

NERVII CRANIENI

Nervul olfactiv

Anatomie :

Protoneuronul olfactiv e reprezentat de celulele olfactive situate în porțiunea superioară a mucoasei nazale(pata galbenă).Dendritele acestor celule formează cili olfactivi, care reprezintă sediul receptorilor caili olfactive . Axonii celulelor olfactive traversează lama ciuruită a etmoidului, constituind nervul olfactiv, care după ce pătrunde în etajul anterior al endobazei, se termină la nivelul bulbului olfactiv. Aici se află sediul celulelor mitrale, care reprezintă al doilea neuron al căii. Axonii celulelor mitrale intră în structura tracturilor olfactive. Pe lângă acești axoni, în structura tracturilor olfactive mai intră și axonii neuronilor din nucleul olfactiv anterior controlateral cât și fibre eferente de la trunchiul cerebral și de la unele arii corticale.Tractul olfactiv se termină la nivelul trigonului olfactiv, de la care pornesc striile olfactive, strii care se proiectează la nivelul ariilor olfactive: laterală(primară), intermediară și medială (secundară).

Examinarea practică

Se examinează pe rând fiecare nară, pacientul fiind cu ochii închiși. Pacientului i se dau spre examinare substanțe odorante cunoscute pe care este rugat să le inhaleze profund.Trebuie evitate substanțele iritante, care determină excitarea terminațiilor gustative și a nervului trigemen. Bolnavul trebuie să recunoască substanța odorantă folosită. Examenul obiectiv al olfacției se realizează cu ajutorul olfactometrelor, care înregistrează electro-olfactograma, intensitatea senzației olfactive fiind determinată de frecvența descărcărilor neuronilor aferenți.

PATOLOGIE

MODIFICĂRI CANTITATIVE

► **Anosmia** = pierderea mirosului cauzată de factori toxici, infecțioși, mecanici, de natură rinologică ce împiedică contactul substanțelor odorante cu pata galbenă.

1. cauze rinologice: polipi, rinite, sinuzite, traumatisme, tumori.Mecanism patogenic: curentul de aer nu ajunge la pata galbenă.;
- anosmia funcțională: în nevroze, isterie, psihoze;
- anosmia fiziologică: la bătrâni, copii până la 7 luni
- cauze neurologice(suferă receptorul și calea de transmitere).Etiologie: traumatisme ale piramidei nazale, fracturi de bază de craniu, viroze respiratorii, hipovitaminoze, intoxicații cu alcool, nicotină, medicamente, cauze genetice.

În tumorile cerebrale anosmia este de obicei unilaterală, rar fiind bilaterală.

Dacă se prezintă un bolnav cu hipo sau anosmie unilaterală, trebuie suspectat de un proces înlocuitor de spațiu(meningeom de etaj anterior).

Sindromul Foster- Kennedy = anosmie unilaterală și atrofie optică primitivă la ochiul de partea tumorii și de partea anosmiei și staza papilară heterolateral.Apare în : meningeom de șanț olfactiv, de aripă mică de sfenoid, aneurisme ale carotidei interne, gliom de lob orbital, tumori orbitofrontale.

În unele boli degenerative ca boala Pick sau demența Alzheimer simțul olfactiv poate fi diminuat pînă la anosmie.

Există și cazuri rare de anosmie congenitală(sindromul Kallman) care la anosmie asociază și hipogonadism și albinism.

► **Hiposmia** = diminuarea simțului olfactiv.Apare în sindroame de hipertensiune intracraniană, adenoame hipofizare.

► **Hiperosmia** = exagerarea simțului olfactiv.Apare în hipertiroidism, migrenă, nevroze, gravide. Hiperosmia poate fi totală(creșterea sensibilității la toți odoranții) sau parțială(creșterea sensibilității olfactive doar la unele substanțe odorante)

MODIFICĂRI CALITATIVE

► **Parosmia** = perversiunea mirosurilor.Poate apare în epilepsie ca aură.Mai apare la psihici, în tabes, la alcoolici.Poate fi fiziologică la gravide.O variantă de parosmie este cacosmia. Aceasta presupune ca toate mirosurile percepute sunt dezagreabile.Cacosmia este de două tipuri: subiectivă (mirosurile neplăcute sunt percepute doar de către pacient) și obiectivă (mirosurile neplăcute sunt percepute și de către cei din jurul pacientului). Cacosmia obiectivă poate apare în cazul unor leziuni amigdalene sau sinusale, cît și în cazul corpiilor străini intranasali.

► **Halucinații olfactive** = pacientul miroase fără ca simțul respectiv să existe.În cele mai multe dintre cazuri mirosurile au caracter dezagrabil.Se întîlnesc în: crizele uncinate (crize de epilepsie temporală), psihozele halucinator- delirante, depresiile endogene sau la toxicomani.

► **Daltonismul olfactiv** = în prezența unui anumit miros, bolnavul vede o anumită culoare (psihici).

NERVUL OPTIC

Anatomie

Receptorul căii optice este reprezentat de celulele cu conuri și bastonașe de la nivelul retinei. Celulele cu bastonaș sunt foarte sensibile la lumină, fiind receptorii vederii nocturne. Celulele cu conuri au un prag de sensibilitate mult mai ridicat și o acuitate mai mare, ele fiind răspunzătoare de vederea în lumină puternică. Celulele cu conuri și bastonașe fac sinapsă cu protoneuronul(o celulă bipolară), protoneuron care este situat la nivelul stratului IV al retinei.Mai mulți neuroni bipolari fac sinapsă cu un multipolar (deutoneuronul).Axonii ganglionilor multipolari formează nervul optic.La nivelul chiasmei fibrele nazale se încrucișează iar fibrele temporale rămîn neîncrucișate. De la nivelul chiasmei pleacă bandeleta optică sau tractul optic care conține fibrele nazale de partea opusă și fibrele temporale de aceeași parte.Aceste bandelele se opresc în corpii geniculați laterali, unde fibrele fac sinapsă cu al treilea neuron al căii.Axonul celui de al treilea neuron formează radiațiile Gratiolet care după ce străbat subcortical lobul temporal se proiectează occipital, la nivelul ariei 17 Brodmann (aria vizuală primară), în jurul șanțului calcarin. Pe buza superioară a șanțului calcarin se proiectează fibrele care vin din cadranele superioare ale retinei, iar pe buza inferioară cele din jumătatea inferioară a retinei. Aria 17 Brodmann este înconjurată de ariile vizuognozice și visuopsihice 18 și 19. Aria18 mai este denumită și aria parastriată, iar aria 19 aria peristriată.

Examinarea practică

Aceasta presupune examinarea următoarelor aspecte:

Examenul acuității vizuale se face cu ajutorul optotipului. Examenul se face separat pentru fiecare ochi, celălalt fiind acoperit, de la o distanță de 5 metri de optotip. Acuitatea vizuală se mai poate examina prin citirea unui text de la 0,5 metri sau prin numărarea degetelor examinătorului de la 5 metri. Acuitatea vizuală normală este egală cu 1. Această valoare se obține făcând raportul între distanța de la care vede pacientul și distanța de la care ar trebui să vadă.

Examenul câmpului vizual

Câmpul vizual este reprezentat de spațiul pe care îl poate percepe un ochimenținut într-o poziție fixă mediană. Câmpul vizual este împărțit în 4 cadrane: 2 cadrane temporale (superior și inferior)- pentru retina internă și 2 cadrane nazale (superior și inferior)- pentru retina externă. Valorile normale pentru câmpul vizual sunt: nazal și superior -60 de grade, inferior -70 de grade, temporal -90 de grade.

Pentru examinare câmpului vizual pacientul este rugat să își acopere unul din ochi, celălalt ochi fixând un punct din fața sa. El va trebui să anunțe când vede degetul examinătorului, pe care acesta îl va deplasa pe linie orizontală și verticală, de la periferie spre centru. Prin examenul câmpului vizual urmărim stabilirea limitelor periferice ale acestuia, evidențierea scotoamelor din aria vizuală periferică și centrală. Pentru evidențierea limitelor câmpului vizual și a deficitelor vizuale din aria periferică a câmpului vizual se folosesc perimetre, cel mai folosit fiind perimetrul cu cupolă Goldmann.

Examenul fundului de ochi se face după ce pupila a fost dilată cu atropină. Examenul practic se face utilizând oftalmoscopul. Se examinează atât partea centrală cât și cea periferică a retinei. În partea centrală se examinează papila, macula și vasele retiniene. Papila în mod normal este are o formă rotundă sau ovalară, este de culoare gălbuie, conturul său este bine delimitat. În centru papila prezintă o discretă decolare temporală iar în centru o excavație crateriformă. Macula apare de culoare roșie, este situată extern și inferior față de papilă și este lipsită de vase. Venele retiniene apar la examenul oftalmoscopic având calibru mai mare decât arterele și converg spre papilă. Arterele sunt mai subțiri, se văd sub forma a două linii paralele separate printr-o dungă albă.

Examenul simțului cromatic se face prezentând pacientului diverse culori, pe baza unor tabele standardizate. Simțul cromatic normal depinde de integritatea celulelor cu conuri.

Investigarea funcționalității analizatorului vizual presupune metode paraclinice ca electroretinografia, electrooculografia și potențialele evocate vizuale.

PATOLOGIE

1. Tulburările acuității vizuale (AV):

- Ambliopia = scăderea AV
- Hemeralopia = scăderea AV în amurg. Apare în nevroze optice alcoolice, nicotice, în hipovitaminoze mai ales A
- Nictalopia = scăderea AV în cursul zilei

► Amauroza sau cecitatea = abolirea AV. Se datorează unor leziuni periferice sau centrale ale căii optice.

Cecitatea corticală --- este lezată aria 17 bilateral sau fasciculele Gratiolet. Reflexul fotomotor este păstrat. Bolnavul nu vede, dar el neagă aceasta (este orb pentru propria orbire). La acești pacienți fundul de ochi e în limitele vârstei. În lezarea ariilor 18, 19, apare agnozia vizuală (păstrarea vederii cu lipsa de recunoaștere a obiectelor vizuale, pe care le prezentăm bolnavului). Cecitatea corticală se asociază cu tulburări psihice, mai ales apatie și lipsă de inițiativă, tulburări de memorie și dezorientare temporospațială.

Cecitatea corticală poate fi dată de leziuni vasculare, procese tumorale, traumatisme cranio-cerebrale, encefalite, encefalopatii infantile.

Cecitatea periferică --- apare în leziuni ale nervului optic. Apare în tabes, scleroză multiplă, tumori de etaj anterior și hipofizare. La acești bolnavi examenul fundului de ochi arată aspect de stază sau de atrofie optică primitivă. Reflexul fotomotor este abolit.

2. Modificările fundului de ochi

► Atrofia optică :

Atrofia optică se caracterizează oftalmoscopic prin decolorarea papilei. Atrofia optică este de două tipuri : primitivă și secundară.

-secundară ca urmare a unei staze papilare. Conturul papilei e neregulat. Papila e alb-cenusie. Atrofia optică secundară reprezintă ultimul stadiu de evoluție al edemului papilar (stază papilară sau papilită). Dintre atrofiile optice secundare amintim atrofia optică poststază și atrofia optică post nevrită optică retrobulbară. Atrofia optică optică poststază se distinge printr-un disc proeminent. Arterele sunt subțiri, iar venele sunt dilatate. La nivelul papilei se descriu vase de neoformație și de-a lungul arterelor și venelor se descriu fenomene de perivascularitate.

-primitivă -- nu e urmare a stazei papilare. Conturul e păstrat. Papila este alb- porțelanie. Atrofia optică primitivă este consecința unor procese patologice care nu afectează papila în mod direct. În general aspectul vaselor retiniene este normal în cazul atrofiei primitive, îngustări arteriale putând fi prezente doar în stadiile tardive. Ca și atrofii optice primitive amintim atrofia optică tabetică(este bilaterală, cu evoluție lent progresivă), atrofia optică din scleroza multiplă, din intoxicații cu oxid de carbon, din traumatisme orbitare, etc.

► **Staza papilară** – conturul papilei este șters, papila bombează, venele sunt turgescente, arterele sinuoase, îngustate, există hemoragii peripapilare sau papilare. Acuitatea vizuală e mult timp păstrată. Ea diminuează când se instalează atrofia optică. Staza papilară se întâlnește în tumorile cerebrale. Prezența sa este în funcție de stadiul evolutiv, localizarea și natura tumorii. De obicei apare tardiv și este mai frecventă în tumorile de fosă posterioară. Staza papilară mai poate apare și ca urmare a abceselor cerebrale, traumatismelor cranio-cerebrale, meningoencefalitelor.

3. Modificările simțului cromatic. Tulburarea simțului cromatic se numește discromatopsie.

Discromatopsiile pot fi congenitale sau dobândite (leziuni retiniene, leziuni retrochiasmatiche).

4. Modificările de câmp vizal (CV)

► **Scotoame** reprezintă pete oarbe ce apar în CV. Sunt situate central sau periferic. Scotoamele situate central apar ca urmare a lezării maculare, a nevritei retrobulbare sau a unei compresiuni intraorbitare sau endocraniene a nervului optic. Scotoamele periferice apar în leziunile retiniene sau în leziunile căii optice. Trebuie menționat și scotomul scintilant din migrenă.

Trebuie menționat că există și un scotom fiziologic care reprezintă proiecția papilei în câmpul vizual și care în mod normal nu este sesizabil. La nivelul papilei lipsesc straturile celulare și impresiile vizuale nu sunt percepute

► **Îngustarea concentrică a CV** apare în neuropatiile optice cu îngustarea CV de la periferie spre centru.

Îngustarea câmpului vizual poate fi regulată(leziuni retiniene, glaucom, fenomene isterice) sau neregulată (atrofii optice retrobulbare).

► **Hemianopsiile** reprezintă pierderea unei jumătăți de câmp vizual pentru fiecare ochi. Denumirea hemianopsiei se face după câmpul vizual în care pacientul nu vede.

Se clasifică în :

- homonime stîngi și drepte
- heteronime bitemporală și binazală.

În funcție de porțiunile unde e lezată calea optică, apar următoarele tulburări de câmp vizual:

- leziunea nervului optic determină cecitate tip periferic la ochiul respectiv. Acest tip de cecitate poate să apară în neuropatii optice retrobulbare, ischemii ale nervului optic, tumori, atrofie optică luetică
- leziunea în mijlocul chiasmei determină hemianopsie heteronimă bitemporală. La acest nivel se încrucișează fibrele nazale, care aduc informația din câmpul temporal, iar o leziune la acest nivel determină pierderea vederii temporale a câmpului vizual la ambii ochi. Acest tip de hemianopsie apare în tumori hipofizare, meningoame de tubercul selar, sarcoidoză, craniofaringiom, etc
- leziunea bilaterală a porțiunii externe a chiasmei determină hemianopsie heteronimă binazală. În această situație sunt lezate fibrele temporale care aduc informația vizuală din porțiunea nazală a câmpului vizual. Ca urmare, lezarea acestor fibre determină pierderea vederii în jumătatea nazală a câmpului vizual la ambii ochi. Poate apare în arahnoidite sau tumori de ventriculul trei.
- leziunea bandetei optice, corpului geniculat lateral, radiațiilor optice determină hemianopsie homonimă de partea opusă leziunii cu interesarea vederii maculare. Aceasta presupune pierderea vederii în jumătatea laterală stîngă sau dreaptă de câmp vizual la ambii ochi (jumătatea nazală la un ochi și temporală la celălalt ochi).
- leziunile parțiale ale fibrelor optice retrochiasmatică produc hemianopsii în cadran: leziunile parțiale ale contingentului superior al radiațiilor optice produce hemianopsie homonimă în cadran inferior de partea opusă, iar leziunile parțiale ale contingentului inferior al radiațiilor optice produce hemianopsia homonimă în cadran superior de partea opusă. Dubla hemianopsie determină vedere tubulară asigurată de maculă.
- Leziunile lobului occipital, aria 17 determină hemianopsie homonimă de partea opusă cu păstrarea vederii maculare. Explicația păstrării vederii maculare este dată de întinderea proiecției acesteia la nivel cortical, ea ocupînd aproximativ două treimi din suprafața ariei de proiecție 17.
- În cazul lezării buzei superioare a scizurii calcarine apare hemianopsie în cadran inferior, iar leziunea buzei inferioare a scizurii calcarine determină hemianopsie în cadran superior. Hemianopsiile în cadran se mai numesc și cvadrantopsii și constau în amputarea unei părți de câmp vizual pentru fiecare ochi.
- Leziunile ariilor corticale 17 bilateral determină cecitate de tip cortical

Etiologia hemianopsiilor poate fi vasculară(infarcte în teritoriul arterei sylviene sau cerebrale posterioare), tumorală (tumori occipitotemporale), infecțioasă, degenerativă sau traumatică.

NERVII III (oculomotor comun), IV(trohlear), VI (abducens)- NERVII OCULOMOTORI

Anatomie

Nervul III are două componente: motorie și vegetativă. Originea reală a nervului III se află în nucleul motor din pedunculul cerebral. Nucleul are trei porțiuni: *porțiunea externă* din care pleacă fibrele care se distribuie la musculatura extrinsecă oculară; *porțiunea internă* superioară (nucleul EDINGER WESTPHALL) ce inervează ms intrinsecă oculară (din această porțiune internă pornesc fibrele parasimpatice pentru constricția pupilară); *porțiunea infero-internă* mediană impară, numită nucleul Perlia (centrul convergenței).

Originea aparentă: spațiul interpeduncular de unde, după un scurt traiect în spațiul subarahnoidian de la baza creierului împreună cu IV și V1 trece în peretele lateral al sinusului cavernos, apoi pătrunde în orbită prin fanta sfenoidală, distribuindu-se la musculatura extrinsecă a globului ocular: mușchiul ridicător al pleoapei superioare, mușchiul drept superior (deplasează globul ocular în sus și înăuntru), mușchiul drept inferior (deplasează globul ocular în jos și înăuntru), dreptul intern (deplasează globul ocular în interior) și mușchiul oblic mic (deplasează globul ocular în sus și în afară).

Nervul IV are originea reală în nucleul motor din substanța cenușie perapeductală. Fibrele sale se încrucișează cu cele de partea opusă înapoia apeductului Sylvius. După încrucișare fibrele radiculare se îndreaptă posterior și ies în apropierea marginii interne a pedunculului cerebelos superior (origine aparentă). În continuare pătrunde în peretele extern al sinusului cavernos, apoi în fanta sfenoidală și orbită, după care se distribuie la mușchiul oblic mare. Mușchiul oblic mare deplasează globul ocular în jos și în afară.

Nervul VI este un nerv motor, cu originea reală în nucleul situat în porțiunea pontină a planșeului ventriculului IV. Originea aparentă este în șanțul bulbo-pontin proximal de piramidele bulbare, de unde trece în spațiul subarahnoidian de la baza creierului și pătrunde în sinusul cavernos împreună cu trigemenul și cu ceilalți nervi oculomotori. În sinusul cavernos are raporturi cu artera carotidă internă situată intern în raport cu nervul abducens. Lateral acesta are raporturi cu nervii oculomotor comun, trohlear și cu componenta oftalmică a trigemenului. După ce străbate sinusul cavernos nervul pătrunde în fanta sfenoidală și orbită, distribuindu-se la mușchiul drept extern care deplasează globul ocular în afară.

Mișcările conjugate ale globilor oculari presupun deplasarea lor sincronă și simultană, avînd la bază contracția mai multor mușchi.

După direcția axelor vizuale pot fi paralele și neparalele

După caracterul fizic al mișcării pot fi mișcări rapide și mișcări lente

După modalitatea de control sau comandă pot fi: -mișcări voluntare și mișcări reflexe

Globii oculari execută mișcări conjugate de lateralitate și verticalitate atât voluntare cât și reflexe. Centrii corticali pentru mișcările conjugate ale globilor oculari se află în ariile 8 pentru mișcările voluntare și ariile 19 pentru cele reflexe. Acești centri dirijează și mișcările capului. Excitația nervoasă coboară de la scoarța cerebrală la trunchiul cerebral prin intermediul fibrelor oculogire, după o prealabilă încrucișare. Centrii supranucleari din pedunculii cerebrali (pentru mișcările de verticalitate și convergență) și centrii protuberențiali (pentru mișcările de lateralitate) realizează prin intermediul fasciculului longitudinal posterior conexiuni cu nucleii nervilor oculomotori și ai spinalului, ultimul prin ramul sau medular realizînd inervația mușchilor sternocleidomastoidian și trapez. Mișcarea de lateralitate este asigurată de contracția mușchiului drept extern la un glob ocular și a dreptului intern de la celălalt. Mișcarea de verticalitate în jos este realizată prin contracția dreptilor inferiori și a oblicilor mari iar mișcarea de verticalitate în sus prin contracția ambilor drepti superiori și oblici mici. Mișcarea de convergență a globilor oculari se realizează prin acțiunea mușchilor drepti interni. Nucleii nervilor oculomotori, prin intermediul fasciculului longitudinal posterior, sunt conectați și cu nucleii vestibulari, nucleii acustici și tuberculi cvdrigemeni anteriori din trunchiul cerebral, aceste conexiuni fiind responsabile de mișcările reflexe ale capului și globilor oculari.

Examenul practic al nervilor oculomotori

Examenul practic presupune investigarea următoarelor aspecte:

- Aspectul fantelor palpebrale
- Poziția globilor oculari
- Motilitatea extrinsecă a globilor oculari
- Convergența oculară
- Examenul pupilei și al reflexelor pupilare
- *Aspectul fantelor palpebrale*

Examenul fantelor palpebrale se realizează prin inspecție. În mod fiziologic fantele palpebrale sunt egale. În condiții patologice putem observa ptoza palpebrală (căderea pleoapei) uni sau bilaterală, ptoză care poate fi completă sau incompletă. Ptoza palpebrală bilaterală apare în miastenii și rar în miopatii. Ea poate fi și congenitală. Ptoza unilaterală apare în paralizii totale sau parțiale ale nervului III. Îngustarea fantei palpebrale prin paralizia simpaticului asociază mioza și enoftalmia, triadă ce caracterizează sindromul Claude Bernard Horner. Mai pot fi asociate uneori și tulburări vasomotorii sau secretorii la nivelul hemifetei respective. Mărirea fantei palpebrale se observă în parezele mușchiului orbicular, în cadrul unei paralizii faciale periferice. În leziunile iritative ale simpaticului cervical apare sindromul Pourfour de Petit care include următoarea simptomatologie: midriază, exoftalmie și lărgirea fantei palpebrale.

- *Poziția globilor oculari*

Fiziologic, globii oculari sunt la privirea în față simetrici, pe linie mediană. În cazul în care apare pareza unui mușchi extrinsec al globului ocular se va produce deplasarea în sens opus mușchiului paralizat, rezultând o poziție asimetrică a globului ocular. Aceasta constituie strabismul. Strabismul poate fi congenital sau dobândit. În funcție de deplasarea globului ocular strabismul poate fi intern sau extern. În cazul paraliziei bilaterale a adductorilor globului ocular se produce un strabism divergent, iar în cazul paraliziei bilaterale a abductorilor se produce un strabism convergent. În cazul paraliziiilor coborâtori sau ridicători se produce strabismul subvergent sau supravergent. Strabismul poate fi și paralitic sau neparalitic. Cel paralitic se mărește când pacientul privește în direcția mușchiului lezat. Strabismul neparalitic este prezent de mult timp, nu generează diplopie, iar mișcările fiecărui glob ocular în vederea monoculară sunt în limite normale. Un tip deosebit de strabism îl întâlnim în sindromul Duane, determinat de o displazie fibroasă a mușchiului drept extern. Sindromul se caracterizează prin abolirea abducției și deplasarea ochiului spre fundul orbitei, la solicitarea executării abducției. Strabismul îl examinăm rugând pacientul să urmărească indexul examinatorului, index care se deplasează orizontal, vertical și oblic, pacientul ținând fixă poziția capului. În cazul strabismului, apare imposibilitatea de a se deplasa globul ocular în direcția mușchiului paralizat.

- *Motilitatea extrinsecă a globului oculari*

În mod normal motilitatea extrinsecă a globilor oculari e asigurată astfel:

- mușchiul drept superior (inervat de nervul III)—deplasează globul ocular în sus și înăuntru
- mușchiul drept inferior (inervat de nervul III)—deplasează globul ocular în jos și înăuntru
- mușchiul drept intern (inervat de nervul III)—deplasează globul ocular înăuntru
- mușchiul oblic mic (inervat de nervul III)—deplasează globul ocular în sus și în afară
- mușchiul oblic mare (inervat de nervul IV)—deplasează globul ocular în jos și în afară
- mușchiul drept extern (inervat de nervul VI)—deplasează globul ocular în afară

Pentru examinarea motilității globilor oculari se cere pacientului să privească în jos, în sus, la dreapta, la stânga, în sus și în afară, în jos și în afară, etc. Limitarea mișcării globului ocular este uneori evidențiată, alteori nu. De aceea este necesară examinarea monoculară și binoculară, examinare efectuată de obicei de către medicul oftalmolog.

● *Convergența oculară* constă într-o mișcare de adducție a globilor oculari la privirea de aproape, realizată de contracția simultană a celor doi drepti interni. Se asociază cu mioza. Examinarea sa se face astfel: pacientul este rugat să privească un obiect la o anumită distanță de globul ocular, apoi examinatorul apropie progresiv obiectul de ochii pacientului. Examinatorul va observa adducția globilor oculari și mioza. Atunci când obiectul se apropie de ochi, proiecția obiectului se face în afara maculei. Excitațiile ajung la nucleul Perlia de unde pleacă impulsuri la nucleul nervului III pentru dreptii interni și nucleul Edinger Westphal. Astfel se produce concomitent convergența și mioza, obiectul proiectându-se pe maculă.

● *Pupila și reflexele pupilare*

În mod normal, la examenul practic, pupilele apar rotunde, centrale, egale, cu contur regulat și cu diametrul de 2-5 mm

Reflexele pupilare:

- Reflexul fotomotor (RFM) constă în producerea miozei la lumină și a midriazei la întuneric. Se examinează cu pacientul aflat cu fața spre fereastră. Examinatorul acoperă ochii pacientului cu palmele sale, iar pacientul este rugat să nu închidă ochii. După câteva minute, se va descoperi pe rând fiecare ochi. În mod normal, la ochiul iluminat apare mioza. Acesta este reflexul fotomotor direct. Reflexul fotomotor consensual se examinează astfel: examinatorul acoperă cu palma un singur ochi al pacientului, ochi care va rămâne deschis. Cu celălalt ochi, privește înainte, spre examinător. După o latență de câteva secunde, se descoperă ochiul pacientului, iar medicul observă o mioză la ochiul opus.
- Reflexul de acomodare la distanță constă în producerea miozei cu convergență la privirea de aproape și midriază la privirea la distanță. Examinarea practică se face rugînd pacientul să urmărească un obiect care se apropie sau se depărtează de globii oculari.

Arcul reflex pupilo-constrictor își are centrul în nucleul Edinger-Westphal. Acesta primește aferențe de la retină și trimite fibre la mușchii circulari ai sfîcterului pupilar. Căile aferente ale nucleului Edinger-Westphal pleacă de la retină prin fibrele pupilare, care trec prin nervul optic, chiasma optică și bandeleta optică. Ele ajung la corpii geniculați externi, de unde se îndreaptă spre regiunea pretectală prin intermediul coliculului superior. Pretectal fac sinapsă cu fibrele directe și încrucișate care se termină în nucleul Edinger-Westphal. De la acesta pornesc căile eferente, urmînd calea nervului III și ajung la nivelul ganglionilor ciliari unde fac sinapsă și se continuă cu nervii ciliari scurți, pînă la mușchii circulari ai sfîcterului irian. Aceste fibre parasimpatice realizează pupiloconstricția.

Arcul reflex pupilo-dilatator

Calea aferentă pleacă de la retină, trece prin nervul optic, chiasmă, bandelete optice, corpi geniculați externi și ajunge la tuberculii cvadrigemeni anteriori. De aici căile aferente pornesc spre centrul ciliospinal Budge situat în cornul intermediolateral al măduvei cervicale inferioare și dorsale superioare (C8-T1).

Căile eferente ajung la ganglionul cervical superior unde fac sinapsă, iar de aici, prin plexul pericarotidian și anastomoza cervico-gasseriană sosesc la ganglionul lui Gasser. În continuare fibrele simpatice ajung la ganglionul ciliar, de unde pleacă spre nervii ciliari lungi la fibrele musculare radiare ale irisului, producînd pupilodilatația.

Reflexul de acomodare se realizează datorită contracției mușchilor ciliari și schimbării curburii feței anterioare a cristalinului. Fenomenul de acomodare este posibil datorită inervației vegetative simpatico-parasimpatice a mușchilor ciliari.

În cadrul paraliziei nervilor oculomotori se produc următoarele semne caracteristice:

- limitarea mișcării globului ocular în direcția de acțiune a mușchiului paralizat
- strabism

- diplopie
- pozitie compensatorie a capului

Diplopia constă în perceperea concomitentă a două imagini pentru același obiect. Una dintre imagini este cea reală, cealaltă este cea falsă. În mod normal, în privirea binoculară globii oculari au axe paralele, imaginile sunt unice prin suprapunerea lor, datorită formării lor pe puncte simetrice a celor două retine. Imaginea văzută cu ochiul sănătos este cea adevărată, iar cea văzută cu ochiul la care se află mușchiul paralizat se numeste imagine falsă. În funcție de mușchiul paralizat, imaginea falsă poate ocupa anumite poziții față de imaginea adevărată: sub cea adevărată, deasupra ei, sau lateral. Imaginea falsă apare întotdeauna în direcția de acțiune a mușchiului paralizat iar separarea imaginilor se accentuează la privirea în direcția de acțiune a mușchiului paralizat. Când ochiul privește în direcția de acțiune a mușchiului paralizat, imaginea cea mai depărtată este cea falsă.

Diplopia poate fi:

- orizontală- prin paralizia mușchilor dreپți interni sau externi
- verticală- prin paralizia mușchilor dreپți superiori sau inferiori
- oblică- prin paralizia mușchilor oblici.

În funcție de sediul imaginii false, diplopia mai poate fi clasificată în:

- homonimă- imaginea falsă apare de aceeași parte cu ochiul la care se află mușchiul paralizat
- heteronimă- imaginea falsă apare de partea ochiului sănătos

Examinarea diplopiei se face într-o cameră obscură. Se utilizează o sursă de lumină liniară și o sticlă roșie cu care se acoperă unul dintre ochii pacientului. Capul pacientului trebuie să fie în pozitie fixă, iar bolnavul trebuie să urmărească sursa de lumină, la distanță de 5 metri, sursă care se deplasează în plan orizontal, vertical si oblic. În cazul diplopiei apar două imagini: una necolorată (imaginea reală) și una colorată (imaginea falsă). Diplopia apare numai în vederea binoculară. Diplopia în vedere monoculară denotă simulare sau tulburare psihică.

Poziția compensatorie a capului apare pentru a suplini deficitul de vedere într-o anumită direcție și pentru a suprima diplopia. Capul este întors în direcția de acțiune a mușchiului paralizat. Atunci când pozitia compensatorie devine permanentă se realizează torticolisul ocular.

Paralizia de nerv oculomotor comun (III)

Poate fi uni sau bilaterală. Ea poate fi totală, când este afectată atât componenta extrinsecă cât și intrinsecă. Paralizia în totalitate numai a mușchilor extrinseci realizează paralizia extrinsecă completă. Paralizia parțială a musculaturii extrinseci determină paralizie extrinsecă incompletă. Lezarea componentei vegetative se numeste paralizie intrinsecă.

Paralizia totală de nerv III

Aceasta determină ptoză palpebrală, strabism divergent, midriază paralică, abolirea mișcărilor globului ocular în sus, în jos și înnăuntru. Mișcarea în jos este posibilă într-o oarecare măsură, prin acțiunea mușchiului oblic mare. Diplopia nu este sesizată de bolnav, datorită ptozei palpebrale. Când ridicăm pleoapa bolnavului, diplopia este orizontală și heteronimă.

Paraliziile parțiale ale nervului III

- paralizia ridicătorului pleoapei superioare determină ptoză palpebrală, parțială sau totală
- paralizia mușchiului drept superior determină limitarea mișcării în sus. Globul ocular este deviat în jos, iar diplopia este heteronimă și verticală. Capul are tendința de aplecare spre spate.

- paralizia de mușchi drept inferior determină limitarea mișcării în jos. Globul ocular este deviat în sus, iar diplopia este verticală și heteronimă. Capul este flectat de partea afectată.
- paralizia de mușchi drept intern determină limitarea mișcării de adducție a globului ocular, cu diplopie orizontală heteronimă
- paralizia oblicului mic determină limitarea mișcării în sus și înapoi. Globul ocular este deplasat în jos și înăuntru, iar diplopia este homonimă și verticală. Capul este rotat spre partea bolnavă.

Paralizia de nerv trohlear (IV)

Nervul IV inervează mușchiul oblic mare. Paralizia lui produce limitarea mișcării globului ocular în jos și în afară. Globul ocular se deplasează în sus și înăuntru. Deviația globului ocular se accentuează la înclinarea capului spre umărul de partea lezată, semn ce poartă numele de semnul lui Bielschowsky. Apare de asemenea o diplopie verticală și homonimă la privirea în jos, iar capul este înclinat de partea bolnavă, pentru corectarea imaginii oblice.

Paralizia de nerv abducens (VI)

Nervul abducens inervează mușchiul drept extern. În cazul paraliziei de nerv VI, globul ocular nu se poate deplasa în afară. Diplopia este orizontală homonimă, iar strabismul este intern convergent.

Leziunea tuturor celor trei nervi oculomotori se numește oftalmoplegie totală, iar lezarea unuia singur oftalmoplegie parțială.

Lezarea nervilor oculomotori se poate produce atât la nivel intranevraxial cât și la nivel extranevraxial.

Leziunile intranevraxiale sunt cauzate de procese tumorale, inflamatorii, vasculare sau degenerative.

Procese tumorale de la nivelul trunchiului cerebral pot leza nucleii și nervii oculomotori.

În paralizia bulbară progresivă s-a descris o degenerescență a nucleilor oculomotori.

Polioencefalitele superioare pot afecta mai mulți oculomotori de ambele părți, putând produce o oftalmoplegie bilaterală.

Traumatismele craniocerebrale pot determina pot determina leziuni nucleare, mai ales ale nucleului nervului III, prin hemoragiile periapeductale ce pot apare posttraumatic.

Sifilisul poate produce și el leziuni intranevraxiale, cu leziuni la nivel nuclear

Sindroame topografice intranevraxiale

- a) Sindromul Wernicke-Korsakoff (cauzat de carența de vitamină B1 la alcoolici). Clinic prezintă oftalmoplegie bilaterală de diferite grade și tulburări psihice. Se mai pot asocia somnolența și semne cerebeloase.
- b) Sindromul Kestenbaum (produs de cauze vasculare sau infectioase) Clinic include pareze ale nervilor III și IV, limitarea mișcării globilor verticali pe verticală, nistagmus disjunctiv, tulburări pupilare și mioclonii oculoretractorii
- c) Sindromul Lyle (de etiologie inflamatorie sau proliferativă) prezintă clinic paralizie bilaterală de nerv III cu midriază și somnolență, putând asocia și paralizia mișcărilor de verticalitate
- d) Sindromul Axenfeld-Rampoldi (fără etiopatogenie cunoscută) include paralizia totală a perechii III. Aceasta alternează cu ridicarea pleoapei superioare, devierea nazală a globului ocular, mioză și spasm al acomodatiei.
- e) Sindromul Weber (de etiologie vasculară, inflamatorie, vasculară). Tabloul clinic prezintă ipsilateral paralizie parțială sau totală de nerv III, iar contralateral deficit motor total sau parțial.

- f) Sindromul Claude (de obicei cu etiologie tumorală) prezintă ipsilateral paralizie de nerv III asociată contralateral cu semne cerebeloase și mișcări coreoatetozice
- g) Sindromul Benedikt (cauză tumorală sau vasculară). Clinic apare paralizie de nerv III ipsilateral, iar contralateral apar mișcări involuntare, tremor, atetoză și hiperkinezii extrapiramidale.
- h) Sindromul Millard-Gubler apare ca urmare a unei leziuni la nivelul piciorului pontin. Apare și leziunea fasciculului piramidal, de aceea clinic pacientul o să prezinte deficit motor controlateral și paralizie de nerv VI și VII ipsilateral.

Leziunile extranevraxiale ale nervilor oculomotori

Ca topografie, nervii oculomotori pot fi lezați împreună în sindromul de vîrf de orbită, de fantă sfenoidală, de sinus cavernos, sau în sindromul Garcin (aceste sindroame vor fi discutate în capitolul de sindroame topografice extranevraxiale).

Anevrismele de arteră comunicantă posterioară pot determina leziuni de nervi III, IV, VI.

Anevrismele de arteră bazilară pot comprima nervul IV și VI.

Asocierea paraliziei nervilor oculomotori cu nevralgie trigeminală se numeste oftalmoplegie dureroasă sau sindromul Tolosa-Hunt. Acest sindrom poate fi cauzat de leziuni la nivelul sinusului cavernos în partea anterioară și la nivelul fantei sfenoidale. Lezarea nervilor III, IV, VI, și VI este cauzată de un proces inflamator cronic, benign, cu răspuns favorabil la cortizonice. Oftalmoplegia dureroasă mai poate apare în diabetul zaharat, boli de collagen, procese expansive la nivelul sinusului cavernos sau fantei sfenoidale. În migrena oftalmoplegică după criza migrenoasă apare paralizia completă a nervului oculomotor. Nervul IV și VI sunt mai rar afectați.

Patologia mișcărilor conjugate ale globilor oculari

- paralizia mișcărilor de lateralitate se numeste sindrom Foville și constă în imposibilitatea deplasării globilor oculari spre dreapta respectiv spre stînga. Acest deficit de obicei se asociază cu hemiplegie. Când leziunea căilor oculogire se află deasupra încrucișării lor în porțiunea mediană a punții, globii oculari sunt deplasați de partea leziunii. Când leziunea se află după încrucișare, globii oculari sunt deviați de partea opusă leziunii, pacientul privindu-și membrele paralizate. De obicei se asociază și cu devierea capului de aceeași parte (deviație oculocefalogiră).

- paralizia mișcărilor de verticalitate se numeste sindrom Parinaud și constă în imposibilitatea deplasării în sus sau în jos a globilor oculari. De obicei se asociază cu modificări de reflexe pupilare și apar în leziunile pedunculare. Cea mai frecventă etiologie o reprezintă procesele înlocuitoare de spațiu. Leziunea mai poate fi și frontală bilateral sau la nivelul căilor oculogire bilateral (frecvent în scleroza multiplă).

Patologia pupilei

Pupila are atît inervație parasimpatică cît și simpatică. În mod normal inervația simpatică determină midriază, iar inervația parasimpatică determină mioză.

Modificări de statică pupilară:

Anizocoria (pupile inegale) poate fi statică(cauzată de o leziune unilaterală simpatică sau parasimpatică) sau dinamică (se accentuează în timpul dilatării pupilei în leziunile simpatice și în timpul contracției pupilei în leziunile parasimpatice).

Midriaza (creșterea diametrului pupilar mai mult de 4-5 mm) poate fi spastică sau paralică. Cea paralică apare ca urmare a leziunii căii parasimpatice și este cauzată de encefalite, poliomielite anterioară, infecțiile cu ciuperci, botulism, procese înlocuitoare de spațiu (craniofaringiom). Cea spastică apare consecutiv iritării căii simpatice și este cauzată de tumori cerebrale, tumori mediastinale, siringomielie, encefalite,

tumori cerebrale. Clinic apare sindromul Pourfour de Petit care include lărgirea fantei palpebrale, midriază și exoftalmie.

Mioza (scaderea diametrului pupilar sub 2 mm) apare în cazul iritării parasimpatice sau lezării simpatice. Mioza spastică este cauzată de iritarea parasimpaticului din tetanos, meningite, hemoragii sau tumori pontine. Mioza paralică presupune lezarea componentei simpatice. Clinic apare sindromul Claude Bernard Horner care include mioză, îngustarea fantei palpebrale și enoftalmie. Etiologic putem cita sifilisul, scleroza multiplă, encefalita, leziunile rădăcinii posterioare cervicale inferioare și dorsale superioare, sindromul de plex brahial inferior, adenopatii laterocervicale.

Modificări de dinamică pupilară :

Hippusul pupilar constă în mărirea și micșorarea pupilei alternativ cu 1-2 mm. Apare în encefalite, tabes, scleroză multiplă.

Sindromul Adie(pupilotonia) constă în anizocorie, mioză , reflex fotomotor abolit. În camera obscură se produce lent după aproximativ 30 minute midriaza. Sindromul este unilateral, este de cauză congenitală, și se asociază cu abolirea reflexelor achilean și rotulian.

Midriaza basculantă constă în alternanța midriazei când la un ochi când la celălalt. Apare în intoxicații cu barbiturice și în nevroze.

Reflexul paradoxal la lumină și convergență

În mod fiziologic, la lumină și la convergență se produce mioza.. În encefalite sau sifilis se produce midriaza.

Semnul Argyll-Robertson constă în abolirea reflexului fotomotor și păstrarea reflexului de acomodare la distanță și convergență. Se asociază cu anizocorie sau mioză bilaterală. Apare în neuroleues.

Semnul Argyll-Robertson inversat presupune abolirea reflexului de acomodare la distanță și convergență, cu păstrarea reflexului fotomotor. Apare în encefalite, difterie, meningite, come sau intoxicații.

Falsul Argyll-Robertson apare în cazul tumorilor de epifiză și determină abolirea reflexului fotomotor și midriază.

NERVUL TRIGEMEN(V)

Anatomie

Este un nerv mixt, format din 3 ramuri: oftalmică, maxilară și mandibulară. Primele două sunt senzitive iar a treia este mixtă. **Fibrele senzitive** ale celor 3 ramuri pătrund în endocraniu prin fanta sfenoidală (nervul oftalmic), gaura mare rotundă (nervul maxilar) și gaura ovală (nervul mandibular) . Aceste trunchiuri nervoase se termină în ganglionul Gasser situat în cavum Meckeli (la nivelul stîncii). Ganglionul Gasser este sediul celulelor neuronului senzitiv periferic (protoneuronul sensibilității feței). Prelungirile axonale senzitive ale neuronilor gasserieni constituie rădăcina senzitivă a trigemenului, care trece prin unghiul pontocerebelos pentru a pătrunde în protuberanță. După ce pătrund în punte, fibrele senzitive se bifurcă într-un fascicul inferior lung (rădăcina descendentă) și unul orizontal (rădăcina ascendentă) Axonii rădăcinii descendente se termină în nucleul gelatinos. Rădăcina ascendentă se termină în nucleul mezencefalic sau porțiunea superioară a planșeului ventriculului IV. Acești nuclei reprezintă deutoneuronul căii. De la acești nuclei se formează fasciculul quintotalamic , care se atasează panglicii lui Reil, terminându-se în nucleul semilunar Flechsig din talamus. Din talamus fibrele se proiectează în aria 3,1,2, în lobul parietal.

Fibrele motorii au originea reală în nucleul masticator situat în porțiunea laterală a calotei pontine. Originea aparentă e la nivelul șanțului dintre punte și pedunculul cerebelos mijlociu.

Distribuția ramurilor nervului trigemen se realizează astfel:

Teritoriul senzitiv

1. Ramura oftalmică (V1) inervează o regiune cutanată compusă din : teritoriul unei hemifete până la vertex exceptând gonionul care este inervat de C2, o regiune mucoasă ce include corneea și conjunctiva, mucoasa sinusurilor frontale, etmoidale și sfenoidale și o regiune durală respectiv dura mater din fosa cerebrală anterioară, segmentul anterior al coasei creierului, cortul cerebelului și sinusului longitudinal superior.
2. Ramura maxilară superioară(V2) inervează tegumentele regiunii suborbitare, ale pleoapei inferioare, aripii nasului și buzei superioare, mucoasa boltei palatine, a sinusului maxilar, dinții maxilarului superior, tegumentele obrazului.
3. Ramura mandibulară (V3) se distribuie la tegumentul regiunii temporale, maseterine și mentoniere, mucoasa vestibulului bucal și mucoasa linguală în cele două treimi anterioare ale limbii, dinții maxilarului inferior.

Teritoriul motor

Prin ramura mandibulară, trigemenul inervează mușchii: temporal, maseter, pterigoidieni externi și intern, milohioidian, segmentul anterior al digastricului, peristafilinul extern și mușchii ciocanului. Acești mușchi, prin cooperare, deplasează mandibula în diverse direcții: în sus (temporalul ,maseterul, pterigoidianul intern); în jos (milohioidianul, segmentul anterior al digastricului); înapoi (digastrici și fibre posterioare ale temporalului) ; în lateral (prin contractia unilaterală a pterigoidianului de partea opusă)

Numeroase conexiuni pe care le realizează trigemenul direct sau prin intermediul formațiunii reticulate, asigură declanșarea unor reflexe. Reflexul cornean are aferenta reprezentată de ramura oftalmică a trigemenului , centrul este în punte, iar calea eferentă este reprezentată de fibrele motorii ale facialului care inervează orbicularul pleoapelor. Reflexul confuncțional are același act reflex. Reflexul maseterin este un reflex miotatic, cu aferenta și eferentă trigeminală, centrul fiind în punte. Reflexul oculocardiac apare prin legătura cu nucleul dorsal al vagului.

Examenul practic al nervului trigemen

Examenul componentei senzitive

Acesta constă în testarea sensibilității exteroceptive- tactile, termică, dureroasă- a tegumentului și mucoaselor din toate cele trei teritorii senzitive ale nervului V. Tulburările pot fi de tip subiectiv (durere și parestezii) sau obiectiv (hipo sau anestezie). Durerile trigeminale sunt caracteristice și vor fi descrise la partea de patologie a nervului trigemen.

Examenul componentei motorii

Pentru a evidenția eventuale modificări se examinează motilitatea activă segmentară și forța segmentară. Motilitatea activă segmentară – examinăm mișcările de ridicare, coborîre, proiecție înaninte și înapoi și de lateralitate ale mandibulei. În leziunile bilaterale mișcările sunt grav interesate, bolnavul stă cu gura deschisă și nu poate să ridice mandibula. În leziunile unilaterale , atunci când pacientul deschide gura, bărbia este deviată spre partea bolnavă.

Forța segmentară- examinăm mișcările mandibulei la contrarezistență (bolnavul face mișcarea, iar medicul se opune). Leziunea neuronului motor determină atrofii musculare și fasciculații. Acestea pot fi observate prin simpla inspecție. Pacientul este rugat să strângă dinții, iar examinatorul palpează musculatura maseterină. Uneori pot apare spasme ale musculaturii, în special de ale ridicătorilor mandibulei, determinând

închiderea forțată a gurii și scrîșnituri din dinți. Această contractură se numește trismus. Trismusul poate apare în cazul otitelor, parotiditelor, afecțiunilor dentare. Crizele de trismus din timpul timpului (bruxismul) pot avea un determinism epileptic.

Examenul funcției reflexe

Reflexul cornean: se atinge corneea cu o bucățică de vată la nivelul limbului sclerocornean. Pacientul privește lateral, în partea opusă. La atingerea corneei se produce închiderea pleoapei, iar cel examinat clipește.

Reflexul conjunctival: se stimulează conjunctiva bulbară sau tarsală și în mod normal se obține clipitul bilateral.

Reflexul maseterin: se examinează prin intermediul degetului examinerului, așezat la nivelul buzei inferioare, pacientul fiind cu gura întredeschisă. Se obține o mișcare de ridicare a mandibulei prin contracția maseterului.

Reflexul oculocardiac: compresiunea globilor oculari determină bradicardie.

Examinarea funcțiilor vegetative și trofice

Sunt dependente de numeroase aferențe vegetative pe care nervul V le primește la diverse nivele ale traiectului sau fibre parasimpatice ale nervului facial și glosofaringian și fibre simpatice de la nivelul lanțului ganglionar simpatic cervical.

-keratita neuroparalitică constă în apariția de ulceratii corneene din cauza distrugerii ramurii oftalmice, putînd determina chiar pierderea vederii. Ea apare după zona zoster, neurotomie retrogasseriană.

-hemiatrofia facială progresivă constă în atrofia progresivă a musculaturii și formațiunilor osoase de la nivelul unei hemifete (sindromul Parry-Romberg).

-în leziunile nucleului motor și a fibrelor sale se produc amiotrofii în cadrul sindromului de neuron motor periferic.

Patologie

Nevralgia de trigemen

Se clasifică în : **esențială și secundară**

Nevralgia esențială (primitivă) de trigemen:

Este astfel denumită deoarece în cazul acestui tip de nevralgie nu au fost găsite modificări patologice nici clinic și nici paraclinic.

Durerea are următoarele caracteristici:

- durere intensă ce apare în paroxisme
- durerile sunt provocabile (declanșate de atingerea anumitor zone de la nivelul trigemenului sau mucoaselor numite zone trigger)
- durerea e unilaterală
- sunt strict localizate durerile în teritoriul trigeminal
- nu sunt însoțite de semne de suferință organică
- durata durerii este variabilă
- caracterul atroce al durerii, durata lungă și eficiența scăzută a terapiei pot duce chiar la tendințe de suicid.

Tratament medicamentos:

- antialgice
- antiepileptice: Neurontin, Finlepsin, Carbamazepin (300-1200mg/zi)
- vitaminoterapie din grupul B

-vasodilatatoare

În trecut se făcea și tratament prin blocaj chimic: infiltrații cu xilină ale ganglionului Gasser, infiltrații cu alcool, blocajul chimic asupra ggGasser, blocajul prin termoliză al ganglionului Gasser.

Se mai practică și intervenția chirurgicală: neurotomia retrogasseriană, rizotomia juxtaprotuberențială

-tratament fizioterapic

Nevralgia secundară de trigemen

Factorii etiologici sunt :

- exocranieni: afecțiuni dentare, sinusite, procese tumorale orbitare, rinofaringiene sau parotidiene
- endocranieni: tromboflebita de sinus cavernos, tumori de unghi pontocerebelos, tumori de fosă cerebrală posterioară, malformații arteriovenoase, metastaze, leziuni intranevraxiale bulboprotuberențiale.

Durerea este de tip mixt(pe un fond dureros permanent, apar paroxisme dureroase)

Durerea e mai diminuată comparativ cu nevralgia esențială.

Obiectiv apare afectarea trigemenului: hipoestezie pe una sau mai multe ramuri, anestezie, afectarea reflexelor, posibil și afectarea componentei motorii.De obicei se asociază și leziuni ale altor nervi cranieni, iar uneori și alte semne neurologice.

Paraclinic poate fi pusă în evidență cauza nevralgiei. Se recomandă ca la început orice nevralgie de trigemen să fie considerată secundară și să fie investigată.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL:

♦Nevralgia nasociliară se diferențiază prin localizarea durerii în regiunea oculară și nazolobară, cu iradiere maxilară și prin caracterul paroxistic.Apar importante manifestări vegetative (rinoree, hiperlăcrimare) și mai ales asocierea cu keratită,irită, ulcer corneean

♦Nevralgia glosofaringiană – durerea e localizată în unghiul mandibulei, faringe, și baza limbii de aceeași parte și iradiază în regiunea amigdaliană și în conductul auditiv extern.Apare sub formă de crize.Poate fi produsă de procese endocraniene și în asemenea cazuri e urmată de paralizia faringo-larigo-palatină

♦Nevralgia vidiană ar fi produsă se pare de o sinuzită sfenoidală prin propagarea inflamației la nervul vidian.Durerea apare în crize nocturne, e unilaterală, intensă și iradiază din hemifață spre craniu, ureche, gât și umăr homolateral.Caracterul vegetativ e indicat de secreția lacrimală care însoțește durerea.Criza durează 1-2 ore.

♦Nevralgia gg geniculat(Ramsay-Hunt) se prezintă sub formă de dureri auriculare violente cu iradiere spre frunte și regiunea cervicală superioară homolaterală.Cauza cea mai frecventă o reprezintă zona zoster a gg geniculat.

NERVUL FACIAL (VII)

Anatomie

Este nerv mixt cu componente: vegetativă, motorie, senzitivă.

Fibrele motorii provin din nucleul motor al facialului, situat în calota pontină. Originea aparentă este în șanțul bulbopontin, foseta supraolivară. Apoi trece în spațiul subarahnoidian, intră în canalul auditiv intern, apoi în canalul Fallope și iese din craniu prin gaura stilomastoidiană. De aici trece prin glanda parotidă, dând două ramuri terminale: temporofacială și cervicofacială. În canal prezintă două porțiuni: una orizontală și alta verticală iar la joncțiunea lor se află ganglionul geniculat. În porțiunea intrapietroasă ,din facial se desprinde nervul mușchiului scăriței. Fibrele motorii ale facialului inervează următorii mușchi: mușchii mimicii expresive, mușchii pelloși ai feței de la nivelul scalpului până la pielosul gâtului (cu excepția ridicătorului pleoapei superioare), stilohioidianul, segmentul posterior al digastricului și mușchiul scăriței.

Fibrele senzitivo-senzoriale și vegetative formează nervul VII bis sau intermediarul Wrisberg. Fibrele senzitivosenzoriale își au protoneuronul în ganglionul geniculat. Prelungirile sale axonale se termină în

porțiunea superioară a nucleului tractului solitar. Dendritele formează ramuri senzitive (pentru regiunea retroauriculară, cocna, porțiunea externă a conductului auditiv extern) precum și nervul coarda timpanului(senzorial) răspunzător de sensibilitatea gustativă din cele două treimi anterioare ale limbii. Fibrele vegetative aparțin parasimpaticului cranian cuprinzând: fibre salivare(pentru glanda sublinguală, submaxilară și lacrimală) și fibre vasodilatatorii pentru arterele cefalice.

Examenul practic

Cuprinde examinarea funcției motorii, a funcției senzitive și senzoriale și examinarea funcției reflexe.

Examinarea sensibilității se face în teritoriul corespunzător și poate decela dureri, nevralgii, hipoestezie superficială la nivelul conductului auditiv extern, concă și retroauricular. Acestea apar în leziunile fibrelor senzitive dependente de nervul intermediar Wrisberg, precum și în suferințele de ganglion geniculat.

Examinarea componentei senzoriale constă în examinarea gustului în cele două treimi anterioare ale limbii (dulce, acru, amar sărat). Pentru examinare se folosește un tampon de vată îmbibat cu soluțiile sapide adecvate, atingându-se inițial partea bolnavă, apoi cea sănătoasă, comparativ. Gura se clătește pentru fiecare soluție folosită. Înainte de examinare se vor nota pe o hîrtie cele patru senzații gustative primare, pe care le va indica pacientul cu degetul.

Examinarea funcției reflexe

- reflexul nazopalpebral- la percuția rădăcinii nasului apare ocluzia pleoapelor
- reflexul opticopalpebral- la apropierea bruscă de ochi a unui obiect se produce închiderea pleoapelor
- reflexul cohleopalpebral- la producerea unui zgomot apare ocluzia pleoapelor
- reflexul cornean – dacă atingem corneea cu o bucată de vată la nivelul limbului, se obține clipire bilaterală
- reflexul de clipire – la stimuli luminoși, auditivi, la lovirea sau întinderea pielii feței se produce închiderea pleoapelor.

Examinarea componentei motorii

Mușchii mimicii se examinează în stare de repaus și în dinamică. Motilitatea activă se examinează cerînd pacientului să execute mișcări ale mușchilor feței.

Patologie

Leziunile de nerv facial determină paralizia facială. Paraliziile faciale se clasifică în: periferice și centrale

Paralizia facială periferică (PFP)

Leziunea se află la nivelul nucleului motor al facialului sau la nivelul fibrelor lui VII pînă la terminație.

Etiologie:

- cea mai frecventă cauză: paralizia facială periferică a frigore
- tumori infiltrative de trunchi
- accidente vasculare cu interesarea punții
- afecțiuni ale gl parotide
- otomastoidite, otite, tumori la nivel otic
- procesele înlocuitoare de spațiu în unghiul pontocerebelos
- encefalite
- leucemii, diabet zaharat
- poliradiculonevrite, SM
- există și paralizie facială periferică idiopatică

Clinic:

- nu poate încreți hemifruntea de partea leziunii
- nu poate închide ochiul de partea leziunii
- cînd are tendința să închidă ochiul acesta se deplasează în sus și în afară= fenomenul Charles-Bell
- cînd rog bolnavul să își arate dinții gura are aspect de rachetă de tenis, cu ovalul tras de partea sănătoasă

- comisura bucală coborâtă de partea leziunii
- șanțurile nazogeniene și nazolabiale șterse
- nu poate fluiera, sufla în lumânare
- nu poate pronunța m, p, b
- asimetria facială se intensifică atunci când râde plînge, vorbește
- fanta palpebrală e lărgită (lagoftalmie)
- secreție lacrimală abundentă (epiphora)
- nu poate clipi de partea leziunii
- masticția este perturbată de partea leziunii, cu acumularea alimentelor în vestibulul bucal
- cînd pacientul privește în sus, ochiul de partea paralizată aparent este mai ridicat(semnul Negro). Acest semn apare din cauza hipotoniei pleoapei inferioare , care fiind căzută permite evidențierea unei porțiuni mai mari din scleră.
- reflexele cohleopalpebral, nazopalpebral, opticopalpebral sunt abolite

Senzitiv: hipoestezie în zona Ramsay-Hunt

Senzorial: afectarea gustului în două treimi anterioare ale limbii

Vegetativ: afectarea secreției salivare și lacrimale

Leziunea nervului VII bis se manifestă prin:

- tulburări de sensibilitate subiectivă (dureri, parestezii) și obiectivă (hipoestezie în conductul auditiv extern, conca auriculară și retroauricular)
- tulburări gustative în cele două treimi anterioare ale limbii. În mod normal la vârful limbii sunt concentrate papile gustative pentru dulce și sărat, la baza limbii pentru amar, iar pe părțile laterale pentru acru. Abolirea gustului se numește aguezie, iar diminuarea hipoguezie. Examenul nervului VII bis ne ajută să depistăm topografic leziunea fasciculului înaintea emergenței nervului (coarda timpanului)
- Diagnosticul de paralizie facială se pune pe clinică, pe baza explorărilor paraclinice (testul de lăcrimare Schirmer, testul sensibilității gustative), explorare EMG, viteza de conducere motorie, latența potențialului evocat muscular.

Tratamentul paraliziei periferice faciale a frigore

- corticoterapie
- vitaminoterapie, în special grup B
- vasodilatatoare, fizioterapie
- ederen pentru remiterea edemului din tecile nervoase
- tratament etiologic

În funcție de sediul leziunii faciale, se disting:

- Paralizia facială periferică nucleară cu sediul leziunii intrapontin, la nivelul nucleului nervului facial.
- Cînd leziunea este extranevraxială, extrapontin apar paralizii intranucleare. Sediul leziunii va fi în porțiunea intrameningeală a traiectului nervului facial, situată între protuberanța și stînga temporalului, în fosa posterioară
- Cînd leziunea este situată în porțiunea intrapietroasă a facialului, în porțiunea orizontală a canalului Fallope-portiunea suprageniculată- apare clinic o paralizie facială completă homolaterală, cu asocierea de tulburări lacrimale, de gust, de auz. Efectuarea unei radiografii craniene în incidență Stenvers, evidențiază o eroziune pe conductul auditiv extern
- Cînd leziunea este intrapietroasă, suprastapedial apare o paralizie facială periferică cu aguezie, dar cu păstrarea auzului

- Când leziunea este infrastapedială (distal de nervul pentru muschiul stapedius și proximal de de nervul coarda timpanului) apare paralizie facială periferică cu aguezie, dar fără tulburări de auz și lăcrimare
- Când leziunea este distal de nervul coarda timpanului, apare paralizie facială periferică pur motorie
- Când sediul leziunii este la nivelul găurii stilomastoidiene apare o paralizie facială motorie, uneori parțială

Sindromul " lacrimilor de crocodil"

Este o complicație rară a paraliziei faciale periferice. Lăcrimarea apare în timpul și după alimentație din cauza direcției greșite pe care o iau fibrele nervoase regenerate parțial. Fibrele regenerate ajung în gangliuonul sfenopalatin.

Hemispasmul facial

Este o altă complicație a PFP. Apare o contractură a musculaturii inervate de nervul VII. Fanta palpebrală se micșorează, comisura bucală deviază spre partea bolnavă, iar dacă pacientul închide ochii, apar mișcări sincinetice la nivelul comisurii bucale. Când pacientul este rugat să își arate dinții, se produce îngustarea fantei palpebrale homolaterale leziunii. Pot apare spasme ale musculaturii hemifetei.

Exista si hemispasm facial primitiv, sau idiopatic, cunoscut sub numele de hemispasm Brissaud- Meige.

Sindromul Ramsay-Hunt

Apare din cauza inflamației herpetice a ganglionului geniculat și din cauza mononevritei faciale. Clinic apar dureri retroauriculare și la nivelul conductului auditiv extern. După câteva zile apare erupția herpetică la nivelul lobului urechii, tragusului, helixului, concai, antetragusului, membranei timpanice, conductului auditiv extern. Clinic mai apare si PFP.

Paralizia facială centrală (PFC)

Etiologie:

-leziuni geniculate de diferite cauze: vasculare, tumorale, infecțioase, posttraumatice, asociindu-se cu o hemipareză sau hemiplegie de aceeași parte

Sunt lezate fibrele corticonucleare sau geniculate. Simptomatologia e asemănătoare cu cea din PFP, fără semnele din jumătatea superioară a hemifetei respective. Simptomatologia e de aceeași parte cu deficitul și de parte opusă leziunii. Nucleul motor al facialului are 2 părți: una superioară și una inferioară. Neuronii care asigură inervația mușchilor din regiunea inferioară a hemifetei primesc numai fibre încrucișate, de la fascicolul geniculat din emisfera controlaterală. Neuronii ce asigură inervația musculaturii din regiunea superioară a hemifetei primesc fibre încrucișate de la fascicolul geniculat controlateral și fibre directe de la cea ipsilaterală. Astfel se explică simptomatologia clinică în paralizia facială de tip central.

Când pacientul plînge sau rîde, diminuează asimetria facială.

NERVUL ACUSTICO-VESTIBULAR(VIII)

Nervul VIII este un nerv senzorial , format din nervul acustic și nervul vestibular.

Anatomie

Nervul acustic sau cohlear reprezintă fibrele axonale ale protoneuronului auditiv situat în ganglionul Corti din urechea internă. Dendritele protoneuronului se distribuie celulelor auditive, receptori ce formează organul Corti. Fibrele acustice ies din stîncă prin canalul auditiv intern, pătrund în punte terminîndu-se la cei doi nuclei acustici (lateral și ventral). Fibrele ce pornesc de la nivelul lor formează panglica lui Reil laterală, ce se termină în gg geniculati interni și tuberculul cvadrigemen posterior. De la nivelul gg

geniculati interni, calea acustică se proiectează pe prima circumvoluție temporală, la nivelul careia se află ariile 41 și 42.

Nervul vestibular

Protoneuronul căii vestibulare se află gg Scarpa din conductul auditiv intern. Dendritele protoneuronului se distribuie creștelor ampulelor canalelor semicirculare și maculelor din utriculă și saculă. Axonii formează nervul vestibular, care merge împreună cu nervul acustic, pînă la originea aparentă din trunchiul cerebral (șanțul bulbopontin). În trunchi, axonii se termină la nucleii vestibulari (Schwalbe, Deiters, Bechterew și nucleul inferior). Nucleii vestibulari au conexiuni cu arhicerebelul, substanța reticulată, nucleii oculomotori, măduva spinării, cortex. Proiecția corticală este la nivelul lobului temporal și parietal.

Examinarea practică a nervului acustic

Înainte de explorarea propriuzisă a auzului, trebuie făcut un examen obiectiv complet și corect al pacientului.

Testarea auzului se face prin:

-acumetrie fonică. Aceasta se referă la posibilitatea bolnavului de a auzi cuvinte de tonalitate gravă și înaltă de la diferite distanțe.

-acumetria instrumentală. Examinarea se face cu diapazonul. Aprecierea scăderii auzului se face în funcție de durata timpului de audiere în comparație cu o audiere normală. Cele trei probe care se efectuează cu ajutorul diapazonului sunt Rinne, Schwabach și Weber.

Proba Rinne

Examinatorul pune în vibrație diapazonul și îl așează pe mastoidă. Pacientul trebuie să perceapă sunetul prin transmisie osoasă. Când acesta nu mai percepe vibrațiile, se așează diapazonul în dreptul pavilionului urechii, iar pacientul va percepe iarăși vibrațiile timp de aproximativ 30 secunde. Normal transmisia aeriană este mai prelungită și se consideră Rinne pozitivă. În surditatea de transmisie, transmisia osoasă este mai prelungită decît cea aeriană și constituie proba Rinne negativă.

Proba Schwabach

Diapazonul pus în vibrație se așează pe vertex. Normal percepția vibrațiilor se face timp de 20 secunde. Durata mai mică de 20 sec denotă surditate de percepție. Durata peste 20 sec denotă surditatea de transmisie.

Proba Weber

Diapazonul în vibrație este așezat la nivelul vertexului. Fiziologic vibrațiile ar trebui percepute cu aceeași intensitate în ambele urechi. În surditatea de transmisie vibrațiile sunt percepute în urechea bolnavă. În surditatea de percepție vibrațiile sunt percepute cu urechea sănătoasă.

-audiometria este examenul cel mai fidel. Apreciază calitativ și cantitativ pierderea de auz. Audiometria se efectuează fie cu tonuri pure (audiometria tonală) sau cu cuvinte (audiometrie vocală).

Patologia nervului acustic

Semne de iritație acustică:

- acufene
- hiperacuzie
- halucinații auditive

Semne de deficit acustic:

- hipoacuzie
- surditate

Surditatea este de trei tipuri: de transmisie, de percepție și mixtă. Surditatea de transmisie este cauzată de inflamații și supurații otomastoidiene sau malformații ale urechii mijlocii. Surditatea de percepție este

cauzată de leziuni la nivelul cohleei, leziuni pe traseul nervului acustic, la nivelul nucleilor acustici sau la nivelul cortexului cerebral.

Etiologia surdității:

1. cauze traumatice
2. cauze toxice
3. cauze infectioase
4. cauze vasculare
5. boala Paget
6. Procesele unghiului pontocerebelos: neurinomul de nerv acustic, neurinomul de trigemen, tumora epidermoidă, arahnoidita, cisticercoza, tumori ale bazei de craniu.

Examenul practic al nervului vestibular

Se efectuează probe vestibulare spontane și provocate

Probe vestibulare spontane:

- Proba Romberg evidenziază în sindroamele vestibulare tendința de deviere în direcția vestibulului lezat
- Proba deviației brațelor întinse (Barre) Pacientul va întinde brațele paralel în plan orizontal și îl rugăm să închidă ochii. După câteva secunde apare o deviație a brațelor spre vestibulul lezat.
- Proba indicației: pacientul este așezat pe un scaun, semișezând și este rugat să execute mișcări în plan vertical cu membrul superior în extensie, având drept țință indexul examinătorului, index pe care trebuie să îl atingă. Atunci când închide ochii, bolnavul va continua mișcarea, și se va produce deplasarea mâinii înspre vestibulul lezat, nemaiaținând indexul examinătorului.
- Proba mersului în stea: Pacientul este cu ochii închisi. Este rugat să meargă 5 pași în față și 5 în spate, pe o linie dreaptă. În leziunile vestibulare, când se deplasează în față deviază de partea afectată, iar când merge în spate, de partea sănătoasă.
- Nistagmusul reprezintă o mișcare involuntară, ritmică și sincronă a globilor oculari la privirea verticală sau orizontală. Are 2 componente: lentă și rapidă. Cea lentă (tonică) este de origine vestibulară și este în aceeași parte cu deviațiile. Cea rapidă definește sensul nistagmusului și este în direcția opusă celei lente. Nistagmusul poate fi orizontal, vertical și rotator. Pentru examinarea nistagmusului rugăm pacientul să privească indexul examinătorului, index ce se va deplasa în sens orizontal, respectiv vertical. Vom nota tipul de nistagmus după direcția în care se face mișcarea rapidă a globilor oculari. Metoda de înregistrare grafică a nistagmusului se numește nistagmografie.

Probe vestibulare provocate

- Proba rotatorie
- Proba calorică
- Proba galvanică

Alte probe paraclinice pentru explorarea vestibulară sunt electronistagmografia, fotonistagmografia și cupulometria.

Patologia nervului vestibular

Sindromul vestibular

Topografic, distingem sindrom vestibular periferic și sindrom vestibular central

În funcție de tabloul clinic , sindromul vestibular se clasifică în subiectiv și obiectiv.

Subiectiv---pacient cu vertij, tulburări de mers și echilibru.

Obiectiv---în afară de vertij, tulb de echilibru și mers mai prezintă și nistagmus

Sindromul vestibular periferic

Apare în leziuni ale labirintului vestibular sau nervului vestibular. Apare în nevrile vestibulare toxice, otomastoidite, sdr Meniere, fracturi de stîncă, sdr de unghi pontocerebelos.

Este numit și armonic datorită sistematizării semnelor vestibulare spontane și provocate de partea leziunii.

CLINIC:

Vertijul este intens, frecvent rotator și însoțit de manifestări neurovegetative(grețuri, vărsături). Imobilizarea bolnavului ameliorează vertijul, în timp ce orice schimbare a poziției declanșează sau intensifică acuzele.

Nistagmusul e orizontal sau orizontorotator, bate spre urechea sănătoasă iar secusa lentă spre labirintul lezat.

Tulburările de echilibru sunt constante. La proba brațelor întinse brațele deviază de partea leziunii. Proba Romberg: stațiunea verticală greu este posibilă, iar cînd e posibilă, deviază de partea bolnavă. La închiderea ochilor cade de partea bolnavă după un interval de pînă la 20 secund. Mersul este cu laterodeviere de partea leziunii.

Tulburări acustice sub formă de zgomote auriculare și hipoacuzie ce pot apare în timpul crizelor vestibulare. Evoluția e de 2-4 săptămîni.

Forme clinice:

- vertijul isteric
- vertijul din rău de mare ,de avion, mersul cu mașina
- vertij toxic medicamentos
- vertij epidemic
- vertij etilic, tabagic
- vertij vascular din ischemia vertebro-bazilară
- vertijul Meniere. Patogenie: hipersecreție de endolimfă, tulburări de absorbție a endolimfei sau ambele. Clinic: mai multe paroxisme vertiginoase. În final se asociază hipoacuzia. Tratamentul e etiologic și simptomatic(cel mai frecvent metoclopramid).

O afectare caracteristică a labirintului apare *în boala Meniere*. Ea evoluează în crize de vertij paroxistic cu durată între 30 de minute și 2 ore, care apar în stare de sănătate. Vertijul apare însoțit de tinitus și anxietate. Este amplificat de mișcările capului. Sunt prezente și fenomenele vegetative vagale. Simptomatologia se produce din cauza acumulării de lichid endolimfatic, mai ales în saculă, cu distensia labirintului membranos.

Sindromul vestibular central (dizarmonic)

Leziunea se găsește pe nucleii vestibulari și-sau conexiunile lor. Prezența sa e frecvent corelată cu afecțiuni ale trunchiului cerebral(insuficiența vertebro-bazilară, tumori, SM, intoxicații). Intensitatea diferită a simptomelor alături de discordanța observată între secusa lentă a nistagmusului și deviațiile tonice, justifică denumirea de sdr vestibular central(dizarmonic)

CLINIC:

Vertijul e de mică intensitate. Pacientul se deplasează fără sprijin. Nu survine în accese mari paroxistice.

Nistagmusul poate fi bilateral, cu secuse multidirecționale, fiind amplu și frecvent; nistagmusul pur rotator și vertical e caracteristic. Sensul secuselor nu e influențat de poziția capului. Nistagmusul poate persista mult timp.

Tulburările de echilibru nu sunt sistematizate. Mersul, proba Romberg, Proba brațelor întinse nu indică întotdeauna leziunea. Se face proba mersului în stea (Babinski-Weil): bolnavul cu ochii închiși e rugat să

mergea 5 pași înainte și 5 pași înapoi pe o linie dreaptă. Când bolnavul se deplasează înainte deviază spre partea bolnavă iar când se deplasează înapoi deviază spre partea sănătoasă, deplasările respective luând aspect de mers în stea.

Tulburările acustice nu sunt semnificative.

Nervul glosofaringian (XI)

Este un nerv bulbar mixt , cu fibre senzitivo-senzoriale, motorii și vegetative.

Anatomie

Fibrele motorii provin din nucleul ambiguu , porțiunea sa superioară și se distribuie mușchilor stilofaringian, stiloglos și constrictor superior al faringelui.

Fibrele senzitive își au protoneuronul în gg Ehrenritter, iar axonii se termină în nucleul fascicolului solitar. Aceste fibre asigură sensibilitatea lojei amigdalene, faringelui și feței posterioare a vălului palatin.

Fibrele senzoriale au protoneuronul în gg Andersch. Axonii se termină în nucleul fascicolului solitar, în nucleul gustativ Nageotte. Aceste fibre asigură sensibilitatea gustativă în treimea posterioară a limbii (aici se percepe gustul amar).

Fibrele vegetative parasimpatice pornesc din nucleul salivar inferior, trec în nervul Jacobson și apoi se continuă în nervul pietros mic profund, trec prin gg otic, nervul auriculotemporal și ajung să inerveze parotida.

Originea aparentă este în șantul colateral posterior al bulbului, în porțiunea sa superioară. El părăsește craniul prin gaura ruptă posterioară împreună cu nervul spinal și vag.

Examenul practic al nervului IX

Examinarea funcției motorii

Din anamneză reținem tulburările de deglutiție pentru solide. La inspecție, apreciem poziția peretelui posterior al faringelui. El apare tras spre partea sănătoasă în paralizia unilaterală a nervului. Acest semn se numește semnul cortinei. Rugăm apoi pacientul să pronunțe vocalele a, și e, situație în care se accentuează această tracțiune.

Examinarea funcției senzoriale

Cu un tampon de vată îmbibat cu o soluție amară se ating cele două jumătăți ale limbii, în treimea posterioară. Lezarea nervului IX duce la pierderea gustului în treimea posterioară a limbii.

Examenul funcției salivare are la bază investigarea reflexului salivar la excitanții alimentari.

Examenul funcției senzitive

Se cercetează sensibilitatea tactilă în treimea posterioară a limbii, la nivelul peretelui posterior al faringelui, al pilierilor și lojei amigdalene.

Nervul IX și X participă la reglarea activității cardiovasculare. Excitarea fibrelor viscero-senzitive determină bradicardie. Reflexul sinocarotidian presupune ca la compresia sinusului carotidian să se producă hipotensiune arterială, bradicardie și vasodilatație.

Patologia nervului IX

Etiologia leziunilor de nerv IX include cauze tumorale, vasculare, traumatiche, inflamatorii, degenerative.

Leziunea unilaterală a nervului IX determină în primul rând tulburări de deglutiție pentru solide. Gustul este diminuat în treimea posterioară a limbii. Reflexul faringian este abolit. Semnul cortinei apare inițial dar apoi dispare. Este prezentă de asemenea hipoestezie în teritoriul senzitiv al nervului.

Leziunea bilaterală de nerv IX determină grave tulburări de deglutiție pentru solide. Vocea pacientului este nazonată.

Nevralgia glosofaringiană idiopatică

Durerile apar la baza limbii și la nivelul istmului bucofaringian, sunt de intensitate mare, cu durată scurtă, debut brusc și sfârșit la fel de brusc. Durerea iradiază spre urechea homolaterală. La nivelul bazei limbii și

istmului bucofaringian există zone trigger, care la atingerea lor determină o durere cu intensitate foarte mare. Perioadele dintre crize pot fi de minute sau zile. Evoluția poate fi ondulantă, în pusee, însoțită de remisiuni.

Nevralgia glosfaringiană secundară

Simptomatologia de debut poate semăna cu cea idiopatică, de aceea este recomandabil ca orice nevralgie de glosfaringian să fie considerată inițial secundară. Pe un fond continuu dureros apar paroxisme dureroase, dar nu de intensitatea celor din nevralgia idiopatică. În plus față de cea idiopatică, prezintă și semne obiective ca urmare a lezării și a altor nervi cranieni. Etiologie: tumori infiltrative de bază de craniu, meningeoame, neurinoame, arahnoidite, traumatisme, etc.

Nevralgia funcțională de nerv IX

Apare la pacienții cu tulburări endocrine și nevroză. Durerea este prezentă la baza limbii, dar depășește teritoriul de distribuție a nervului IX.

Nervul vag (X)

Anatomie

Este un nerv bulbar, mixt. Conține fibre motorii, senzitive și vegetative.

-Fibrele motorii

Își au originea în nucleul ambiguu, în porțiunea mijlocie. Ele inervează mușchii constrictor mijlociu și inferior al faringelui, mușchii vălului palatului, mușchii laringelui.

-Fibrele visceromotorii

Provin din nucleul dorsal al vagului. Ele inervează musculatura netedă a bronhiilor, esofagului, stomacului, intestinului, colonului, hepatobiliar, esofagului, stomacului, pancreas, zona cardio-aortică.

-Fibrele senzitive

Au protoneuronul în ganglionul jugular, iar axonii se termină în nucleul fasciculului solitar. Ele inervează musculatura faringelui, peretelui posterior al conductului auditiv extern și zona retroauriculară de dimensiuni mai mici.

-Fibrele viscerosenzitive

Au protoneuronul în ganglionul plexiform, iar axonii se termină în nucleul dorsal al vagului, corespunzând fibrelor aferente care vin de la inimă, plămâni, tract gastro-intestinal, ficat, cât și de la sinusul carotidian.

Originea aparentă

Este situată în șanțul colateral posterior al bulbului, sub nervul IX și deasupra nervului XI. Nervul părăsește craniul împreună cu nervii IX și XI prin gaura ruptă posterioară.

Examenul practic al nervului X

Examenul funcției senzitive

Se examinează sensibilitatea la nivelul peretelui posterior al conductului auditiv extern, zonei cutanate retroauriculare, bazei laringelui, mucoasei faringelui, laringelui.

Examenul funcției reflexe

Examinăm reflexul velopalatin (excităm cu o sondă peretelui anterior al vălului palatului, pentru fiecare parte separat, în mod normal apărând ridicarea vălului) și reflexul faringian (la stimularea peretelui posterior al faringelui se obține reflexul de vomă).

Examenul funcțiilor vegetative

Se examinează funcțiile respiratorie, cardiovasculară, digestivă

Examenul funcției motorii somatice cuprinde examenul deglutiției, al vălului palatin și al laringelui

- Deglutiția: pacientul prezintă tulburări ale deglutiției pentru lichide. În cazul leziunilor unilaterale, atunci când pacientul bea apă, lichidele, aceasta poate pătrunde în nas sau în trahee, cu declanșarea unui reflex de tuse. În cazul unei leziuni bilaterale, lichidele pătrund în trahee.
- Examenul vălului palatin se începe cu inspectia acestuia. Se fac aprecieri asupra poziției luetei, curbura și eventualele mișcări involuntare. Examenul dinamic al vălului palatin se face rugînd pacientul să pronunțe vocale precum a sau e. La pronunția lor, vălul se ridică, iar lueta se menține pe linie mediană în mod normal. În leziunile unilaterale vălul este coborît și deviat împreună cu lueta, spre partea sănătoasă. În leziunile bilaterale, vălul palatin este căzut de ambele părți.
- Examenul laringelui se face cu ajutorul laringoscopiei.

Patologia nervului X

Paralizia de nerv X

În leziunile unilaterale ale nervului vag apar : voce nazonată, diminuarea sau abolirea reflexului velopalatin, tulburări de deglutiție pentru lichide, devierea vălului spre partea sănătoasă.

În leziunile bilaterale se produc tulburări de fonație putînd duce chiar la afonie. Reflexul velopalatin este abolit bilateral iar tulburările de deglutiție pentru lichide sunt severe. Vălul palatin va fi paralizat, iar dacă sunt afectate și fibrele vegetative, apar tulburări cardiovasculare, respiratorii și digestive. În majoritatea cazurilor, paralizia bilaterală de nerv X duce la deces.

Nervul XI (spinal sau accesoriu)

Anatomie

Este un nerv motor, cu origine bulbospinală. Originea bulbară este reprezentată de porțiunea inferioară a nucleului ambiguu. Originea spinală este situată în porțiunea postero-externă a cornului anterior al măduvei, segmentul cervical C1-C5. Fibrele spinale pătrund în craniu prin foramen occipital, se unesc cu cele interne, și formează nervul spinal. Acesta trece în gaura ruptă posterioară împreună cu nervii IX și X, iar la ieșire se divide în două ramuri:

- ramura internă care conține fibre de origine bulbară se unește cu vagul și inervează mușchii laringeni
- ramura externă care conține fibre spinale inervează mușchii sterno-cleidomastoidian și trapez.

Examenul practic al nervului XI

Examenul componentei interne

Rugăm pacientul să vorbească sau îi efectuăm laringoscopie indirectă. Vom aprecia caracterul vocii, prezența reflexului de tuse sau prezența unor tulburări de respirație. Laringoscopia indirectă se face pentru aprecierea motilității corzilor vocale.

Examenul componentei externe

Cînd sternocleidomastoidianul se contractă singur, se produce înclinarea capului de aceeași parte și rotirea feței de partea opusă. La contractia ambilor sternocleidomastoidieni se produce flexia capului și a gîtului. La examenul practic este rugat pacientul să rotească și să flecteze capul într-o parte, iar examinatorul se opune. Se apreciază relieful mușchiului, tonusul și forța segmentară.

Examinarea mușchiului trapez se începe rugînd pacientul să ridice umărul, iar examinatorul se opune acestei mișcări (pentru examinarea porțiunii descendente a mușchiului). Pentru examinarea componentei mijlocii a trapezului, se pune bolnavul să ducă umărul înapoi, iar examinatorul se opune. Contractia porțiunii ascendente coboară umărul. Mușchiul trapez împreună cu mușchiul mare dorsal ridică brațul deasupra orizontalei. Prin tonicitatea sa mușchiul contribuie la menținerea umărului la înălțimea normală.

Patologia nervului XI

În paralizia unilaterală a componentei interne a nervului XI, vocea este bitonală, apare imposibilitatea de a cînta, iar reflexul de tuse este prezent. În paralizia bilaterală a componentei interne, vocea este răgușită,

dispneea este severă, este prezentă afonia, iar reflexul de tuse este absent. La ingestia de lichide, acestea vor reflua pe nas.

În *paralizia mușchiului trapez* umărul este căzut, concavitatea superioară a mușchiului este ștearsă, iar mușchiul este atrofiat. La inspecția omoplatului, acesta apare depărtat de linia mediană.

În *paralizia mușchiului sternocleidomastoidian* relieful acestuia este redus iar mușchiul este hipoton și atrofiat. În paraliziile bilaterale de sternocleidomastoidian apar tulburări în mișcarea de flexie a capului, acțiunea antagoniștilor determinând o poziție de extensie a capului.

Nervul XII (hipoglos)

Anatomie

Este un nerv motor, cu origine în bulb. Nucleul este situat în planșeul ventriculului IV. Originea aparentă este în șanțul preolivar. Nervul părăsește craniul prin gaura condiliană anterioară. Inervează mușchiul limbii.

Examenul practic al nervului XII se apreciază poziția limbii, troficitatea și motilitatea ei.

Patologia nervului XII

Paralizia unilaterală a nervului determină deficit motor la nivelul unei hemilimbi (de aceeași parte cu leziunea). Când este situată în cavitatea bucală, limba este deviată spre partea sănătoasă. La protruzia limbii, vârful este deplasat spre partea bolnavă. Motilitatea activă a limbii este deficitară, fiind afectate mișcările de lateralitate și de verticalitate. Jumătate din limbă este atrofiată, iar dacă procesul patologic afectează nucleul nervului subacut sau cronic, apar fasciculații ale limbii. Mucoasa limbii apare încrețită, deoarece mușchii ei s-au atrofiat.

Paralizia bilaterală a hipoglosului determină atrofia în totalitate a limbii, fasciculații și deficit motor accentuat al limbii. Apar tulburări de masticăție, de deglutiție și de vorbire.

SINDROAME TOPOGRAFICE INTRA ȘI EXTRANEVRAXIALE ALE NERVILOR CRANIENI

SINDROAME INTRANEVRAXIALE DE NERVI CRANIENI

1. Sindroame bulbare

- Sindromul paramedian: hemiplegie contralaterală leziunii și paralizie de nerv hipoglos de aceeași parte cu leziunea
- Sindromul Avellis: hemiparalizie faringo-velo-palatină . Se poate asocia cu deficit motor contralateral dacă este lezat și fasciculul spinotalamic.
- Sindromul Schmidt: la simptomatologia sindromului anterior se asociază paralizia mușchiului sternocleidomastoidian și trapez
- Sindromul Jackson: la sindromul Schmidt se asociază și paralizia nervului XII.
- Sindromul Wallenberg prezintă de aceeași parte cu leziunea: hipoestezie la față, sindrom Claude-Bernard-Horner, tulburări de fonație și deglutiție și sindrom cerebelos. De partea opusă leziunii apare hipoestezie termopalgeică, cu respectarea feței.

2. Sindroame pontine

-Sindromul Millard-Gubler

-Sindromul Foville

-Sindromul Grenet: caracteristică este anestezia facială ipsilaterală. Clinic apare anestezie facială ipsilaterală , anestezie la nivelul hemicorpului contralateral, iar de cele mai multe ori se asociază paralizia mușchilor masticatori și hemisindrom cerebelos ipsilateral.

3. Sindroame mezencefalice

-Sindromul Weber

- Sindromul Claude
- Sindromul Benedict

SINDROAME EXTRANEVRAXIALE DE NERVI CRANIENI

- Sindromul Foster –Kennedy: leziunea este la nivelul porțiunii anterioare a bazei craniului, afectând nervii I și II. Clinic: anosmie uni sau bilaterală, atrofie optică de partea leziunii, edem papilar contralateral și eventual tulburări psihice.
- Sindromul Rochon-Duvigneau: leziunea este la nivelul fisurii orbitale superioare. Sunt afectați nervii III, IV, VI și ramura oftalmică a nervului trigemen. Clinic apare oftalmoplegie, durere și tulburări obiective de sensibilitate în teritoriul ramurii oftalmice a trigemenului. Mai apar exoftalmie și tulburări vegetative
- Sindromul Jacod-Rollet: leziunea este la nivelul apexului orbital. Sunt afectați nervii II, III, IV, VI, și ramura oftalmică a trigemenului. Clinic apar aceleași tulburări ca la sindromul Rochon-Duvigneau, iar în plus apare scotomul central și edemul papilar.
- Sindromul Foix-Jefferson: leziunea este la nivelul sinusului cavernos. Sunt afectați nervii III, IV, VI și ramura oftalmică a nervului V. Principalele semne clinice: ptoza palpebrală, oftalmoplegii, midriază și anestezie în regiunea nervului oftalmic. Paralizia nervului VI apare mai tardiv.
- Sindromul Gradenigo: leziunea este la nivelul apexului stîncii temporale. Sunt afectați nervii V și VI. Clinic apare diplopie însoțită de nevralgie trigeminală și de tulburări de sensibilitate în teritoriul aceluiași nerv.
- Sindromul Vernet: leziunea este la nivelul gaurei rupte posterioare. Sunt afectați nervii IX, X și XI. Clinic apar tulburări de deglutiție, semnul cortinei, disfonie, paralizii de sternocleidomastoidian și trapez. Se mai asociază tulburări de sensibilitate ale limbii și palatului moale.
- Sindromul Collet-Sicard: sunt lezați nervii IX, X, XI, XII. Leziunea este la nivelul condililor occipitali anteriori. Clinic, la simptomatologia sindromului anterior se mai adaugă și lipsa motilității limbii.
- Sindromul Tapia: sunt lezați nervii X, XII, și uneori nervul XI, la nivel retromastoidian. Clinic apar paralizie hemiatrofică a limbii, tulburări de deglutiție, și eventual afectarea nervului spinal.
- Sindromul Garcin: este afectată o jumătate de bază de craniu, și tabloul clinic cuprinde semne clinice de afectare a tuturor celor XII perechi de nervi cranieni.