în spațiu) până la urmă se realizează prin mișcare, adică prin contracție musculară. Contracția musculară este un proces biochimic și electrofiziologic complex, la baza căruia stă fenomenul de „lunecare a fibrelor”. Mișcarea este de natură reflectorie. **Arcul reflex** care asigură realizarea actului motor poate fi **simplic**, compus doar din doi neuroni (celula aferentă și celula eferentă) sau **complex**, multisinaptic. Tulburarea integrității arcului reflex în compartimentul lui eferent poate provoca tulburări motorii semnificative.

**Neuronul motor periferic** este celula nervoasă conectată nemijlocit cu mușchiul executor al actului motor. Pericarionul (corpul) neuronului motor periferic este reprezentat de celulele mari motorii din coarnele anterioare ale măduvei spinării și de omoloagele lor din trunchiul cerebral (neuronii motori ai nervilor cranieni III, IV, V, VI, VII, IX, X, XI, XII). Neuronul motor periferic transmite la mușchi toate impulsurile de motilitate activă, pasivă, automată, involuntară și reflexă. Un singur neuron motor periferic împreună cu fibrele musculare pe care le inervează constituie o *unitate motorie* (Scherrington, 1925). Numărul de fibre musculare ale unei unități motorii este invers proporțional cu gradul de precizie a mișcării (de exemplu: 2 000 de fibre la gastrocnemius, câteva sute la bicepsul brahial și doar 5 fibre la un mușchi ocular).

**Neuronul motor central** își are sediul pericarional în scoarța cerebrală, fiind reprezentat de celulele piramidale mari din stratul V (celulele Betz) și de celulele piramidale mici din stratul III din aria 4 Brodmann, din frontala ascendentă. La nivelul circumvoluțiunii precentrale există o somatotopie bine definită, în sensul că inervația motorie a piciorului, trunchiului corpului, mâinii își au originea în două treimi superioare ale ei, iar inervația motorie a extremității cefalice corespunde treimii ei inferioare.

**Calea motilității voluntare** (calea piramidală) începe de la celulele Betz, care prin axonii săi orientați în direcție cranio-caudală realizează conexiunea cu neuronii motori periferici. Fibrele motorii se împart în două contingente:

- *calea cortico-nucleară*, care începe de la proiecția extremității cefalice (1/3 inferioară a circumvoluțiunii precentrale) și se termină în raport cu nucleii nervilor motorii cranieni;
- *calea cortico-spinală* (fasciculul piramidal propriu-zis), care pornește de la două treimi superioare ale circumvoluțiunii prerolandice și se termină în coarnele anterioare ale măduvei spinării unde își are sediul neuronul motor periferic.



Pornind din **circumvoluția centrală anterioară** axonii celulelor Betz converg în direcție caudală participând la formarea coroanei radiate (*corona radiata*, evantai), apoi se unesc într-un fascicul compact care trece prin formațiunea anatomică denumită capsulă internă. Capsula internă are două brațe: anterior și posterior, unite prin genunchi. Călea cortico-nucleară trece prin genunchiul capsulei interne, iar călea cortico-spinală - prin 2/3 anterioare ale brațului posterior. **Din capsula internă călea motilității voluntare coboară în trunchiul cerebral. La nivelul mezencefalului ea formează baza pedunculilor cerebrali, călea cortico-spinală fiind plasată în exterior, iar cortico-nucleară - în interior.** La nivelul punții lui Varolio călea motilității voluntare se scindează trecând sub forma unor fascicule înguste printre formațiunile pontine. Călea cortico-nucleară se descinde trimițând colaterale spre nucleii motorii ai nervilor cranieni, epuizându-se în așa mod la nivelul ultimului nucleu din bulbul rahidian. **Călea cortico-spinală se concentrează în bulbul rahidian pentru ca la hotarul dintre el și măduva spinării să se încrucișeze (*decussatio pyramidum*) în proporție de 75-80% formând unitatea anatomică denumită piramidă.** Călea corticospinală încrucișată se dispune în cordoanele medulare laterale, restul fibrelor neîncrucișate se dispun în cordoanele medulare anterioare constituind fasciculul piramidal direct (fasciculul Türk). După încrucișare fasciculele proiectate spre mușchii picioarelor se plasează median, iar cele destinate dirijării musculaturii mâinilor se dispun lateral, în cadrul măduvei spinării călea piramidă încrucișată și directă se descinde în mod segmentar terminându-se în coarnele anterioare ale ei unde face sinapsa cu neuronii motori periferici. De aici axonul celei motorii mari periferice își ia direcția spre mușchiul striat, formând *călea spino-musculară* care intră în componența următoarelor structuri anatomice: rădăcină medulară anterioară, nerv spinal, plex regional, nerv periferic motoriu (sau porțiunea motorie a nervului periferic mixt), joncțiunea neuro-musculară (sinapsa).

**Noțiune de pareză/plegie (paralizie).** Pareză/Plegie (paralizie) - < germ. *Parese* > semnifică limitarea/ lipsa mișcărilor active cauzată de suferința organică sau funcțională a căii motilității voluntare la orice nivel al ei, începând de la scoarța motorie și terminând cu joncțiunea nerv-mușchi. Scara de gradare a parezei se exprimă prin tremenii:

- insuficiență piramidală,
- pareză ușoară,
- pareză medie,
- pareză severă,
- plegie.

**N.B.** Este incorect a numi pareză/plegie dereglările de mișcare ce survin în suferința primitivă a sistemului osteo-articular, ligamentos, muscular. Termenul recomandat spre utilizare este dereglare locomotorie. La fel incorect, după părerea noastră, este termenul de *pareză/plegie de nerv*. Termenul utilizat corect ar fi *pareza/plegia* cauzată de suferința (lezarea) nervului.

*Monopareză/monoplegie* se numește limitarea/ lipsa mișcărilor active într-un membru (superior sau inferior) = *pareza/plegia* (paralizia) mâinii/piciorului. *Pareza/plegia* membrului poate fi distală/proximală.









*Hemipareză/hemiplegie* se numește limitarea/lipsa mișcărilor active în mâna și piciorul de aceeași parte (stângă sau dreaptă) a corpului.

*Dipareză/diplegie brahială* (variantă de stil: parapareză superioară) este o limitare/lipsă a mișcărilor active în ambele membre superioare;

*Parapareză / paraplegie* este o limitare/lipsă a mișcărilor active în ambele membre inferioare;

*Tripareză/triplegie* - limitarea/lipsa mișcărilor active în trei extremități;

*Tetrapareză/tetraplegie* (quadripareză/quadriplegie) - lipsa/limitarea mișcărilor active în toate extremitățile.

**4.2. Examenul sistemului motilității** cuprinde inspecția reliefului muscular și examenul static al atitudinilor particulare, examenul static pentru depistarea eventualelor fasciculații musculare, examenul tonusului muscular și palpația consistenței musculare, aprecierea forței musculare, examenul reflexelor fiziologice, examenul reflexelor (semnelor) patologice și clonusurilor rotulian și plantar, aprecierea atitudinii de mers.

**4.2.1. Examenul static al atitudinilor particulare și inspecția reliefului muscular** presupune examenul pacientului cu scopul detectării unor poziționări caracteristice ale membrelor sau corpului în întregime și aprecierii reliefului muscular, în special prin compararea părților dreapta – stânga.

Mononeuropatiile periferice (de ex. prin compresie) pot provoca hipotonii și hipotrofii delimitate a unor mușchi cu poziționări vicioase ale membrelor (atitudini particulare). Menționăm unele dintre ele:

- mână „în gât de lebădă” (suferința nervului radial);
- mână „în ghiară” sau „grifă cubitală” (suferința nervului ulnar);
- mână „simiană” (suferința nervului median);
- umăr „în epolet” (suferința nervului circumflex);
- membru superior în „limbă de clopot” (plexopatie brahială totală);
- picior în poziția „*var-ecvina*” (suferința nervului sciatic popliteu extern).

În cadrul unei stări comatoase cauzate de lezare acută cerebrală, de cele mai dese ori de origine vasculară, poate fi urmărită o atitudine particulară a hemicorpului paralizat: la fiecare expirație aerul este eliminat prin colțul gurei – semnul „pipei” sau semnul „pânzei de corabie” (obrazul din partea paralizată se umflă), piciorul paralizat este rotit în afară (semnul Bogolepov), iar membrul superior paralizat din poziție suspendată cade mai repede decât cel indemn.

Examenul static al reliefului muscular poate să constateze:

- *stare de troficitate musculară obișnuită* (sănătoasă) – normotrofie musculară;
- *hipotrofie* (mai rar – *atrofie*) musculară (variante: piciorul „scobit” din boala Friedreich; piciorul „de cocoș” din boala Charcot-Marie etc). Atrofia mușchilor gambelor cu relief obișnuit al mușchilor coapselor a generat metaforele clinice „*sticle de șampanie răsturnate*” sau „*picior de cocostârc*”.

Atrofia mușchilor proximali („*sindromul centurilor extremităților*”) are loc de regulă în miopatii sau amiotrofii spinale: atrofia mușchilor centurii humero-scapulare cu *scapula alatae*, hiperlordoza lombară, etc.

- *hipertrofie musculară* (fiziologică – în ocupații fizice speciale; pseudohipertrofie gastrocnemiană în distrofie musculară progresivă Duchenne, Becker; hipertrofie musculară tip „hercule” sau „mister-world-Figur” în miotonia Thomson).

Pentru aprecierea absolută a gradului de troficitate musculară se va recurge la măsurarea volumului muscular cu centimetrul pe porțiuni simetrice ale extremităților.

**4.2.2. Examenul static pentru depistarea eventualelor fasciculații musculare.** Fasciculațiile sunt contracții ale unor fascicule musculare, care nu duc la deplasări ale segmentelor de membru. Subiectiv pacienții acuză senzația de „zvâcniri musculare”, „de parcă sub piele parcă s-ar mișca ceva” etc.

La o persoană sănătoasă fasciculațiile lipsesc sau pot fi observate *fasciculațiile benigne* (fenomen clinic fără substrat patologic). Fasciculațiile benigne de cele mai dese ori sunt localizate asupra mușchilor gambei și pleoapei, mai rar asupra musculaturii brațului și celei interdigitale. Fasciculațiile benigne de regulă sunt cauzate de exerciții fizice, precum și de încordări psiho-emoționale.

*Fasciculațiile musculare patologice* se observă de regulă spontan, mai ales asupra musculaturii centurilor scapulară și pelviană. Ele pot fi scoase în evidență prin percuția mușchiului, prin fricționarea rapidă a tegumentelor, prin excitații electrice. Nu dispar în somn. Fasciculațiile patologice sunt parte componentă a sindromului de neuron motor periferic.

**4.2.3. Examenul tonusului muscular** se face prin mișcări pasive în toate articulațiile pacientului, în toate sensurile posibile, pacientul fiind invitat să-și mențină membrele examinate cât mai relaxate.

Se observă:

**tonus muscular obișnuit** (sănătos) – normotonie musculară;

**hipotonie (atonie) musculară.** Mușchiul hipoton este mai moale la palpare, își pierde relieful obișnuit datorită flascății, tendonul lui este la fel mai moale și își pierde relieful.

**hipertonie musculară** (variante: „lamă de briceag”, rigoare, *gegenhalten*). Trebuie eliminate alte cauze care pot genera dificultăți în executarea mișcărilor pasive în articulații așa ca: artroze, anchiloze, redori articulare după imobilizări îndelungate, retracții musculotendinoase, luxații articulare, exostoze, reumatism deformant, fibroze etc.

**Hipotonia musculară.**

În afara cazurilor de lezare a nervilor periferici se instalează și în procesele acute spinale și supraspinale. Hipotonia musculară de durată de origine centrală este prezentă doar în leziunile cerebeloase. Neuronii din componența nucleului cerebelos profund (*N. interpositus*) prin excitarea neuronilor rubrospinali și corticospinali provoacă o activare esențială a tonusului muscular. În mod invers – lipsa activității acestui grup neuronal reduce pronunțat tonicitatea mușchiului. Hipotonia musculară se face observată atât în probele pentru pareze discrete, cât și la examenul nemijlocit al tonusului, când mișcările pasive în articulații sunt deosebit de „ușoare”.

**Spasticitatea.**

Fiziologia patologică a *spasticității* nu este clarificată în mod complet până în ziua de azi, chiar și atunci când circumstanțele apariției ei în cadrul sistemului ner-



vos central sunt evidente. *Spasticitatea* este o reacție reflectorie tonică a mușchiului scheletal, dependentă de viteza mișcării pasive executate. În afara leziunii combinate a căilor piramidale și extrapiramidale, spasticitatea câte o dată este cauzată de modificările reactive musculare primare. Dezvoltarea spasticității după o leziune acută în cadrul sistemului nervos central necesită o perioadă de timp de la câteva zile până la săptămâni. O leziune selectivă a căilor piramidale (fenomen foarte rar) poate conduce la hiper-reflexie care nu este mai târziu însoțită de spasticitate (Sherman et al. 2000). Spasticitatea nu întotdeauna are loc în leziunile piramidale.

Spasticitatea latentă poate fi depistată în membrele inferioare când pacientului în decubit dorsal cu picioarele relaxate și întinse în mod brusc i se îndoaie picioarele în genunchi – pacientul ridică călcâiele de pe suport. Un alt simptom foarte sensibil (dar nu specific) al spasticității este mișcarea de rezistență arcuată în descreștere la mișcările pasive ale femurului. Spasticitatea latentă (la fel cât și rigoarea) poate fi depistată prin testul de pendulare a membrelor superioare. Pacientul stă în picioare. Examinatorul aplică mișcări alternante (înainte și înapoi) extremităților superioare relaxate ale pacientului. În mod normal mâinile pendulează liber. În cazul spasticității latente se observă o pendulare de tip elipsoid a extremităților superioare. În mod similar se folosește testul de pendulare pentru determinarea spasticității latente în extremitățile inferioare. Pacientul stă așezat pe cușeta de examinare, picioarele atârână liber la o distanță de 25 – 30 cm de la podea. Prin aplicarea impulsurilor în regiunea distală a gambelor examinatorul provoacă mișcări pendulante în articulațiile genunchilor. Extremitatea cu spasticitate latentă excută mișcări în circumferință, ceea ce nu se întâmplă în cea cu tonus obișnuit.

### **Rigoarea.**

Rigoarea este o manifestare de hipertonus muscular manifestat prin o rezistență „de ceară” în agoniști-anatgoniști independentă de viteza cu care se testează. Este caracteristică unor maladii cu implicare a ganglionilor bazali (boala Parkinson, atrofia multisistemică, pareza progresivă supranucleară a privirii. În aspect fiziopatologic nu este determinată de frânare la nivel spinal, ci de o dereglare de funcție a arcului reflex la nivelul ganglionilor bazali, a cărui excitabilitate este regulată de cortex. De aici se face clar de ce hipertonusul muscular rămâne ridicat în permanență și nu depinde de viteza mișcărilor executate. Rigoarea nu este însoțită de modificări sacadice. Combinația dintre rigoare și sacaciditate determină fenomenologia hipertonusului „roată dințată”.

În activitatea clinică relativ frecvent se observă fenomenul de „*Gegenhalten*”: împotrivire de contrapozitionare, determinată de relaxarea insuficientă musculară. Crește de regulă odată cu vârsta la pacienții cu demență. În cazul fenomenului „*Gegenhalten*” este dificil a aprecia expresia reflexelor segmentare.

*Palpația mușchilor* oferă informație despre consistența lor. Musculatura moale, flacidă poate să fie rezultatul unei pareze neurogene acute sau a unei degenerații adipoase de lungă durată (în miopatii sau neuropatii), duritatea musculară se instalează în miotonii. Pseudohipertrofia se observă în miopatii (de ex. pseudohipertrofia gastrocnemiană într-un șir de distrofii musculare) și uneori în neuropatii (de ex. pse-

udohipertrofia moletului în leziunea radiclei S1). Hipotrofia musculară poate rezulta și din reducerea activității fizice (atrofie de repaus). Atunci când un mușchi în stare de plegie acută palpator se prezintă dur sau întins în exces se va lua în considerație un sindrom de lojă musculară (de ex. sindromul de lojă a mușchiului tibial anterior - *germ. Kompartmentsyndrom*).

*Percuția mușchiului* se utilizează pentru observarea procesului de relaxare a mușchiului după contracția reflectorie a lui. Relaxarea patologic lentă poate fi observată în miotonii (reacția musculară miotonică). Se percutează de obicei mușchii acoperiți de un strat adipos subțire (eminența tenarului, extensorul antebrațului, limba (cu spatula).

**4.2.4. Examenul forței musculare** se face cu ajutorul dinamometrului sau opunându-ne unor mișcări pe care pacientul le execută la comandă. Reducerea puterii musculare poate avea o importanță localizatorie majoră. Deosebit de prețioasă în acest aspect este determinarea parezelor latente, pe care de cele mai dese ori nici pacientul nu le conștientizează.

#### ***Parezele latente***

##### ***Testele de susținere a extremităților.***

a. Pentru membrele superioare: antebrațele îndoite la  $90^\circ$  în articulațiile coartelor în direcție craniană și supinate (ochii închiși) – proba Barré superioară. În cazul unei pareze latente a membrului superior de cele mai dese ori are loc pronația mâinii, flexia în articulația cotului și o coborâre ușoară în articulația humero-scapulară. Suplimentar se poate realiza testul de poziționare cu mâinile întinse înaintea împreună cu degetele la nivel orizontal (ochii închiși) – proba Mingazzini superioară. În cazurile patologice are loc coborârea mâinii și a degetelor.

b. Pentru membrele inferioare. În poziție de decubit dorsal cu ochii închiși picioarele pacientului sunt ridicate și îndoite la  $90^\circ$  gamba pe coapsă și coapsa pe trunchiul corpului (testul Mingazzini inferior). Pe partea paretică călcâiul coboară. Asemenea poziționare nu întotdeauna poate fi realizată de persoanele în vârstă sau de cele care recent au suferit o eventuală intervenție chirurgicală la nivelul abdomenului. Alternativ picioarele se pot poziționa îndoite la  $90^\circ$  în articulațiile coxo-femorale și a genunchilor cu gambele întinse paralel suportului. În parezele latente piciorul ușor coboară. Testul de susținere a membrilor inferioare poate fi realizat prin poziționarea pacientului culcat pe burtă, cu genunchii îndoiți într-un unghi de  $45^\circ$  pe suport (testul Barré inferior). Piciorul paretic oscilează și coboară.

#### ***Parezele manifeste***

Fiecare grupe musculare necesită a fi examinate bilateral și comparativ. De fiecare dată se va obține puterea musculară maximal posibilă. Se va utiliza scara de 5 puncte elaborată de Consiliul Britanic Medical de Cercetare (British Medical Research Score, BMRC-Score), unde 5/5 semnifică o putere musculară deplină, 4/5 – mișcare contra opunerii active, 3/5 – mișcare contra forței de greutate, 2/5 mișcare posibilă la neutralizarea forței de greutate, 1/5 – contracții musculare care nu pot provoca deplasarea membrului, 0/5 – paraliză completă (plegie). Nivelul 4 se divizează în 4+, 4 și 4-, deoarece spectrul de forță împotriva unei opuneri este deosebit de mare.

Scorul BMCR nu este strict linear. De la scorul 0/5 până la 3/5 capacitatea funcțională depinde de unitatea motorie într-o măsură mică (vezi mai sus), în timp ce gradarea de la 4-/5 până la 5/5 este direct proporțională cu numărul de unități motorii. Chiar și la o scădere a masei musculare unitățile motorii pot compensator susține o putere musculară deplină. Se va ține cont de faptul că în mișcarea de opunere necesită manifestare de putere de diferită expresie la nivelul articulațiilor humero-scapulare și coxo-femorale decât la nivelul articulațiilor degetelor mâinilor și picioarelor. În cazul unor dureri locale puterea musculară la examinare nu se va manifesta de către pacient în mod deplin. Deseori pacientul poate arăta puterea musculară doar pentru o perioadă foarte scurtă de timp. La fel se va ține cont și de faptul că puterea musculară la examenul obiectiv poate să fie diminuată și în bolile fără dereglări organice (vezi mai jos).

Pentru aprecierea influenței reducerii puterii musculare este important a determina activitățile motorii diurne ale pacientului. Poate el oare să se ridice pe scări desinestătător? Poate face singur cumpărături? Se poate deplasa singur în camera de baie? Se poate spăla, pieptăna etc? Este necesar a observa realmente aceste activități, a documenta situațiile concrete din interiorul și exteriorul locuinței lui. În tabelul 4.1 sunt sistematizate funcțiile musculare examinate în funcție de nervii și rădăcinile medulare cărora le sunt subordonate.

**Tabelul 4.1. Funcția motorie: mușchii și nervii responsabili**

| Funcția                       | Mușchiul                                                                                                                                   | Nervul                                                                     | Rădăcina medulară |
|-------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|-------------------|
| Închiderea gurii              | Mm. masseter, pterigoidei, temporalis                                                                                                      | N. trigeminus                                                              | Radix motoria     |
| Deschiderea gurii             | Mm. digastricus, mylohyoideus, sterno-hyoideus, sternothyroides, omohyoideus (stylohyoideus)                                               | N. mylohyoideus (N. trigeminus)                                            | Radix motoria     |
| Flectarea capului             | Mm. sternocleidomastoideus bilateral                                                                                                       | N. accessorius, N. mylohyoideus, Ansa cervicalis                           | C1 – C4           |
| Ridicarea capului             | Mm. trapezius, splenius cervicis, splenius capitis, semispinalis capitis, longissimus capitis, rectus capitis major et minor               | N. accessorius, N. suboccipitalis, Rami dorsales 1-4                       | C1 – C4           |
| Îndoirea și desdoirea capului | Mm. sternocleidomastoideus, longissimus capitis, obliquus capitis inferior, splenius capitis (scaleni, levator scapulae: îndoirea capului) | Nn. accessorius, N. suboccipitalis, thoracodorsalis (N. dorsalis scapulae) | C1 – C4           |
| Inspirația                    | Diafragma (Mm. scaleni, levator scapulae, trapezius et al.)                                                                                | N. phrenicus                                                               | C4                |

|                                                        |                                                                                                    |                                                                |            |
|--------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|------------|
| Expirația                                              | (preponderent pasiv) Mm. intercostales, transversi thoracis (latissimus dorsi), mușchii abdominali |                                                                | Th1 – Th12 |
| Ridicarea umerilor                                     | M. levator scapulae (M. trapezius)                                                                 | N. dorsalis scapulae (N. accessorius)                          | C3 – C5    |
| Anteroversia umerilor                                  | M. serratus anterior                                                                               | N. thoracicus longus                                           | C5 – C7    |
| Retroversia umerilor                                   | Mm. infraspinatus, teres minor, rhomboidei, trapezius, deltoideus                                  | Nn. suprascapularis, axillaris, dorsalis scapulae, accessorius | C4 – C7    |
| Rotația externă a membrelor superioare                 | Mm. infraspinatus, teres minor                                                                     | Nn. suprascapularis, axillaris                                 | C4 – C6    |
| Rotația internă a membrelor superioare                 | Mm. latissimus dorsi, teres major, subscapularis, pectoralis minor (M. pectoralis major)           | Nn. thoracodorsalis, subscapulares, Nn. pectorales             | C5 – C8    |
| Adducția membrelor superioare                          | Acțiune simultană a mișcării de rotație externă și internă                                         |                                                                | C4 – C8    |
| Abducția membrelor superioare                          | Mm. deltoideus, supraspinatus (>90° abducție)                                                      | Nn. axillaris, suprascapularis                                 | C4 – C6    |
| Anteroversia membrelor superioare                      | M. biceps brachii, M. deltoideus, M. coracobrachialis                                              | Nn. musculocutaneus, axillaris                                 | C5, C6     |
| Retroversia membrelor superioare                       | Mm. teres major et minor, triceps, latissimus dorsi, deltoideus                                    | Nn. subscapulares, axillaris, radialis, thoracodorsalis        | C5 – C8    |
| Flectarea membrului superior                           | Mm. biceps, brachialis, brachioradialis, coracobrachialis                                          | Nn. musculocutaneus, radialis                                  | C5, C6     |
| Extinderea membrului superior                          | M. triceps brachii                                                                                 | N. radialis                                                    | C7 (C8)    |
| Flectarea mâinii                                       | Flexorii antebrăului, în special M. flexor carpi ulnaris et radialis, flexor dig. sup. et prof.    | Nn. medianus et ulnaris                                        | C7, C8     |
| Flectarea mâinii (în direcție ulnară)                  | M. flexor carpi ulnaris                                                                            | N. ulnaris                                                     | C7, C8     |
| Pronația mâinii                                        | Mm. pronator teres, pronator quadratus                                                             | N. medianus                                                    | C6 – C8    |
| Extinderea mâinii                                      | Extensorii antebrăului, în special Mm. extensor carpi ulnaris et radialis                          | N. radialis                                                    | C7, C8     |
| Supinarea mâinii                                       | Mm. biceps brachii, supinator                                                                      | Nn. musculocutaneus, radialis                                  | C5 – C7    |
| Extinderea degetelor                                   | M. extensor digitorum manus                                                                        | N. radialis                                                    | C7, C8     |
| Flectarea degetelor în articulația proximală           | M. flexor digitorum superficialis                                                                  | Nn. medianus, ulnaris                                          | C7, C8     |
| Flectarea degetelor în articulația mijlocie și distală | M. flexor digitorum superficialis Mm. lumbricales                                                  | Nn. medianus, ulnaris                                          | C7 – Th1   |

|                                             |                                                                                                                            |                                         |            |
|---------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|------------|
| Flectarea degetului arătător                | M. flexor indicis proprius                                                                                                 | N. inteross. ant. (N. medianus)         | C7, C8     |
| Extinderea policelui                        | Mm. extensor pollicis brevis et longus                                                                                     | N. radialis                             | C7, C8     |
| Abducția policelui                          | Mm. abductor poll. brevis et longus                                                                                        | N. medianus, N. radialis                | C7 – Th1   |
| Adducția policelui                          | Mm. adductor pollicis, interosseus dorsalis I                                                                              | N. medianus, N. radialis                | C7 – Th1   |
| Opoziționarea policelui                     | Mm. opponens pollicis, abductor pollicis brevis                                                                            | N. medianus                             | C7 – Th1   |
| Flectarea policelui în articulația mijlocie | M. flexor pollicis brevis (caput superficiale et profundum)                                                                | Nn. medianus, ulnaris                   | C7 – Th1   |
| Flectarea policelui în articulația distală  | M. flexor pollicis longus                                                                                                  | N. interosseus anterior (N. medianus)   | C8, Th1    |
| Desfacerea degetelor                        | Mm. abductor digiti V, interosseus dorsalis I, abductor pollicis brevis et longus, extensor digitorum, interossei palmares | Nn. medianus, ulnaris, radialis         | C7 – Th1   |
| Adducția degetelor                          | Mm. interossei dorsales                                                                                                    | N. ulnaris                              | C8, Th1    |
| Abducția degetului mic                      | M. abductor digiti V                                                                                                       | N. ulnaris                              | C8, Th1    |
| Adducția degetului mic                      | Mm. interossei dorsales IV/V                                                                                               | N. ulnaris                              | C8, Th1    |
| Flectarea degetului mic                     | M. flexor digitorum sup. (porțiunea ulnară)                                                                                | N. ulnaris                              | C8, Th1    |
| Opoziționarea degetului mic                 | M. opponens digiti V                                                                                                       | N. ulnaris                              | C8, Th1    |
| Flectarea trunchiului corpului              | Mușchii abdominali                                                                                                         | Nn. intercostales, N. iliohypogastricus | Th7 – Th12 |
| Extensia trunchiului corpului               | Mm. erector spinae                                                                                                         | Rami dorsales                           | Th1 – S1   |
| Flectarea coapsei                           | Mm. iliopsoas, sartorius, rectus femoris, pectineus, adductorii                                                            | Nn. femoralis, obturatorius             | L2 – L4    |
| Extensia coapsei                            | M. gluteus maximus                                                                                                         | N. gluteus inferior                     | L5 – S2    |
| Rotația externă a membrului inferior        | Mm. gluteus maximus, quadratus femoris, obturatorius internus, obturatorius externus, gemelli                              | N. gluteus inferior                     | L5 – S1    |
| Rotația internă a membrului inferior        | O parte din adductorii proximali și m. gluteus medius                                                                      | Nn. obturatorius, gluteus superior      | L2 – L5    |
| Abducția coapsei                            | Mm. gemelli, obturatorius internus, piriformis, gluteus minimus, gluteus medius, tensor fasciae latae                      | Nn. gluteus superior et inferior        | L4 – S1    |
| Adducția coapsei                            | Adductorii                                                                                                                 | N. obturatorius                         | L2 – L4    |
| Flectarea genunchiului                      | Mm. biceps femoris, semimembranosus, semitendinosus                                                                        | N. ischiadicus                          | L5 – S2    |
| Extensia genunchiului                       | M. quadriceps femoris                                                                                                      | N. femoralis                            | L2 – S4    |
| Flexia dorsală a talonului piciorului       | Mm. tibialis anterior, extensor digitorum longus, extensor hallucis longus                                                 | N. peroneus                             | (L4), L5   |

|                                                                       |                                                                    |             |          |
|-----------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|-------------|----------|
| Pronația talonului piciorului                                         | Mm. peroneus brevis et longus                                      | N. peroneus | (L4), L5 |
| Supinația talonului piciorului                                        | Mm. tibialis posterior, flexor digitorum longus                    | N. tibialis | S1, S2   |
| Flectarea plantară a talonului piciorului                             | M. triceps surae                                                   | N. tibialis | S1, S2   |
| Extensia dorsală a degetelor piciorului, extensia dorsală a halucelui | Mm. extensor dig. brevis, flexor hall. brevis, flexor hall. longus | N. peroneus | L5 (S1)  |
| Flexia plantară a degetelor piciorului, flexia plantară a halucelui   | Mm. flexor dig. brevis, flexor hall. brevis, flexor hall. longus   | N. tibialis | S1, S2   |
| Abducția halucelui                                                    | M. abductor hallucis                                               | N. tibialis | S1, S2   |
| Abducția degetului mic a piciorului                                   | M. abductor dig. minimi                                            | N. tibialis | S1, S2   |
| Adducția halucelui                                                    | M. adductor hallucis (2 capiti)                                    | N. tibialis | S1, S2   |
| Adducția degetului mic a piciorului                                   | M. interos. dors. IV                                               | N. tibialis | S1, S2   |

### **Parezele provocate de efort**

Parezele provocate de efort sunt un simptom cardinal al *Myastheniei Gravis*.

Mușchii proximali suferă mai frecvent decât cei distali. Mușchii oculari externi sunt mai frecvent și izolat afectați (*miastenia oculară*). La o privire fixată în sus pe un obiect (de ex. vârful unui toc) timp de două minute (*testul Simpson*) în cazul *miasteniei oculare* are loc dezvoltarea unei *ptoze* (frecvent mai pronunțată dintr-o singură parte), câte odată o *deviație a bulbului ocular cu diplopie*. În timpul unui discurs de lungă durată are loc o dificultate crescândă de producerea vorbirii, ea devine nazonată, cea ce indică asupra unei pareze de faringe și a mușchilor limbii. Acuze frecvente sunt dificultatea la mestecarea alimentelor solide, precum și dificultățile de deglutiție (pericol vital!). Mai târziu procesul patologic implică mușchii trunchiului corpului și a extremităților (capul mâinile, picioarele). Afectarea izolată a mușchilor extremităților inferioare nu se întâmplă des. În asemenea cazuri se observă o parază de efort de tip peronier. În timpul când pacientul este supus testului de a merge pe călcâie se observă o cădere progresivă a taloanelor picioarelor. Pacientului cu suspecție la miastenie i se va examina neapărat cu ajutorul unui spirometru capacitatea vitală a plămânilor. Indicii normali pentru femei este de 2-4 litri, pentru bărbați – 3-5 litri. Scăderea capacității cu 1 l mai jos de hotarul indicat se consideră a fi un pericol pentru viața pacientului.

### **Parezele funcționale**

Pacienții cu dereglări funcționale (somatoforme) nu sunt de loc de neglijat, deoarece manifestările clinice pe care le prezintă pot fi o agravare a unei maladii organice, pot fi interpretate greșit în cadrul unei maladii structurale în evoluție sau pot

fi o manifestare a unei maladii psihogene majore. În cadrul dereglărilor funcționale parezele se întâlnesc de rând cu dereglările de menținere a echilibrului și cele de sensibilitate. O examinare eficientă pentru identificarea parezelor și dereglărilor de mers funcțional o constituie *atitudinea de mers* (inclusiv mersul pe vârful degetelor și pe călcâie), care de obicei necesită o forțare suplimentară din partea pacientului cu poziționări bizare a articulațiilor genunchilor, mers cu picioarele supinate pe marginile externe ale plantelor sau oricare alte deficiențe ciudate, care nicidecum nu se înscriu în tabloul clinic al unui proces organic. În parezele funcționale nu are loc o modificare uniformă a puterii musculare. Astfel se observă manifestări fluctuante ale forței cu o epuizare de putere. Pacientul care de regulă nu are studii medicale, „greșește” în exteriorizarea dereglărilor de mișcare pe care le are. Pareza funcțională este de regulă flască („periferică”), nu respectă inervația periferică de nivel nervos, plexal sau radicular. În parezele funcționale ale extremităților inferioare pacientul în poziție culcată flectează membrele inferioare cu ajutorul mâinilor, în timp ce le extinde fără dificultăți. La examenul puterii musculare se constată o pareză „flască” sau o epuizare de putere rapidă în mușchii care recent erau foarte încordați. Membrele superioare suspendate lăsate de examinator să cadă în cazul parezelor funcționale cad cu o întârziere oarecare, ceea ce nu are loc în parezele organice. Rotirea capului necesită activarea mușchului sternocleidomastoidean din partea opusă. Acest lucru un pacient cu pareză funcțională de regulă nu-l cunoaște. Pacientul cu pareză funcțională a membrelor inferioare la indicația examinatorului de a ridica picioarele din decubit dorsal le „ajută”, susținând fesele cu mâinile, ceea ce este inutil și în cazul parezelor organice.

Câte o dată este dificil a diferenția poziționarea extremităților condiționate de durere, agravarea (simularea) sau în cadrul unor reacții psihice. În asemenea situații se vor evita comentariile posibilelor boli, deoarece ele pot să contribuie la intensificarea simptomelor psihoreactive.

### **Regenerarea eronată**

După leziunea nervilor periferici, precum și la leziunea structurilor nervoase centrale, au loc fenomene de regenerare (fenomene de regenerare plastică), care nu întotdeauna respectă organizarea topografică a sistemului nervos. De exemplu, după o pareză facială relativ frecvent se instalează mișcări asociate (sinkinezii), care provoacă pacientului inconveniențe cosmetice și funcționale. Astfel la intenția de a închide ochiul involuntar are loc ridicarea sprâncenii superioare sau devierea ei. O reorganizare defectuoasă a cortexului în leziunile emisferiale conduce la instalarea așa-numitelor *mișcări în oglindă*: activarea involuntară a acelorași grupe de mușchi în mâna contralaterală la contracția voluntară a mâinii ipsilaterale.

### **4.2.5. Examenul reflexelor fiziologice.**

Reflexele segmentare musculare se consideră a fi „monosinaptice” fiind provocate prin aferența rezultată de întinderea unor receptori speciali – fuselor musculare. Modularea tonusului muscular are loc la nivel segmentar medular/truncular cerebral. Modificarea tonusului muscular nu întotdeauna se manifestă prin deplasare. Din acest considerent este utilă supravegherea vizuală a grupelor musculare în



timpul examinării reflexelor. Evocarea reflexelor se realizează mai ușor la o încordare inițială (de facilitare) a mușchilor, depinde de precizia aplicării stimulului (lovitura cu ciocănașul pe ligamentul respectiv), activitatea-motoneuronilor și mușchilor responsabili. Răspunsul reflector poate avea o manifestare foarte individuală și necesită a fi documentat pentru fiecare reflex examinat în parte. În așa mod, răspunsul muscular poate lipsi, să fie redus, de expresie medie, înviorat sau exacerbat. Rezultatul examenului reflexelor depinde mult de experiența examinatorului: pacientul trebuie să fie liniștit, mușchii responsabili – relaxați, lovitura cu ciocănașul – standardizată.

Reflexele pot fi evocate în diferite poziții ale corpului. Descrierea clinică a celor mai importante reflexe care urmează este realizată în direcție cranian-caudală.

**Reflexul maseter** (puntea lui Varolio). Evocarea se produce prin ciocănirea ușoară orientată caudal peste degetul arătător al examinatorului plasat pe bărbia pacientului care ține gura întredeschisă. Se manifestă prin mișcarea de închidere a gurii realizată de mandibulă.

**Reflexul pectoral** (C5-C8). Degetele unei mâini întind tendonul *M. pectoralis major*, pentru ce mușchiul este apăsat spre cutia toracică. Reflexul se evocă prin ciocănirea pe partea dorsală a degetelor, cea ce conduce la o aducție reflectorie a antebrățului în articulația humero-scapulară.

**Reflexul bicipital-tendinos** (RBT; C5-C6). Se palpează cu degetul mare tendonul mușchiului bicipital în poziția de flectare moderată a antebrățului spre hipogastrium, se apasă tendonul în profunzimea fosei cubitale. Ciocănirea pe partea dorsală a degetului mare rezultă în flexia antebrățului.

**Reflexul radial periostal** (RRP; C5-C6). Se ciocănește radiusul (alternativ degetele examinatorului plasate pe el) pe segmentul distal medial (în timp ce antebrățul se află moderat flectat spre hipogastrium). În mod normal are loc flexia antebrățului.

**Reflexul tricipital-tendinos** (RTT; C7(-C8)). Antebrățul maximal relaxat se apucă cu mâna în articulația carporadială și se plasează pe suprafața abdomenului, astfel încât articulația carporadială a pacientului să se afle pe linia mediană. Lovitura aplicată la o distanță de trei degete transverse mai sus de *olekranon* pe brațul distal dorsal provoacă o extensie a antebrățului. RTT deseori este mai puțin exprimat comparativ cu alte reflexe evocate de pe membrul superior.

**Reflexul de flexie digitală** (Trömner; C8-Th1). Degetul mijlociu al pacientului se ridică cu degetul arătător (sau fiind apucat între degetul arătător și cel mare) al examinatorului în așa mod încât extremitatea superioară este moderat extinsă (tendoanele flexorilor degetelor sunt extinse înainte). Cu pernuțele degetelor mijlocii ale examinatorului se aplică o lovitură scurtă pe degetele relaxate extinse ale pacientului. Ce rezultat are loc flexia tuturor degetelor. Spre deosebire de descrierile mai de demult acest reflex face parte din categoria reflexelor musculare fiziologice. La persoanele sănătoase reflexul deseori este abolit sau lipsește bilateral.

**Reflexele cutanate abdominale** se examinează pacientul fiind în decubit dorsal cu membrele inferioare flectate ușor pentru a obține relaxarea mușchilor abdominali.

În raport cu ombilicul, reflexele abdominale sunt *superioare, mijlocii și inferioare*.



- *reflexul abdominal superior* (Th7-Th8) se cercetează excitând pielea abdomenului cu un vârf nu prea ascuțit mergând pe o linie paralelă cu rebordul costal spre ombilic;
- *reflexul abdominal mijlociu* (Th9-Th10) se examinează pielea abdomenului mergând pe o linie transversală în dreptul ombilicului;
- *reflexul abdominal inferior* (Th11-Th12) – se excită pielea abdomenului pe o linie paralelă cu arcada crurală.

Ca răspuns se obține contracția mușchilor abdominali în regiunea corespunzătoare reflexului.

**Reflexul cutanat cremasterian** (L1-L2) se examinează prin excitarea aplicată pe fața supero-internă a coapsei, membrul inferior fiind în abducție și rotație externă. În stare normală se obține contracția cremasterului, care are ca urmare ridicarea testiculului în bursă.

**Reflexul cutanat anal** (S3) se cercetează prin excitația aplicată pe piele perianal, ceia ce duce la contracția reflexă a sfincterului extern. Acest reflex se examinează, bolnavul stând în poziție genu-pectorală.

**Reflexul tendinos rotulian** (L2-L3-L4) se examinează prin percuția tendonului rotulian. În condiții normale are loc extensia gambei pe coapsă prin contracția cvadricepsului. Reflexul poate fi cercetat în mai multe poziții:

- pacientul culcat în decubit dorsal; cu mâna stângă sub genunchi flectăm ușor gamba pe coapsă. Se percută cu ciocănașul tendonul sub rotulă și se obține reflexul.
- pacientul stă așezat pe scaun cu picioarele sprijinite pe sol, gambele fiind flectate pe coapsă într-un unghi de  $100^\circ$ . În acest caz contracția cvadricepsului se simte prin palpare.

**Reflexul tendinos achilian** (S1-S2) se obține prin percuția tendonului lui Achile în mai multe poziții:

- pacientul culcat în decubit dorsal; cu mâna stângă ținem vârful piciorului, membrul inferior respectiv fiind fie în triplă flexie, fie cu coapsa în abducție și rotație externă, gamba și piciorul în ușoară flexie.
- pacientul stă în genunchi pe scaun.

Reflexul are ca răspuns contracția tricepsului sural și mișcarea de flexie plantară a talonului piciorului.

**Reflexul cutanat plantar** (L5-S1) se obține prin excitația susținută a pielii plantei pe marginea externă mergând de la călcâi spre degete. Are loc în mod normal flexia degetelor și contracția fasciei lata.

#### 4.2.6. Examenul reflexelor (semnelor) patologice și clonusurilor.

Reflexele patologice și clonusurile se manifestă în cadrul sindromului de neuron motor central ca rezultat al lezării sistemului piramidal. La adultul sănătos reflexele patologice nu se provoacă. În mod fiziologic la sugari și la copii antepreșcolari ele pot fi prezente datorită faptului că mielinizarea fasciculului piramidal se încheie abia după vârsta de 2 ani.

Cel mai prețios din grupul acesta de reflexe este **reflexul Babinski**: excitația aplicată pentru a cerceta reflexul plantar provoacă flexia dorsală a degetului mare și desfacerea în evantai a celorlalte degete ale piciorului respectiv. În raport cu intensitatea leziunii piramidale, semnul Babinski se poate epuiza rapid sau poate fi însoțit de un reflex de triplă flexie.

La grupul de reflexe (semne) patologice de extensie se referă:

- *reflexul Oppenheim* (frecția puternică a crestei tibiei de sus în jos);
- *reflexul Gordon* (compresia maselor mușclare din regiunea posterioară a gambei);
- *reflexul Schaeffer* (ciupirea puternică a tendonului Achile).

Se utilizează în practica clinică și examenul reflexelor (semnelor) patologice de flexie la care se referă:

- *reflexul Rossolimo*. Percuția interliniei articulare digito-plantare determină flexia plantară a ultimelor 4 degete.
- *Semnul Bechterew-Mendel*. Percuția cuboidului duce la flexia plantară la ultimele 4 degete, răspuns asemănător cu cel precedent.

**Clonusul** constă în mișcări involuntare, regulate ale unor segmente (rotulă, picior, mână) produse printr-un mecanism reflex continuu.

*Clonusul rotulei* se cercetează pacientul fiind așezat în decubit dorsal, cu primele două degete de la mână făcute pensă examinatorul apasă brusc rotula în jos, menținând această poziție.

*Clonusul piciorului*. Cu mâna stângă examinatorul susține gamba, membrul inferior al bolnavului fiind așezat în triplă flexie. Cu mâna dreaptă se imprimă brusc o mișcare de flexie dorsală a piciorului, menținând această poziție. Clonusul piciorului se obține de asemeni și în poziția cu călcâiul sprijinit pe pat.

Clonusul apare în leziuni piramidale accentuate, după intensitate fiind: *schiză de clonus*, *clonus epuizabil (clonoid)*, *clonus intens*.

**4.2.7. Aprecierea atitudinii de mers** este un test foarte important în diagnosticul bolilor sistemului nervos. Este util a analiza mersul pacientului deja în timpul când el intră în birou. Dereglările de mers se instalează într-un șir mare de maladii neurologice, la fel în cadrul distrofiilor musculare progresive și stări patologice determinate de boli ortopedice. Uneori mersul este imposibil, atunci pacientul se deplasează cu ajutorul scaunului cu roțile, pe brancardă, pe targă.

**Mersul obișnuit (sănătos)** este destul de rapid, elastic, energic și ușor, iar susținerea echilibrului nu necesită atenție sau efort special. Membrele superioare sunt flectate ușor în articulațiile coatelor, palmele sunt orientate spre coapse și realizează mișcări în tactul deplasării picioarelor (sinchinezile fiziologice care sunt tributul trecutului patruped al *homo sapiens*). În continuare, la necesitatea unor testări suplimentare se vor mai executa: urcatul și coborâtul scărilor (pentru depistarea deficitului psoasului iliac și al mușchiiului cvadriceps), mersul pe vârfuri (pentru depistarea deficitului sciaticului popliteu intern), mersul pe călcâie (pentru depistarea deficitului sciaticului popliteu extern), lăsarea pe vine (pentru depistarea deficitului muscular rizomelic) etc.

*Mersul paretic* se manifestă:

- în parapareză spastică (variante: mers cosit cu ambele membre inferioare; mers legănat; mers digitigrad; mers „în foarfecă” în boala Little);
- în hemipareză spastică (mers Wernicke-Mann – după accident vascular cerebral);
- mers talonat (variante: tabetic, pseudotabetic);
- mers stepat – „de cocoș” (unilateral în sufeința nervului sciatic popliteu extern, bilateral – în polineuropatii);
- mers „pendulant” cu cârje.

**4.3. Sindromul de neuron motor periferic** este pareza/plegia cauzată de lezarea neuronului motor periferic la nivelul uneia din formațiunile anatomice care formează calea spino-musculară: corn medular anterior, rădăcină medulară anterioară, nerv spinal, plex, nerv periferic motoriu (porțiune motorie a nervului periferic), sinapsă neuro-musculară.

Sindromul de neuron motor periferic poate cuprinde următoarele manifestări clinice:

- hipotrofie/atrofie musculară;
- fasciculații musculare;
- hipotonie/atonie musculară;
- hiporeflexie/areflexie.

Pareza/plegia de tip periferic se instalează în leziunile care tulbură integritatea:

- *măduvei spinării* (mielită de diversă etiologie; poliomielită; scleroză laterală amiotrofică; scleroză multiplă; ictus medular; mielopatie vasculară cronică; siringomielie; contuzie, comotie, compresie medulară traumatică; tumori extra- și intramedulare etc);
- *rădăcinii medulare anterioare* (poliradiculo nevrită infecțioasă-alergică; radiculopatie discogenă sau cauzată de tulburări vertebrale degenerative-distrofice; radiculopatie traumatică; radiculopatie ischemică; radiculopatie toxică; etc);
- *plexului cervical, brahial sau lombosacrat* (plexită; plexopatie traumatică; neoplasmă plexală; plexopatie ischemică; etc).
- *nervului periferic motoriu sau a porțiunii motorii a nervului periferic mixt* (mono-, multi -polinevrită infecțioasă; mono-, multi-, polineuropatie toxică; neuropatie traumatică, compresivă, inclusiv de tip tunel; neurinom etc).
- *joncțiunii neuro-musculare* (miastenie; otrăvire cu substanțe fosfor-organice; botulism).

**4.4. Sindromul de neuron motor central** este pareza/plegia cauzată de lezarea neuronului motor central la nivelul uneia din formațiunile anatomice care formează calea cortico-nucleară și cortico-spinală: scoarță cerebrală motorie, coroană radiată, capsulă internă, trunchi cerebral (cu excepția nucleilor motorii ai nervilor cranieni), cordon medular lateral. Sistarea acțiunii exercitate de neuronul motor central asupra celui periferic provoacă „desinhibarea”, „activarea”, „revenirea la programe motorii arhaice proprii” ale

aparaturii segmentar medular, în așa mod manifestările clinice de neuron motor central se compun din:

- hipertonie musculară („lamă de briceag”),
- hiper-reflexie (are loc exagerarea reflexelor osteotendinoase);
- reflexe patologice (piramidale) pozitive.

În leziunile neuronului motor central masive instalate în mod brutal (de exemplu, în accidente vasculare, traumatisme, encefalite, encefalomielite ș.a.) se poate remarca o hipotonie musculară (prin fenomenul de *diaskizis von Monakow*), dar și în aceste cazuri hipotonia sau atonia se transformă în decurs de câteva săptămâni în hipertonie musculară.

Reflexele cutanate abdominale, cremasteriene și uneori cutanate plantare în sindromul de neuron motor central sunt abolite. Fenomenul se explică de unii autori prin faptul că aceste reflexe în aspect filo- și ontogenetic sunt reflexe tinere (neoreflexe), având legătură directă cu scoarța cerebrală.

În ultimii ani concepțiile referitoare la sistemul motilității au suferit revizuirii importante. Astfel se consideră că hipertonia musculară în sindromul de neuron motor central rezultă din cauza lezării concomitente atât a sistemului piramidal cât și al celui extrapiramidal.

Sindromul de neuron motor central se instalează în leziunile care tulbură integritatea:

- encefalului (accidente vasculare; encefalite; tumori; traumatisme; intoxicații; etc);
- cordoanelor laterale ale măduvei spinării (mielite; afecțiuni demielinizante și degenerescente de caracter ereditar; traumatisme; tumori; etc).

## 4.5. Funcțiile sfincteriene.

### 4.5.1. Noțiuni anatomice-fiziologice.

**Vezica urinară** este constituită din mușchiul detrusor (mușchi neted), sfincter intern al urinei (mușchi neted) și sfincter extern al uretrei (mușchi striat). Funcția mușchilor netezi este controlată de **sistemul nervos vegetativ** (autonom), iar funcția mușchiului striat este condusă de sistemul nervos animalic (somatic).

Centrul de inervație vegetativă **simpatică** a mușchiului detrusor și sfincter intern al uretrei se află în coarnele medulare laterale la nivelul **L<sub>1</sub>-L<sub>3</sub>**. Fibrele simpatice pornite de aici trec prin segmentele caudale ale trunchiului simpatic ajung la ganglionul mesenteric inferior și apoi prin intermediul nervilor vezicali la mușchii netezi ai vezicii. **Sub acțiunea impulsurilor vehiculate de fibrele simpatice are loc contracția mușchiului sfincter intern și relaxarea mușchiului detrusor al vezicii urinare.**

Controlul vegetativ **parasimpatic** al mușchilor vezicii este realizat din centrul aflat în segmentele medulare **S<sub>2</sub>-S<sub>4</sub>**, de unde fibrele preganglionare luând aspectul *nn. splanchnici pelvini* ajung la ganglionii parasimpatici intramurali ai vezicii. La stimularea fibrelor parasimpatice se obține o contracție a mușchiului detrusor al vezicii și o relaxare a sfincterului vezical intern.

Sfincterul vezical extern se află sub control volițional. Fibrele somatice motorii se îndreaptă spre el de la corpii neuronilor motorii periferici aflați în coarnele medulare anterioare la nivel **S<sub>2</sub>-S<sub>4</sub>** luând aspectul nervului rușinos (n. pudendus).

Urina produsă în rinichi se acumulează în vezica urinară, realizând dilatația treptată a pereților ei. La acest fenomen reacționează proprioreceptorii și receptorii algici aflați în mușchiul detrusor, mucoasa vezicii și în porțiunea proximală a uretrei, care la umplerea a 2/3 din volumul vezicii trimit impulsuri nervoase în segmentele  $S_2-S_4$ . Aici se închide arcul reflex al micțiunii (copilul mic, unele animale, persoanele asociale realizează în acest moment actul de micțiune). Prin conductorii sensibilității superficiale (calea spino-talamică din cordoanele medulare laterale) și cei ai sensibilității profunde (cordoanele medulare posterioare - fasciculul gracilis Goll) impulsurile nervoase sosite de la centrii spinali ajung la structurile suprasegmentare - regiunea diencefalică și scoarța cerebrală. Aici are loc formarea senzației specifice denumită chemare la micțiune. În condiții social-acceptabile omul sănătos inițiază actul de micțiune prin impulsurile trimise din circumvoluția paracentrală și porțiunea superioară a circumvoluțiunii precentrale care provoacă relaxarea sfincterului vezical extern, ceea ce la rândul său declanșează un act reflectoriu vegetativ complex și coordonat: excitarea centrului vezico-spinal parasimpatic și inhibarea celui simpatic. Are loc contracția detrusorului și relaxarea sfincterului intern, determinând eliminarea urinei. Sfincterul vezical extern rămâne relaxat până când vezica urinară nu se golește completamente. După aceasta are loc predominarea tonusului centrului veziculo-spinal simpatic, care contribuie la contracția sfincterului intern și la relaxarea mușchiului detrusor al uretrei. Atunci când actul de micțiune nu este posibil individul sănătos îl reține volitiv prin contracția sfincterului extern.

**4.5.2. Tulburările sfincteriene** (de micțiune și defecație) se împart în două categorii mari: (1) tip central și (2) tip periferic.

**Tulburările sfincteriene de tip central** se instalează atunci când procesul patologic (traumatisme vertebro-medulare, compresii medulare, mielite, tumori, scleroză în plăci, tabes, etc.) distruge integritatea căii cortico-spinale **mai sus de nivelul  $S_2-S_4$** . Sfincterul extern (striat) iese de sub controlul motor al scoarței și realizează o pareză (plegie) tip central. Manifestările particulare ale **tulburărilor sfincteriene tip central** sunt următoarele:

- **retenție de urină** (se indică în mod urgent cateterizarea vezicii, deoarece vezica supraumplută poate plesni ceea ce conduce la peritonită cu rata de letalitate 80%);
- **incontinență paradoxală (ischuria paradoxa)** - urina se elimină sub formă de picături datorită cedării sfincterului extern presiunii mecanice – „incontinență prin supra-plin” sau „prin regurgitare”;
- **incontinență automată (autonomă, medulară, segmentară, periodică, vezică urinară neurogenică, sindromul vezicii reflexe)**. Pentru prima dată a fost descrisă de Souques în leziunile medulare acute: după o primă fază de „șoc medular”, cu retenție, vezica își reia activitatea automată sub controlul centrilor spinali, ganglionari și murali, fără control encefalic;
- **chemări imperioase la micțiune**. Căile de sensibilitate sunt păstrate, dar controlul voluntar motoriu asupra sfincterului extern este slăbit, ceea ce-l face pe bolnav să realizeze în mod urgent micțiunea, altfel ea se va realiza involuntar.

**Tulburările sfîncteriene de tip periferic** se manifestă atunci când procesul patologic distruge integritatea centrilor veziculospinali de la nivelul medular  $S_2-S_4$  și/sau a nervilor splanhnic și rușinos. Unica și principală manifestare este:

**- incontinența urinară adevărată (ischuria vera).**

*Rectul* are două sfînctere: unul anal intern, dirijat de sistemul nervos vegetativ parasimpatic ( $S_2-S_5$ ) care își canalizează fibrele prin nervii pelvieni și altul anal extern (striat), inervat de neuronii motori periferici aflați în coarnele medulare anterioare la nivel  $S_2-S_4$  prin intermediul nervului rușinos intern. Receptorii, care reacționează la dilatarea ampulei rectale, trimit impulsuri nervoase prin fasciculele plexului pelvian spre segmentele medulare  $S_2-S_4$ . Ambele sfînctere și formațiunile medulare, ganglionare și periferice care le dirijează, sunt - ca și în cazul micțiunii - sub controlul formațiunilor nervoase superioare, inclusiv cortexul cerebral, care decide caracterul volițional al defecației. Activarea sistemului parasimpatic provoacă peristaltismul intestinului drept, contracția ampulei și relaxarea sfîncterului anal intern. Golirea rectului necesită relaxarea voluntară a sfîncterului anal extern și contracția mușchilor abdominali.

Leziuni ale centrilor ano-spinali și a nervilor care pornesc de la ei (traumatisme vertebro-medulare, tumori, mielite, afecțiuni vasculare medulare etc) se traduc prin incontinență adevărată de materii fecale (bolnavul nu simte pasajul scaunului).

Afectarea căilor motorii mai sus de nivelul centrilor ano-spinali contribuie la instalarea tulburărilor defecației de tip central care se traduc prin:

- *chemări imperioase la defecație* cu fenomene dureroase și frecvențe de evacuări minuscule;
- *constipație* (prin hipertonie sfîncteriană sau prin pareză intestinală).

## 5. SISTEMUL EXTRAPIRAMIDAL

### 5.1. Date anatomice - fiziologice

Pentru executarea unei mișcări este necesară comutarea mecanismelor de asigurare a succesivității, forței și duratei contracției musculare, precum și de implicare selectivă a grupurilor necesare de mușchi. Cu alte cuvinte, actul motoriu este realizat prin activitatea neuronilor din componența căii *cortico-spinale* (piramidale), *cortico-nucleare* și *spino-musculare* (în ansamblu: *cortico-spinale*) care voluntar mobilizează mușchii striati și un complex numeros de structuri din afara sistemului piramidal, unite împreună sub genericul de **sistem extrapiramidal**, care acționează reflector-automat și asigură activitatea armonioasă a mușchilor.

**Sistemul extrapiramidal** înglobează grupurile neuronale din **scoarța cerebrală** (predominant a lobilor frontali), **ganglionii bazali** (*n. caudatus, putamen, globus pallidus*, corpul subtalamic al lui Luis), **trunchiul cerebral** (substanța neagră, nucleii roșii, tectumul mezencefalului, nucleii fascicolului longitudinal posterior – *nn. Dark-shevitz*), *locus cinereus* din punte, formația reticulată cu căile sale de conexiune ascendente și descendente), **cerebel**, **măduva spinării** (motoneuronii **y**) și al. Între aceste structuri există legături numeroase bilaterale (circuite închise). Fibrele sistemului extrapiramidal la fel ca și al celui piramidal trec prin tot axul cerebrospinal de la cortex până la segmentele medulare inferioare. În aspect anatomic-funcțional, însă, construcția sistemului piramidal și extrapiramidal este diferită. Corpii tuturor neuronilor ai sistemului piramidal sunt concentrați în scoarță, astfel încât schematic acest sistem reprezintă neuroni corticali ai căror axoni ajung la diferite niveluri ale măduvei spinării. Sistemul extrapiramidal reprezintă o coloană de celule cu un număr mare de fibre nervoase pe tot parcursul encefalului și măduvei spinării. Această coloană de celule în unele locuri brusc crește în dimensiuni (ganglionii bazali), la alte niveluri formează o împletitură densă de fibre cu corpi celulari (globul palid, substanța reticulată) etc.

Realizând mișcarea omul nu conștientizează care mușchi este nevoie să fie activat în momentul oportun, nu determină conștient schema succesivității de contracție – relaxare a mușchilor pentru realizarea scopului final. Mișcările obișnuite sunt înfăptuite pe neobservate pentru atenție, alternanța contracțiilor și relaxărilor musculare are loc automat. Aceste automatisme motorii contribuie la economia energiei musculare în procesul de realizare a mișcării. Un act motoriu nou, necunoscut în aspect energetic întotdeauna este mai risipitor comparativ cu mișcarea deja învățată și îndeplinită în mod automat. Perfectarea calității mișcării cu trecerea ei în regim automat, energetic econom este asigurată de activitatea sistemului extrapiramidal, în cea mai mare măsură – de ganglionii bazali.

În aspect morfologic și funcțional sistemul extrapiramidal se divizează în *striatum* și *pallidum*. Sistemul pallidar, în aspect filogenetic este mai arhaic și include glo-



bii palizi lateral și medial, substanța neagră, nucleul roșu, nucleul subtalamic. În ambii globi palizi se conține o cantitate mare de fibre nervoase, neuroni de dimensiuni mari sunt relativ puțini. Sistemul striat este filogenetic mai „tânăr” și include nucleul caudat și putamenul cu un număr mare de neuroni de dimensiuni mari și mici și o cantitate relativ mică de fibre nervoase. În procesul de evoluție s-a dezvoltat sistemul piramidal, care și-a subordonat sistemul striopalidar. Activitatea motorie a nou-născutului comportă trăsături „palidare”: mișcări excesive, abundente, risipitoare, mișcări mimice cu zâmbet etc. Odată cu maturizarea multe din mișcări devin obișnuite, automate, energetic chibzuite – omul devine grav și solid.

Importanța funcțională a sistemului extrapiramidal a fost descoperită grație observațiilor clinice și clinico-anatomice, care au remarcat tulburări motorii ce nu puteau fi explicate prin afectarea sistemului piramidal sau de coordonare a mișcărilor. Au fost descrise multe sindroame de acest gen. În unele din ele predomină mișcărilor lente și sărăcăcioase, oligomimia și faciesul-mască, clipitul rar, încătușeala generală, lipsa mișcărilor mâinilor în tactul mișcării picioarelor în timpul mersului etc. Acest tablou clinic a fost notat cu termenul de *hipokinezie* (din gr. *hypo* – reducere, diminuare și *kinesis* – mișcare). În alte stări patologice se dezvoltă un tablou clinic de tip opus: mișcări forțate automate. Ele au fost numite *hiperkineze* (din gr. *hyper* – exagerare, creștere și *kinesis* – mișcare). Atât în hipo- cât și în hiperkinezie are loc dereglarea tonusului muscular, care diferă substanțial de modificarea tonusului muscular care are loc în suferința sistemului piramidal sau a neuronului motor periferic.

În așa mod, sistemul extrapiramidal fiind în aspect funcțional strâns legat de sistemul piramidal și de coordonare a mișcărilor participă la formarea tonusului muscular și a poziționării corpului. Acest sistem pregătește mușchii striati să fie capabili a recepționa în orice clipă impulsurile de activare sau de frânare. Dereglările survenite în una din verigile responsabile de activitatea sistemului extrapiramidal pot conduce la o creștere specifică a tonusului muscular – *rigiditate*, precum și la apariția *hipo-* sau *hiperkineziei*.

## 5.2. Examenul clinic al funcției sistemului extrapiramidal

În timpul examenului funcției motorii întotdeauna este nevoie a diferenția componentul de activitate cortico-musculară de cel de activitate extrapiramidală. Funcția sistemului extrapiramidal se apreciază nu după puterea contracției musculare, ci după calitatea executării ei. Se atrage atenție asupra poziției pacientului, expresiei vorbirii, mimicii și a mișcărilor voluntare, inclusiv și a mersului.

**5.2.1. Examenul tonusului muscular** se realizează prin repetarea de către examiner a mișcărilor în articulațiile pacientului în direcție cranial-caudală, în mod simetric (pe stânga și pe dreapta), pacientul cooperativ fiind instruit să se relaxeze maximal posibil: „*relaxați-vă completamente, nu ajutați și nu vă opuneți mișcărilor executate*”. În hipertonusul de origine extrapiramidală are loc creșterea tonusului muscular cunoscută sub termenul de *rigiditate musculară*. *Rigiditatea musculară* reprezintă un hipertonus muscular rezultat din contracția concomitentă atât a mușchilor agoniști (flexori) cât și a celor antagoniști (extensori). Rigiditatea musculară se poate mani-



feșta prin *hiperotonus plastic* sau prin *fenomenul de roată dințată*. Hipertonusul plastic (*flexibilitas cerea* – hipertonus ceros) reprezintă creșterea uniformă a rezistenței musculare pe tot parcursul mișcării pasive în articulația examinată, independent de viteza mișcării, atât la flexie cât și la extensie. *Fenomenul de roată dințată* constă într-o modificare ritmică a gradului de rigiditate și creare a impresiei de discontinuitate, rezistență gradată a mușchilor în timpul micării pasive în articulație (are loc o combinare dintre rigiditate și tremor, cu toate că tremorul clinic nu se atestă).

Examenul clinic al tonusului muscular de origine extrapiramidală se realizează și prin utilizarea unor teste speciale:

**Testul flectării capului.** Pacientul se află în decubit dorsal. Examinatorul plasează mâna sa sub regiunea occipitală a pacientului, flectează capul apoi rapid trece mâna sa pe gâtul pacientului. La un pacient sănătos se observă o extensie pasivă și rapidă în regiunea cervicală a coloanei vertebrale. În cazul creșterii extrapiramidale a tonusului muscular capul pacientului pentru un timp oarecare rămâne în poziția de flexie apoi lent se întoarce în poziția inițială. Acest test permite depistarea precoce a manifestărilor de plasticitate rigidă. În cazul unei rigidități semnificativ crescute, la fel ca și în sindromul meningean de redoare a cefei flectarea bărbiei spre stern este imposibilă. Spre deosebire de sindromul de iritare meningiană în hipertonusul extrapiramidal lipsește componentul algic în timpul încercării de flectare a bărbiei spre piept.

**Testul căderii extremităților superioare.** Pacientul se află în picioare în poziție verticală. Examinatorul ridică extremitățile superioare relaxate ale pacientului în părți mai sus de nivelul orizontal apoi pe-neășteptate lăsându-le să cadă, plasează mâinile sale pe trunchiul corpului pacientului pentru a aprecia viteza și puterea loviturii de cădere a extremităților pacientului, asimetria fiind prezentă în cazul diferenței de tonus dreapta – stânga.

**Testul de mișcare pendulantă a extremităților superioare.** Un individ sănătos mișcă pendulant în timpul mersului extremitățile superioare sincron mișcării extremităților inferioare cu aceeași amplitudine din partea stângă și din partea dreaptă. În hipertonusul extrapiramidal are loc încetinirea și rămânerea în urmă a mișcării extremității superioare afectate.

**Testul de mișcare pendulantă a extremităților inferioare.** Pacientul se așează pe un scaun (masă) înalt cu picioarele liber atârinate în jos. Examinatorul dezdoaie picioarele pacientului în articulațiile genunchiului și le lasă apoi liber să cadă. La un individ sănătos în cazul relaxării mușchilor extremităților inferioare se observă câteva mișcări pendulate ale piciorului. În caz de hipertonus, însă, are loc reducerea timpului de pendulare liberă și a amplitudinii acesteia.

**Testul Noica – Ganev.** În timpul examenului tonusului muscular în extremitățile superioare prin mișcări pasive în articulațiile cotului și carporadiale pacientul este rugat să ridice activ extremitatea inferioară. Ridicarea extremității inferioare în caz de patologie va constata creșterea hipertonusului plastic în extremitatea superioară. În cazul sindromului de hipertonus plastic unilateral îndoirea membrelor inferioare va provoca creșterea tonusului muscular doar la o singură extremitate superioară.

**Testul Forman.** În caz de hipertonus extrapiramidal în poziția Romberg cu ochii închiși are loc creșterea tonusului în extremitățile superioare, iar în decubit dorsal – diminuarea lui.

**Testele de fixare a poziției.** În cazul rigidității extrapiramidale pacientul păstrează pentru un timp îndelungat orice poziție care îi este modelată. Acest lucru poate fi verificat cu ajutorul următoarelor teste:

**testul de extensie în articulația carpo-radială:** examinatorul execută o extensie completă în articulația carpo-radială apoi lasă mâna propriu-zisă a pacientului în această poziție; pacientul cu parkinsonism va păstra timp îndelungat această poziție, apoi se va flecta lent mâna în articulația carpo-radială;

**testul talonului piciorului al lui Westphall:** o extensie rapidă în articulația talocrurală executată de către examinador printr-o mișcare glisantă a mâinii examinadorului pe plantă se va solda prin înțepenirea talonului în așa poziție pentru o durată de timp oarecare în rezultatul încordării tonice a mușchilor extensori ai talonului piciorului (în special a mușchiului tibial), apoi piciorul va cădea lent;

**testul de flexie în articulația genunchiului:** pacientul se află în decubit ventral, examinatorul îndoiește extremitățile inferioare relaxate în articulațiile genunchilor într-un unghi drept și le lasă în această poziție; are loc o contracție reflectorie a mușchilor flexori ai gambei, extremitățile se flectează și mai mult în articulația genunchiului și se mențin în asemenea poziție timp îndelungat.

**Aprecierea scrisului pacientului.** Pacientul cu parkinsonism scrie cu litere mărunte (*micrografie*).

Sindroamele principale de suferință a sistemului extrapiramidal sunt *sindromul amiostatic (parkinsonismul)* și *hipokinezele*.

**5.2.2. Parkinsonismul.** Acestui sindrom îi sunt proprii vorbirea înceată monotonă (*bradilalia*) și o activitate motorie redusă a pacientului (*oligokinezia*). Faciesul reprezintă o *hipomimie*, privirea este fixată, de parcă pacientul ar privi într-un punct, clipitul este rar, uneori chiar lipsește în decurs de câteva minute, gesticularea este sărăcăcioasă. Trunchiul corpului pacientului este flectat în direcție ventrală (*poziția petiționarului*), extremitățile superioare sunt flectate în articulațiile coatelor și lipite de trunchiul corpului. Se remarcă tendința de înțepenire a pacientului într-o poziție oarecare, chiar și incomodă. Pacientul poate sta culcat cu capul suspendat de-asupra pernei – semnul *pernei din aer*. Mișcările active sunt executate foarte încet (*bradikinezie*). Este dificilă demararea actului motoriu – *baterea parkinsonică a pasului pe loc*. Pacientul se deplasează cu pași mărunți, în timpul mersului lipsesc sinkineziile fiziologice obișnuite ale extremităților superioare (*ahaiokinezie*). Dacă pacientul este împins de către examinador ușor înainte el nu rezistă acestei modificări a poziției trunchiului corpului și se deplasează în direcția respectivă (*propulsie*), înapoi – *retropulsie*, lateral – *lateropulsie*. Uneori se observă *propulsia* în timpul mersului: pacientul se deplasează din ce în ce mai repede, nu se poate opri și chiar cade. Acest fenomen se explică prin faptul că deplasarea centrului de greutate a corpului nu este însoțită la el de contracția reflectorie a mușchilor spatelui – „*pacientul fuge după propriul centru de greutate*”. Mai rar se pot observa *kineziile paradoxale*: pacienții care

în timpul zilei se află aproape nemișcați în cazul unor izbucniri afective și încordare psiho-emoțională pot să alerge, să sară, să se ridice pe scări, să danseze etc.

O altă parte componentă a sindromului parkinson este rigiditatea musculară descrisă mai sus în acest capitol. Ținem să menționăm suplimentar că în sindromul parkinson hipertonusul muscular predomină în mușchii flexori (*poziția de flexie*).

Hipokinezia și rigiditatea se pot manifesta izolat, în multe cazuri, însă, lor li se asociază și o mișcare involuntară sub formă de tremor a degetelor mâinii, mai rar – a extremităților inferioare, bărbiei, capului. Tremorul ritmic al degetelor mâinii a căpătat denumiri metaforice de *rostogolire a pilulei, numărării monedelor*.

Alte manifestări clinice ale parkinsonismului sunt dereglările vegetative (grăsimea feței, descuamarea pielii, hipersalivația etc) și tulburarea tonicității psiho-emoționale, care se manifestă prin reducerea activității motorii, asponaneitate în acțiuni. Uneori se atestă tendința pacientului către acostare – sîcîire: adresează unele și aceleași întrebări, repetat atrage atenția supra unor lucruri de importanță minoră (*akairie*). Este încetinită și viteza de raționament a pacientului – *bradipsihie*.

Parkinsonismului îi este proprie dispariția tuturor manifestărilor lui în timpul adormirii (scade expresia hipertonusului muscular, se stopează tremorul).

**5.2.3. Hiperkineziile extrapiramidale.** *Hiperkineziile* reprezintă mișcări involuntare automate excesive forțate, care tulbură realizarea actelor motorii voluntare. Examenul clinic al hiperkineziilor va preciza lateralitatea, ritmicitatea, caracterul, forma, simetricitatea și localizarea manifestărilor motorii patologice. Se disting următoarele tipuri principale de hiperkinezii: *tremorul, mioclonia, hiperkinezia coreică, atetoză, distonia de torsiune, hemibalismul și al.* Hiperkineziile apar în rezultatul lezării diferitor părți componente ale sistemului extrapiramidal, dar predominant a sistemului striat din cadrul ei.

**Tremorul** este cea mai frecventă hiperkinezie întâlnită în practica clinică. Are caracteristici diverse de amplitudine, tempou și localizare. În neuroze, intoxicații endogene și exogene tremorul de obicei se observă în degetele mâinilor, este de amplitudine mică și are un ritm variabil. Tremorul parkinsonian este ritmic (4-6 oscilații/s), este localizat în degetele mâinilor, dar poate cuprinde și extremitățile inferioare, extremitatea cefalică, bărbia, trunchiul corpului. Tremorul este mai exprimat în repaus, diminuează sau dispare în timpul realizării mișcărilor active. Acest lucru îl diferențiază de tremorul intenționat cauzat de dereglarea activității cerebeloase. Tremorul de amplitudine mare este cauzat de suferința nucleului roșu (*tremorul rubral*). Tremorul de origine extrapiramidală se menține permanent și dispare doar în timpul somnului.

Una din variantele tremorului este **asterixisul** – (din gr. *sterigma* – imposibilitatea menținerii unei poziții fixate). În poziția cu extremitățile superioare întinse înainte pacientul realizează o hiperpronație a mâinilor propriu-zise; peste 20-30 s au loc mișcările propulsive ale degetelor în articulațiile falngo-metacarpene în direcție antero-posterioară cu un component rotator și cu o fază de flectare mai lentă decât de extensie. Asterixisul apare în rezultatul episoadelor de relaxare de scurtă durată (*silentium electromiografic*) a mușchilor antigravitaționali, care participă la menținerea

unei poziții anumite. Din aceste considerente asterixusul poate fi atribuit la una din variantele de mioclonie (*mioclonus negativ*), dar nu la tremor. Originea asterixusului se trage din dereglarea simțului de poziție și tulburarea informației aferente cauzate de disfuncția structurilor din etajele superioare ale trunchiului cerebral și diencefal care participă la integrarea mișcărilor și reglarea tonusului muscular. Asterixusul se întâlnește de regulă în afecțiunile dismetabolice ale sistemului nervos (insuficiență renală, hiperdozare de medicație antiparkinsoniană, intoxicație exogenă), mai rar – în stenoza de arteră carotidă internă sau în hemoragii *per diapedezum* în trunchiul cerebral și cerebel.

**Miocloniile** sunt mișcări rapide, neordonate, de durată scurtă a mușchilor sau grupurilor de mușchi. Se observă la inspecția vizuală a extremităților, trunchiului corpului, feții. Amplitudinea mică a lor nu conduce la instalarea unui efect locomotoriu de proporții. Miocloniile pot fi generalizate sau locale (de ex. a limbii și a paltului moale – *nistagmusul velopalatinian*). Miocloniile se mențin în repaus și în timpul mișcărilor voluntare, se amplifică în timpul emoțiilor. Se manifestă în leziunile nucleilor roșii, substanței negre, corpului striat, precum și a nucleilor dinți și a olivelor inferioare. Asemenea contracții a unei părți de mușchi (dar nu a mușchiului în întregime) sunt cunoscute sub denumirea de *miokimie*.

**Hiperkinezia coreică** se caracterizează prin mișcări neordonate involuntare cu efect locomotor sever exprimat, apare în diverse părți ale corpului atât în stare de repaus cât și în timpul mișcărilor voluntare. Mișcările se succed în permanență într-o ordine imprevizibilă, amintind mișcări cu scop definit, în același timp exagerat. În multe cazuri pacienții încearcă să mascheze mișcările forțate, finalizându-le prin scărpinatul urechii, corectarea coafurii, broboadei sau chipiului etc. Pacientul închide strâns ochii, scoate limba, își linge buzele, face grimase etc. Sunt caracteristice modificările impulsive neașteptate a poziției extremităților și a corpului în întregime. Aceste mișcări sunt asociate cu un dans (din gr. *chorea* – dans). Pacientul nu este în stare să mențină mâinile întinse înainte sau limba protrudată din cavitatea bucală. Aceste manevre se utilizează pentru depistarea formelor clinice ușor exprimate.

*Hiperkinezia coreică* se instalează în leziunile sistemului neostriat (în reumatism, coree Huntington etc). În hiperkinezul coreic se observă frecvent diminuarea tonusului muscular.

**Atetoza** (din gr. *athetos* – instabil) este un hiperkinez pentru care sunt proprii contracții tonice lente ale mușchilor exteriorizate prin mișcări bizare vermiculare. Se manifestă în repaus și în timpul mișcărilor voluntare, se amplifică sub acțiunea emoțiilor. Aceste mișcări involuntare spasmatice, destul de puternice de cele mai dese ori sunt localizate în porțiunile distale ale extremităților superioare. Ele se numesc și spasm mobil (*spasmus mobilis*). Degetele întinse în mod alternant se flectează sau se hiperextind în articulațiile falango-metacarpiene. Mâna propriu-zisă în asemenea situații capătă o formă bizară. Atetoza poate fi bilaterală. Atetoza se deosebește de coree prin viteză mai mică de exprimare și răspândire limitată în grupele de mușchi. Uneori diferențierea acestor hiperkineze este dificilă, folosindu-se termenul de *coreoatetoză*.

Atetoză este cauzată de afectarea celulelor mari ale sistemului striat cu tulburarea funcției de coordonare a globului palid, nucleilor subtalamic și roșu.

**Distonia de torsiune** se manifestă prin poziționări patologice ale corpului. În timpul mersului trunchiul corpului și extremitățile execută mișcări involuntare în vrilă – echivalente ale mișcării lor în jurul unei axe lungi de unde și provine denumirea acestei hiperkinezii. Distonia de torsiune se poate stopa prin aplicarea unor manevre compensatorii (fixarea capului cu mâinile, flectare puternică a brațului etc).

Manifestările distonice-torsionale pot fi limitate la un singur compartiment al sistemului muscular, de exemplu în special la mușchii cervicali (**torticolis spasmodic**).

Patogenia distoniei de torsiune constă în spasmul mușchilor antagoniști, care se opun realizării mișcării intenționate. Manifestările distonice-torsionale se pot instala în leziunile diferitor părți componente ale sistemului extrapiramidal (ganglionii bazali, celulele trunchiului cerebral).

Contracția convulsivă a degetelor în timpul scrisului este diagnosticată cu termenul de **crampa scriitorului** (*grafospasm*). Spasme profesionale similare au loc la muzicanți (vioriști, pianiști, chitariști) și oameni de alte specialități.

O formă deosebită de hiperkineză extrapiramidală este **hemibalismul** (din gr. *hemi* – jumătate, *ballismos* – salt, dans). Este o variantă rară de mișcare involuntară, se manifestă doar de o parte a corpului, de cele mai multe ori este implicată extremitatea superioară. Mai rar se implică ambele părți ale corpului – *parabalism*. Hiperkinezia se exteriorizează prin mișcări rapide, largi amintind aruncarea sau împingerea mingii; în același timp sunt posibile mișcări rotatorii ale trunchiului corpului. Acest tablou clinic a fost descris în leziunile de focar a nucleului subtalamic (corpul subtalamic a lui Luis).

**Ticurile** reprezintă mișcări involuntare rapide, scurte, de obicei stereotipice și repetitive (de regulă a mușchiului orbicular al ochiului, sau de ridicare a colțului gurii). Spre deosebire de ticurile neurotice funcționale ticurile de geneză extrapiramidală sunt constante și stereotipice.

De rând cu formele locale de ticuri se poate întâlni ticul generalizat cu implicarea mușchilor mimici, respiratori, ai extremităților și trunchiului corpului. Un loc aparte îi revine *ticului impulsiv generalizat* – *sindromul Gilles de la Tourette*, în cadrul căruia se observă salturi impulsive, așezări, grimase, vocalizări cu cuvinte necenzurate (*coprolalie*), țipete, grohăit etc.

În afecțiunile sistemului extrapiramidal pot apărea hiperkinezii locale și spasme ale mușchilor globilor oculari și ai mușchilor mimici. La ele se referă **convulsia tonică a privirii**: globii oculari involuntar sunt roțiți în sus. Un asemenea acces survine la pacient pe neașteptate și durează în decurs de câteva minute și mai mult. Uneori are loc spasmul tonic al orbicularului ochiului din ambele părți – **blefarospasmul**. În alte cazuri spasmul cuprinde mușchii mimici supravegheați de nervul facial din una sau ambele părți (**hemi-** sau **paraspasmul facial**): are loc încrețirea frunții, ridicarea sprâncenilor, strângerea pleoapelor, retractorul în afară și în sus a colțului gurii, încordarea platismei. În hemispasmul facial funcțional nu se observă sinkineziile mimice paradoxale superioare (la închiderea strânsă a ochilor sprânceana nu se ridică, fruntea nu se încrețește).

Uneori hiperkineziile extrapiramidale se întrerup de accese convulsive generalizate – așa numita **hiperkinezie-epilepsie**. Astfel în epilepsia Kojevnikow și în epilepsia mioclonică hiperkinezia mioclonică este permanentă. Asocierea hiperkineziei coreice cu accese convulsive generalizate are loc în epilepsia coreică a lui Bechterew.

Identificarea hiperkineziilor descrise permite diagnosticarea afecțiunilor sistemului extrapiramidal. Cercetările clinice-anatomice și experimentale au demonstrat, că în una și aceeași localizare a focarului patologic pot să apară hiperkinezii de diferite tipuri, de aici dificultatea stabilirii unui diagnostic clinic topografic exact. Argumente similare sunt aduse și de rezultatele tratamentului chirurgical al afecțiunilor extrapiramidale. În operațiile sterotaxice sunt distruse sisteme neuronale intacte (de obicei nucleul ventro-lateral al talamusului). Are loc dezintegrarea legăturilor circulare dintre părțile diferite ale sistemului extrapiramidal prin care se vehiculează impulsurile ce determină diferite tulburări motorii (spasmul de torsiune, parkinsonismul). În rezultatul acestor intervenții de tip distructiv are loc o îmbunătățire spectaculoasă a stării clinice, dar după 2-3 ani de la intervenție tulburările extrapiramidale capătă o tendință de restaurare.

## 6. CEREBELUL

### 6.1. Date anatomice - fiziologice

Motorica ființei umane se caracterizează printr-o exactitate uimitoare a mișcărilor ce au un scop determinat, ceea ce este asigurat de o conlucrare armonioasă a unor grupuri numeroase de mușchi, dirijate nu numai în mod voluntar, dar în mare măsură și automat. Conduce activitatea acestui sistem sofisticat multifuncțional un aparat multineuronal coordonator, care controlează echilibrul corpului, stabilizează centrul de greutate, reglează tonusul muscular și activitatea concordată variată a mușchilor. Pentru realizarea funcției de coordonare a mișcărilor este nevoie de o aferentare inversă clară și continuă, care informează despre interpoziționarea articulațiilor, starea mușchilor, povara purtată de ei, controlul traectoriei mișcării. Centrul de coordonare a mișcărilor este **cerebelul**. În aspect funcțional cerebelul este compus din corp, care conține două emisfere, vermis și trei perechi de pedunculi.

Toate impulsurile aferente direcționate spre cerebel converg în nucleul fastigiu. Recepționând informația survenită din diverse structuri acest nucleu o trimite pentru prelucrare neuronilor în formă de pară – celulelor Purkinje din cortexul cerebelos în conformitate cu somatotopia existentă (pe porțiunile anterioare ale emisferelor cerebeloase se proiectează extremitățile superioare, pe porțiunile posterioare – extremitățile inferioare; pe partea anterioară a cortexului vermisului – capul și gâtul, iar pe partea posterioară a lui – trunchiul corpului). Segmentele proximale ale extremităților se proiectează medial, iar cele distale – lateral; emisferele sunt responsabile de coordonarea mișcărilor extremităților, iar vermisul – a trunchiului corpului.

Neuronii sub formă de pară trimit informația procesată către neuronii nucleului dințat, care o repartizează și o difuzează în sistemele eferente corespunzătoare.

Cerebelul este conectat cu trunchiul cerebral prin intermediul a trei perechi de pedunculi: superiori (*pedunculi cerebellares superiores*), care realizează legătura cu mezencefalul la nivelul eminentei quadrigemene; medii (*pedunculi cerebellares medii*) – cu puntea; și inferiori (*pedunculi cerebellares inferiores*) – cu bulbul rahidian. Pedunculii cerebeloși constau din fibre nervoase care conduc impulsurile nervoase spre cerebel sau de la el.

Cerebelului îi revine funcția de concordare a componentelor rapide (fazice) și lente (tonice) în realizarea actului motor voluntar. Acest lucru este posibil grație legăturilor bilaterale existente ale cerebelului cu mușchii și cortexul cerebral. Cerebelul colectează impulsuri aferente de la toți receptorii excitați în timpul mișcării (proprioceptori, vestibulari, vizuali, auditiv etc). Recepționând informația despre starea sistemului motor cerebelul exercită influență asupra nucleului roșu și formației reticulate din trunchiul cerebral, care trimit impulsuri către neuronii și ai măduvei spinării, responsabili de reglarea tonusului muscular.



În afară de aceasta o parte din impulsurile aferente prin cerebel sunt direcționate în scoarța motorie a emisferelor cerebrale (circumvoluția precentrală și circumvoluțiile frontale). În această ordine de idei calea musculo-cerebeloasă-corticală poate fi atribuită de rând cu conductorii simțului mioartrocinetic către analizatorul motor (cinestetic).

Funcția cerebeloasă principală este realizată la nivel subconștient. Impulsurile eferente emergente din nucleii cerebelului reglează reflexele de extensie. În timpul contracției musculare are loc iritarea proprioreceptorului (fusului muscular), atât din mușchii agonști, cât și din cei antagoniști. În mod normal, însă transformarea mișcării într-un reflex complex nu are loc pe motiv de influență inhibitoare a impulsurilor cerebeloase. Din acest motiv în afecțiunile cerebeloase are loc dezinhibarea reflexelor segmentare proprioreceptive, care se manifestă prin mișări ale extremităților de tipul ataxiei.

Cerebelul are numeroase conexiuni aferente și eferente.

**Calea spino-cerebeloasă posterioară** (*tractus spinocerebellaris dorsalis*) sau calea Flecshig. Corpul primului neuron se află în ganglionul spinal, dendriții lui sunt conectați cu proprioreceptorii aflați în mușchi, tendoane, ligamente și periost; axonii lui în componența rădăcinii medulare posterioare trec spre celulele din coloanele Clark din baza cornului posterior. Fibrele acestor deutoneuroni se îndreaptă spre straturile externe ale porțiunii posterioare a cordoanelor medulare omolaterale, ascensionează prin toată măduva spinării și la nivelul bulbului rahidian prin intermediul pedunculului cerebelos inferior intră în componența vermisului cerebelos. În cortexul vermisului cerebelos se află corpul neuronului terțiar, care contactează cu neuronii Purkinje din scoarța cerebelului. Axonii acestora emerg spre nucleul dentat. Fibrele acestui neuron (de ordinul 5) intră în componența pedunculului cerebelos superior. Pedunculii cerebeloși superiori suferă o încrucișare (încrucișarea Wernecking) și se termină în celulele nucleului roșu din partea opusă. Axonii celulelor nucleului roșu (*nucl. ruber*) se îndreaptă imediat în partea opusă a mezencefalului și realizează o încrucișare ventrală în tectumul mezencefalului (încrucișarea Forel), care trece în componența cordonului medular lateral (înaintea tractului piramidal) și ajung la celulele coarnelor anterioare (motoneuronii  $\alpha$  și  $\gamma$ ). Totalitatea axonilor celulelor nucleului roșu poartă denumirea de *tractus rubrospinalis* (fascicolul Monak). La om acest fascicol este slab dezvoltat. Acțiunile descendente principale ale cerebelului se transmit prin intermediul fascicolului reticulo-spinal.

**Calea spino-cerebeloasă anterioară a lui Gowers** (*tractus spinocerebellaris anterior*). Corpul primului neuron se află în ganglionul spinal, corpul neuronului doi – în coarnele medulare posterioare, axonii căruia suferă o încrucișare în comisura anterioară și ascensionează în direcție craniană prin intermediul cordoanelor medulare laterale în porțiunea anterioară a lor, trec prin bulbul rahidian, punte, la nivelul vălului cerebral superior trec în partea opusă și în componența pedunculului cerebelos superior ajung la nucleii cerebelului. Impulsurile eferente respectă aceiași cale descrisă mai sus pentru calea spino-cerebeloasă posterioară.

Cerebelul colectează impulsuri aferente nu numai prin intermediul căilor Flecshig și Gowers, dar și prin axonii din componența fasciculilor Goll și Burdach din cordoanele



medulare posterioare, o parte din care nu se îndreaptă spre tuberculul optic, ci prin pedunculul cerebelos inferior ajung la vermisul cerebelului.

În afară de aceasta spre cerebel în componența pedunculului lui inferior merg și axoni din componența nucleilor vestibulari, în special de la nucleul vestibular lateral (nucleul Deiters) care se termină în componența nucleului fastigiu. Fibrele celulelor acestui nucleu prin intermediul pedunculului cerebelos superior și posibil celui inferior se conectează cu formația reticulată din trunchiul cerebral și nucleul vestibular lateral, de la care iau naștere căile descendente: *calea vestibulo-spinală* și *calea reticulo-spinală* a căror destinație sunt celulele din coarnele medulare anterioare.

Cerebelul prin intermediul nucleului vestibular lateral conectează și cu nucleii nervilor oculomotori (în componența fascicolului medial posterior).

Funcția cerebelului este corijată din mai multe regiuni cerebrale. Asupra acestui fapt indică conexiunile multiple dintre cerebel și aproape toți lobii cerebrali. Cei mai masivi sunt doi fasciculi: *calea fronto-ponto-cerebeloasă* și *calea occipito-temporo-ponto-cerebeloasă*.

***Calea fronto-ponto-cerebeloasă*** (*tractus fronto-ponto-cerebellaris*) reprezintă totalitatea axonilor neuronilor originari predominant din circumvoluțiile frontale superioară și medie. În profunzimea lobului frontal acești axoni formează un fascicol compact care trece prin brațul anterior al capsulei interne, apoi trece prin baza pedunculului cerebelos și se termină conectându-se sinaptic cu celulele punții din partea omolaterală. Axonii acestor neuroni trec pe partea controlaterală a punții și în componența pedunculului cerebelos mediu contactează cu celulele scoarței cerebeloase. Terminațiunile acestor neuroni ai scoarței cerebelului contactează cu nucleul dentat. Fibrele celulelor nucleului dentat în componența pedunculului cerebelos superior ajung la nucleul roșu din partea opusă, pentru ca prin intermediul căii reticulo-spinale descendente să regleze poziționarea verticală a corpului, în special poziția verticală statică și mersul.

***Calea occipito-temporo-ponto-cerebeloasă*** (*tractus occipito-temporo-ponto-cerebellaris*) începe de la neuronii corpilor cărora sunt situați în scoarța lobului occipital și temporal (parțial - și parietal); axonii lor se adună într-un fascicol în substanța albă subcorticală, apoi în componența porțiunii posterioare a brațului anterior al capsulei interne merg spre baza mezencefalului până la nucleii pontini din aceeași parte. Axonii neuronilor din nucleii potini trec pe partea opusă și prin intermediul pedunculului cerebelos mediu ajung la scoarța cerebelului. Terminațiunile acestor neuroni se îndreaptă spre nucleul dentat, care este în legătură cu trunchiul cerebral. Prin intermediul acestor căi este asigurată coordonarea activității cerebelului cu analizatorul vizual și auditiv.

Specificul încrucișărilor existente ale căilor cerebeloase ascendente și descendente explică faptul de ce în caz de leziune a cerebelului sau a măduvei spinării manifestările clinice sunt de aceeași parte cu focarul de leziune. Emisferele cerebrale conectează cu emisferele cerebeloase din partea opusă, din această cauză leziunile cerebrale sau a nucleului roșu dereglările cerebeloase se manifestă din partea opusă focarului de leziune.

Multe din semnele clinice de dereglare a funcției cerebeloase sunt cauzate de de dereglarea înervării reciproce a mușchilor antagoniști. Explicația acestui fenomen constă în următoarele: în timpul realizării oricărei mișcări neuronii motori ai mușchilor agoniști și antagoniști (de ex. ai flexorilor și extensorilor) se află în stare de excitație alternantă. Dacă neuronii mușchilor flexori se excită, cei ai extensorilor se inhibă. Mecanismul acestei inhibiții reciproce se datorează acțiunii axonilor celulelor senzoriale corpul cărora se află în ganglionul spinal. O parte din axoni acționează excitator asupra neuronilor mușchilor flexori, iar un alt fascicul contactează cu neuronii intermediari care la rândul său inhibă motoneuronii extensorilor. În așa mod acest mecanism de inervație reciprocă are loc la nivel de segment medular, în același timp în realizarea acestei funcții integrative sofisticate iau parte și impulsurile parvenite din cerebel.

În cazul tulburării concordanței de activitate a grupelor de mușchi agoniști (realizează nemijlocit mișcarea), antagoniști (se opun acțiunii agoniștilor) și sinergiști (ajută pe rând și unii și alții) mișcarea își pierde organizarea, exactitatea, armonia, proporționalitatea și frecvent nu-și atinge scopul. Forța musculară la un asemenea pacient este prezervată, el nu prezintă pareze, prin urmare funcția tractului cortico-muscular este păstrată. Un asemenea patern de mișcare dezordonată se numește **ataxie** (din gr. *taxis* – ordine, *a* – negație) sau **incoordinație**.

Ataxia se poate instala în baza a două mecanisme patogenetice distincte:

- tulburarea înervării reciproce;
- întreruperea semnalizării proprioreceptive pe una din căile senzitive ascendente. Încetează aferentarea informației referitoare la gradul de încordare musculară în fiecare moment concret, despre rezultatele efectelor de adaptare a sistemelor funcționale. Se tulbură acea parte componentă a funcției motorii, care în fiziologie a căpătat denumirea de aferentare inversă, iar în cibernetică – legătură inversă.

În corespundere cu aceste mecanisme există câteva tipuri de ataxii.

## 6.2. Examenul funcției cerebeloase.

**Proba indice-nas.** Se examinează în poziție șezândă a pacientului, inițial cu ochii deschiși, apoi cu ochii închiși. Examinatorul demonstrează pacientului cum se îndeplinește testul: membrul superior drept cu indicele desdoit se poziționează la maximum lateral, apoi cu pernuța indicelui se atinge vârful propriului nas. În același fel testul se realizează și cu membrul superior stâng. În mod normal mișcarea indicelui spre nas este rapidă, lină și exactă. În condiții patologice pacientul din cauza impreciziei mișcării nu ajunge la nas (*hipometrie*) sau trece peste el (*hipermetrie*), ceea ce se reunește sub genericul comun de *dismetrie*. Se numește *tremurătură intenționată* fenomenul când la îndeplinirea testului indicele apropiindu-se de nas începe să tremure cu amplitudine din ce în ce mai mare. Variante ale acestei probe pot fi considerate probele **indice – nas – ciocănaș** (pacientul cu ochii deschiși efectuează mișcarea de atingere a indicelui de vârful nasului său, apoi de vârful ciocănașului ținut vertical de către examiner; în acest timp examinerul poate deplasa ciocănașul în spațiu

în diferite direcții, dar la o distanță la care pacientul ar putea să ajungă) și proba **indice-indice** (pacientul inițial cu ochii deschiși, apoi cu ochii închiși din extremă laterală deplasează vârful indicilor sale unul spre altul, în final în condiții normale atingându-le exact, ușor și lin).

**Proba de diadocokinezie.** Pacientul cu ochii închiși cu mâinile întinse înainte, degetele lipite unul de altul va executa concomitent și simetric cu viteză maxim posibilă mișcări alternante de pronație supinație („pe față – pe dos”). Mâna din partea emisferei cerebeloase suferinde va executa mișcări în discordanță și rămâne în urmă – *disdiadocokinezie*.

Teste opționale de diadocokinezie:

- *pacientul șezând execută lovituri alternante cu palma – dosul palmei pe suprafața propriilor coapse;*
- *cu indicele atinge pernuțele degetelor mâinii opuse în viteză maximă, începând cu degetul mic;*
- *vârful limbii protrudate din cavitatea bucală se deplasează cât mai repede în stânga – în dreapta.*
- *ciocănitul rapid și ritmic cu degetele mâinii pe suprafața mesei sau cu degetele piciorului pe podea (pe rând cu fiecare membru; în cazul piciorului afectat călcâiul nu se dezlipește de podea).*

**Proba Stewart – Holmes.** Pacientul este instruit să strângă strâns pumnii și să-i lipească de piept, opunând rezistență maximă examinadorului care încearcă cu mâna sa să desdoie brațul pacientului, apoi brusc își retrage mâna. În cazul când acest semn este pozitiv pacientul își lovește pieptul cu pumnul din cauză că este dereglată armonia de activitate dintre flexorii și extensorii antebrăului (*asinergie*), astfel încât antagoniștii flexorilor nu reușesc să se includă la timp.

**Proba cu fixarea vârfulor degetelor mâinilor întinse la un nivel orizontal determinat.** Pacientul este instruit să întindă mâinile înainte și să le fixeze la un nivel orizontal *vis-a-vis* de degetele examinadorului. Apoi pacientul lasă mâinile în jos și cu ochii închiși încearcă să le aducă în poziția inițială. Mâna din partea afectată execută o deplasare în surplus (*dismetrie*).

**Proba călcâi-genunchi.** În decubit dorsal cu ochii închiși pacientul ridică vertical piciorul în articulația coxo-femurală, apoi cu călcâiul atinge genunchiul opus și îl șârâie pe creasta osului tibial până la articulația talo-crurală. Manifestările patologice sunt aceleași ca și în proba indice-nas: *dismetrie (hipo- sau hipermetrie)*, *tremurătură intenționată* (la mișcarea călcâiului spre genunchi și la șârâitul lui pe creasta tibiei).

**Proba Babinski.** Pacientului în decubit dorsal cu brațele încrucișate și lipite de trunchiul corpului i se propune să se așeze. În *asinergia cerebeloasă* pacientul în loc să ridice trunchiul corpului ridică picioarele de pe suport. Acest fenomen este explicat prin *asinergia* mușchilor trunchiului corpului: la intenția de a se așeza nu are loc contracția concomitentă și a muchilor feselor, care în mod normal contribuie la menținerea membrelor inferioare lipite de pat.

**Poziția Romberg.** Pacientul stă cu vârful și călcâiele picioarelor lipite, membrele superioare întinse în jos și strânse de coapse. Pentru prima dată autorul a de-

scris proba în examenul pacienților cu *tabes dorsalis* (sifilis terțiar) în cadrul căreia treponema palidă afectează selectiv cordoanele medulare posterioare prin care se vehiculează simțul mioartrocinet. Instabilitatea pacientului în poziția Romberg se numește *astazie*. Se disting două variante de astazie:

**astazie senzitivă:** se instalează la suferința receptorilor și/sau căilor de conducere a sensibilității profunde (nervilor periferici, rădăcinilor medulare posterioare, fasciculelor Goll și Burdach, ansei mediale). Ori de câte ori pacientul închide ochii în poziția Romberg el deviază/cade în direcție diferită de cea precedentă (*poziție Romberg pozitivă nesistematizată*). Mersul pacientului cu ataxie senzitivă este talonat (*mers de cocoș*) și controlat cu ochii (motiv din care pacienții nu preferă să meargă pe întuneric). Pacientul cu ataxie senzitivă prezintă tulburări ale sensibilității profunde (cel puțin la membrele inferioare), manifestă adiadocokinezie și dismetrie, îi este dificilă realizarea celor mai simple acțiuni (nu-și poate încheia nasturii, varsă apa din pahar, etc);

**astazie cerebeloasă:** pacientul manifestă instabilitate în poziția Romberg deja cu ochii deschiși; ori de câte ori închide ochii deviază/cade în aceeași parte - spre emisfera cerebeloasă bolnavă (*poziție Romberg pozitivă sistematizată*).

Poziția Romberg are mai multe variante, reunite împreună sub genericul de *poziție Romberg sensibilizată*: mâinile întinse înainte și bărbia ridicată mai sus de nivel orizontal, picioarele într-o linie dreaptă cu călcâiul lipit de vârful celuilalt (dreptul înaintea stângului apoi stângul înaintea dreptului), poziție verticală într-un picior etc.

**Proba la mers.** Examenul pacientului cu „*mers cerebelos*” va scoate în evidență mersul cu baza lărgită; pașii sunt de mărime inegală, pacientul deviază spre emisfera cerebeloasă afectată. Mersul cerebelos deseori este descris cu calificativele „*mers ebrios*” (mersul omului beat), „*instabilitate la mers*”, „*mers atactic*” etc. Deosebit de dificilă este pentru pacient menținerea echilibrului la schimbarea direcției mersului. Proba mersului poate fi sensibilizată: pacientul este rugat să meargă cu picioarele strict pe o linie. Este nevoie a menționa că pacientul cu dereglarea echilibrului dinamic uneori încearcă să-și masceze defectul.

Afectarea sistemelor funcționale ale creierului se poate solda și cu **distonie musculară**, de cele mai dese ori – cu *hipotonie musculară*. Mușchii devin veștezi, fleșcăiți, e posibilă hipermobilitatea în articulații. Hipotonia la rândul său provoacă abolirea reflexelor osteo-tendinoase.

**Vorbirea sacadată** la fel este o manifestare de asinergie a mușchilor responsabili de realizarea funcției vorbirii. Este tulburată modularea vocii, vorbirea devine rară, pacientul întinde silabele, sunetele se pronunță cu diversă putere și viteză. Vorbirea devine impulsivă.

**Modificarea scrisului.** Scrisul cerebelos este iregular, literele sunt exagerate în dimensiuni (*megalografie*). Pacientul este incapabil să deseneze un cerc sau o altă figură regulată.

**Nistagmusul** reprezintă o mișcare ritmică a globilor oculari la abducția maximă a lor pe orizontală sau verticală (poate fi definită ca o tremurătură intenționată a mușchilor responsabili de mișcarea globilor oculari). În suferința sistemelor cere-

beloase bătaia nistagmusului coincide cu direcția de mișcare a globului ocular – la privire pe orizontală nistagmusul este orizontal, la privire în sus sau în jos – vertical. Excepție face nistagmusul congenital, care se manifestă nu numai la abducția – mișcarea globilor oculari, dar și la fixarea privirii. Acest nistagmus se numește *spontan*. Nistagmusul spontan își păstrează componentul rotatoriu la schimbarea mișcării globilor oculari de pe direcție verticală pe direcție orizontală și invers, pe când nistagmusul dobândit este vertical la privire pe verticală și orizontal la privire pe orizontală.

Afecțiunile cerebelului se pot manifesta clinic și prin ***dismetrie sacadică a mișcării globilor oculari*** (testul de urmărire lină voluntară cu ochii a unui obiect este brusc întrerupt de o serie de mișcări impulsive – sacadice ale globilor oculari) și prin ***nistagmus indus de fixarea privirii***.

Afectarea emisferelor cerebeloase de cele mai dese ori se manifestă prin ataxia membrelor, în timp ce afectarea vermisului – prin dereglarea de mers și de coordinație a activității mușchilor trunchiului corpului. Coordinația mișcărilor se dereglează la afectarea lobilor cerebrali frontal și temporal, precum și a conductorilor de conexiune a lor cu cerebelul. În asemenea situații se tulbură echilibrul static și echilibrul dinamic, trunchiul corpului deviază înapoi și lateral, în direcție opusă localizării focarului de alterație. Pacientul dă greș la îndeplinirea probelor indice-nas și călcâi-genunchi (*hemiataxie*), se observă și alte semne de suferință a lobilor cerebrali respectivi.

Ataxia se poate instala și la tulburarea funcției analizatorului vestibular, în special a receptorilor lui din labirint. Acest tip de ataxie se numește *ataxie labirintică* sau *vestibulară*. În cadrul ei se dereglează echilibrul dinamic, în timpul mersului pacientul deviază spre labirintul bolnav. Este caracteristic vertijul vestibular de sistem, grețurile, precum și nistagmusul orizontal-rotator. Din aceiași parte cu labirintul afectat se poate instala și reducerea acuității auditive.

În așa mod, dereglarea coordinației mișcărilor voluntare se poate întâmpla atât în suferința cerebelului, cât și a căilor de conexiune a lui prin care vin impulsurile aferente de la mușchi, canalele semicirculare din urechea internă și cortexul cerebral și pleacă impulsurile de la cerebel spre neuronii motori din trunchiul cerebral și din măduva spinării. Bolnavii cu suferință de sisteme cerebeloase în stare de repaus nu prezintă careva semne clinice. Diverse tipuri de incoordonatie se fac vizibile la ei doar la încordarea mușchilor.

Cele mai frecvente maladii cu implicare a cerebelului sunt: *scleroza multiplă, tumorile cu sediul în fosa craniană posterioară, hemoragiile sau ischemiile cerebeloase, degenerescența cerebeloasă ereditară sau dobândită (de ex. în alcoolism sau în calitate de sindrom paraneoplazic).*

## 7. SISTEMUL NERVOS VEGETATIV

### 7.1. Bazele anatomice și fiziologice

Sistemul nervos vegetativ numit și autonom reglează funcția organelor interne, glandelor de secreție internă și externă, vaselor sanguine și limfatice, mușchilor netezi și într-o măsură oarecare și a celor striati, precum și a organelor de simț. Această parte componentă a sistemului nervos asigură homeostazia, realizând interacțiunea organelor interne cu alte sisteme și țesuturi ale organismului.

La fel ca și sistemul nervos somatic, sistemul nervos autonom este compus din neuroni. Una din particularitățile de construcție a lui este faptul că veriga eferentă constă dintr-un lanț din doi neuroni comparativ cu sistemul somatic unde veriga eferentă este mononeuronală.

Sistemul nervos vegetativ (autonom) în aspect morfo-funcțional poate fi divizat în două niveluri: segmentar și suprasegmentar.

#### 7.1.1. Nivelul suprasegmentar al sistemului nervos vegetativ

Nivelul suprasegmentar al sistemului nervos vegetativ este reprezentat de scoarța cerebrală (arhaică și nouă), hipotalamus, formația reticulată a trunchiului cerebral. Particularitatea distinctivă a nivelului suprasegmentar este structura lui difuză și gradul redus de diferențiere a reacțiilor (simpatice sau parasimpatice) în caz de afectare.

În neocortex neuronii vegetativi sunt concentrați în special în lobii frontali (reglează reacțiile vasomotorii și pilomotorii), lobii parietali (acțiune vegetativă-trofică asupra extremităților și organelor interne). În cortexul arhaic, sistemul limbic (în special în circumvoluția cingulată și hipocamp) asigurarea vegetativă se realizează prin modificarea mediului intern al organismului, emoții, instincte și memorie.

Hipotalamusul se împarte în două compartimente: specific și nespecific. Compartimentul specific este reprezentat de celulele neurocrine, care produc statine și liberine pentru adenohipofiză și nemijlocit hormoni cu tropicitate către glandele secreției interne. Afectarea formațiunilor specifice ale hipotalamusului cauzează tulburări neuroendocrine specifice.

Compartimentul nespecific reprezintă continuarea formației reticulate a trunchiului cerebral, iar la afectarea lui se instalează dereglări psiho-emoționale de divers tip.

Formația reticulată a trunchiului cerebral servește drept mecanism de comutare de pe fluxul ascendent sensoriu (atât animalic cât și vegetativ) pe aparatul vegetativ segmentar al trunchiului cerebral și măduvei spinării, la fel realizează transducția pe acest aparat segmentar a semnalelor de pe structurile vegetative aflate mai sus (în special de la hipotalamus).

Funcția sistemului nervos vegetativ constă în:

- susținerea parametrilor de funcționare a diferitor sisteme în limitele homeostaziei;

- asigurarea energetică optimală a activității mintale și fizice, adaptarea la condițiile mediului extern.

### 7.1.2. Nivelul segmentar al sistemului nervos vegetativ

**Compartimentul simpatic.** Neuronii simpatici sunt dispuși în coarnele medulare laterale de la nivelul  $C_8$  până la nivelul  $L_2$ . Inervația simpatică a capului și gâtului se realizează de către segmentele  $C_8 - Th_3$ , a membrelor superioare -  $Th_4 - Th_7$ , a trunchiului corpului -  $Th_8 - Th_9$ , a membrelor inferioare -  $Th_{10} - L_2$ . Axonii acestor neuroni părăsesc măduva spinării prin coarnele medulare anterioare (motorii). Ele reprezintă fibre mielinice de tip B, care conduc impulsul nervos cu viteză înaltă. Se disting trei grupuri de fibre vegetative simpatic:

*Tipul unu.* Fibrele acestui grup, cele mai numeroase, ieșind din canalul spinal se întrerup în ganglionul respectiv al trunchiului simpatic, care se întinde pe ambele părți ale coloanei vertebrale și constă dintr-o coloană verticală de 20-22 ganglioni uniți între ei (de la vertebrele cervicale superioare până la coccis). Fibrele postganglionare (axonii neuronilor dispuși în ganglionul respectiv) sunt slab mielinizate („ramurile comunicante sure”), conduc impulsul nervos cu o viteză mică, iese din trunchiul simpatic și ajung la țesutul sau organul inervat. În așa mod fibrele vegetative din acest grup sunt compuse din porțiunea preganglionară scurtă (conduc impulsul cu viteză mare) și porțiunea postganglionară lungă (conduc impulsurile nervoase cu viteză mică).

*Tipul doi.* Fibrele acestui grup nu se întrerup în ganglionii trunchiului simpatic, emerg din măduva spinării și se îndreaptă către ganglionii simpatici prevertebrali din componența plexurilor nervoase din jurul tuturor organelor interne. Aici ele se întrerup. Fibrele postganglionare se îndreaptă de aici spre țesuturile și organele inervate.

*Tipul trei.* Fibrele vegetative ale acestui grup, cele mai puține la număr, nu se întrerup nici în ganglionii simpatici, nici în ganglionii din componența plexurilor periviscerale și pătrund în pereții organelor întrerupându-se în așa-numiții ganglioni intramurali aflați aici în număr mare. Fibrele postganglionare de aici se termină nu departe în țesutul pe care îl inervează în final.

Influența mobilizatorie simpatică asupra întregului organism este realizată prin intermediul primului tip de fibre în conlucrare cu ganglionii trunchiului simpatic. Semnalul venit din cornul lateral al segmentului medular respectiv se comutează pe fibrele numeroase postganglionare. Acest fenomen permite realizarea unei influențe generale asupra tuturor organelor interne, asigurând activitatea lor comună.

Prin fibrele simpatic care suferă o întrerupere în ganglionii plexurilor vegetative periviscerale are loc stimularea simpatică a unor organe aparte, iar prin fibrele simpatic care se întrerup în ganglionii intramurali influența simpatică se înfăptuiește doar local în limitele unei părți ale țesutului sau organului respectiv (de ex. asupra unei părți a intestinului).

Sistemul nervos simpatic, spre deosebire de cel parasimpatic realizează și activități aferente. Semnalele aferente de la organele interne, glande, vase sunt vehiculate de fibrele simpatic aferente împreună cu fibrele sensibilității comune spre măduva spinării, apoi ascensionează prin tractul spino-talamic, destinația lor finală



fiind formațiunea reticulată și hipotalamusul. În mod normal această informație nu este conștientizată, în condiții patologice durerile respective se manifestă prin „*sim-patalgii*”.

Mediatorii sistemului nervos simpatic sunt *adrenalina* și *noradrenalina*. Adrenalina are o acțiune identică atât asupra receptorilor  $\alpha$  cât și  $\beta$ , noradrenalina acționează predominant asupra receptorilor  $\alpha$ . Predecesori ai adrenalinei și noradrenalinei în procesul de transformare biochimică a aminoacidului esențial *fenilalanina* sunt *tirozina*, *DOPA* și *dopamina*.

**Compartimentul parasimpatic.** Se disting trei părți de bază în cadrul sistemului nervos parasimpatic: *mezencefalică*, *bulbară* (în cadrul trunchiului cerebral) și *coccigiană* (în cadrul măduvei spinării).

*Porțiunea mezencefalică.* Este compusă din nucleul adițional al nervului oculomotor comun și nucleul posterior central al nervului III localizați în tuberculii superiori ai acoperișului creierului mijlociu și care inervează sfincterul pupilei și mușchiul ciliar. Fibrele preganglionare ale neuronilor parasimpatici conținute în aceste nuclee merg în componența nervului oculomotor comun prin baza encefalului, parcurg sinusul cavernos și prin fisura orbitală superioară pătrund în orbită, îndreaptându-se în profunzimea țesutului adipos din vecinătatea globului ocular unde ajung la ganglionul ciliar dispus între mușchiul rect extern și nervul optic. Aici fibrele se întrerup. Fibrele postganglionare numite „*nervi ciliari scurți*” trec spre peretele posterior al globului ocular, se situează alături de fibrele simpatice („*nervii ciliari lungi*” care vin de la plexul simpatic al arterei carotide interne în componența nervului nazociliar). Nervii ciliari lungi (simpatici) și ciliari scurți (parasimpatici) inervează sfincterul și dilatatorul pupilei, precum și mușchiul ciliar.

*Porțiunea bulbară.* Este compusă din nucleii parasimpatici localizați în punte și bulbul rahidian, reglează secreția lacrimilor și a salivei (glanda lacrimală, submandibulară, sublingvală și parotidă). În cadrul nucleului salivator superior din componența nucleilor intrați în sistemul nervului facial se conțin neuroni parasimpatici responsabili de secreția lacrimilor și a salivei. Fibrele preganglionare ale lor în componența nervului intermediar împreună cu fibrele motorii ale nervului facial intră în canalul nervului facial, unde înainte de ganglionul geniculat se desprind fibrele parasimpatice cunoscute sub denumirea de „*nervul mare pietros superficial*” care se unesc cu nervul pietros profund (fibre simpatice din plexul carotidei interne) și formează nervul canalului pterigoideu.

Nervul canalului pterigoideu intră în ganglionul pterigoideu dispus în țesutul adipos din fosa pterigoidee. Fibrele preganglionare parasimpatice se întrerup în neuronii ganglionului pterigoideu, în timp ce fibrele parasimpatice îl străpung fără a se întrerupe. După aceasta fibrele postganglionare se asociază nervului zigomatic, de la care prin ramura comunicantă a lui se îndreaptă spre glanda lacrimală. Fibrele parasimpatice stimulează secreția lacrimilor, iar cele simpatice o frânează.

Fibrele responsabile de secreția salivei după desprinderea marelui pietros superficial continuă să meargă împreună cu fibrele motorii ale nervului facial și numai după desprinderea nervului mușchiului scăriței se desprind și intră în componența

coardei timpanului. Coarda timpanului la rândul său intră în componența nervului lingual împreună cu care ajunge la ganglionii submandibular și sublingual situați nemijlocit de-asupra glandelor salivare cu aceeași denumire. Fibrele scurte postganglionare intră în componența lor având misunea de stimulare a secreției salivei. Inervația simpatică a glandelor salivare submandibulară și sublinguală se realizează din centrul ciliospinal (fibrele preganglionare) și ganglionul simpatic cervical superior (fibrele postganglionare), care împletindu-se în jurul vaselor intră în țesutul glandular și frânează secreția salivei.

Glanda parotidă este inervată din nucleul salivator inferior care face parte din sistemul nervul glosfaringian. De la neuronii parasimpatici care formează acest nucleu fibrele preganglionare merg împreună cu celelalte fibre ale nervului glosfaringian, apoi sub denumirea de „*nervul timpanului*” se desprinde de la el și formează în cavitatea timpanică plexul timpanic. Fibrele parasimpatice care emerg din plexul timpanic sub denumirea de „*pietrosul mic*” trec în vecinătatea pietrosului mare și se termină în ganglionul otic, dispus pe suprafața internă a nervului mandibular în locul ieșirii lui din gaura ovală.

Fibrele postganglionare parasimpatice emerg din ganglionul otic și alăturându-se nervului auriculo-temporal (o ramură a nervului mandibular) se termină în glanda parotidă, stimulându-i secreția.

Fibrele preganglionare simpatice responsabile de frânarea secreției glandei parotide emerg din centrul ciliospinal (coarnele laterale ale segmentelor  $C_8 - Th_1$ ). După întreruperea din ganglionul simpatic cervical superior, axonii neuronilor acestui ganglion (fibrele postganglionare) împreună cu ramificațiile arterei carotide externe intră în glanda parotidă; o parte din fibrele postganglionare se îndreaptă spre tegumentele din regiunea parotidă inervând vasele și glandele sudoripare.

Inervația parasimpatică a organelor interne la fel este realizată din porțiunea bulbară a sistemului nervos vegetativ - din nucleul posterior al nervului vag. Fibrele preganglionare din neuronii acestui nucleu trec fără a se întrerupe până la ganglionii intramurali ai organelor cutiei toracice și a cavității abdominale. Fibrele scurte postganglionare inervează organele respective.

**Porțiunea coccigiană.** Inervația parasimpatică a organelor bazinului mic (rectul, vezica urinară, organele sexuale) se realizează din neuronii coarnelor laterale ale segmentelor medulare  $S_3 - S_5$ . Fibrele preganglionare emerg din măduva spinării prin rădăcinile medulare anterioare (motorii), trec mai departe în componența nervilor coccigieni desprinzându-se de la ei după orificiile pelviene coccigiene dând naștere nervilor splanhnici pelvieni. Acești nervi, inclusiv și fibrele parasimpatice preganglionare se îndreaptă spre ganglionii intramurali ai organelor pelviene, se întrerup în ei, iar fibrele postganglionare inervează organele respective.

Mediatorul sistemului nervos parasimpatic este acetilcolina – un amin biogenic, sintetizat în organism care asigură transmiterea impulsului nervos atât în ganglionii vegetativi cât și în terminațiunile postganglionare ale fibrelor parasimpatice. În afară de aceasta acetilcolina realizează și transmisia neuro-musculară în sistemul nervos somatic, precum și rolul de neurotransmițător din cadrul sistemului nervos central.

Se disting M- și H-colinoreceptori. Acetilcolina acționează asupra ambelor tipuri de receptori.

În ganglionii parasimpatici și în terminațiunile neuro-musculare somatice se află H-colinoreceptori. Acetilcolina în cantități mici realizează transmiterea impulsurilor nervoase de pe fibrele preganglionare pe fibrele postganglionare, iar în cantități mari – frânează transmiterea acestor impulsuri.

M-colinoreceptorii periferici se află pe terminațiunile fibrelor postganglionare (glande, inimă, mușchi netezi) și realizează acțiunea generală de iritare a sistemului nervos parasimpatic.

În structurile cerebrale se conțin M- și H-colinoreceptori care realizează transmiterea impulsurilor sub acțiunea acetilcolinei.

## 7.2. Examenul sistemului nervos autonom (vegetativ)

O leziune izolată doar a sistemului nervos autonom (vegetativ) în practica clinică se întâlnește foarte rar. Mult mai frecvent dereglările autonome se manifestă în combinație cu alte tulburări neurologice, așa după cum are loc de ex. în morbul Parkinson și în atrofia multisistemică. În asemenea cazuri pentru examinator va fi important să se concentreze asupra anormalităților mersului, modificărilor expresiei feței, disartriei, tulburărilor de deglutiție și de echilibru.

Simptomele de suferință a sistemului nervos vegetativ se pot limita la un nivel regional sau pot purta un caracter generalizat. Acest fapt determină aperierea funcțiilor sistemelor organismului (tensiunea arterială, frecvența contracțiilor cardiace, somnul, termoreglarea) și a organelor în parte (pupilele, intestinul, vezica urinară, funcția sexuală). O apreciere structurală complexă a funcției sistemului nervos vegetativ este posibilă prin utilizarea instrumentelor standardizate așa cum ar fi profilul simptomelor vegetative. Este important a lua în considerație vârsta și sexul pacientului.

Manifestările clinice de suferință a **sistemului nervos vegetativ** pot fi grupate în trei compartimente:

- *excitare-hiperfuncție* (de ex. hiperhidroză, hipertensiune arterială, tahicardie);
- *inhibiție-hipofuncție* (de ex. abolirea reflexelor de barorecepție ceea ce conduce la hipotensiune ortostatică);
- *dereglare de funcționare armonioasă a circuitelor autonome* (de ex. paroxismele vegetative, disreflexia autonomă).

Funcția sistemului nervos vegetativ suferă și într-un șir de neuropatii periferice asociate de ex. diabetului zaharat și amiloidozei. În situațiile respective se va aprecia cu atenție deficitul motor și senzitiv al extremităților superioare și inferioare.

Deoarece dereglările vegetative pot interveni în leziunile sistemului nervos la diferite niveluri se vor lua în considerație datele anamnestice referitoare la traumatismele cranio-cerebrale și vertebro-medulare suportate, bolile cerebro-vasculare, neoplasme, infecții, maladii demielinizante etc. Maladiile care implică regiunea hipotalamică pot deteriora funcția sistemului nervos vegetativ și produc anormalități de termoreglare, sațietate, funcție sexuală și ritm circadian.

Se va ține cont și de faptul că multe din tulburările vegetative pot fi rezultatul unor acțiuni medicamentoase, astfel anamnesticul utilizării cronice a drogurilor (în special a hipotensivelor și psihotropelor) trebuie verificat cu mare atenție. Actualmente nu există o schemă general acceptată de examinare a funcției sistemului nervos autonom (vegetativ). Realmente, după cum arată practica neurologică, examenul stării sistemului nervos autonom se efectuează la fiecare etapă de examinare a pacientului: analiza acuzelor, examenul general și al organelor interne, observația comportamentului și reacțiilor emoționale, în timpul examenului funcției nervilor cranieni, sistemului sensibilității și motilității.

În caz de necesitate se folosesc și metode speciale de examinare a inervației vegetative. Astfel, testele farmacologice cu agonști adrenergici și cholinergici pot depista reducerea sau creșterea răspunsului organelor efectoare pe motiv de hipersensibilitate cauzată de denervare.

### 7.2.1. Tegumentele

Tulburarea secreției de sudoare se va nota prin uscăciunea pielii și prin lipsa rezistenței la o trecere ușoară cu pernuța degetului examinatorului sau cu mânerul camertonului pe suprafața pielii pacientului. Lipsa sudorației poate fi o manifestare izolată de anhidroză sau un semn clinic de rând cu alte tulburări vegetative. Inspecția tegumentelor va urmări depistarea unor arii limitate de creștere sau reducere a secreției sudorii, precum și a unei eventuale asimetrii de colorație sau temperatură a lor. La pacienții cu dereglări de inervație autonomă a feții pot fi observate accese de hiperhidroză, bufee de căldură, anhidroză facială.

În cazurile incerte se poate recurge la proba cu iod și amidon (testul Minor). Tegumentele pacientului se ung cu soluție de iod în amestec cu alcool etilic și ulei de ricin (soluție de iod – 1.5 ml; ulei de ricin – 10.0 ml; spirt – 90.0 ml). Peste câteva minute după uscare pielea se presoară uniform cu praf de amidon. Apoi se administrează *per os* 1 g de aspirină și un pahar de ceai fierbinte. În locurile unde se secretă sudoarea are loc interacțiunea amidonului cu iodul și apare o colorație violetă închisă. Zonele unde sudoripația este abolită colorația respectivă nu se manifestă.

Examenul dermatografismului:

a) dermatografismul alb – cu un obiect bont (capătul ciocănașului neurologic) se va trasa cu o ușoară presiune o dungă pe pielea spatelui sau pieptului. Peste 10 – 20 s pe porțiunea pielii supusă excitației se va instala o fâșie de culoare albă, care va dispărea în decurs de 10 minute. Colorația palidă este condiționată de spasmul capilarelor pe motiv de excitație ușoară a lor;

b) dermatografismul roșu – cu un obiect bont se trasează linii verticale cu un efort ceva mai mare decât cel necesar pentru evocarea dermatografismului alb. Peste 10 – 15 s în locul excitației se va instala o fâșie de culoare roșie care dispare în decurs de 1 – 1.5 oră. Hiperemia pielii este cauzată de dilatarea capilarelor la o excitație puternică a lor;

c) dermatografismul elevat – se irită pielea cu un obiect bont cu un efort semnificativ, după ce pe locul excitat apare o fâșie roșie, iar după 1 – 2 minute o fâșie albă elevată, mărginită de o bordură roșie festonată;

d) dermografismul reflector. Cu vârful unui ac se trasează ușor o linie pe piele. Peste 10 – 30 s apare o fâșie roșie – aprinsă de 1 – 6 mm în lățime, cu margini irregulate, în interiorul căreia se află insulițe de piele palidă sau de colorație obișnuită. Hiperemia apare pe motiv de dilatare reflectorie a arteriolelor și reprezintă un reflex vasomotoriu.

Modificările vazomotorii care pot fi observate pe tegumente includ la fel și acrocianoza, paloarea, petele de pe piele, *livedo reticularis*, eritemul.

Modificările temperaturii tegumentelor pot fi detectate prin palpare.

Alte manifestări clinice ce pot fi observate includ modificările atroifice ale pielii, alopecia, hipertrihoză, îngroșarea unghiilor, decolorarea sau deformarea pielii, articulațiile Charcot, edemele locale de consistență dură pe față sau alte părți ale corpului.

*Allodynia* și *hiperalgezia* pot fi componente ale sindromul algic regional complex care în anumite cazuri pot implica mecanisme simpatic.

*Reflexul pilomotor* (reflexul muscular-ciliar) simpatic sau reflexul „*pielii de gâscă*” a lui Toma se manifestă la o excitare mecanică, termică sau electrică a pielii, la fel cât și la unele excitații auditive, încordări emoționale excesive (frică, oroare). Se disting creșterea generală și locală a reflexului pilomotor (la o excitație a nervului periferic respectiv de către procesul patologic).

Reacția pilomotorie la evocarea reflexului poate fi *locală* („*pielea de gâscă*” se manifestă doar în locul excitației răspândindu-se la o distanță nu mai mare de 0.5 cm; apare peste 2-3 s de la aplicarea excitației, durează 20 – 30 s) și *reflectorie* – se manifestă prin răspândire pe o arie largă.

Reflexul „*pielii de gâscă*” apare în rezultatul ridicării firului de păr pe motiv de contracție reflectorie a mușchiului neted - *m. erector pili*, care însoțește împreună cu câteva glande sebacee fiecare papilă de păr, inervația fiind asigurată de *nn. pilomotorii*, ramuri ale nervului simpatic (inervația parasimpatică pentru acești mușchi nu a fost constatată). Pentru cap și gât centrul reacției pilomotorii se află în segmentele Th<sub>1</sub> – Th<sub>3</sub>, pentru trunchiul corpului – în segmentele toracice medii, iar pentru extremitățile inferioare – în segmentele Th<sub>10</sub> – L<sub>2</sub>. Afectarea măduvei spinării este însoțită de abolirea reflexului pilomotor la nivelul respectiv, în timp ce mai sus și mai jos de acest nivel reflexul rămâne nemodificat.

### 7.2.2. Reflexele cardiovasculare

#### Tensiunea arterială și frecvența contracțiilor cardiace

*Testul ortostatic.* Se măsoară tensiunea arterială (TA) și frecvența contracțiilor cardiace (FCC) pacientului în decubit orizontal, apoi în poziție verticală, în picioare. Se repetă măsurarea TA și a FCC după trei minute de poziționare în picioare. Testul respectiv se folosește pentru aprecierea funcției sistemului nervos simpatic în asigurarea activității organismului sub supravegherea sistemului nervos vegetativ.

În cazul unei activități normale nemijlocit în timpul ridicării în picioare FCC crește cu 30 pe minut, are loc o ridicare temporară a TA sistolice cu 30 mm Hg, în timp ce TA diastolică se modifică nesemnificativ. În timpul poziționării în picioare FCC

poate crește mai mult de nivelul inițial cu până 40 bătăi pe minut, TA sistolică poate să scadă cu 15 mm Hg mai jos de nivelul inițial sau poate să nu se modifice de loc. TA diastolică nu se modifică sau crește ușor comparativ cu nivelul inițial.

Insuficiența supravegherii vegetative se va diagnostica în cazul când în timpul probei ortostatice se înregistrează căderea TA cu 10 mm Hg și mai mult îndată după ridicarea în picioare sau cu 15 mm Hg și mai mult după aflarea în picioare. În asemenea caz se poate presupune insuficiența funcției sistemului nervos simpatic și posibilitatea existenței la pacient a hipotensiunii ortostatice.

Supravegherea vegetativă excesivă se diagnostică dacă TA sistolică crește imediat după ridicare în picioare cu mai mult de 20 mm Hg sau dacă FCC crește mai mult cu 30 bătăi pe minut sau dacă după ridicarea în picioare are loc o creștere izolată doar a TA diastolice.

*Testul cu efort izometric (strângerea mâinii în pumn).* Rugăm pacientul să strângă mâna în pumn timp de 3 minute cu o forță care constituie 30% de la cea maximală (se determină cu ajutorul dinamometrului). Testul se folosește pentru determinarea aportului sistemului nervos simpatic în supravegherea vegetativă a organismului.

În mod normal în timpul acestui test TA diastolică se mărește cu 15 mm Hg și mai mult. În cazul insuficienței vegetative asemenea ridicare a TA nu are loc.

*Testul cu respirație profundă.* Rugăm pacientul să respire profund și rar (6 inspirații pe minut). Testul este utilizat în aprecierea clinică a funcției sistemului nervos parasimpatic. Respirația profundă rară scade frecvența bătăilor pulsului la un om sănătos nu mai puțin de 15 bătăi pe minut. Scăderea frecvenței pulsului mai puțin de 10 bătăi pe minut indică reducerea activității sistemului nervului vag.

*Testul cu apăsare pe globii oculari (Ashner – Dagnini)* se efectuează pacientului aflat în decubit dorsal. Se apasă cu pernuțele degetelor examinătorului pe globii oculari ai pacientului până la senzația ușoară de durere. Această acțiune se face timp de 6 – 10 secunde. Testul este utilizat pentru aprecierea reactivității sistemului nervos parasimpatic.

În mod normal spre sfârșitul probei pulsul pacientul scade în frecvență cu 6-12 bătăi în calculul efectuat pentru 1 minut.

O încetinire mai mare (reacție vagală) mărturisește despre creșterea reactivității vegetative, o încetinire mai mică – despre reducerea reactivității vegetative. Lipsa reacției sau o creștere paradoxală a frecvenței pulsului indică asupra prevalenței tonusului sistemului nervos simpatic.

### 7.3. Funcția de continență a urinei

În cazul când pacientul prezintă acuze de dereglare a micțiunii în primul rând se palpează abdomenul. Acest lucru va permite detectarea vezicii urinare supraumplute și întinse.

Modul de dereglare a funcției de micțiune se precizează de regulă în baza investigațiilor urodinamice complementare (cistomanometria, urofluometria).

Afectarea lobului frontal cerebral, de obicei bilaterală conduce la reducerea acțiunilor inhibitoare asupra centrului spinal de micțiune, ceea ce se însoțește de chemări imperioase la micțiune și incontinență de urină („vezică centrală dezinhibată”).

#### **7.4. Pupila**

Examenul pupilei este prezentat în capitolul dedicat examenului clinic al funcției nervilor cranieni, perechea a III-a (capitolul 2).

#### **7.5. Glandele lacrimale**

Lipsa sau reducerea producerii lacrimilor poate fi o urmare a lezării inervării parasimpatice a glandelor lacrimale. În practica clinică pentru cuantificarea secreției lacrimale se folosește testul Schirmer: pe marginea pleoapei inferioare se aplică o bucatăică de hârtie de filtru sterilă. Minimumul standard de producere a lacrimilor se manifestă printr-o fâșie umedă de 15 mm pe banda de hârtie de filtru după 5 minute de aplicație.

#### **7.6. Manevra Valsalva**

Pacientul în decubit dorsal realizează o expirație printr-un muștiuc unit la un manometru pentru a crea și a menține o presiune de expirație în căile respiratorii de 40 mm Hg în decurs de 15 s. Se înregistrează frecvența contracțiilor cardiace cu interval de 5 s. În condiții normale se observă o creștere a frecvenței pulsului comparativ cu indicii inițiali timp de 15 s, apoi frecvența contracțiilor cardiace se stabilizează. Acest test determină integritatea controlului parasimpatetic baroreflexor al activității cardiace.

#### **7.7. Testul cu masa înclinată pentru sincopă**

Testul cu masa înclinată este utilizat pentru diagnosticarea sincopelor vazovagale, având o sensibilitate, specificitate și reproductibilitate deosebită. Se folosește un protocol standard care certifică dispozitivul folosit, unghiul și durata înclinației și procedura de provocare a dilatării vasculare (de ex. nitroglicerină sublingual).

#### **7.8. Testele farmacologice**

Testele farmacologice se utilizează pentru a localiza defectul de inervare vegetativă din cadrul sistemului nervos central de cel din cadrul sistemului nervos periferic. O metodă eficientă de evaluare a răspunsului adrenergic de sistem constă în măsurarea nivelului de norepinefrină plasmatică, la început în poziție de decubit dorsal, apoi după poziționare în picioare timp de cel puțin 5 minute. Valorile reduse în poziție de decubit reflectă suferință de nivel post-ganglionar (de ex. neuropatie autonomă, disautonomie pură) și nu au tendință de creștere atât în afecțiunile preganglionare cât și în cele postganglionare (de ex. în atrofia multisistemică).



Administrarea de tyramină (facilitează eliberarea norepinefrinei din terminațiunile postganglionare) și de fenilefrină ( $\alpha_1$  agonist direct) este utilizată pentru evaluarea funcției adrenergice postganglionare. În leziunile postganglionare răspunsul la tyramină este redus, pe când la dozele mici de sub-prag de fenilefrină reacționează prompt. Alte strategii constau în blocarea ganglionară cu trimetafan (reducere mai evidentă a tensiunii arteriale în leziunile preganglionare) sau administrare de arginin vazopresină (pentru evaluarea căilor centrale de conducere aferentă).

## 8. FUNCȚIILE CEREBRALE SUPERIOARE

### 8.1. Date generale

În timpul colectării anamnesticii se va aprecia dispoziția pacientului, nivelul de atenție, cât de adecvat și rapid răspunde la întrebări, comportamentul, maniera de a se dezbrăca și îmbrăca. Dacă pacientul înțelege repede esența întrebărilor, formulează răspunsuri clare, focusează atenția asupra temei discutate, nu se sustrage pentru momente secundare, atunci activitatea psihică a lui se consideră normală și nu este nevoie a efectua testări laborioase ale funcțiilor cognitive. În cazul când se observă o lentoare a pacientului, dificultăți la exprimarea verbală, o dereglare în judecata și raționamentul lui, ținută neglijentă, apatie, indiferență sau agresivitate, atitudine negativă față de examenul medical se va recurge la un examen aprofundat al funcțiilor cognitive. Misiunea examinadorului constă în realizarea diagnosticului diferențial dintre dereglările funcțiilor cerebrale superioare (afazie, apraxie etc) și patologia de ordin psihiatric. Este importantă aprecierea funcțiilor cognitive ale pacientului în evoluție, confruntându-le cu starea lui de până la debutul maladiei. Este nevoie să se aprecieze succesiv starea de *conștiință, orientarea, atenția, memoria, capacitatea de calcul, a face o sinteză și abstracție, vorbirea, paxisul și gnozisul*.

### 8.2. Conștiința

Stări de conștiință păstrată în întregime îi sunt proprii capacitățile pacientului de a reacționa competent și adecvat la stimuli externi, orientarea corectă în mediul extern, spațiu, timp și în propria persoană. Conștiința se apreciază după nivelul de activare și conținutul ei.

**Nivelul de conștiință** se apreciază după *gradul de veghe* a pacientului și *prezervarea reacțiilor la stimulări externe*. Se disting nivelurile de *conștiință clară* (nivel normal), *conștiință deprimată* și *conștiință întunecată*.

Conștiința este *clară* dacă pacientul este vigیل, ochii lui sunt deschiși, este capabil să-și concentreze atenția, înțelege întrebările adresate și răspunde la ele adecvat (dacă nu este surd și vorbește cu examinadorul aceeași limbă), este orientat complet în propria persoană (își rostește corect numele, vârsta, statutul familial și social), se orientează în mediul din jur (cunoaște sau se pricepe unde se află la moment), în spațiu (numește corect localitatea, instituția medicală) și în timp (numește anul, luna, data, ziua săptămânii, identifică timpul zilei).

Sindroamele de deprimare (deconectare a conștiinței) sunt: *obnubilarea, stupefarea și coma*. *Obnubilarea* este cel mai ușor grad de deteriorare a conștiinței. Pacientul este molatec, inhibat, somnolent, dar poate fi trezit ușor. Este accesibil contactului verbal, dar este nevoie a repeta întrebările de câteva ori, cu o voce mai tare decât obișnuită. Pacientul deschide ochii la adresare către el, răspunde la întrebările simple și îndeplinește instrucțiunile simple, în același timp reacțiile lui sunt lapidare

și încetinite, iar orientarea dereglată (inițial se tulbură orientarea în timp, în ultimul rând – orientarea în propria persoană). Este diminuat nivelul de atenție, adică capacitatea de selectare a informației necesare și generare a gândurilor, acțiunilor logice și succesive. Pacientul nu poate îndeplini sarcini care necesită o atenție de durată, de exemplu să scadă de la o sută pe rând câte șapte.

*Stupoarea* este o deconectare a conștiinței care se caracterizează prin suspendarea contactului verbal și preservarea reacției de deschidere a ochilor la excitanți externi puternici și a reacției motorii coordonate de apărare la excitații sonore, algice și de altă natură.

*Coma* reprezintă o deconectare mai profundă a conștiinței, în cadrul căreia este imposibil contactul verbal cu bolnavul, lipsește deschiderea ochilor la stimularea aferentă, reacțiile de apărare la stimulare algică lipsesc sau sunt necoordonate. Reflexele condiționate și necondiționate sunt abolite, cu excepția respirației și activității cardiace.

Starea de *excitație* se manifestă prin reacții excesive la stimulări externe, zburcium motoriu.

### 8.3. Stările acute de dereglare și deprimare a conștiinței

Aceste dereglări se compun din tulburarea nivelului de conștiință și în special a conținutului ei. Termenul de „conștiință neclară” este destul de imprecis și în linii generale semnifică deteriorarea capacității pacientului de a raționa repede și concis. O semnificație apropiată acestei expresii se atribuie și calificativului de „conștiință întunecată”. Tuturor stărilor de dereglare acută a conștiinței le este proprie dificultatea de percepție a lumii înconjurătoare și lipsa reacțiilor adecvate la stimuli externi; dereglarea orientării în timp și spațiu; dereglarea procesului de gândire; dereglarea memoriei pentru perioada de deprimare a conștiinței.

În stările acute de *confuzie* pacientul pierde capacitatea de a raționa cu claritatea și viteza obișnuită, să concentreze atenția și să memorizeze informația. Concomitent se poate instala și o simptomatologie productivă (aiurare, halucinații auditive și vizuale).

În practica neurologică se întâlnesc următoarele sindroame de deprimare a conștiinței: *delirul*, *sindromul amentiv*, *sindromul oniric*, *sindromul crepuscular* (*halucinator-paranoic* și *de automatisme ambulatorii*, *transa*).

*Delirul* este cel mai frecvent sindrom de dereglare acută a conștiinței și semnifică o variantă specială de deprimare a ei în timpul căreia pacientul este agitat (excitat psiho-motor), are dereglări emoționale sever exprimate (anxietate, frică), dereglări de percepție și memorie (nu recunoaște lumea înconjurătoare, este dezorientat în timp și spațiu), are halucinații vizuale înspăimântătoare, prezintă dezorganizarea raționamentului („saltul” de la o temă la alta, care nu au nici o atribuție la discuția curentă), îi este dereglat somnul. Frecvent în aceste situații pacientul are o reducere a nivelului de conștiință (de exemplu pierde capacitatea de menținere a vigilenței în timpul examenului medical). Sunt posibile și diverse tulburări de ordin vegetativ (febră, tahicardie, hipertensiune arterială) și motoriu (frisoane, mioclonii).

*Deliriul* se instalează în cadrul afectărilor organice cerebrale de diversă etiologie (procese endocraniene, boli somatice cu dereglare secundară a metabolismului encefalului – encefalopatia hepatică, uremică, etc), endocrinopatii, tulburări ale metabolismului hidro-electrolitic, administrare sau privare de droguri sau agenți toxici (inclusiv a alcoolului).

*Sindromul amentiv* este caracterizat de un raționament incoerent, vorbire lipsită de legătură, neliniște motorie în limitele patului, dezorientare severă în spațiu, timp și mediu înconjurător, anxietate, zăpăceală și disperare, epuizare rapidă. Se poate instala după traumatisme cranio-cerebrale la vârstnici și persoane slăbite în aspect somatic, în cadrul encefalitelor sau intoxicațiilor.

*Sindromul oniric* se manifestă prin frământări vizuale-sugestive concrete, scene fantastice, cu modificarea imaginii despre persoana proprie. În cadrul tulburărilor structurale cerebrale se întâlnește foarte rar (de regulă – în schizofrenie).

*Tulburarea crepusculară a conștiinței* se instalează brusc, este însoțită frecvent de scene halucinatorii-delirante și afect furtunos de tristețe, furie, frică, uneori – excitație violentă. Câte o dată comportamentul pacientului este aparent ordonat și adecvat. De cele mai dese ori se întâlnește în epilepsie, isterie. Medicul de practică generală trebuie să fie capabil a diagnostica dereglările acute ale conștiinței și să nu se conducă de intenția readresării lor imediate către psihiatru: aceste stări necesită ajutor de urgență și în majoritatea cazurilor tratamentul inițiat timpuriu determină reversibilitatea lor completă.

În cazul lipsei tratamentului de urgență pot interveni deteriorări cerebrale severe, care pot conduce și la sfârșit letal.

Sindroamele reducerii activității psihice cu păstrarea nivelului de vigilență includ demența și tulburările amnestice. La etapa inițială a examenului neurologic se efectuează doar diferențierea generală a stărilor de deprimare/deconectare a conștiinței și sindroamelor de întunecare a conștiinței. O diagnosticare mai exactă a tulburărilor respective necesită efectuarea unor testări detaliate ale funcțiilor psihice.

*Demența (debilitatea mintală)* reprezintă un sindrom de pierdere a capacităților de cunoaștere anterior dobândite din care cauză se deteriorează activitatea socială și profesională a pacientului. La baza demenței stă o afectare cerebrală organică cronică, care poate fi cauzată de mai multe maladii. Cele mai frecvente cauze ale demenței sunt bolile cerebrale primare degenerative – maladia Alzheimer, demența cu corpusculi Lewi, demența fronto-temporală, morbul Parkinson) și maladiile vasculare (demența vasculară). Sunt cunoscute și alte cauze ale demențelor, tratamentul timpuriu al cărora poate avea efect de vindecare (hidrocefalia normotenzivă, hipotireoza).

Demența necesită a fi diferențiată de stări de *întunecare a conștiinței*. O deprimare acută a conștiinței se instalează acut sau subacut (în decurs de ore – zile), pe când demența evoluează lent progresiv în decurs de luni – ani de zile.

### 8.4. Funcțiile cognitive

Funcțiile cerebrale cognitive (de cunoaștere) înglobează activitatea intelectuală, inclusiv memoria, înțelegerea, percepția, amintirile, închipuirile, imaginațiile, raționamentul, îngândurarea etc.

La general intelectul este capacitatea de a percepe noțiunile abstracte, determinarea interconexiunilor dintre ele, judecata despre ele. Această funcție psihică extrem de complexă implică mai multe componente: memoria, capacitatea de a învăța, experiența, orientarea, atenția, înțelegerea, judecata, raționamentul abstract și asociativ, vorbirea, abilitățile matematice, percepția și altele. Pentru aprecierea lor este necesară examinarea cu utilizarea unor teste psihologice speciale, de exemplu scala intelectuală a lui Wxler pentru copii (de la 6 până la 16 ani) și maturi (de la 16 ani), scala dezvoltării verbale timpurii, scala dezvoltării auditive-verbale, testul Denver 2 (permite aprecierea comportamentului în 4 aspecte: dexteritățile motorii, mișcările fine, vorbirea și abilitățile personale-sociale) și altele.

În activitatea cotidiană neurologul examinează orientarea, atenția, memoria, calculul, vorbirea, scrisul, cititul, praxisul, gnozisul și alte funcții cognitive.

#### 8.4.1. Orientarea

Examenul capacității pacientului de a se orienta în persoana proprie, loc, timp și situația curentă se face concomitent cu aprecierea stării lui de conștiență.

##### *Orientarea în persoana proprie*

Invităm pacientul să-și rostească numele, adresa de reședință, profesia, statutul familial.

##### *Orientarea în spațiu*

Rugăm pacientul să ne spună unde el se găsește la moment (etajul, instituția medicală, localitatea) și în ce mod a ajuns aici (cu ce transport sau pe jos).

##### *Orientarea în timp*

Rugăm pacientul să numească data curentă (data, luna, anul), ziua săptămânii, ora. Întrebăm data unei sărbători apropiate care va veni sau care a trecut recent.

Examenul ulterior al funcțiilor psihice ale pacientului se va face în cazul când se va determina că el este în conștiență clară, este capabil să înțeleagă instrucțiunile și întrebările adresate.

#### 8.4.2. Atenția

Atenția omului semnifică atât capacitatea lui de a pricepe multitudinea de aspecte a acțiunilor stimulatorii în orice moment temporal, cât și factorul nespecific de asigurare selectivă a tuturor proceselor psihice în întregime (Holmskaia E.D., 2003). Neurologii utilizează acest termen pentru a defini capacitatea de focusare asupra unor stimuli senzitivi, separându-i din totalitatea celorlalți. Este general acceptat a determina fixația atenției, schimbarea atenției de pe un stimul pe altul și susținerea atenției (susținerea nivelului de atenție necesar pentru realizarea unei sarcini, fără semne de extenuare). Aceste procese pot fi voluntarea și involuntare.

Capacitatea de a concentra și susține atenția se tulbură în mod grosolan în starea de obnubilare a conștiinței, într-o măsură mai mică suferă în demență și de obicei nu este deteriorată în afecțiuni cerebrale de focar. Concentrația atenției se verifică rugând pacientul să repete o serie de cifre sau să șteragă o literă anumită scrisă pe o foaie în mod întâmplător de rând cu alte litere (așa-numitul test de corectură). În stare normală persoana examinată repetă corect după examinator 5-7 cifre și șterge litera necesară fără greșeli.

Rugăm pacientul:

- „*Repetăți după mine o serie de cifre*” (numiți un șir de la 4 până la 7 cifre);
- „*Numărați până la 10 în ordine obișnuită și inversă; numiți zilele săptămânii, lunile anului în ordine directă și inversă*”;
- „*Aranjați literele care alcătuiesc cuvântul „parc” în ordine alfabetică sau pronunțați acest cuvânt pe litere în ordine inversă*”;
- „*Spuneți-mi când, printre sunetele rostite de mine în mod întâmplător veți auzi vocala „u”*”;
- „*ștergeți litera „a” din lista cu testul de corectură*”.

#### 8.4.3. Memoria

Termenul *memorie* definește procesul de activitate cognitivă, în care se disting trei componente: achiziționarea și codificarea (memorarea) informației; păstrarea (reținerea, retenția) informației și reproducerea (extragerea) informației.

În corespundere cu conceptul organizării temporale a memoriei se distinge memoria nemijlocită (imediată, sensorie), de scurtă durată (de lucru) și de lungă durată.

**Memoria nemijlocită.** Testele utilizate pentru aprecierea memoriei nemijlocite sunt foarte apropiate de testele folosite pentru aprecierea atenției și includ reproducerea imediată de către pacient a unei serii de cifre sau cuvinte, pe care persoana examinată nu le-a învățat mai înainte.

În condiții obișnuite un om sănătos cu intelect mediu este capabil să reproducă fără dificultăți un șir compus din 7 cifre în denumirea lor directă și din 5 cifre în denumirea lor inversă.

Invităm pacientul să rostească după medic o serie de cifre. Rugăm să nu se grăbească, să rostească cifrele clar.

4 – 7 – 9

5 – 8 – 2 – 1

9 – 2 – 6 – 8 – 3

7 – 5 – 1 – 9 – 4 – 6

1 – 8 – 5 – 9 – 3 – 6 – 7

9 – 3 – 8 – 2 – 5 – 1 – 4 – 7

Rugăm pacientul să repete o serie de cifre în ordinea inversă celei rostite de examinator.

Numim pacientului trei obiecte, care nu sunt legate între ele în mod logic (de exemplu „carte – trandafir – busolă” și îl rugăm să le repete imediat.

**Memoria de scurtă durată.** Se examinează capacitatea pacientului de a învăța un material nou și de a-și aduce aminte informația învățată de curând. Este examinată memoria verbală și non-verbală (vizuală).

- Rugăm pacientul să ne spună ce a avut la micul dejun.
- Ne prezentăm pacientului după nume și prenume (dacă el nu ne-a cunoscut mai înainte) și peste un timp oarecare îl rugăm să repete cum ne numim.
- Rugăm pacientul să memorizeze trei cuvinte simple, rostite de examinator într-un ritm lent (de exemplu luni – Vasile – ochelari) și să le repete imediat. Dacă pacientul greșește încercările se repetă până când pacientul nu se isprăvește cu testul (numărul de încercări se înregistrează). Peste 3 minute pacientului i se propune să-și aducă aminte de aceste trei cuvinte.
- Rugăm pacientul să memorizeze o frază. Dăm citirii frazei în mod clar și lent și îi propunem pacientului să o repete imediat. În cazul când pacientul greșește încercările de repetare a frazei se vor realiza până când pacientul nu o repetă corect. Se înregistrează numărul de tentative până la repetarea corectă.

Cu scopul aprecierii memoriei de scurtă durată pacientului i se propune să repete în voce tare frazele scurte, rostite de către examinator și pe care el le adaugă rând pe rând, de exemplu: - *Un original deosebit*; - *Doi elefanți suri binevoitori*; - *Trei purceluși veseli zgomotoși*; - *Patru papagali ciuguleau pîine din palmă*; - *Cinci cățeluși drăgălași se hârjoneau în curte*. Dacă pacientul a repetat fără greșeli primele patru fraze, atunci memoria lui se poate considera bună.

- Citim în voce sau îi propunem pacientului să citească singur o povestioară scurtă. Peste 4-5 minute rugăm pacientul să ne povestească conținutul.
- Îi arătăm pacientului un desen pe care sunt prezentate câteva obiecte și îl rugăm să le memorizeze. Apoi, îndepărtând desenul rugăm pacientul să numească obiectele. Se va nota numărul de greșeli.
- Demonstrăm pacientului un desen pe care sunt reprezentate mai multe obiecte, apoi îi propunem pacientului să le identifice pe alte desene.

**Memoria de lungă durată.** Se apreciază prin interogarea pacientului despre evenimentele din autobiografie, de semnificație istorică sau culturală (întrebările concrete depind de nivelul de instruire presupus al pacientului).

Rugăm pacientul să numească:

- Data și locul nașterii sale
- Locul de studii
- Numele primei învățătoare
- Data căsătoriei
- Numele părinților, soțului (soției), copiilor, data de naștere a lor
- Numele președintelui țării
- Datele unor evenimente bine cunoscute (de exemplu când se sărbătorește Ziua Internațională a Femeii)
- Denumirea orașelor și râurilor Moldovei.



#### 8.4.4. Calculul

Dereglarea capacității de numărare și operațiilor de calcul, observate la bolnavii cu afecțiuni cerebrale organice se desemnează cu termenul „*acalculie*”. Acalculia primară (specifică) se instalează în absența altor tulburări ale funcțiilor cerebrale superioare și se exprimă prin dereglarea ideii despre număr în sine, semnificației lui și construcției de ranguri. Originea acalculiei secundare (nespecifice) este cauzată de tulburarea recunoașterii primare a cuvintelor care semnifică numere și cifre sau de dereglarea elaborării programelor de acțiune.

Aprecierea capacității de calcul în practica neurologică clinică se limitează de cele mai dese ori la sarcini de îndeplinire a unor operații și probleme aritmetice simple.

**Calculul de serie (scădere din 100 câte 7).** Examinatorul instrucează pacientul să scadă 7 din 100, apoi din rezultatul obținut iarăși 7 și în așa mod încă de 3-5 ori) sau în același mod 3 din 30. Notăm numărul de greșeli comise și timpul în care pacientul se isprăvește cu testul. Tulburarea funcției de calcul se poate instala nu numai în acalculie, dar și în dereglări de concentrare a atenției, precum și în apatie/depresie.

**Operații aritmetice simple.** Dacă pacientului iau fost determinate tulburări ale funcțiilor cognitive în timpul rezolvării sarcinilor expuse mai sus, atunci lui i se propune să rezolve operații simple de adunare, scădere, înmulțire, împărțire. Se pot propune și probleme situaționale cu utilizare de acțiuni aritmetice, de exemplu dacă o portocală costă 3 lei, câte portocale s-ar putea procura cu 100 de lei? Câți lei vor rămânea rest?

Analiza tulburărilor în sfera de percepție și raționament a pacientului este de folos în diferențierea patologiei organice a encefalului de patologia psihiatrică. *Halucinațiile vizuale* sunt proprii mai mult unei obnubilări acute a conștiinței, în timp ce halucinațiile auditive și delirul fix – afecțiunilor de categorie psihiatrică.

**Capacitățile de comparare, sinteză, abstracție, judecată, planificare** se referă la așa-numitele funcții psihice umane „executive”, implicate în reglarea voluntară a altor sfere de activitate psihică și comportamentală. Un anumit grad de tulburare a funcțiilor executive (de ex. comportamentul impulsiv, limitarea raționamentului abstract) se poate observa și la persoanele sănătoase. În baza acestui fapt se apreciază în mod special expresia dereglărilor funcțiilor executive, dar nu tipul lor.

În practica neurologică sunt utilizate cele mai simple teste de apreciere a funcțiilor executive. În cadrul examinării este important a ține cont de particularitățile premorbide ale pacientului.

Rugăm pacientul să ne explice sensul unor proverbe și expresii cunoscute („*mâini de aur*”, „*nu scuipa în fântână*”, „*a o pune de mămăligă*”), a găsi asemănări și deosebiri dintre obiecte (măr și portocală, cal și câine, râu și canal etc).

#### 8.4.5. Vorbirea

În timpul discuției cu pacientul se analizează înțelegerea vorbirii adresate (compartimentul sensor al vorbirii) și funcția de reproducere a ei (compartimentul motor al vorbirii). Tulburările de limbaj constituie una din cele mai complicate probleme ale neurologiei clinice, fiind studiate nu numai de neurologi, dar și de neuro-psihologi, logopezi. În acest manual vor fi prezentate doar noțiunile de bază, utile în

stabilirea diagnosticului topografic.

Vorbirea reprezintă procesul de comunicare dintre oameni prin intermediul limbajului. Se disting patru forme desinestătătoare ale activității de vorbire externă. Vorbirea poate fi tulburată izolat de alte funcții cerebrale superioare în cadrul afecțiunilor de focar sau concomitent cu alte funcții din sfera cognitivă în demențe.

**Afazia** este o dereglare a vorbirii deja formate, care se manifestă în cadrul leziunilor de focar a scoarței cerebrale și a țesutului subcortical adiacent al emisferei cerebrale stângi (dominantă la dreptaci) și care reprezintă o dereglare de sistem a diferitor forme de activitate de vorbire cu preservarea formelor elementare a auzului și de motilitate a aparatului generator al vorbirii, adică fără pareză de mușchi ai limbii, faringelui, mușchilor respiratori).

Afazia motorie clasică (afazia Broca) este cauzată de afectarea *porțiunilor posterioare a circumvoluției frontale inferioare* din emisfera cerebrală dominantă, iar afazia sensorie (afazia Wernicke) se instalează la deteriorarea *porțiunilor medii și posterioare ale circumvoluției temporale superioare* din emisfera stângă a encefalului.

În afazia motorie Broca se dereglează toate felurile de vorbire orală (vorbirea spontană, repetarea, vorbirea automată), precum și scrisul, pe când înțelegerea vorbirii orale și scrise este relativ păstrată. În afazia sensorie Wernicke pacientul pierde capacitatea de înțelegere și a vorbirii orale și scrise proprii.

În practica neurologică tulburările de vorbire sunt diagnosticate și prin aprecierea vorbirii spontane, vorbirii automate, repetării, numirii obiectelor, înțelegerii vorbirii, cititului și scrisului.

Acestor examinări sunt supuși pacienții cărora le-au fost diagnosticate tulburări de vorbire. În examenul fiecărui pacient se va determina emisfera dominantă, adică dacă este dreptaci sau stângaci. Este cunoscut faptul, că emisfera stângă a creierului asigură gândirea abstractă, vorbirea, funcțiile logice și analitice mediate de către cuvânt. Oamenii cu predominare a funcțiilor emisferei cerebrale stângi (dreptacii) au înclinație spre teorie, se subordonează unui scop bine determinat, sunt capabili să prognozeze evenimentele, sunt activi în mișcări. În cazul predominării funcționale a emisferei cerebrale drepte (stângacii) se observă tendința spre gândire concretă, lentoare și lapidism, înclinarea spre contemplare și amintiri, colorația emoțională a vorbirii, auz muzical. Pentru determinarea emisferei dominante în cazul unui pacient concret se utilizează următoarele teste: determinarea ochiului principal în vederea binoculară, prinderea mâinilor în lacăt, determinarea puterii musculare a mâinii cu ajutorul dinamometrului, încrucișarea mâinilor pe piept („poziția lui Napoleon”), aplaudarea, testul piciorului de izbitură etc. La dreptaci: ochiul principal este dreptul, la prinderea mâinilor în lacăt de-asupra este degetul mare al mâinii drepte, mâna dreaptă este mai puternică, la fel ea este și mai activă în timpul aplaudării, antebrațul drept este de-asupra la încrucișarea mâinilor pe piept, piciorul drept este cel de izbitură. La stângaci totul este invers. Destul de des se întâlnește o egalare a capacităților funcționale ale ambelor membre superioare, în asemenea cazuri se vorbește despre ambidextrie.

Funcțiile de vorbire ale omului se formează în procesul de ontogeneză. La început se dezvoltă *înțelegerea* vorbirii orale străine (*vorbirea receptivă*), apoi *pronunțarea* cuvintelor, propozițiilor și frazelor (*vorbirea expresivă*), apoi înțelegerea vorbirii scrise (*lexia*), și mai apoi – scrisul (*grafia*). Afectarea creierului poate fi însoțită de dereglarea tuturor funcțiilor de vorbire – *afazia totală*, în cazul suferinței prioritare a înțelegerii vorbirii – *afazia sensorie*, în alte cazuri doar dereglarea izolată a vorbirii expresive – *afazia motorie*. Tulburările de citire (*alexia*) și a scrisului (*agrafia*) de regulă se combină cu alte tulburări afazice, uneori însă se instalează pe prim-plan.

**Afazia motorie.** Pacienții înțeleg, în fond, vorbirea străină, dar au dificultăți de găsire a cuvintelor pentru ași exprima gândurile și sentimentele proprii. Lexiconul lor este destul de sărac, uneori limitându-se doar la câteva cuvinte („cuvinte – emboli”). În timpul vorbirii pacienții comit greșeli – parafazii literale și verbale, se străduie să le corecteze și se supără pe sine însuși pe motiv că nu pot vorbi corect. Afazia motorie se instalează la lezarea zonei Broca din emisfera cerebrală dominantă.

**Afazia sensorie.** Manifestările clinice principale constau în incapacitatea pacientului de a înțelege vorbirea adresată și controlul auditiv dereglat al vorbirii proprii. Pacienții comit un număr mare de parafazii literale și verbale (greșeli de litere și cuvinte), ei nu observă aceste greșeli și se supără pe interlocutor pe motiv că nu sunt înțeleși. În cazurile de afazie sensorie gravă pacienții de regulă vorbesc mult, dar expresiile lor nu sunt înțelese de cei din jur („salată de cuvinte”). Afazia sensorie se instalează la lezarea circumvoluției superioare Heschl a lobului temporal stâng al creierului.

În cazul focarelor de alterație pe suprafața de conexiune dintre lobii temporal, parietal și occipital poate să se manifeste o variantă de afazie sensorie – așa-numita *afazia semantică*, în cadrul căreia devine neînțeleasă legătura semantică și gramaticală dintre cuvinte, în timp ce sensul cuvântului luat aparte nu se pierde. Acești pacienți sunt incapabili să facă diferență dintre expresiile „fratele tatălui” și „tatăl fratelui”, „pisica a mâncat șoarecele” și „pisica a fost mâncată de șoarece”.

**Afazia amnestică.** Pacientul „uită” substantivele, cu toate că în vorbirea spontană utilizează acești termeni. De obicei șoptirea primei silabe a cuvântului le ajută pacienților să rostească rapid denumirea obiectului aflat în fața lor. Dereglările amnestice de vorbire se întâlnesc în diverse tipuri de afazii, dar totuși predomină în leziunile lobului temporal sau a zonei temporo-occipitale. Afazia amnestică necesită a fi diferențiată de o noțiune mult mai vastă – *amnezie*, o dereglare a memoriei pentru cunoștințe și evenimente conținute în creier de mai înainte.

**Vorbirea spontană.** Făcând cunoștință cu pacientul, adresându-i întrebări: „Cum vă numiți?”, „Cu ce vă ocupați?”, „Ce vă deranjează?” este nevoie să atragem atenția asupra următoarelor particularități.

**Modificarea vitezei și ritmului vorbirii,** cea ce se manifestă prin lentoarea și întreruperea vorbirii, sau dimpotrivă – accelerarea și dificultăți de stopare a ei.

**Disprosodia** – dereglarea melodicității vorbirii. Vorbirea poate fi monotună, lipsită de expresie sau cu accent „fals străin”.

**Vorbire deprimată** – lipsa completă a producției verbale și a încercărilor de comunicare verbală.

**Automatisme** („emboli de cuvinte”) – cuvinte sau expresii simple (exclamări, salutări, nume, etc) utilizate frecvent și involuntar de către pacient, care s-au dovedit a fi cele mai rezistente la vătămare.

**Perseverații** – „împotmolire”, repetarea silabei sau cuvântului deja rostit, ori de câte ori pacientul încearcă să inițieze contactul verbal.

**Dificultăți la alegerea cuvintelor în denumirea obiectelor.** Vorbirea pacientului este șovăitoare, abundează în pauze, conține multe fraze descriptive și cuvinte de înlocuire de tipul „așa după cum...”, „desigur ...” etc.

**Parafazii**, adică greșeli în pronunțarea cuvintelor: a) parafazii fonetice – produce neadecvată de foneme verbale pe motiv de simplificare a mișcărilor de articulare (de exemplu în loc de cuvântul „magazin” pacientul rostește „zizimin”); b) parafazii literale – înlocuirea sunetelor cu alte sunete, apropiate după expresia sonoră sau după locul de generare a lor („săpunel” – „puțunel”, „smântână” – „mâstână” etc); c) parafazii verbale – înlocuirea unui cuvânt în propoziție cu altul, apropiat de el după sens.

**Neologisme** – formațiuni lingvistice, pronunțate de pacient în formă de cuvinte, cu toate că în limba respectivă ele nu există.

**Agramatisme și paragramatisme.** Agramatismele semnifică încălcarea regulilor gramaticii în propoziție. Cuvintele în propoziții nu se concordează unul cu altul, structurile sintactice (cuvintele de legătură, prepozițiile etc) se reduc și se simplifică, cu toate că sensul general al mesajului pacientului este înțeles. În cazul paragramatismelor cuvintele în propoziție formal se concordează între ele corect, iar numărul de structuri sintactice este suficient, dar totuși sensul general al propoziției nu reflectă relațiile adevărate dintre obiecte și evenimente (de ex. „Zidul clădește zidarul cărămizile din nou”). În consecință, înțelegerea informației transmise este imposibilă.

**Ecolalia** este o repetare spontană a cuvântului sau construcției de cuvinte rostite de către examinator.

**Vorbirea automată.** Pacientul este invitat să numere de la unu până la zece; să enumere zilele săptămânii, lunile anului.

**Vorbirea repetată.** Rugăm pacientul să repete după examinator: sunete vocale și consoane („a”, „o”, „i”, „u”, „b”, „d”, „k”, „s” etc), foneme de opoziție – (rostită cu buzele – b/p, formate cu partea anterioară a limbii t/d, z/s), cuvintele „deal”, „iaz”, „zarzăr”, „stea”, „oaste”; „colonel”, „polonic”, „dofan”, „materialism”, „empiriocriticism” etc, seriile de cuvinte („dobă, parc, televizor”; „carte, bicicletă, frigider”), fraze („copilul caută jucăria”, „câinele latră”), șir de cuvinte greu de rostit repede („capra calcă piatra, piatra crapă-n patru”).

**Denumirea obiectelor.** Invităm pacientul să numească obiectele demonstrate: ceas, toc, camerton, lanternă, foaie; să numească părțile corpului.

**Înțelegerea vorbirii orale.** Înțelegerea sensului cuvintelor: examinatorul numește obiectul, iar pacientul îl arată în încăpere sau pe desen.

Înțelegerea instrucțiunilor orale: rugăm pacientul să îndeplinească consecutiv sarcini compuse din una-, două sau trei componente: (1) „arătați-mi mâna dumneavoastră”

voastră stângă”, (2) „ridicați mâna dumneavoastră stângă și atingeți cu degetele ei urechea dumneavoastră dreaptă”, (3) „ridicați mâna dumneavoastră stângă, atingeți cu ea urechea dumneavoastră dreaptă și concomitent arătați-mi vârful limbii dumneavoastră”. În timpul rostirii acestor instrucțiuni examinatorul nu va utiliza gesturile și mimica. Se va aprecia corectitudinea îndeplinirii acestor instrucțiuni. Dacă pacientul are dificultăți la îndeplinirea lor, examinatorul ve repeta instrucțiunile utilizând mimica și gesturile.

Înțelegerea structurilor logice-gramaticale. Rugăm pacientul să realizeze un șir de instrucțiuni care conțin construcții de caz genitiv, forme de verbe comparative și tranzitive sau adverbe spațiale și prepoziții. De exemplu „arătați cu creionul cheia, cu cheia – creionul”, „puneți caietul sub carte, cartea sub caiet”, „arătați care obiect este mai deschis la culoare și care – mai puțin deschis”, „explicați despre cine e vorba în expresia fata mamei și mama fetei” etc.

#### 8.4.6. Scrisul

Îi oferim pacientului o foaie de hârtie și un toc, îl rugăm să scrie numele său și adresa, apoi să scrie dictându-i câteva cuvinte simple („toc”, „joc”); o propoziție („un băiat și o fetiță se joacă cu un câțeluș”) și să copie un text de pe un model deja tipărit în prealabil. Pacienții cu afazie în majoritatea cazurilor au dificultăți și la scris, adică suferă de *agrafie* (pierderea capacității de a scrie corect cu prezervarea funcției motorii a membrului superior). Pacienții care pot scrie dar nu pot vorbi suferă de *mutism*, dar nu de afazie. *Mutismul* se poate manifesta într-un șir de stări patologice: în cazul unei spasticități pronunțate, paralizie a coardelor vocale, afecțiune bilaterală a tractului cortico-bulbar, la pacienții cu boli psihice (isterie, schizofrenie).

#### 8.4.7. Cititul

Invităm pacientul să citească și să îndeplinească o instrucțiune scrisă pe o foaie de hârtie (de ex. „Apropiati-vă de ușă, ciocăniți în ea de trei ori și întorceți-vă înapoi”). Se va aprecia corectitudinea îndeplinirii.

Rugăm pacientul să citească o bucată de text dintr-o carte sau dintr-un ziar.

Tulburarea înțelegerii vorbirii (afazia Wernicke) frecvent induce spre concluzia eronată precum că pacientul se află în stare de obnubilare acută sau suferă de o maladie psihiatrică.

În neurologia practică este foarte important a diferenția afazia motorie de *disartrie*, care se instalează la o afectare bilaterală a căii cortico-nucleare (sindromul pseudobulbar) sau a neuronilor motori periferici din bulbul rahidian pentru mușchii responsabili de articulația vorbirii. În disartrie pacientul este capabil să vorbească totul, însă are dificultăți la rostirea sunetelor, în deosebi la articularea consoanelor „r”, „l”, precum și a celor șuierătoare. Construcția propoziției și bagajul de cuvinte nu suferă. În afazia motorie suferă construcția cuvintelor și a frazelor, în timp ce articulația sunetelor nu este deteriorată.

Afazia diferă și de *alalie*, care reprezintă o dezvoltare insuficientă a tuturor formelor de activitate a vorbirii în vârsta copilărească.

### 8.4.8. Praxisul

Praxisul reprezintă capacitatea de a îndeplini mișcări voluntare conștiente complexe succesive și de realizare a unor acțiuni cu scop bine determinat în corespundere cu un plan elaborat din experiența preexistentă.

*Apraxia* este pierderea abilităților achiziționate din experiența proprie în realizarea acțiunilor care au un scop oarecare (habitual, activitate profesională, gesturi etc) fără semne evidente de pareză sau dereglări de coordinație a mișcărilor. În dependență de localizarea focarului de alterație cerebrală se disting câteva variante de apraxii.

*Praxisul cinetic. Apraxia motorie (cinetică, eferentă)* se manifestă prin dereglarea succesivității comutării mișcărilor și tulburării formării verigilor din cadrul actului de mișcare care stau la baza abilităților motorii. Este caracteristică dereglarea armoniei mișcării, „împotmolirea” într-un fragment al mișcării și/sau acțiunii (perseverația). Se manifestă la dreptaci în cazul localizării focarului patologic în segmentele inferioare ale regiunii premotorii a lobului frontal (în cazul alterării circumvoluției precentrale se dezvoltă o pareză/paralizie de tip central care nu permite diagnosticarea apraxiei motorii).

Invităm pacientul să îndeplinească testul „pumn – muchie – palmă” în consecutivitatea necesară: inițial să lovească masa cu pumnul, apoi cu muchia mâinii, apoi cu palma cu degetele întinse. Rugăm pacientul să îndeplinească această serie într-un ritm rapid. Pacientul cu procese patologice ale zonei premotorii are dificultăți la îndeplinirea acestui test (se încurcă în succesiunea mișcărilor, nu poate realiza testul într-un timp rapid).

*Praxisul cinestetic. Apraxia ideomotore (cinestetică, aferentă)* se manifestă la afectarea lobulului temporal inferior în regiunea circumvoluției supramarginale, care se referă la ariile secundare ale analizatorului cinestetic. În asemenea situație mâna nu primește semnale aferente de legătură inversă și pierde abilitatea realizării mișcărilor fine (în cazul când focarul de alterație este localizat în regiunea ariilor primare ale circumvoluției precentrale se instalează dereglări severe ale sensibilității și o pareză aferentă, pacientul fiind lipsit de capacitatea de a conduce cu mâna opusă, cea ce nu se referă la apraxie).

Apraxia ideomotorie se manifestă prin tulburarea mișcărilor fine diferențiate din partea opusă focarului de alterație, astfel încât mâna nu poate fi poziționată corect cu scopul realizării unei mișcări voluntare, nu se poate acomoda la proprietățile obiectului cu care se îndeplinesc manipulațiile (fenomenul „mână – lopată”). Este caracteristică căutarea poziției necesare și comiterea greșelilor în această acțiune, mai ales când lipsește controlul vizual.

Apraxia cinestetică se manifestă la îndeplinirea *mișcărilor simple*. Acet fel de apraxie se manifestă atât la îndeplinirea mișcărilor cu obiecte reale, cât și la imitarea acestor acțiuni (cu obiecte virtuale).

Rugăm pacientul:

- scoateți limba,

- șuerăți,
- arătați cum se aprinde un chibrit,
- arătați cum se toarnă apă într-un pahar,
- demonstrați cum se utilizează ciocanul,
- arătați cum se ține tocul pentru a scrie cu el,
- culegeți un număr de telefon,
- pieptănați-vă cu pieptenele
- să închidă ochii, îi strângem degetele mâinii într-o formă simplă, de exemplu „boaghe”, apoi dezintegram această formă și rugăm pacientul s-o realizeze desinestător.

*Praxisul spațial. Apraxia constructivă (apraxia spațială, aproxognozia)* se manifestă prin dereglarea mișcărilor comune ale mâinilor, dificultăți la realizarea acțiunilor orientate în spațiu (este dificil pentru pacient să se îmbrace, să-și aștearnă patul etc). Nu se observă o diferență dintre acțiunile pacientului cu ochii deschiși sau închiși. La acest tip de dereglări se referă și apraxia constructivă, în cadrul căreia este dificil a construi un tot întreg din părți componente.

Apraxia spațială se manifestă în localizarea procesului patologic la conexiunea dintre zonele cerebrale parietală, temporală și occipitală (circumvoluția angulară a lobului parietal) a emisferei stângi (la dreptaci) sau a ambelor emisfere cerebrale. În suferința acestei zone are loc tulburarea sintezei informației vizuale, vestibulare și dermato-cinetice, se dereglează analiza coordonatelor de acțiune.

Testele utilizate la identificarea apraxiei constructive se compun din copierea figurilor geometrice, imaginii cadranelor unu ceas cu ace, aranjarea unei figuri din cubușoare.

Rugăm pacientul:

- să deseneze o figură geometrică tridimensională (de ex. un cub),
- să copieze o figură geometrică,
- să deseneze un cerc și să aranjeze pe el cifrele ca pe cadranul ceasornicului; dacă pacientul se isprăvește cu această sarcină i se propune să stabilească acele ceasornicului în modul când indică o oră anumită (de ex. „fără un sfert trei”).

*Praxisul regulator. Apraxia regulatorie („prefrontală”, ideatorie)* include tulburări ale reglării activității referitoare nemijlocit la sfera motilității. Apraxia regulatorie se manifestă prin tulburarea *acțiunilor complicate*, care includ realizarea unor serii de acțiuni simple, în timp ce fiecare din aceste acțiuni luate în parte poate fi realizată de pacient corect. Este păstrată și abilitatea de imitare (pacientul poate repeta acțiunile medicului). Pacientul nu poate compune un plan al pașilor succesivi pentru îndeplinirea unei acțiuni complexe, nu este în stare să controleze realizarea ei. Cea mai mare dificultate constă în imitarea unei acțiuni cu obiecte virtuale. Astfel pacientului îi este greu să arăte cum se mestecă zahărul într-un pahar cu ceai, cum să se folosească de ciocan, cum să se pipetene, în timp ce aceleași acțiuni automate cu obiecte reale sunt realizate corect. Începând să realizeze o acțiune pacientul se apucă de operații întâmplătoare, se împotmolește în unele fragmente ale acțiunii deja începute.



Se observă ecopraxia, perseverația, stereotipia. Pacienților le este proprie și o impulsivitate excesivă.

Rugăm pacientul:

- să scoată un chibrit din cutie, să-l aprindă, apoi să-l stingă și să-l pună înapoi în cutie,
- să deschidă tubul cu pastă de dinți, să stoarcă o cantitate mică pe peria de dinți, să închidă tubul cu pastă de dinți.

#### 8.4.9. Gnozisul

*Agnozia* este tulburarea recunoașterii obiectelor și chipurilor cu preservarea abilității de sensibilitate comună, a vederii, auzului. Se disting câteva tipuri de agnozie – vizuală, auditivă, olfactivă etc (în dependență în cadrul cărui analizator au survenit tulburările). În practica clinică de cele mai dese ori se întâlnește apraxia optică-spațială și autotopoagnozia.

*Gnozisul optico-spațial.* *Agnozia optico-spațială* reprezintă dereglarea abilității de percepție a structurii spațiale a lumii înconjurătoare și imaginii obiectelor („mai aproape – mai departe”, „mai mult – mai puțin”, „din stânga – din dreapta”, „de-asupra - de-desubt”) și capacității de orientare în spațiul extern tridimensional. Se manifestă la afectarea segmentelor superioare-temporale și parietale-occipitale ale ambelor emisfere sau a emisferei cerebrale drepte.

Cu scopul detectării acestei forme de agnozie rugăm pacientul:

- să deseneze în mod aproximativ hartă țării. Dacă pacientul nu poate desena harta țării, acest lucru îl face examinatorul și îl roagă pe pacient să deseneze pe hartă 5 localități mari și bine cunoscute.
- să descrie calea de la domiciliu la spital. În apraxia optică-spațială se observă fenomenul de ignorare a unei jumătăți a spațiului (agnozia optică-spațială unilaterală, neglektul spațial unilateral, neglektul hemispațial, inatenția sensorie hemispațială). Se manifestă prin dificultăți de percepție (ignorare) a unei jumătăți din spațiu în absență la pacient a unui deficit senzitiv sau motor primar, inclusiv a hemianopsiei. De exemplu pacientul mănâncă doar alimentele care se află pe jumătatea dreaptă a farfuriei.

Fenomenul de ignorare se explică prin lezarea lobului cerebral parietal, cu toate că poate fi cauzat și de procese patologice localizate în lobul temporal, frontal și subcortical. Deosebit de frecvent se întâlnește fenomenul de ignorare a hemispațiului stâng în cadrul leziunilor emisferei cerebrale drepte.

În cazurile de suspecție a fenomenului de neglekt se realizează următoarele teste:

- Pacientului i se dă o foaie de hârtie hașurată „în linii” și se roagă să divizeze fiecare linie în jumătate. În sindromul de „negare” pacientul dreptaci va marca nu jumătatea liniilor, dar distanța de 3/4 de la marginea lor stângă (divizează în jumătate doar porțiunea dreaptă a liniilor, ignorând jumătatea stângă).
- Rugăm pacientul să citească un paragraf dintr-o carte. În neglekt pacientul va fi capabil să citească doar textul situat pe jumătatea dreaptă a foi.

Dereglările realizării acestor teste vor indica fenomenul de neglect la pacient doar în absența hemianopsiei.

Somatognozia. *Autotopoagnozia (asomatognozia, agnozia schemei corporale)* reprezintă dereglări de recunoaștere a părților componente ale propriului corp, poziției lor reciproce. Variante ale acestei agnozii se consideră agnozia digitală și dereglările de recunoaștere ale hemicorpului stâng și drept. Pacientul uită să îmbrace hainele pe extremitățile stângi, să-și spele jumătatea stângă a corpului. Autotopoagnozia se manifestă în leziunile cerebrale localizate în zonele parietale superioare și parieto-occipitale a uneia (de cele mai dese ori – drepte) sau ambelor emisfere.

Cu scopul identificării autotopoagnoziei rugăm pacientul:

- să arăte degetul mare al mâinii drepte,
- să arăte indicele mâinii stângi,
- să se atingă de urechea stângă cu indecele mâinii drepte,
- să atingă cu indicele mâinii stângi sprânceana dreaptă.

## 9. EXAMENUL PACIENTULUI FĂRĂ CONȘTIENȚĂ

Pierderea conștienței rezultă din tulburarea funcției formației reticulate din cadrul trunchiului cerebral sau a legăturilor bilaterale ascendente ale ei. Dereglările activității formației reticulate pot fi funcționale sau structurale, determinate de exemplu de un acces epileptic, hipoxie, procese metabolice, toxice sau inflamatorii. Localizările respective ale proceselor patologice imprimă manifestărilor clinice simptome de lezare a nervilor cranieni, precum și a căilor conductorii ascendente și descendente. Pierderea acută a conștienței este o stare de urgență majoră în care soarta pacientului în mare măsură depinde de rapiditatea măsurilor terapeutice și de diagnostic întreprinse de către personalul medical.

### Controlul parametrilor vitali

La pacienții fără conștiență trebuie să se controleze în primul rând parametrii vitali (respirația, frecvența contracțiilor cardiace, tensiunea arterială) în așa mod pentru ca funcțiile vitale (respiratorie și cardiocirculatorie) să se afle în siguranță.

### Anamneza

Anamneza poate furniza informație hotărâtoare în originea pierderii de conștiență. Întrebări importante pentru membrii familiei, aparținători sau pentru cei care au asistat pacientul sunt umrătoarele: Se cunoaște cât de mult se află pacientul fără conștiență? Cum a fost pacientul găsit? Când pacientul a fost văzut ultima dată? A avut loc ceva deosebit în momentul pierderii de conștiență? S-a traumatizat oare pacientul? Suferă oare pacientul de careva boli cunoscute? Administrează pacientul careva medicamente în mod regulat? Ce medicamente eventual a administrat pacientul recent? Consumă oare pacientul droguri/alcool? Dacă da, cât de intens a fost consumul în decurs de ultimele zile/săptămâni/luni?

### Caracteristica stării de inconștiență

Este nevoie a cunoaște patru stadii ale stării de veghe (vigilenței). Inițial se va încerca a vorbi cu pacientul. Dacă pacientul răspunde la întrebări și îndeplinește mișcări care au un scop determinat, atunci el este **treaz** (stare de vigilență deplină). În cazul când nu, se vor aplica excitații în ordine crescândă (atingerea extremităților, scuturarea de umeri, ciocănirea sternului cu degetul). În cazul de **somnolență**, pacientul la excitație ușoară se trezește și este capabil să mențină starea de vigilență în decursul discuției cu medicul. Se numește **stupoare** dereglarea stării de conștiență atunci când pacientul poate fi menținut treaz doar prin aplicare de excitații puternice repetate. Starea de **comă** definește lipsa de conștiență chiar și la aplicarea unei stimulări masive. Profunzimea comei se apreciază după reacția pacientului la stimuli dureroși.

### Inspecția

O inspecție atentă furnizează eventuale informații referitoare la cauzele unei pierderi de conștiență. Important este: cum se prezintă colorația tegumentelor pacientului, au ele aspect palid, roz sau livid în cadrul unei cianoze? Sunt prezente semne de lezare externă, de exemplu vânătăi, răni sau hematoame? Se observă hemoragii peteșiale difuze în rezultatul tulburării de coagulare? Există careva manifestări proprii lezărilor organelor interne? Este pacientul ud? Micțiunea involuntară poate fi o manifestare de acces epileptic (în cazul când pacientul este deja dezbrăcat se vor examina cu atenție hainele lui). Nu și-a mușcat pacientul limba? (la fel o manifestare proprie unui acces epileptic). Cum este starea generală a pacientului? Se simte un miros oarecare? Efectuează pacientul mișcări spontane? Care este tipul de respirație? Respirația de tip Cheyne-Stokes cu intensificări și opriri periodice presupune o lezare la nivel diencefalic (de exemplu în cadrul unei hernieri subtentoriale). Respirația de tip Biot (pauze iregulate în respirație) poate fi rezultatul lezării bulbului rahidian.

### Examenul internistic general

Examenul pacientului inconștient cuprinde întotdeauna o examinare corporală generală foarte detaliată.

### Examenul neurologic

#### Meningismul

Examenul meningismului se va efectua doar atunci când nu există date suplimentare referitoare la o eventuală traumatizare a regiunii cervicale a coloanei vertebrale. Capul pacientului se va apuca cu amândouă mâinile și se va îndoi spre piept. Eventuala rezistență opusă este rezultatul unei încordări musculare reflectorii instituite pentru a reduce excitația dureroasă. În dependență de rezistența opusă se va menționa redoarea cefei ușoară, medie sau severă. Important este a observa expresia feței pacientului. Grimasa dureroasă la fel este prezentă în meningism. În același timp se va ține cont de faptul că creșterea tonusului muscular al mușchilor gâtului poate avea loc și în cadrul altor stări patologice. Durerea de nivel cervical poate provoca o reducere importantă a mișcărilor coloanei vertebrale la nivel cervical în toate direcțiile. Este nevoie a lua în vedere creșterea generalizată pronunțată a tonusului muscular în cazul leziunilor la nivelul creierului mediu. La pacienții cu lezări cerebrale hipoxice la fel se poate instala o creștere rigoroasă a tonusului muscular. Pe de altă parte se va lua în vedere faptul că la pacienții vârstnici meningita precum și alte stări patologice cu excitație meningiană nu se manifestă clinic prin meningism. În același timp, nu toate cazurile de meningism sunt cauzate exclusiv doar de meningită sau hemoragie subarahnoidiană.

Semnul Brudzinski superior este o flexie reflectorie a picioarelor în articulațiile coxofemorale și ale genunchilor la mișcarea capului spre piept. Semnul Kernig pozitiv se manifestă prin rezistență la mișcarea de extensie a gambei pe coapsă cu fixarea inițială de către examiner a coapsei în articulația coxofemorală față de trunchiul corpului și a gambei în articulația genunchiului față de coapsă la un unghi de 90° fiecare. În membrul plegic semnul Kernig este negativ, ceea ce este util în identificarea hemisindromului corporal la pacientul inconștient. Semnul Kernig nu se va confunda

cu semnul Lasègue, care face parte din semnele de elongație a nervilor periferici și se manifestă prin grimasă dureroasă la ridicarea membrului inferior întins.

### **Reflexele trunchiului cerebral**

**Reacția pupilară.** Ochii pacientului sunt deschiși în mod pasiv și pupilele se iluminează pe rând. Se observă reacția ambelor pupile, și a celei iluminate și a celei care nu se iluminează. La sfârșit se iluminează și se observă ambele pupile concomitent. În mod normal ambele pupile sunt egale, de dimensiuni moderate, iritația luminoasă a lor provocând îngustarea reflectorie a lor. Există fotoreacția pupilară directă și consensuală. Reflexul pupilelor la lumină în porțiunea sa aferentă este asigurat de nervul optic cu comutarea nucleului Edinger-Westphal și porțiunea eferentă realizată de fibrele parasimpatice care ajung la pupilă prin intermediul nervului oculomotor comun.

La afectarea fibrelor aferente suferă fotoreacția pupilară la ambii ochi în cazul când excitația luminoasă se aplică la ochiul afectat. La iluminarea ochiului sănătos se vor îngusta ambele pupilele: și cea din partea sănătoasă și cea din partea bolnavă. La afectarea fibrelor eferente (parasimpatice), independent de faptul care ochi este iluminat (sănătos sau bolnav), fotoreacția lipsește.

La lezarea fibrelor parasimpatice din componența nervului oculomotor comun are loc dilatarea pupilei (midriază) prin prevalența acțiunii tonusului simpatic. Leziunile localizate la nivelul diencefalului prin deconectarea acțiunii simpatice cauzează îngustarea bilaterală a pupilelor (mioză). Leziunile la nivel de mezencefal la fel tulbură integritatea fibrelor simpatice și provoacă îngustarea pupilelor, ele având dimensiuni medii și fără reacție la lumină. Leziunile la nivel de bulb rahidian provoacă o dilatare maximă a pupilelor. O îngustare bilaterală a pupilelor poate fi provocată în primul rând prin acțiunea opiatelor. La aprecierea dimensiunilor pupilelor se va lua în considerație și o eventuală acțiune medicamentoasă, în special o eventuală administrare de picături pentru ochi.

**Reflexul oculocefalic.** Fenomenul respectiv este asigurat de către reflexul vestibulo-ocular. La deplasarea verticală a capului pleoapele se ridică automat (fenomenul capului de păpușă). Ochii se mențin pasiv deschiși, iar capul pacientului se mișcă în diferite direcții (pe verticală și pe orizontală). Are loc o deplasare rotatorie a globilor oculari în partea opusă (reflex oculocefalic pozitiv). La leziunile punții lui Varolio, mezencefalului, precum și la o sedare profundă reflexul oculocefalic nu se poate observa – globii oculari rămân nemișcați (reflexul oculocefalic este negativ).

**Reflexul vestibulo-ocular.** Funcționarea separată (stânga – dreaptă) a reflexului vestibulo-ocular se realizează prin utilizarea probei calorice. Cu acest scop inițial se va controla integritatea timpanului, după care în ductul auditiv se introduce apă rece (30° C sau mai rece). În asemenea caz are loc devierea conjugată a globilor oculari spre partea respectivă (la pacientul treaz mișcarea este întreruptă prin sacade orientate în partea opusă; nistagmus orientat spre urechea contralaterală). Rămânerea nemișcată a privirii vorbește despre o leziune în regiunea punții la fel cât și a mezencefalului. Reflexul vestibulo-ocular se utilizează și la diagnosticarea leziunilor de tip periferic a motricității oculare.

**Reflexul corneal.** Ochiul se deschide în mod pasiv, cornea se atinge grijuliu cu o fibră de bumbac. Se observă răspunsul de închidere a pleoapelor. Are loc controlul integrității arcului reflex componenta aferentă al căruia este realizată de către n. trigemen, iar cea eferentă – de către n. facial. În cazul unei eventuale leziuni de corneea se va examina un reflex asemănător prin aplicația unei excitații de atingere a genelor pleoapei inferioare.

**Reflexul faringian.** Se provoacă prin atingerea cu spatula a peretelui posterior al faringelui. La aprox. 10% din persoane acest reflex nu este prezent. Absența lui patologică este condiționată de suferința bulbului rahidian, dar și de procese periferice, după cum ar fi sindromul Guillain-Barré. Deteriorarea reflexului crește pericolul unei aspirații.

**Reflexul de tuse.** Reflexul de tuse se declanșează la o excitație endotrahală, de obicei fiind observat în cadrul manipulației de aspirație endotrahală. Lipsa acestui reflex indică localizarea procesului patologic în *medulla oblongata*.

**Grimasă la excitație dureroasă.** Acest reflex se provoacă prin aplicarea unei excitații dureroase pe obraz (pișcătură) sau prin înțeparea cu un ac a septului nazal. Diferența de parte stânga – dreaptă indică asupra unei pareze faciale.

**Reflexul de clipire la excitație acustică.** Reflexul se manifestă prin contracția mușchiului orbicular al ochiului (clipire) ce se declanșează la o bătaie din palme. Reflexul scade în intensitate odată cu adâncirea stării de comă.

**Reflexul de clipire la excitație vizuală.** Ochii pacientului se mențin deschiși prin o susținere ușoară și se observă reacția lui la o mișcare rapidă a degetelor întinse ale examinatorului spre ei. Important este a exclude o declanșare a reflexului corneal prin iritație luminoasă concomitentă.

### **Tulburări de motricitate oculară**

**Poziționarea globilor oculari.** Odată cu adâncirea stării de comă are loc slăbirea tonusului musculaturii oculare externe, ceea ce conduce spre o divergență de poziționare a globilor oculari de maximum 15°. Reflexul oculocefalic în asemenea cazuri este foarte redus sau lipsește. În strabismul Hertwig-Magendie (skew deviation) are loc o deviere pe verticală a poziției globilor oculari (unul este direcționat în sus, altul – în jos). Frecvent are loc o rotație a globilor oculari (ocular tilt). Se iau în considerație leziuni ale trunchiului cerebral la diferite niveluri, cu lateralizare din partea globului ocular al cărui rotație este mai exprimată.

**Deviația privirii.** O pareză conjugată a privirii (Déviation conjugée) indică asupra unei leziuni pontine (contralaterale) sau corticale (ipsilaterale). Deviația privirii în jos are loc atât în afectarea bilaterală a tubercului optic cât și în encefalopatiile hipoxice (ischemice), la fel cât și în angajări de trunchi cerebral (fenomenul de *apus de soare*).

**Mișcarea spontană a globilor oculari.** Mișcarea undulantă lentă a globilor oculari poate avea loc în timpul somnului sau în unele cazuri de comă superficială. Această mișcare nu poate fi de loc ușor stopată prin examinarea reflexului vestibulo-ocular. Asmenea mișcarea lină a globilor oculari nu poate fi realizată în mod vo-

luntar. Aproape exclusiv doar în stările comatoase se întâlnește așa-numitul „*ocular bobbing*” - o sacadă conjugată a globilor oculari în jos, urmată peste un interval de o mișcare tonică a lor în sus. Sacadele sunt de durată scurtă, de regulă de la 5 până la 30 secunde. Cauzele acestei manifestări sunt leziunile pontine sau ponotocerebeloase laterale, de obicei prognosticul fiind rezervat.

### **Reacția la excitație dureroasă.**

Permite aprecierea profunzimii comei. În stările de dereglare superficială a conștienței se observă o reacție de apărare cu scop bine determinat, în dereglarea moderată – doar o mișcare de apărare fără scop, în stările de dereglare profundă a conștienței – nici o reacție. Pacienții fără conștiență sunt supuși excitațiilor dureroase puternice la toate extremitățile prin aplicarea unei presiuni cu mânerul ciocănașului neurologic asupra unghiilor mâinii și piciorului. Drept alternativă poate fi aplicată excitația prin pișcătură a pielii în regiunea umărului. În așa mod se examinează atât sistemul sensibilității, cât și cel al motilității. Reducerea focală a reacției la excitație dureroasă are importanță în stabilirea diagnosticului topografic. Aunci când se observă o grimasă dureroasă, dar fără răspuns motoriu în extremitatea supusă excitației dureroase, se poate presupune prezența unei pareze/plegii.

### **Reflexele osteo-tendinoase (ROT).**

La pacientul fără conștiență pot fi provocate reflexele osteotendinoase prin aplicarea excitației pe tendoanele mușchilor. Modificările patologice se manifestă prin diferență de reflexe, lărgirea zonelor de provocare a lor, precum și exagerarea reflexelor. În acest sens se ia în considerație diferența de reflexe nu numai dintre părți stânga – dreapta dar și în direcție cranio-caudală. Când de exemplu de pe toate extremitățile reflexele se provoacă ușor, iar reflexul masseterian este abolit sau nu se provoacă deloc, atunci leziunea se află la nivelul trecerii cranio-cervicale (leziune transversă de nivel superior).

### **Tonusul muscular.**

Tonusul muscular se testează prin efectuarea mișcărilor pasive în articulații. La pacienții fără conștiență de regulă tonusul muscular este diminuat. Extremitățile sunt „adormite”. În parezele de tip central tonusul muscular frecvent poate fi crescut. În cazul afectării mezencefalului are loc creșterea generalizată a tonusului muscular cu predominare în flexori la extremitățile superioare și în extensori la extremitățile inferioare. În leziunile pontine bilaterale sau sub acest nivel se instalează un hipertonus de extensie în extremitățile superioare și inferioare.

### **Activitatea musculară spontană.**

Contracțiile generalizate ale fasciculelor musculare fără efect de deplasare a membrelor sau segmentelor de membre (fasciculațiile) au loc de exemplu în crizele colinergice (supradozare de anticolinergice), la fel ca și în maladiile de sistem cu localizarea procesului patologic la nivelul coarnelor medulare anterioare. Contracțiile musculare cu efect de deplasare a extremităților (miocloniile) sunt o manifestare importantă de diagnostic în accidente vasculare cerebrale, encefalite și, de exemplu, în maladia Creutzfeld-Jakob. Mai rar se întâlnesc miocloniile în intoxicații.



Miocloniile negative (asterixis) reprezintă o întrerupere de scurtă durată a tonusului muscular, cum are loc de exemplu în encefalopatiile metabolice sau în metastazarea difuză. Odată cu reducerea sau dispariția tonusului muscular pe motiv de adâncire a stării de comă, asterixisul de regulă nu poate fi observat.

**Reflexele primitive.** Se numesc primitive acele reflexe care în mod fiziologic sunt prezente la nou-născut, iar pe parcursul maturizării dispar. În leziune difuze ale encefalului reflexele respective își fac din nou apariția.

**Semnele piramidale.** La pacientul fără de conștiență este dificilă identificarea extremităților paretice. Prezența semnelor piramidale (Babinski, Oppenheim, Gordon) indică asupra leziunii căii piramidale. Se va ține cont de faptul, că semnele piramidale pot fi pozitive îndată după accesul epileptic *Grand-mal* prin deconectarea activității bioelectrice.

**Reflexul palmo-mentonier.** La o excitație insistentă rapidă a pielii de-asupra eminentei degetului mare are loc contracția mușchilor mentonieri ipsilateral, în special din contul *m. depressor anguli oris*.

**Reflexul labial.** Cu vârful degetelor se ciocănește regiunea periorală. În cazul reflexului pozitiv are loc întinderea buzelor. Se manifestă în afectarea difuză a funcției cerebrale (de ex. în hipoxie, infarcte multiple, encefalite).

**Reflexul de prehensiune (apucare).** Se manifestă prin mișcarea de apucare la atingerea suprafeței palmare cu un obiect. La încercarea de a îndepărta obiectul, pacientul strânge mâna tot mai puternic. Acest fenomen are loc în afectarea difuză cerebrală sau în suferința lobilor frontali.

**Reflexul de sugere.** La o excitare periorală pacientul întoarce capul spre excitație. La atingerea buzelor cu degetul ele se întind în mișcarea de sugere.

### **Sistemul nervos vegetativ.**

Se va observa modificarea tensiunii arteriale și a frecvenței contracțiilor cardiace la excitare externă. Bradicardia, care intervine în special la poziționarea capului în jos este o manifestare de acțiune compresivă asupra creierului. La o acțiune asupra regiunii hipotalamice are loc o tulburare a funcției de termoreglare, care de exemplu se poate manifesta prin hipertermie de origine centrală.

**Reflexul ciliospinal.** Aplicarea unei excitații dureroase în regiunea trapezoidă sau a feții este însoțită de lărgire pupilelor. Acest reflex patologic este realizat de sistemul simpatic.

### **Acțiunile în caz de pierdere de conștiență de geneză neclară.**

- Controlul și asigurarea funcțiilor vitale
- Indicarea controlului glicemiei și a altor examene de laborator
- Anamnesticul actualei stări
- Aprecieră instalării stării de inconștiență
- Examenul internistic general
- Examenul neurologic
- Examenul complementar.

## BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

- Baehr M, Frotscher M. Duus' Topical Diagnosis in Neurology, 4th ed. Stuttgart: Thieme, 2005.
- Basso A. Aphasia and its therapy. Oxford: Oxford University Press; 2003.
- Băjenaru O. Ghiduri de Diagnostic și Tratament în Neurologie. Editura Amaltea; 2005.
- Biller J. Practical Neurology, 2nd ed. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2002.
- Blumenfeld H. Neuroanatomy Through Clinical Cases, 2nd ed. Sunderland, MA: Sinauer Associates; 2010.
- Brust J. Current Diagnosis and Therapy in Neurology. New York: Lange Books, McGraw-Hill; 2007.
- Campbell WW. Delong's The Neurological Examination. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2005.
- Cappa SF, Abutalebi J, Démonet JF, Fletcher PC, Garrard P. Cognitive Neurology: a clinical textbook. Oxford: Oxford University Press; 2008.
- DeMyer WE. Technique of the Neurological Examination, 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2004.
- Diener H, Putzki N. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie, 4. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2008.
- Fuller G. Neurological Examination Made Easier, 4th ed., New York: Elsevier; 2008.
- Gehlen W, Delank H-W. Neurologie. 12. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2006.
- Gherman D, Ionel C. Dicționar de Neurologie. Chișinău: Știința; 1994.
- Gherman D, Moldovanu I, Zapuhlâh G. Neurologie și Neurochirurgie. Manual. Chișinău: Centrul Editorial-Poligrafic Medicina; 2003.
- Hacke W. Neurologie, 13 Auflage. Heidelberg: Springer; 2010.
- Hauser SL, Josephson SA. Harrison's Neurology in Clinical Medicine. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2010.
- Heilman KM, Valenstein E. Clinical Neuropsychology, Oxford: Oxford University Press; 2003.
- Jaradeh SS, Prieto te. Evaluation of the Autonomic Nervous System. Phys Med Rehabil Clin N Am; 2003; 14:287-305.
- Kornhuber ME, Zierz S. Die neurologische Untersuchung. Darmstadt: Steinkopf; 2005.
- Larner AJ. A Dictionary of Neurological Signs, 3rd ed. New York: Springer, 2011.
- Lewis P, Rowland Timothy A. Pedley. Merri's Neurology, 12th ed., Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2010.
- Marshall RS, Mayer S. On Call Neurology. New York: Elsevier; 2007.
- Mathias CJ, Bannister R. A textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System. Oxford: Oxford University Press; 2002.
- Moldovanu I. Profilul Vegetativ Motor metodă de investigație a tulburărilor neuro-vegetative în scop diagnostic și științific (ghid practic). Chișinău; 2010.
- Mumenthaler M, Mattle H. Neurologie. 12. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2008.
- Pendefunda Gh, Pendefunda L, Clement C, Stamate M. Semiologie Neurologică. Iași: Contact Internațional; 1998.

- Popoviciu L, Aşgjan B. Bazele semiologice ale Practicii Neurologice şi Neurochirurgicale. Bucureşti: Editura Medicală; 1991.
- Ropper AH, Samuels MA. Principles of Neurology, 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2009.
- Szatmári S, Szász JA. Urgenţe Neurologice. Târgu Mureş: Editura Farmamedia; 2007.
- Вейн АМ. Вегетативные Расстройства. Москва: Медицина; 2000.
- Голубев ВЛ, Вейн АМ. Неврологические Синдромы: Руководство для врачей. Москва: Эйдос Медиа; 2002.
- Григорьева ВН, Белова АН. Методика клинического исследования нервной системы. Москва; 2006.
- Гусев ЕИ, Коновалов АН, Скворцова ВИ. Неврология и Нейрохирургия: Учебник. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2007.
- Скоромец АА, Скоромец АП, Скоромец ТА. Топическая Диагностика Заболеваний Нервной системы: Руководство для Врачей, 6-е изд. Санкт-Петербург: Политехника; 2007.
- Скоромец АА, Скоромец АП, Скоромец ТА. Неврологический статус и его интерпретация. Москва: МЕДпресс-информ; 2009.
- Триумфов АВ. Топическая Диагностика Заболеваний Нервной Системы, 8-е изд. Москва: ТехИТ; 1996.
- Яхно НН, Парфенов ВА. Общая неврология. Москва: МИА; 2006.

## INDEX ALFABETIC AL SEMIOLOGIEI LEZIUNILOR

### A

Acalculia 118  
 Acromatopsia 18  
 Acufenele 41  
 Afazia 119  
     amnestică 120  
     sensorie 120  
     motorie Broca 120  
     semantică 120  
     totală 120  
     Wernicke 122  
 Agnozia 125  
     auditivă 125  
     olfactivă 13  
     optico-spațială 125  
     vizuală 19  
 Agrafia 120, 122  
 Agramatisme 121  
 Aguezia 34  
 Aheirokinezia 90  
 Akairia 91  
 Alalia 122  
 Alexia 19, 120  
 Allodynia 62, 108  
 Amauroza 17  
 Ambliopia 17  
 Amețeala 45  
 Amnezia 111  
 Anacuzia 41  
 Anaesthesia dolorosa 66  
 Anestezia 62  
 Apraxia 123  
     constructivă (spațială, aproxognozia) 124  
     ideomotorie (cinestetică, aferentă) 123  
     motorie (cinetică, eferentă) 123  
     regulatorie („prefrontală”, ideatorie) 124

Asimetria feței 33  
 Asinergia 99  
 Astazia 100  
     senzitivă 100  
     cerebeloasă 100  
 Asterixisul 91  
 Ataxia 98  
     labirintică sau vestibulară 101  
 Atetoza 92  
 Atrofia optică 18  
 Autotopoagnozia (asomatognozia) 126

### B

Baterea pasului pe loc 90  
 Blefarospasmul 93  
 Boala Ménière 44  
 Bradilalia 90  
 Bradikinezia 90  
 Bradipsihia 91

### C

Cacosmia 13  
 Cauzalgia 62  
 Cecitatea vizuală corticală 19  
 Clonusul 82  
 Coma 113, 127  
 Confuzia 113  
 Contactura facială 38  
 Convulsia tonică a privirii 93  
 Coprolalia 93  
 Coreoatetoza 92  
 Crampa scriitorului 93  
 Criza adversivă 24  
 Criza oculogiră 24  
 Cuvinte-emboli 120, 121

**D**

---

Daltonismul 18  
Delirul 114  
Demența 114  
Diplopia 23  
Disartria 55  
Disdiadocokinezia 99  
Disestezia 62  
Disfagia 55  
Disfonia 55  
Disguezia 34  
Dismetria 98  
Discromatopsia 18  
Disosmia 13  
Disprosodia 120  
Distonia de torsiune 93  
Durerea 65

**E**

---

Ecolalia 121  
Edemul papilar 18  
Epilepsia focală 19  
Epihora 33

**F**

---

Fasciculațiile 72, 131  
„Fața de mască inexpressivă” 32

**G**

---

Gegenhalten 72  
Grafospasm 93

**H**

---

Halucinațiile  
    auditive 42  
    olfactive 13  
Hemeralopia 17  
Hemianopsia 17  
Hemiataxia 101  
Hemibalismul 93  
„Hemilimba geografică” 54

Hemiplegia alternans hypoglossica 55  
Hemispasmul facial postparalitic 38, 93  
Hemoragiile „în flăcări” 18  
Hiperacuzia 36, 41  
Hiperestezia 62  
Hipometria 99  
Hipermetria 99  
Hiperosmia 13  
Hiperkinezia 88  
    coreică 92  
    epilepsie 94  
Hiperpatia 62  
Hiperlacrimația 33  
Hipoacuzia 41  
Hipoestezia 62  
Hipoguezia 34  
Hipomimia 90  
Hipoosmia 13  
Hipotonia musculară 72, 100  
Hippusul 24

**I**

---

Îngustarea concentrică a câmpului vizual 17

**K**

---

Keratita neuroparalitică 30  
Kineziile paradoxale 90

**L**

---

Lagofthalmia 33  
Lateropulsia 90  
Lipotimia 45

**M**

---

Macrocheilita 38  
Macropareita 38  
Megalografia 100  
Mersul  
    cerebelos 100  
    de cocoș 100  
    „în foarfecă” 83  
    paretic 83  
    Wernicke-Mann 83

Metamorfopsiile 19

Midriaza 24, 129

Miocloniile 92, 131

Mioza 129

Mișcările în oglindă 79

Mutismul 122

## N

Neologismele 121

Nevralgia

glosofaringiană 49

trigeminală 29

Nictalopia 17

Nistagmusul 43, 100

## O

Obnubilarea 112

Ocular bobbing 131

Oftalmoplegia 23

Oligokinezia 90

Opistotonus 66

„Orbul găinilor” 17

## P

Papilita optică 18

Parafaziile 121

Paralizia Bell 37

Paraspasmul facial 86

Paresteziile 65

Pareza 70

Parkinsonismul 90

Parosmia 13

Perseverațiile 121

Plânsul spasmodic (sardonic) 32, 55

Plegia 70

Poziția petiționarului 90

Propulsie 90

Puncte

tender 68

rigger 68

Ptoza palpebrală superioară 23, 78

## R

Râsul spasmodic (sardonic) 32, 55

Respirația

Biot 128

Cheyne-Stokes 128

Retropulsia 90

Rigiditatea musculară 88

Rigoarea 73

Roata dințată 73, 89

## S

Scotomul 17

Semnul

automatismului oral

al sugarului 55, 132

distans-oral 55

labial 55, 132

nazo-labial 55

palmo-mentonier Marinsecu-Ra-  
dovici 55, 132

capului de păpușă 129

Charles Bell 33

cortinei (perdelei) Vernet 48

Hoffmann-Tinel 68

genelor Souques 33

de elongație 67

Lasègue 67

Matckewicz 67

Sequard 67

Turin 67

Wasserman 67

Dupuy-Dutemps și Gestan 33

iritației meningiene 66, 128

Bechterew 67

Brudzinski 66, 67, 128

Kernig 66, 128

Lessage 67

Mendel 67

redoarea cefei 66

Lhermitte 67

„mână-lopată” 123

Negro 33

palettei 34  
patologic  
    Babinski 82  
    Bechterew-Mendel 82  
    Gordon 82  
    Oppenheim 82  
    Rossolimo 82  
    Schaeffer 82  
„pielea de gâscă” 108  
pernei din aer 90  
prehensiunii 132  
Révillod 34  
Babinski (examenul n. facial) 35  
Simpatalgiile 104  
Sindromul  
    altern 55  
        Avellis 56  
        Benedikt 56  
        Fovill 56  
        Jackson 55  
        Millard-Gubler 56  
        Schmidt 56  
        Wallenberg-Zaharchenko 56  
        Weber 56  
    amentiv 114  
    bulbar 55  
Gilles de la Tourette 93  
lacrimilor de crocodil 38  
Melkersson-Rosenthal 38  
neuronului motor  
    periferic 83  
    central 83  
oniric 114  
Parry-Romberg 30  
pseudobulbar 55  
Ramsay-Hunt 37  
vestibular  
    de tip periferic (armonios) 44  
    central (disarmonic) 44  
Sinestezii 65  
Sinkineziile 79  
Somnolența 127  
Spasmul mobil 92

Spasticitatea 72  
Staza papilară 18  
Strabismul 23  
Stupoarea 113, 127  
Surditatea 40

---

**T**

---

Ticul 29, 93  
    dureros al feței 29  
    impulsiv generalizat 93  
Tinnitus 41  
Torticolisul spasmodic 53, 93  
Tremorul 91  
    parkinsonian 91  
    „rostogolire a pilulei” 91  
    rubral 91  
    „număratul monedelor” 91  
Tremurătura intenționată 99  
„Trigger zones” 29, 48  
Tulburarea crepusculară a conștiinței 114  
Tulburările sfincteriene 85

---

**U**

---

„Umăr în epolet” 53

---

**V**

---

Vederea tubulară 17  
Vertijul 45, 46  
Vorbirea sacadată 100

---

**X**

---

Xantopsia 18

---

**Z**

---

Zonele Zelder 29





