

- scade efectul antibacterian (antiplacă) prin reducerea activității peroxidazei și hipotiocianitului din componența salivei;
- nu are loc degradarea și înlăturarea hidraților de carbon la nivelul smalțului, urmată de mărirea producției de acid;
- este favorizată aderența microorganismelor pe suprafața smalțului ;
- scade remineralizarea smalțului, diminuează formarea cristalelor de fluorapatită foarte rezistente la atacul acid.

*Excesul de fluor (fluoroza)* induce dereglări în mai multe organe, dar, în special, în dinți și oase. Excesul de F la nivelul dintelui are implicații negative locale: smalțul devine poros (hipomineralizat), se produce hipomineralizarea dentinei cu accentuarea liniilor incrementale, iar în forme grave se distruge întreaga structură dentară. În același timp întârzie înlocuirea dentinei primare cu cea definitivă, crescând riscul malpoziției dentare.

Ionii de fluor au afinitate pentru celulele formatoare ale structurilor dure dentare și osoase, la nivelul cărora tulbură activitatea enzimatică, având ca rezultat apariția unor modificări în țesuturile gata formate. Intoxicația cronică cu fluor poate apărea în condițiile unui aport crescut numai în perioada de formare a dinților, dar concentrațiile necesare sunt foarte apropiate de dozele cariostatice. Astfel, chiar la un aport de 2 mg zilnic apar semne de fluoroză dentară manifestate prin niște pete mici albicioase, răspândite pe suprafața smalțului. Un aport mai mare de 3 mg crește frecvența modificărilor, iar la un aport de 5 mg toți dinții sunt alterați.

Intoleranța la fluor, în special după consumul apei fluorinate, se manifestă prin procese imune, alergice în aparatul digestiv, tulburări gastrointestinale, stomatită, dureri articulare, polidipsic, cefalee, tulburări de vedere.

Efectul toxic al fluorului la adulți se manifestă atunci când constituie 5–10 mg/kg, iar cea letală apare la aportul de 32–64 mg/kg. Intoxicația acută apare la ingestia involuntară de insecticide (fluorură de sodiu) sau detergenți (bifluorură de amoniu).

## 14. FIZIOPATOLOGIA SISTEMULUI NERVOS

### 14.1. Organizarea și funcțiile de bază ale sistemului nervos

*Sistemul nervos* asigură unitatea funcțională a organismului uman, integrând activitatea reciprocă a diverselor sisteme și organe, asigură relațiile organismului cu mediul ambiant și adaptarea la condițiile variabile ale acestuia.

*Neuronul* este unitatea structurală și funcțională de bază a sistemului nervos, specializată în recepționarea stimulilor din mediul intern și cel extern, conducerea impulsurilor spre structurile nervoase centrale, prelucrarea informației primite, elaborarea și transmiterea comenzilor spre organele efectoare. Se disting trei tipuri de neuroni: motori, sensitivi și asociativi. Neuronii *motori* (efectori) se termină pe organele efectoare (mușchi, glande, vase sanguine), cei *senzitivi* recepționează informațiile din mediul intern și extern, iar *asociativi* fac conexiunea dintre neuronii motori și cei senzitivi.

*Centrul nervos* reprezintă o totalitate de neuroni în SNC, care asigură reglarea unei funcții strict determinate. Pentru centrul nervos e caracteristică existența unor legături trainice, rigide între neuronii incluși în ei, programată genetic.

*Sinapsele* sunt locul de contact funcțional dintre doi neuroni sau dintre neuron și structurile efectoare. Deosebim sinapse *axodendritice*, *axosomatice* și *axoaxonice*. Orice sinapsă include următoarele structuri: membrana presinaptică, spațiul sinaptic (fanta sinaptică) și membrana postsinaptică. *Presinapsa* reprezintă o îngroșare terminală a axonului, butonul sinaptic, dispune de mitocondrii și numeroase vezicule cu molecule de mediatori. *Spațiul sinaptic* conține lichid interstițial și enzime ce scindează mediatorul. În *membrana postsinaptică* sunt montate molecule de receptori specifici pentru mediatori.

Mecanismul transmiterii excitației prin sinapsă constă în următoarele. Impulsul aferent ajuns la sinapsă provoacă depolarizarea membranei butonului terminal, ceea ce declanșează eliminarea de mediatori chimici din veziculele presinaptice în spațiul sinap-

tic. Mediatorii chimici eliberați interacționează cu receptorii membranei postsinaptice. Mediatorii excitativi provoacă depolarizarea membranei postsinaptice și excitația neuronului, miocitului, iar inhibitorii induc hiperpolarizarea structurilor postsinaptice cu inhibiția acestora.

*Excitabilitatea* este proprietatea celulelor sau țesuturilor vii de a răspunde la un stimul parvenit din mediul intern sau cel înconjurător. Sub acțiunea stimulului crește permeabilitatea membranei și are loc depolarizarea ei cu formarea potențialului de acțiune care și generează *excitația* celulei. Măsură a excitabilității este pragul de excitație – valoarea minimă a stimulului care provoacă excitația.

*Conductibilitatea* este capacitatea fibrei nervoase de a propaga excitația și este posibilă doar în cazul integrității anatomice a acesteia. Propagarea excitației se realizează fără decrement, potențialele de acțiune păstrându-și parametrii temporali și amplitudinea.

#### 14.2. Dereglările de sensibilitate

Sensibilitatea reprezintă o caracteristică de bază a materiei vii, care permite o „echilibrare” activă cu mediul înconjurător și o adaptare adecvată la noile condiții. Prin senzație se subînțelege recunoașterea conștientă a stimulului ce acționează asupra organismului.

SNC recepționează informațiile despre mediul ambiant prin intermediul organelor de simț (analizatorilor). Acestea sunt specializate în perceperea și prelucrarea excitațiilor, cu formarea senzațiilor.

Analizatorul se compune din:

- porțiunea periferică alcătuită din receptori, care intră în contact direct cu agentul excitator;
- calea de conducere a excitației de la periferie spre scoarța cerebrală;

– zona de proiecție a impulsurilor nervoase în scoarța cerebrală.

Elementele morfofuncționale ale analizatorului sunt: 1) receptorul; 2) primul neuron senzitiv situat în afara SNC (de regulă în ganglion); 3) al doilea neuron situat în măduva spinării, bulbul rahidian sau mezencefal; 4) al treilea neuron situat în talamus sau în corpul geniculat; 5) al patrulea neuron situat în scoarța cerebrală.

*Receptorii* sunt celule nervoase specializate sau structuri celulare aneurale, care transformă informația conținută în diverși stimuli ai mediului intern sau extern în impulsuri nervoase, codificate în frecvență. În funcție de localizare și natura excitantului, distingem extero-, proprio- și interoceptori.

*Exteroceptorii* includ mai multe tipuri de receptori: mecanoreceptori – percep contactul, nociceptori – percep durerea, statocinetici – poziția și accelerația corpului, auditivi – semnalele sonore, fotoreceptori – lumina, termoreceptori – temperatura, gustativi – gustul și olfactivi – mirosul.

*Proprioceptorii* fac parte exclusiv din clasa mecanoreceptorilor, semnalizând viteza, tensiunea și gradul de scurtare a mușchiului.

*Interoceptorii (visceroceptorii)* percep parametrii mediului intern. Sunt specifici doar pentru sistemului nervos vegetativ; reglează funcțiile vegetative ale organismului.

*Nociceptorii* detectează stimuli potențial nocivi ce pot provoca modificări grave biochimice, funcționale sau morfologice în țesutul respectiv (nociceptori mecanosenzitivi, termosenzitivi, chemosenzitivi).

Răspunsul receptorului la acțiunea stimulului include depolarizarea membranei, apariția și dezvoltarea potențialului receptor, care induce potențial generator.

**Căile de conducere.** Potențialele de acțiune senzitivo-senzoriale sunt preluate de la nivelul receptorilor de către dendritele primului neuron senzitiv, situat, de obicei, în afara axului cerebrospinal. Neuronii senzitivi constituie „calea finală comună”, care

transmite în SNC informația sub forma unor potențiale de acțiune (impulsuri nervoase). Axonii neuronilor senzitivi extranevraxiali, cu sediul fie în ganglionii spinali de pe rădăcina posterioară a nervilor spinali sau în omologii lor de pe traseul nervilor cranieni, pătrund în nevrax prin căile *spino-talamice antero-laterale*.

*Calea spino-talamică este constituită din trei neuroni. Proto-neuronul este localizat în ganglionul spinal, anexat rădăcinii posterioare. Axonul scurt pătrunde în coarnele posterioare și face sinapsă cu deutoneuronul, mai ales în substanța gelatinoasă, situată în vârful coarnelor posterioare, unde emit colaterale și fibrele nervoase ale fasciculelor Coll și Burdach. Fibrele celui de al doilea neuron, după ce se încrucișează, formează fasciculele spino-talamice laterale (dorsal) și ventrale. Cele două fascicule trec prin trunchiul cerebral, lateral față de lemniscul medial, și dau naștere colateralelor care ajung în formațiunea reticulară mezencefalică. Prin colaterale sunt difuzate impulsuri ce contribuie la menținerea stării de veghe a scoarței cerebrale și la păstrarea tonusului muscular.*

Fasciculul spino-talamic se termină în nucleul ventro-postero-lateral al talamusului lângă fasciculul Goll și Burdach, precum și în nucleii nespecifici ai liniei mediane și în nucleii intralaminari. Prelungirile corticale ale celui de al treilea neuron talamic ajung în girusul postcentral.

Sensibilitatea interoceptivă este asigurată de receptorii viscerali și căile senzitive vegetative *spino-reticulo-talamo-corticale*. Calea aferentă vegetativă urcă de-a lungul substanței cenușii periependimice, traversând rețelele polineuronale ale acesteia până în formațiunea reticulară a trunchiului cerebral, de unde ajunge la nucleii reticulați talamici și proiectează difuz mesajele interoceptive pe întreaga suprafață a scoarței cerebrale.

Informațiile kinestezice de dublă origine (articulară și musculo-tendinoasă) sunt propagate de-a lungul axului cerebrospinal pe două căi: *calea lemniscală rapidă* a sensibilității superficiale tactile și profunde proprioceptive conștiente, și *calea extralemniscală lentă* a sensibilității proprioceptive inconștiente.

Prin eferențele sale extrapiramidale subcorticele și corticale, informațiile miokinetice sunt preluate de sisteme reglatoare ale activității tonice musculare, ajungând în zona de proiecție corticală precentrală datorită vitezei mari de conducere, odată cu sensibilitatea proprioreceptivă conștientă.

Structura specifică prin care se realizează orice legătură integrativă nervoasă este *arcul reflex*, iar actul integrator respectiv este numit *act reflex* sau pur și simplu *reflex*.

**Clasificarea sensibilității.** Deosebim sensibilitate generală (sometezică), caracteristică tuturor structurilor corpului omenesc, și sensibilitate specifică, care corelează cu activitatea anumitor organe (văz, auz, gust, miros).

Sensibilitatea generală include:

- sensibilitatea *exteroceptivă* (superficială) este asigurată de receptorii situați în țesuturi și mucoasele superficiale; include sensibilitatea tactilă, termică și dureroasă;

- sensibilitatea *proprioceptivă* (profundă) cu receptorii în articulații, tendoane, mușchi și care include sensibilitatea artokinetică, barestezică și vibratorie;

- sensibilitatea *interoceptivă* (viscerală), inițiată în receptorii viscerali.

**Etiologia și patogenia dereglărilor sensibilității.** Din factorii etiologici ai patogeniei dereglărilor sensibilității fac parte *factorii exogeni* (mecanici, fizici, chimici, antigenici, biologici, psihogeni) și *factorii endogeni* (dereglări hemocirculatorii, respiratorii, hipoxice, tumori, dishomeostazii metabolice, malformații congenitale).

La baza *patogeniei* dereglărilor sensibilității somato-senzoriale stau trei mecanisme:

- *mecanismul receptor* determinat de perturbările caracteristicilor pragale, precum și a numărului și densității repartizării receptorilor;

- *mecanismul căilor de conducere* determinat de afecțiunile la diferit nivel ale căilor de transmitere a recepției somato-senziti-



ve, incluzând nervii periferici, rădăcinile posterioare, măduva spinării;

– *mecanismul central* determinat de afectarea structurilor talamusului și ale scoarței cerebrale.

### Tipurile de dereglări de sensibilitate

Modificarea *pragului de recepție* conduce la diferite dereglări de sensibilitate:

- *hiperestezia* - amplificarea sensibilității; se întâlnește doar în cauzalgie sau în unele sindroame talamice, în care toate modalitățile senzitive se integrează în mod exagerat în durere;

- *hipoestezia* – scăderea sensibilității cutanate la stimuli specifici (presiune, atingere ușoară, căldură sau frig);

- *anestezia* – absența totală a sensibilității cutanate la aceiași stimuli, inclusiv înțepătură;

- *hipoalgezia* – pierderea percepției dureroase;

- *hiperalgezia* – răspuns exagerat la un stimul dureros;

- *parestezia* – senzații anormale, percepute sub formă de amorțeli, înțepături, furnicături etc.;

- *algia talamică* – durere cu un caracter special, spontană, însoțită de hiperpatie, ce se intensifică la orice excitație în jumătatea corpului opusă leziunii;

- *algia fantomă* – dureri în membrele amputate, ce survin în legătură cu excitarea talamusului optic;

- *cauzalgia* – dureri difuze vegetative fără a le cunoaște cauza.

*Sensibilitatea vibratorie* este condusă prin cordoanele posterioare. În unele condiții, în urma acțiunii specifice nocive a vibrațiilor, pragul pentru stimulii vibratorii devine foarte scăzut, iar tulburarea se încadrează în *boala de vibrație*, una din numeroasele forme ale fenomenului Raynaud, denumită și boala "degetelor albe".

Sub influența îndelungată a vibrațiilor se produce o supraexcitație a centrilor nervoși (medulari și supramedulari), urmată de alterări funcționale vasculare, nervoase, organice. Manifestările clinice constau în paloarea zonelor interesate (cel mai frecvent de

getele membrelor, urechile, nasul) însoțită de parestezii și dureri, mialgii, nevralgii, s. a. Se constată, de asemenea, exagerarea sensibilității dureroase și termice, precum și a celei tactile. Uneori sunt prezente și tulburări trofice în segmentele afectate, leziuni osteoarticulare și ale tendoanelor.

Tulburările *sensibilității termice* constau în diminuarea până la abolire a acestei sensibilități.

*Sensibilitatea tactilă* poate fi exagerată (hiperestezie) sau diminuată (hipoestezie) și se constată în cele mai diverse afecțiuni: *sindroamele senzitive radiculare*, caracterizate prin leziuni ale rădăcinii posterioare, *sindromul de cordon posterior (tabes)* caracterizat prin pierderea sensibilității epicritice a părții lezate și a sensibilității profunde (mioartrokinetice și vibratoare) ș. a.

*Dereglarea gustului (dusgeusie)* poate să desemneze scăderea, majorarea sau dispariția lui completă (parorexie). Aceasta se referă la toate tipurile de sensibilitate gustativă (dulce, sărat, acru, amar), sau numai la careva din ele. Se întâlnește în afecțiunile SNC, a nervilor periferici, în nevroze, precum și în alte patologii se întâlnesc și cazuri de *dusgeusie falsă* (în gingivite, paradontite, tonzilitate cronice etc.) când sensibilitatea gustativă nu se schimbă în cavitatea bucală, formându-se un „focar de gust deosebit”. Senzația de amar, acru poate însoți și patologia gastrointestinală (hepato-colecistitele, gastritele). Dusgeusia în treimea posterioară a limbii și vălul palatin denotă o afectare a nervului glosofaringian. Dereglarea unilaterală a gustului pe partea anterioară a limbii desemnează afectarea nervului periferic – coarda timpanului, nervilor lingual și facial.

În practica stomatologică rareori se întâlnește afectarea izolată a sensibilității gustative. Mai frecvent ea este însoțită de afectarea tuturor tipurilor de sensibilitate. Abolirea bilaterală, mai rar unilaterală, a sensibilității gustative apare în leziunile organice ale sistemului nervos central (tumori ale creierului, neurosifilis etc.). Parorexia sau pierderea gustului poate fi întâlnită și în unele forme de nevroză.



### 14.3. Dereglările funcției motorii a sistemului nervos central

Sistemul motor cortical traduce senzația, gândirea și emoția în mișcare. Există un adevărat „sistem motor” segmentar și supra-segmentar, organizat în mai multe etaje: etajul medular, etajul trunchiului cerebral și etajul cortical. Acest sistem implică un ax longitudinal cerebro-spinal ce se întinde de la nivelul cortexului până la motoneuronul medular (*fasciculul piramidal*), care este influențat de circuitele colaterale (formațiunea reticulară, nucleii extrapiramidali, cerebel și fasciculele care conectează aceste structuri).

Axul cerebro-spinal se caracterizează prin sistemul său de conducere periferică senzitivo-motorie, atașat, pe de o parte, structurilor receptoare (kinestezice), și efectoare (musculare), pe de alta.

*Sistemul motor segmentar* efectuează reflexe spinale, care prezintă următoarele caracteristici esențiale: caracter involuntar, necondiționat, sunt rapide și utilizează arcuri reflexe prefornate, servind scopuri de protejare a organismului prin îndepărtarea de sursa de disconfort.

*Centrii motori.* Neuronii coarnelor anterioare dețin rolul *centrilor motori medulari* la nivelul cărora se produce integrarea căilor motorii piramidale și extrapiramidale. Aferentele, prin coarnele posterioare, aduc impulsurile nervoase spre măduva spinării, care, la rândul său, îndeplinește rolul de centru reflex și de integrare a aferențelor somato-vegetative. Dintre reacțiile de răspuns motor medular fac parte reflexele *miostatice* și de *flexiune*. Reflexele miostatice, numite și proprioceptive, sunt declanșate de întinderea musculară. Receptorii, care inițiază reflexele miostatice, sunt fusurile neuromusculare și corpusculii tendinoși Golgi. Reflexele de *flexiune* (exteroceptive) sau nociceptive sunt declanșate de stimulii dureroși aplicați pe piele, țesutul subcutanat și mușchi. Spre deosebire de reflexele miostatice, cele de flexiune sunt multisinaptice.

## Căile de conducere ale analizatorului motor

*Tractul piramidal* (fasciculul descendent cortico-spinal) își are originea în scoarță și se termină în măduvă, învecinându-se cu *tractul cortico-bulbar*, care stabilește interrelația cortexului motor cu motoneuronii nervilor cranieni.

Tractul piramidal în totalitate este o cale neomogenă, ce formează un sistem de conducere rapidă atât a mesagelor voluntare (ideokinetice), cât și a celor automate (holokinetice). Majoritatea fibrelor piramidale sunt conectate la motoneuronii medulari (*alfa* și *gamma*) prin intermediul unor neuroni intercalari, influențând, de regulă, musculatura proximală a membrelor.

Prin calea *cortico-spinală* neuronul motor central (cortical) transmite mesaje neuronului motor periferic (medular), presupunându-se că neuronul motor central primește, la rândul său, informații de la alți centri corticali și subcorticali.

*Calea extrapiramidală* reprezintă o cale motorie secundară, care asigură, reglează și deține controlul asupra tonusului postural bazal, atitudinile automate, mișcărilor semivoluntare, mișcărilor automate și asociate cu mersul, vorbirea, scrisul etc. Acest sistem se implică și în inhibiția mișcărilor involuntare.

La sistemul extrapiramidal se referă mai multe formațiuni ale encefalului, începând cu diferite regiuni ale scoarței cerebrale antrenate la organizarea mișcărilor, dar ale căror fibre motorii nu intră în componența căilor piramidale.

Fibrele descendente provenite din ariile corticale respective formează un ansamblu de căi, ce descind spre măduvă nu direct, ci făcând o serie de relee la diferite niveluri: subcortical, în corpii striați - principalul sediu de releu al sistemului motor extrapiramidal.

*Deregările motilității*, de regulă, sunt datorate unor iritații sau leziuni ale structurilor implicate în actul motor, realizând clinic sindroame *hipokinetice*, *hiperkinetice* și *diskinetice*.

*Deregările motorii cantitative* includ insuficiența piramidală, pareza și paralizia (plegia).

În cazul *insuficienții piramidale* subiectul prezintă acuze motorii, deși obiectiv se atestă implicarea sistemului neuromotor.

*Pareza* este o diminuare a funcțiilor motorii.

*Paralizia (plegia)* este o imobilizare sau pierdere totală a funcției motorii în segmentul corpului afectat. Paralizia unui singur membru poartă denumirea de *monoplegie*, în jumătate de corp – *hemiplegie*, paralizia în extremitățile inferioare – *paraplegie*, în extremitățile superioare – *diplegie*, iar implicarea tuturor membrilor – *tetraplegie*.

*Dereglările calitative* ale funcției motorii sunt reprezentate prin *paralizia spastică* (centrală) și cea *flască* (periferică).

*Paralizia spastică* se instalează la afectarea motoneuronilor centrali corticali frontali, a căilor cortico-spinale sau cortico-nucleare în paraliziiile nervilor cranieni. Ea include o creștere a tonusului muscular (*hipertonus muscular*), amplificarea reflexelor osteotendinoase (*hiperreflexie*), un șir de *reflexe patologice* și alte manifestări.

*Paralizia flască* este condiționată de afectarea motoneuronilor-α din coarnele anterioare ale măduvei spinării sau ai căilor spino-musculare. Se înregistrează scăderea tonusului muscular (*hipotonie musculară*), diminuarea reflexelor (*hiporeflexie*), *fasciculații* și *fibrilații* musculare, precum și fenomene electrofiziologice – *reacția de degenerescență*. În normă anod-contrația mușchilor este mai mare decât catod-contrația, pe când în reacția de degenerescență nervoasă ele se egalează sau chiar se inversează.

*Sindroame hipokinetice sau akinetice.* *Hipokinezia* poate rezulta din leziunea neuronilor motori medulari (periferici) sau a celor corticali (centrali), realizând clinic respectiv sindromul de neuron motor periferic și de neuron motor central.

1. *Sindromul de neuron motor periferic* se caracterizează prin:

– tulburări ale motilității active de diferite grade (pareze, paralizii), interesând rădăcina, nervul, plexul sau segmentul medular (în cazul nervilor cranieni – segmentul trunchiului nervos respectiv);

- dispariția motilității automate (involuntare) și a celei voluntare;

- hipotonie musculară;

- atrofie musculară urmată de sclerozarea mușchiului, ce poate fixa membrele într-o poziție anormală („contractură, retracție musculară”);

- apariția contracțiilor spontane, involuntare ale unor fibre musculare (fibrilații) sau ale unor grupe de fibre musculare (fasciculații).

2. *Sindromul de neuron motor central* prezintă patologia neuronilor tractului cortico-bulbar și cortico-spinal. Factorii etiologici ai acestui sindrom sunt variați: ischemia cerebrală, bolile demielinizante diseminate de tipul sclerozei multiple, leziunile medulare compresive sau traumatice, deficiențele de cianocobolamină, tumorile și traumatismele cranio-cerebrale etc. În aceste cazuri se produce distrucția neuronilor corticali sau a unor porțiuni ale tractului piramidal cu blocarea transmiterii impulsurilor de la nivelul cortexului motor spre neuronul motor periferic.

Sindromul de neuron motor central se caracterizează prin două grupe de efecte.

1. Efecte condiționate de absența funcției normale a sistemului piramidal:

- tulburarea motilității (*pareză* sau *paralizie*), cu diminuarea sau abolirea mișcărilor voluntare, interesând frecvent jumătatea contralaterală a corpului (*hemipareză* sau *hemiplegie*), membrele inferioare (*parapareză* sau *paraplegie*);

- pierderea reflexelor cutanate.

2. Efecte determinate de activarea unor funcții inhibitate în mod normal de către sistemul piramidal:

- hiperreflexie osteotendinoasă;

- hipertonus muscular (spasticitate piramidală);

- postură anormală a bolnavului;

- mișcări involuntare, manifestări ale reflexelor posturale;

- prezența semnului *Babinski*;

- clonusul piciorului și al rotilei.

**Sindroame hiperkinetice.** *Hiperkinezia* este determinată de abolirea funcției normale a structurilor extrapiramidale. Se caracterizează prin creșterea tonusului muscular, reflexe posturale exagerate și prin abolirea unor activități, inhibate în mod normal de structurile extrapiramidale - mișcări involuntare care apar în repaus sau în timpul activității musculare și dispar de obicei în somn.

Hiperkineziile se manifestă clinic prin convulsii, tremurături, fasciculații, mișcări coreice, atetotice, hemibalice, mioclonice, miokinetice, ticuri etc.

**Convulsiile** reprezintă mișcări involuntare, contracții musculare bruște (paroxistice), neregulate și variabile, care determină deplasări ale diferitor segmente ale corpului. Sunt determinate de excitații intense ale neuronilor cortexului motor transmise prin tractul piramidal.

Convulsiile se grupează în:

- *tonice* - contracții violente, persistente ce fac imob și rigid segmentul de corp interesat sau chiar întregul corp (se întâlnesc în tetanos, intoxicație stricnică și în prima fază a crizei epileptice);

- *clonice* - mișcări scurte, ritmice, bruște ale unor grupe musculare sau ale întregii musculatură a corpului, separate prin intervale scurte de relaxare musculară (se întâlnesc în eclampsie, uremie, hipoglicemie, encefalite, în faza a doua a crizei epileptice etc.).

**Tremurăturile** sunt mișcări involuntare rapide, stereotipe, sub forma unor oscilații ritmice, de mică amplitudine, ce determină deplasări ușoare ale segmentelor corpului (de obicei ale extremităților) de o parte și de alta a poziției de repaus.

#### 14.4. Fiziopatologia durerii

**Noțiunea de durere** cuprinde atât senzația specifică subiectivă de durere, cât și reacția organismului, care include componentul emoțional, reacțiile vegetative, modificările funcțiilor-lor organelor interne, reflexele locomotorii necondiționate și eforturile voluntare, îndreptate spre înlăturarea factorului algeziec. Durerea este

o formă particulară a sensibilității determinată de factorii agresivi, numiți *algogeni* sau *dolorigeni*.

Durerea reprezintă un mecanism de protecție al organismului, deoarece mobilizează organismul la lupta cu agentul patogen: activarea fagocitozei și a proliferării tisulare, diminuarea funcției organului afectat sau a organismului în general.

În unele cazuri sensibilitatea dureroasă generează un șir de modificări care, în funcție de intensitatea și durata excitantului nociceptiv, pot periclita starea de sănătate. Acestea sunt determinate de suprasolicitarea neuro-endocrino-metabolică, care poate ajunge până la epuizare, tulburări umorale și leziuni tisulare.

Durerea se caracterizează nu numai prin senzații subiective, dar și prin modificarea funcțiilor diferitor organe și sisteme: intensificarea respirației, creșterea tensiunii arteriale, tahicardie, hiperglicemie etc. Aceasta se explică prin lansarea reflexă în sânge a adrenalinei și activizarea formațiunii reticulare, sistemului hipotalamo-hipofizaro-suprarenal, cu alte cuvinte, a tuturor componentelor endocrini ai stresului, astfel încât o excitare algezică excesivă poate provoca chiar și șoc.

Caracterul neadecvat sau exagerat poate transforma durerea în suferință, adică „boală în boală”. Astfel, în prima instanță durerea reprezintă un apel imperativ pentru protecție, iar în cea de-a doua reflectă suferință.

Există mai multe criterii de clasificare a durerii.

1. *Conform semnificației biologice*, durerea se împarte în fiziologică și patologică.

*Durerea fiziologică* reprezintă o senzație trecătoare ca răspuns la acțiunea asupra structurilor organismului a factorilor lezanți de o intensitate suficientă pentru a pune în pericol integritatea tisulară. Durerea fiziologică inițiată în structurile somatice este mediată de sistemul nervos nociceptiv.

*Durerea patologică* este provocată de leziuni directe ale sistemului nervos central, fiind inițiată nemijlocit de sistemul nociceptiv. Durerea patologică este generată de același sistem nociceptiv, dar în condiții de patologie, ceea ce-i conferă noi particu-



larități, determinate de dezintegrarea proceselor care realizează durerea fiziologică, transformând-o într-un proces patologic.

Durerea patologică determină apariția dereglărilor morfologice și funcționale în organe, distrofii tisulare, dereglări ale reacțiilor vegetative, ale sistemelor endocrin, imun, precum și a sferei psihice și emoționale și a comportamentului.

II. *Conform criteriului etiopatogenetic* se disting mai multe forme ale durerii:

- durerea prin hipoxie-anoxie;
- durerea prin contracția exagerată a musculaturii netede;
- durerea prin inflamație tisulară;
- durerea provocată de substanțe chimice toxice exogene;
- durerea neuropatică.

III. În funcție de sistemul de aferențe, eferențe, integrare se disting următoarele tipuri de durere: *viscerală, somatică, raportată.*

*Durerea viscerală* cu originea în organele abdominale tapisate de peritoneul visceral este slab localizată, difuză, are prag înalt și pacientul se adaptează greu la ea. În durerea viscerală există răspuns vegetativ: transpirație, tahicardie sau bradicardie, scăderea tensiunii arteriale, hiperalgezie cutanată, hiperestezie, contracție musculară.

*Durerea somatică* este mediată de aferențe somatice și neuronii spinali segmentari. Este o durere mai violentă decât cea viscerală, centrată în jurul locului de stimulare, poate fi cutanată și profundă.

*Durerea raportată* este durerea și fenomenele asociate ei (redori musculare și disfuncții vegetative) resimțite pe un teritoriu superficial necorespunzător, deci heterotopic în raport cu sediul leziunii algogene.

#### 14.5. Dereglările recepției nocigene și funcției sistemului nociceptiv-antinociceptiv. Sistemul antinociceptiv

În sistemul nervos, pe lângă centri algezici există și structuri antinociceptive, activizarea cărora poate modula durerea până la anihilarea ei completă. În așa mod se asigură homeostazia durerii.

Modularea nocicepției și a durerii se face prin numeroase mecanisme nervoase, biochimice și psihofiziologice.

Măduva spinării este doar prima treaptă necesară pentru declanșarea durerii, integrarea acesteia fiind realizată în centrii superiori, ce joacă rolul de „porți” modulatoare ale fluxului nociceptiv spino-talamo-cortical. Structurile sistemului antinociceptiv înfăptuiesc controlul descendent al fluxului aferent nocigen la nivelul segmentar, provocând inhibiția neuronilor măduvei spinării.

Topografic structurile sistemului antinociceptiv se găsesc la diferite nivele ale trunchiului cerebral, complexul diencefalo-hipofizar, cortexul cerebral. Actualmente se cunosc patru sisteme antinociceptive: neuronal opiat, hormonal opiat, neuronal neopiat și hormonal neopiat.

*Sistemul neuronal opiat* este localizat în mezencefal, bulbul rahidian și măduva spinării. În prezent este stabilită existența a două sisteme neuronale opioide individualizate : *sistemul encefalinergic și endorfinergic*. Neuronii encefalinergici se află în telencefal, diencefal (nn.paraventricular, supraoptic etc.), mezencefal, formațiunea reticulară, măduvă. Prezența neuronilor endorfinergici este limitată la nivelul hipotalamusului medio-bazal și în zona arcuată, cu proiecții și terminații în hipotalamusul anterior, substanța gri periaeductală, punte.

*Sistemul hormonal opiat* este localizat în hipotalamus și hipofiză. Impulsația aferentă din măduva spinării provoacă în aceste regiuni eliberarea corticoliberinei, corticotropinei și  $\beta$ -lipotropinei, din care ulterior se formează un factor analgezic puternic -  $\beta$ -endorfina. Ultimul, nimerind în patul sanguin, inhibă activitatea nociceptorilor în măduva spinării și talamus și excită receptorii din substanța cenușie centrală.

*Sistemul neuronal neopiat* este reprezentat de neuronii monoaminergici (serotonin-, dopamin- și noradrenergici), care formează nuclei în trunchiul cerebral. Stimularea structurilor monoaminergice ale trunchiului cerebral provoacă o analgezie puternică.

*Sistemul neopiod*, descendent inhibitor, este reprezentat în formațiunea reticulară a trunchiului cerebral: nucleii rafeului bulbar și mezencefalic etc., de unde pleacă fibre noradrenergice, serotoninergice sau dopaminergice cu efect antinociceptiv la nivelul măduvei spinării.

*Sistemul hormonal neopiat* este reprezentat de hipotalamus, hipofiză și hormonul vasopresina. Neuronii vasopresinergici ai hipotalamusului reglează mecanismul "intrării portale" și altor sisteme analgezice. În acest sistem pot participa și alți hormoni hipotalamo-hipofizari (somatostatina, etc).

### **Patologia nocicepției**

*Analgezia* reprezintă întreruperea transmiterii impulsției dureroase și altor tipuri de sensibilitate. Se caracterizează prin abolirea sau scăderea sensibilității la durerea exteroceptivă (arsuri, compresiuni, înțepături, traume mecanice, degerături), în timp ce sensibilitatea la durerea interoceptivă este conservată (distensie, spasm, ischemie și tracțiunea organelor interne).

*Hipoalgezia* este unul dintre cele mai comune semne neurologice ale isteriei. De obicei este însoțită de abolirea tuturor modalităților senzitive într-o jumătate de corp, anestezia palatului sau a membrelor.

*Sindromul indiferenței congenitale la durere* este o entitate puțin elucidată și se caracterizează prin analgezie generalizată, lipsa reacțiilor neuro-vegetative la incitații algogene.

*Varianta dobândită a analgeziei* se observă în siringomieliile, în cadrul căreia are loc concreșterea de țesut conjunctiv în regiunea comisurii anterioare, unde converg axonii neuronilor sensibilității dureroase.

*Hiperalgezia* este o stare de sensibilitate modificată, caracterizată printr-o scădere a pragului dureros, o creștere a sensibilității față de stimulii subliminari și adesea prin durere spontană. Repre-

...intă un răspuns dureros excesiv față de un stimul, care în mod normal nu este nocigen. Apare în special în unele leziuni ale nervilor periferici pe teritoriul cutanat corespunzător nervului lezat, în leziuni medulare și bulbare, în afecțiuni inflamatorii tegumentare și în leziuni viscerale.

#### 14.6. Durerea orofacială

Inervația senzitivă a regiunii orofaciale este asigurată aproape în totalitate de cele trei ramuri ale nervului trigemen: oftalmică, maxilară superioară și mandibulară, precum și nervii facial și glossofaringian.

Nervii dentari pătrund în dinți prin orificiul apexian și urcă în pulpa dentară sub formă de fascicule mari. Un număr redus de fibre se îndreaptă spre stratul odontoblastic al rădăcinii și, numai ocazional, fibrele se divid în pulpa radiculară. Întrucât fibrele mielinice pulpare nu au o specializare pentru percepția diferiților excitanți, astfel că atât excitaciile mecanice, cât și cele termice, chimice, electrice ce acționează brutal asupra dintelui sunt percepute ca durere.

*Durerea trigeminală* este durerea apărută la afecțiunea n. trigemen și a ramurilor sale. Se poate manifesta prin două variante: durere paroxismală și durere continuă.

*Durerea trigeminală neparoxismală* (continuă) survine la diverse afecțiuni periferice ale n. trigemen: neuropatia odontogenă a nervilor alveolari, neuropatia ramurilor trigeminale ș.a. În urma acestor afecțiuni se produce demielinizarea, atrofia și moartea fibrelor nervoase, îndeosebi a fibrelor amielinice și a celor slab mielinizate. Se afectează de asemenea și fibrele vegetative, care intră în componența ramurilor periferice ale nervului trigemen. Ca urmare, în zona de distrucție se formează focare ce produc un influx nociceptiv permanent (generator de excitație periferică).

*Durerea trigeminală paroxistică* apare în urma acțiunii directe a factorilor patogeni asupra fasciculului nervos.

Patogenia durerii trigeminale este determinată de cauză. De exemplu, în cazul nevralgiei trigeminale veriga patogenică principală este considerată compresiunea vasculară a rădăcinii senzoriale a nervului trigemen, ce induce o pulsație patologică și ulterior o demielinizare locală. La rândul său, regiunea demielinizării n. trigemen devine focar de pulsație ectopică și de transmitere a excitației de la fibră la fibră în lipsa excitantului specific.

#### ***Durerea temporo-mandibulară și miofascială.***

Sindroamele miofasciale se caracterizează prin dureri cronice în regiunea oro-facială însoțite de dureri la nivel de corp și extremități. S-a constatat că un rol important în patogenia durerii faciale îl deține disfuncția articulației temporo – mandibulare, provocată de afecțiuni traumatice și inflamatorii.

Se disting două variante ale durerii temporo-mandibulare și miofasciale:

- 1) *durerea miofascială artrogenă;*
- 2) *durerea facială temporo-mandibulară.*

În *durerea miofascială artrogenă* un rol important revine disfuncției musculare, factorilor psihogeni, precum și anomaliilor dentare, mandibulare și ale musculaturii faciale. Cea mai elocventă explicație a durerii faciale ar fi apariția în mușchii masticatori a focarelor de hiperactivitate (zone trigger). De ex., în *bruxism* are loc supraîncordarea fibrelor musculare, ceea ce contribuie la activizarea persistentă a zonelor trigger. Posibil, că în acest caz supraîncordarea mușchilor masticatori conduce la schimbări degenerative în articulația temporo-mandibulară. Or, durerea miofascială artrogenă reprezintă o variantă a durerii somatogene, însoțite de de-reglări psihogene.

*Durerea facială temporo-mandibulară* este determinată nu doar de „artralgie”, dar și de deformările survenite în aparatul dento-maxilar în urma disfuncției articulației temporo-mandibulare. Cele mai frecvente sunt traumatismele articulației temporo-mandibulare, precum și afecțiunile inflamatorii determinate de existența focarelor de infecție atât la nivel orofacial, cât și siste-

mic. O variantă autoimună de afectare a articulației temporo-mandibulare se întâlnește în artrita reumatoidă.

În patogenia durerii temporo-mandibulare un rol important îl deține activarea neuronilor coarnelor posterioare ale măduvei spinării, ale talamusului, precum și a neuronilor scoarței cerebrale. Apariția durerii temporo-mandibulare e determinată și de activizarea sistemelor senzoriale ale nervilor cervicali și a nervului vag, care realizează inervarea regiunii periarticulare temporo-mandibulare.

În linii generale, mecanismele patogenice ale durerii temporo-mandibulare se pot reduce la sensibilizarea nociceptorilor de către dereglările de origine traumatică, inflamatorie, distructivă, metabolică atât în articulația respectivă, cât și în țesuturile periarticulare. Un alt mecanism este formarea generatorului de excitație patologică în zona afectată sau hiperactivarea structurilor nociceptive trunchiulare și subcorticale.

*Hipersensibilitatea dentară* reprezintă fenomenul dureros apărut la nivelul dintelui ca urmare a expunerii directe a terminațiilor nervoase din canaliculele dentinare acțiunii agenților agresori care au periclitat integritatea dintelui (șlefuiuri de bonturi, fracturi coronare, carii dentare, preparare de cavități, gingivectomii etc.)

*Hiperestezia dentară* este fenomenul dureros, condiționat de modificările metabolice, biochimice, de receptivitate și conductibilitate ale fibrelor nervoase din canaliculele dentinare. Apare sub acțiunea unor factori locali (strat subțire de smalț, dinți abrazați cu dentină descoperită, cavități preparate și neprotejate prin pansamente, locuri retentive dentare cu placă bacteriană) sau a unor factori generali (convalescenți, anemii, avitaminoza B și C, gestația, fatigabilitatea fizică și psihică). Factorii enumerați produc modificări biochimice la nivelul fibrelor nervoase ca urmare a acumulării în pulpa dentară a unor compuși toxici rezultați din tulburările metabolice generale. Acești compuși dereglează conductibilitatea și scad pragul de excitabilitate.

*Odontalgiiile* ocupă un loc important în patologia orofacială și pot fi determinate de mai multe cauze. Rol primordial în hiper-



sensibilitatea dentară îl deține receptivitatea și conductibilitatea fibrelor nervoase din canaliculele dentinare.

Dureri profunde în regiunea orofacială generează procesele inflamatorii, traumele, patologia glandelor salivare, afecțiunile musculaturii maxilarelor, ligamentelor sau periostului dento-maxilar etc. Dureri în dinții intacti și în maxilare pot surveni și în urma antrenării țesutului osos în proces leucemic la pacienții cu leucoză acută.

Durerea dentară este însoțită de o componentă afectiv-emoțională și are tendința de agravare, deoarece pacientul evită să mănânce pe hemiarcada unde se localizează dintele afectat, evită periajul, fapt ce determină acumularea de resturi alimentare și formarea plăcii dentare bacteriene care, prin fermentație, autoîntreține cercul vicios, agravând procesele metabolice nervoase.

*Durerea de origine vasculară* rezultă din leziuni ale vaselor sau țesutului perivascular și are caracter profund.

*Durerea pulpară* poate fi considerată de origine vasculară deoarece apare ca rezultat al acumulării exagerate de lichid în pulpă în procesele inflamatorii pulpare sau în mod reflex prin dereglări microcirculatorii.

*Durerea de origine salivară.* Durerea profundă în regiunea orofacială poate fi cauzată și de leziunile glandelor salivare, în-deosebi de formarea sialoliților. Mai frecvent este afectată glanda submandibulară, iar durerea apare la masticăție. În declanșarea durerii un rol important îl joacă distensia sistemului canalicular de către saliva secretată ca urmare a stimulului alimentar și care nu poate fi evacuată din cauza obstrucției prin sialolit. Este dificil de a preciza, dacă țesutul sensibil este capsula, stroma sau țesutul glandular însuși.

*Durerea musculară.* Durerea facială se poate instala în urma spasmului, ischemiei, inflamației, rupturii sau altor perturbări ale musculaturii maxilarelor, tendoanelor, ligamentelor sau periostului aparatului dento-maxilar și articulației temporo-mandibulare. Periostul este cel mai sensibil țesut dintre aceste structuri. Con-  
trația musculară spontană prezintă cea mai comună cauză a durerii

rii faciale. Durerea de acest tip are un caracter profund, difuz, cu tendința de iradiere în regiunea orofacială. În patogenia durerii musculare un rol important îl deține hipoxia, scăderea pH-lui, acumularea ionilor de potasiu și histamina. Adesea apare un cerc vicios care poate accentua fenomenele dureroase: durerea musculară determină contracția reflexă a mușchiului, care, la rândul său, accentuează ischemia și intensifică durerea.

#### 14.7. Modificările în cavitatea bucală determinate de patologia sistemului nervos

În majoritatea cazurilor, bolile sistemului nervos se manifestă prin senzații subiective neplăcute în cavitatea bucală și, foarte rar, prin schimbări morfologice ale mucoasei (de ex., apariția eroziunilor și ulcerățiilor în urma traumelor și leziunilor organice ale SNC).

Una din manifestările locale ale patologiei nervoase în cavitatea bucală este *glosalgia* (parestezia). Aceasta se caracterizează prin senzația de arsură permanentă sau periodică, împunsături, usturime, mai rar dureri în diferite sectoare ale mucoasei limbii, fără schimbări locale vizibile. Uneori apare senzația de surmenaj după vorbire.

Glosalgia este un simptom comun pentru mai multe patologii sistemice, îndeosebi pentru patologia sistemului nervos. Mai rar glosalgia însoțește leziunile organice ale sistemului nervos central, dereglările circulației cerebrale, neuroinfecțiile etc.

În cazul răspândirii senzațiilor similare pe suprafața buzelor, a palatului dur sau pe toată mucoasa cavității bucale patologia se numește *stomalgie*. Stomalgia se consideră a fi de natură polietimologică. Rolul decisiv în patogenia acestei afecțiuni revine patologiei sistemului nervos vegetativ (SNV), susținută de excitarea lanțului neuro-reflex la diferite niveluri. Poate surveni și în patologia endocrină, a tractului gastrointestinal, în afecțiunile vasculare.

Glosalgia poate fi referită la nevroze (pacienții acuză depresie, sunt irascibili, au tendința de a hiperboliza cele mai neglijabile senzații neplăcute survenite în cavitatea bucală).

Stomalgia este însoțită de xerostomie. Senzațiile neplăcute se intensifică după discuții, emoții, seara și se localizează mai frecvent pe vârful și părțile laterale ale limbii. Schimbări obiective a mucoase lipsesc sau acestea sunt neînsemnate: edemațiere, limbă saburată, hipertrofia unor papile, dilatarea varicoasă a venelor limbii. În unele cazuri parestezia mucoasei cavității bucale este însoțită de hiperpatie.

*Nevralgia* reprezintă unul din cele mai frecvente simptome manifestate în cavitatea bucală în cazul afecțiunilor SNC. Durerea bruscă și de scurtă durată se localizează unilateral, în zona de inervație a uneia din ramurile nervilor trigemen și glosofaringian și este însoțită de dereglări vasomotorii, de mișcări convulsive ale mușchilor faciali. E tipică existența unei „zone de pornire”, atingerea de care provoacă un nou acces de durere.

*Nevrita* (inflamația nervului) se caracterizează prin localizarea durerilor strict corespunzător nervului afectat cu abolirea sensibilității în această zonă. Astfel, în inflamația nervului lingual durerile vor fi unilaterale și localizate în primele 2/3 ale limbii. În aceste regiuni va fi abolită și sensibilitatea superficială, manifestată prin parestezie și amorțire, iar uneori prin scăderea sau denaturarea gustului. Durerile se vor intensifica în timpul mesei, la mișcarea limbii.

*Leziunile căilor aferente și eferente nervoase* sunt reprezentate de:

- paralizii de trigemen, în care mișcările de lateralitate și prognatie anterioară a mandibulei devin dificile;
- paralizie facială, se acumulează alimentele între arcașii dentară și obraz, de partea lezată,
- paralizia nervului hipoglos, cu pareza limbii;
- paralizia centrului deglutiției.

*Afecțiunile centrale sau periferice ale nervilor cranieni controlează deglutiția:*

1) leziunea n. hipoglos – induce hipotrofie linguală și tulburări de masticație și deglutiție, cu perturbarea procesului de deplasare a bolului alimentar de pe suprafața limbii spre istmul buco-faringian;

2) leziunea n. vag - determină paralizia velo-palatină, cu refluxarea alimentelor (în special lichide) în fosele nazale, perturbând grav deglutiția, achalazie (în leziunile degenerative ale nucleilor motori vagali sau filetelor vagale);

3) leziunea n. glosofaringean – apar tulburări de deglutiție prin paralizia stâlpilor posteriori ai vălului palatin.

*Afectarea transmișterii sinaptice neuro-musculare (miastenia gravis, intoxicație cu substanțe curarizante) poate cauza tulburări ale etapei bucale a deglutiției.*

*Patologia nervoasă, ce perturbă activitatea constrictorului faringian (accidentele vasculare cerebrale, traumatismele, encefalitele, stările comatoase, tumori de trunchi cerebral, intoxicațiile cu barbiturice, morfină; afecțiunile degenerative ale SNC), poate deregla etapa faringiană a deglutiției.*

Dereglaarea salivăției, reprezentată atât prin *hipersalivație* (ptialism, sialoree), cât și prin *hiposalivație* (în varianta mai severă – xerostomie), poate completa tabloul clinic al afecțiunilor sistemului nervos. Astfel, *sialoreea* însoțește unele leziuni organice ale centrelor vegetative (vago-tonia), parkinsonismul, paralizia pseudobulbară, hemiplegia postapoplectică, encefalita epidemică, rabia. *Sialoreea falsă* este acuzată în cazul nevrozelor depresivomaniacale, în leziunile organice ale sistemului nervos central.

*Simpaticotonia* contribuie la apariția *hiposalivației*. Hiposecreția salivară, îndeosebi xerostomia, provoacă pacienților disconfort, senzație de uscăciune în cavitatea bucală, dificultăți în vorbire, conducând concomitent la dereglări în digestia gastrointestinală. Pacienții acuză dureri de la bucatele picante, senzații de arsură și rugozitate a mucoasei bucale. Obiectiv mucoasa este slab umezită sau uscată, fără luciu. Saliva este în cantitate mică, are caracter colant sau lipsește completamente. Dezvoltarea activă a florei microbiene din cauza abolirii funcției de protecție a salivei contri-

buie la inflamația mucoasei bucale, la traumatizarea ei, la apariția eroziunilor și ulcerăției. La pacienții cu hiposalivație îndelungată se măresc depunerile dentare, apar caria dentară multiplă, gingivite marginale, ulcerății bucale.

*Paralizia mușchilor levatori ai mandibulei* poate provoca uscăciune în cavitatea bucală în timpul nopții din cauza somnului cu gura deschisă.

## 15. FIZIOPATOLOGIA SISTEMULUI ENDOCRIN

### 15.1. Fiziopatologia hipotalamusului

Hipotalamusul conține celule neurosecretoare cu funcție dublă de neuron și de celulă secretoare. Secrețiile hipotalamusului, numite neurohormoni, prezintă oligopeptide, care stimulează (liberine) sau inhibă secreția hormonilor hipofizari (statine). Neurohormonii hipotalamici sunt transportați în lobul anterior al hipofizei (adenohipofiză) prin sistemul circulator port hipofizar. Aici ei acționează asupra receptorilor specifici de pe adenocite, indicând stimularea sau inhibiția secreției hormonilor hipofizari. Neuronii din nucleii hipotalamici supraoptici și paraventriculari sintetizează hormoni peptidici, vasopresina (hormonul antidiuretic) și oxitocina, care sunt transportați transaxonal până în lobul posterior al hipofizei (neurohipofiza), unde sunt depozitați și de unde sunt secretați pe măsura solicitării.

**Etiologia** afecțiunilor hipotalamusului este foarte variată: procese inflamatorii (meningită, sifilis, leptospiroză, sarcoidoză, abscese hipotalamice), tumori (craniofaringiomul, meningioamele, gliomul denerativ optic, chisturile arahnoidiene), traumatisme cu sau fără fracturi ale bazei craniului, afecțiuni degenerative (atrofia nucleului supraoptic și paraventricular), leziunea celulelor gliale, dereglări vasculare cerebrale (anevrismele arteriale, ic-tusul cerebral etc.).

**Patogenia** dereglărilor endocrine hipotalamice constă în dereglarea secreției liberinelor și statinelor (hipo- sau hipersecreție).

cu dereglări respective ale secreției hormonilor tropi hipofizari și ai glandelor endocrine periferice. În final, manifestările clinice vor fi determinate de surplusul sau deficitul hormonilor glandelor periferice. Dereglările funcției nucleilor supraoptici și paraventriculari vor antrena modificarea sintezei, transportului și secreției vasopresinei și oxitocinei, cu repercusiunile respective.

## 15.2. Fiziopatologia hipofizei

Adenohipofiza secretă următorii hormoni: tireotrop, adrenocorticotrop, foliculostimulant, luteinizant, somatotrop, prolactina și melanotropina.

### *Hipo- și hipersecreția hormonului somatotrop*

Deficitul de hormon somatotrop survine în afecțiuni hipofizare primare (craniofaringiom, chisturi, necroză hemoragică, apoplexie hipofizară, infiltrații granulomatoase, septicopiemii etc.) sau în sindroame genetice (aplazia și hipoplazia pituitară).

Insuficiența de hormon somatotrop în perioada prepubertară se manifestă prin dereglări severe în dezvoltarea țesuturilor și metabolism, cunoscute sub denumirea de *nanism hipofizar (piticism)*. Deficitul de creștere poate fi remarcat din primele luni de viață, alături abia la vârsta de 2-4 ani, cauza fiind scăderea proliferării și diferențierii celulare în toate țesuturile-țintă. Dezvoltarea scheletului este deficitară și întârziată. În mușchi scade proliferarea mioblastilor și diferențierea lor, astfel că musculatura apare subdezvoltată, proporțional cu talia mică. Tegumentele sunt subțiri, fine, palide, transparente, evidențiind desenul venos, mai ales pe torace, timpuriu apar cute fine pe față, care capătă un aspect de îmbătrânire precoce.

Copiii cu nanism hipofizar sunt supraponderali, cu țesut adipos în exces, mai ales pe trunchi, ca urmare a scăderii efectului lipolitic al hormonului somatotrop. În sânge se observă scăderea glicemiei, creșterea sensibilității la insulină, apariția anemiei, explicată prin scăderea eritropoietinei.