

**UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„CAROL DAVILA”
DOMENIUL MEDICINĂ GENERALĂ**



TEZĂ DE DOCTORAT

REZUMAT

Conducător științific:

Prof. Univ. Dr. CIUVICĂ MARIA-MAGDALENA

Doctorand:

CÎRJALIU-DAVIDESCU ILEANA SIMONA

București

2018

**UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„CAROL DAVILA”
DOMENIUL MEDICINĂ GENERALĂ**



TEZĂ DE DOCTORAT

**INVALIDITATEA PRIN ACCIDENT VASCULAR
CEREBRAL LA ADULTUL TÂNĂR**

Conducător științific:

Prof. Univ. Dr. CIUVICĂ MARIA-MAGDALENA

Doctorand:

CÎRJALIU-DAVIDESCU ILEANA SIMONA

București

2018

CUPRINS

INTRODUCERE.....	1
LISTA DE ABREVIERI	2
I. PARTEA GENERALA.....	6
1. ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA CIRCULAȚIEI CEREBRALE.....	6
1.1 Noțiuni generale de anatomie și fiziologie	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
1.2 Dispozitivul arterial.....	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
1.3 Sisteme anastomotice în circulația cerebrală.....	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
1.4 Capilarele cerebrale și bariera hemato-encefalică.....	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
1.5 Dispozitivul venos	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
1.6 Inervația perivasculară	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
1.7 Fiziologia circulației cerebrale	5
1.7.1 Autoreglarea circulației sanguine cerebrale	6
2. NOȚIUNI GENERALE DESPRE ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE.....	6
2.1 Date epidemiologice și clasificarea accidentelor vasculare cerebrale.....	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
2.1.1 Clasificarea bolii cerebrovasculare	Error! Bookmark not defined.
2.1.2 Epidemiologia și clasificarea accidentelor vasculare cerebrale ischemice	Error! Bookmark not defined.
2.1.3 Epidemiologia și clasificarea accidentelor vasculare cerebrale hemoragice	Error! Bookmark not defined.
2.2 Etiopatogenia accidentelor vasculare cerebrale și factori de risc.....	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
2.2.1 Etiologia și factori de risc pentru AVC ischemic.....	Error! Bookmark not defined.
3. NOTIUNI GENERALE DE INVALIDITATE.....	8
3.1 Definirea termenilor.....	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
3.2 Evaluarea tulburărilor funcționale la bolnavul cu AVC.....	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
4. REABILITAREA DUPĂ AVC.....	9
II. PARTEA SPECIALĂ. CONTRIBUȚII PERSONALE	9
5. IPOTEZA DE LUCRU ȘI OBIECTIVELE GENERALE.....	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
5.1 Material și metodă.....	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
6. STUDIUL I - CORELAȚII ÎNTRE FACTORII ETIOPATOGENI ȘI VÂRSTĂ LA PACIENȚII CU HEMORAGIE INTRACRANIANĂ.....	11
6.1 IPOTEZĂ/OBIECTIVE.....	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
6.2 MATERIAL ȘI METODĂ	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
6.3 REZULTATE.....	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
6.3.1 Caracteristicile generale ale lotului.....	Error! Bookmark not defined.
6.3.2 Analiza factorilor etiopatogenici la lotul de studiu.....	Error! Bookmark not defined.
6.3.3 Dinamica invalidității la lotul studiat	Error! Bookmark not defined.
6.4 DISCUȚII	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
6.5 CONCLUZII	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
7. STUDIUL II – STUDIUL INVALIDITĂȚII PRIN ACCIDENT VASCULAR CEREBRAL LA ADULTUL TÂNĂR	16
7.1 IPOTEZĂ/OBIECTIVE.....	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
7.2 MATERIAL ȘI METODE	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
7.3 REZULTATE ȘI DISCUȚII.....	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
7.3.1 Caracteristicile generale ale lotului.....	Error! Bookmark not defined.
7.3.2 Analiza factorilor de risc pentru accidentul vascular cerebral.....	Error! Bookmark not defined.

	7.3.3	Analiza principalelor comorbidități întâlnite la lotul studiat	Error! Bookmark not defined.
	7.3.4	Analiza tipului de accident vascular cerebral și a cauzelor determinante	Error! Bookmark not defined.
	7.3.5	Analiza invalidității la lotul studiat.....	Error! Bookmark not defined.
7.4		CONCLUZII	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
8.		STUDIUL III – STABILIREA UNUI ALGORITM DE EVALUARE A DISABILITATII PENTRU PACIENTII CU ACCIDENT VASCULAR ISCHEMIC TRANZITOR..... 44	
	8.1	IPOTEZĂ/OBIECTIVE.....	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
	8.2	MATERIAL ȘI METODE	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
	8.3	REZULTATE	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
	8.4	DISCUȚII	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
	8.5	CONCLUZII	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
9.		BIBLIOGRAFIE.....	47
10.		ANEXA 1.....	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.

INTRODUCERE

România se situează printre primele zece țări din lume ca incidență a accidentului vascular cerebral și printre primele trei țări europene în ceea ce privește incidența crescută a bolilor cerebrovasculare și a mortalității de cauză cerebrovasculară, potrivit datelor prezentate de Societatea pentru Studiul Neuroprotecție și Neuroplasticității (SSNN). Populația tânără adultă se confruntă cu o creștere semnificativă a cazurilor de accident vascular cerebral. Incidența accidentelor vasculare cerebrale la tinerii cu vârsta cuprinsă între 15 și 45 de ani este cuprinsă între 3-4% în țările occidentale. Productivitatea pierdută a unei persoane tinere, aflată la vârstă activă socio-profesional, generează costuri asociate unui accident vascular cerebral care depășesc costurile unui accident vascular cerebral la o persoană în vârstă.

Lucrarea este structurată în două părți. Prima parte, partea generală, este concepută din patru capitole complementare ce abordează integrativ problematica AVC în populație: date de anatomia și fiziologia circulației cerebrale, date de epidemiologie și etiopatogenie a accidentelor vasculare cerebrale, noțiuni de recuperare și de invaliditate. Primele două capitole sintetizează datele teoretice actuale din literatura de specialitate de anatomie și fiziologie și de epidemiologie și etiopatogenie. Al treilea capitol al părții generale detaliază noțiuni de invaliditate, începând cu definirea termenilor specifici și continuând cu descrierea minuțioasă a tulburărilor funcționale determinate de accidentul vascular cerebral. Ultimul capitol trece în revistă noțiuni generale de reabilitare după accidentul vascular cerebral. Se subliniază ideea că, pentru a asigura desfășurarea unei vieți normale după un accident vascular, reabilitarea trebuie instituită cât mai curând posibil. Metodele de reabilitare după un accident vascular cerebral diferă de la o persoană la alta și au drept scop dobândirea unui status funcțional care să ofere independență și ajutor minim din partea celorlalte persoane, acomodarea fizică și psihică a persoanei cu schimbările determinate de accidentul vascular cerebral și integrarea corespunzătoare în familie și comunitate.

Cea de a doua parte cuprinde rezultatele cercetării personale efectuate în scopul aprofundării factorilor de risc pentru instalarea unui accident vascular cerebral la populația tânără și a invalidității la această vârstă. Cazuistica studiată în această lucrare cuprinde pacienți care și-au pierdut capacitatea de muncă în urma unui accident vascular cerebral și care au fost evaluați în Institutul Național de Expertiză Medicală a Capacității de Muncă. Invaliditatea prin accident vascular cerebral este frecventă, însă puțin evaluată până în prezent sub forma unor lucrări științifice.

LISTA DE ABREVIERI

ACI – artera carotidă internă
ACC – artera carotidă comună
ACE – artera carotidă externă
ACM – artera cerebrală medie
ACA – artera cerebrală anterioară
ACmP – artera comunicantă posterioară
ACmA – artera comunicantă anterioară
AcorA – artera coroidiană anterioară
ACP – artera cerebrală posterioară
AICA – artera cerebelară antero-inferioară
PICA – artera cerebelară postero-inferioară
AV – artera vertebrală
CBF – flux sangvin cerebral
DSC – debitul sangvin cerebral
ICP – presiunea intracraniană
BHE – bariera hemato-encefalică
CS – sinus cavernos
HTA – hipertensiune arterială
HIC – hipertensiune intracraniană
CT – computer tomografie
IRM – rezonanța magnetică nucleară, RMN
LCR – lichid cefalorahidian
SCM - sternocleidomastoidian
TIA/AIT - atac ischemic tranzitoriu
UPC – unghi ponto-cerebelos
SCG – ganglionii cervicali superiori
SPG – ganglionul sfenopalatin
OG – ganglionul otic
TG – ganglionul trigeminal
VIP – peptidă intestinală vasoactivă
ACh – acetilcolină
NOS – sintetaza oxidului nitric
AHA – American Heart Association

WFN – World Federation of Neurology

SSNN – Societatea pentru Studiul Neuroprotecție și Neuroplasticității

ESUS – AVC embolic cu sursă nedeterminată

OXVASC – Oxford Vascular Study

OCSP – Oxfordshire Community Stroke Project

MAV – malformație arteriovenoasă

FA – fibrilația atrială

IMA – infarctul miocardic acut

FR – factor de risc

BCR – boală cronică de rinichi

DZ – diabetul zaharat

CADASIL – arteriopatie dominantă autozomală cerebrală cu infarct subcortical și leucoencefalopatie

CARASIL – arteriopatie cerebrală autosomală recesivă cu infarct subcortical și leucoencefalopatie

MELAS – miopatie mitocondrială, encefalopatie, lactacidoză și accident vascular cerebral

PDE4D – gena fosfodiesterazei 4D

INEMRCM – Institutul Național de Expertiză Medicală a Capacității de Muncă

PARTEA GENERALA

Deși creierul constituie 2% din greutatea corpului, acesta consuma până la 20% din necesarul de oxigen și energie (Sokoloff, 1955). Creierul, spre deosebire de alte structuri ale organismului, este foarte vulnerabil la lipsa de oxigen. Absența fluxului cerebral pentru numai 20 secunde va duce la pierderea stării de conștiență, iar dacă circulația nu este restabilită în timp de 4-5 minute se produce afectarea ireversibilă a structurilor cerebrale și moarte cerebrală (Young A.P, 2000). Utilizarea oxigenului de către creier nu este uniformă pe toată masa acestuia. Materia cenușie consumă până la 94% din oxigenul cerebral. În timp ce materia albă, care reprezintă până la 60% din masa creierului, consumă doar 6%. Acest flux sangvin enorm și consum de oxigen necesită prezența unui sistem amplu de transport și eliberare a oxigenului – sistemul cerebrovascular (Young A.P, 2000). Aparatul vascular al creierului este alcătuit dintr-un dispozitiv arterial, un sistem capilar și un dispozitiv venos. Circulația arterială provinind din două sisteme circulatorii cerebrale: unul anterior – sistemul carotidian și unul posterior – sistemul vertebro-bazilar. Particularitățile metabolice ale țesutului nervos (necesități mari de oxigen), corelate cu modalitate de distribuție, de tip terminal, a arterelor după ce au pătruns în substanța nervoasă, explică varietatea și gravitatea tabloului clinic, în cazul unor întreruperi ale circulației arteriale cerebrale. Datorită faptului că dispozitivul arterial cerebral beneficiază de o serie de căi anastomotice, această ischemie poate fi mai mult sau mai puțin importantă. Sistemul anastotic arterial este organizat pe 3 nivele de supleere a fluxului colateral: bazal (poligonul Willis), cerebral (superficial) – pe suprafața emisferelor, și extracerebral – la nivelul sistemelor carotidian, vertebral și vertebro-carotidian. În condițiile unei circulații cerebrale normale sistemele anastomotice sunt nefuncționale. Ele devin funcționale în numite condiții patologice sau se pot evidenția prin manevre de compresiune carotidiană. Dezvoltarea anastomozelor depinde de calibrul și distribuția ramurilor arterelor mari, de particularitățile individuale ale hemodinamicii cerebrale, de modul de instalare și durata progresiei patologiei arteriale, anomaliile congenitale de dezvoltare a arterelor cerebrale (Tiu & Antochi, 2006). Schimburile de oxigen și nutrienți se realizează la nivelul patului capilar al creierului, reprezentat dintr-o rețea densă de vase de intercomunicare care constau din celule endoteliale specializate și fără mușchi netezi. Bariera hemato-encefalică (BHE) este o barieră semipermeabilă foarte selectivă alcătuită din endoteliu capilar, terminațiile podocitare ale astrocitelor și o membrană bazală comună. Drenajul venos al creierului este sigurat de un sistem complex de vene profunde și superficiale, fără valve, nu au tunică musculară și nu sunt satelite arterelor. Drează

sângele colectat spre sinusurile venoase, canale situate în grosimea durei mater, prin dedublarea acesteia.

Inervația extrinsecă a arterelor cerebrale este furnizată de simpatic, parasimpatic și fibre nervoase senzoriale. Controlul simpatic al vaselor cerebrale, realizat prin fibre provenite din SCG, este mai slab decât în alte teritorii circulatorii. Inervația parasimpatică a arterelor cerebrale are originea în ganglionii sfenopalatin și otic – nervi parasimpatici care produc o ușoară vasodilatație și cresc DSC (Boysen, Dragon, & Talman, 2009).

Prin pătrunderea în parenchimul cerebral, arterele cerebrale pierd progresiv inervația vegetativă a nervilor periferici. Vasele de sânge situate în parenchimul creierului sau microcirculația sunt înervate de căi nervoase "intrinsece" care își găsesc originea în sistemul nervos central (SNC). Aceste vase primesc aferențe nervoase de la neuronii subcorticali din locus coeruleus, nucleul rapheului, creierul bazal anterior sau interneuronii corticali locali care se proiectează spre spațiul perivascular din jurul arteriolei (Cipolla, 2009). Studiile ultrastructurale atente au constatat că foarte puține terminații de norepinefrină din cadrul neuropilului (~ 7%) sunt asociate cu peretele vascular al arteriolelor parenchimale. Obiectivul majorității terminalelor sunt astrocitele care înconjoară arteriolele din neuropilul cerebral (Cipolla, 2009), astfel încât, neuromediatorii eliberați din terminațiile nervoase perivasculare ale fibrelor nervoase intrinseci acționează pe receptorii specifici distribuiți în primul rând pe terminațiile astrocitelor din pereții vaselor și secundar direct pe vasele sanguine.

Fiziologia circulației cerebrale

Sistemul nervos central (SNC) prezintă o vulnerabilitate mult mai mare decât orice alt țesut sau organ din corpul uman, la furnizarea discontinuă și inadecvată de oxigen și glucoză. Glucoza este combustibilul primar metabolic și un substrat pentru biosinteză (Seymour, Bosiocic, & Snelli, 2016), activitatea normală cerebrală fiind dependentă de aprovizionarea creierului cu aceste substanțe, prin intermediul debitului sanguin cerebral (DSC). Debitul sanguin cerebral este dependent de doi factori: *presiunea de perfuzie cerebrală* cu care este direct proporțional și *rezistența vasculară* cu care este invers proporțional. Circulația cerebrală este unică prin faptul că arterele intracerebrale mari prezintă o proporție mai mare de rezistență vasculară decât în multe alte pături vasculare. Rezistența vasculară se exercită în special la nivelul vaselor de calibru mic, în timp ce rezistența arterelor cervicale (de exemplu) este mult mai mică; numai o stenoză strânsă (>80% din calibru) poate avea răsunet asupra debitului intracerebral. Obiectivul circulației cerebrale este menținerea unui

DSC constant, indiferent de valorile presiunii arteriale sistemice. Acest lucru se realizează printr-un mecanism fiziologic de protecție, *autoreglarea circulației sanguine cerebrale*.

Autoreglarea cerebro-vasculară tinde să evite ischemia în caz de scădere a presiunii arteriale sistemice ($PAM < 60 \text{ mmHg}$) sau să împiedice alterarea pereților capilari și apariția edemului cerebral în caz de creștere a presiunii ($PAM > 160 \text{ mmHg}$). Debitul cerebral este menținut constant prin mecanisme de autoreglare: nervoase și umorale, în mecanismul autoreglării fiind implicați factorul miogen, factorul metabolic și reglarea nervoasă.

Noțiuni generale despre accidentele vasculare cerebrale

Accidentul vascular cerebral rămâne o cauză majoră de morbiditate și de mortalitate. În România se produc anual 61,552 accidente vasculare cerebrale, adică o incidență estimată de 190,9 accidente vasculare cerebrale la 100.000 de locuitori/an. Având în vedere faptul că marea majoritate a factorilor de risc responsabili pentru apariția AVC sunt relativ ușor de evitat, prevenția rămâne cea mai eficientă armă împotriva afecțiunii.

Accidentele vasculare cerebrale ischemice reprezintă aproximativ 85% din totalul AVC și în funcție de mecanismele de producere se împart în *accidente prin mecanism ocluziv trombo-embolic* și *accidente prin mecanism hemodinamic* (prin hipodebit). Majoritatea AVC ischemice se produc prin mecanism trombo-embolic (Popescu & Băjenaru, 2009). Mecanismele hemodinamice, vasospasmul și ocluzia prin tromboză în situ sunt cauze mai puțin frecvente decât embolia (Hart, și alții, 2014). Accidentele prin mecanism ocluziv trombo-embolic, la rândul lor, sunt clasificate în funcție de cauza subiacentă a ocluziei vasculare: *ateroscleroza cu tromboza* vaselor mari cerebrale sau extracerebrale, *embolia cerebrală* și *ocluzia vaselor cerebrale mici intraparenchimotoase* (Ropper, Samuels, & Klein, 2014). Ocluzia vaselor mici cerebrale, lenticulospirale sau penetrante, asociată hipertensiunii arteriale sau diabetului zaharat, reprezintă un mecanism pur trombotic de AVC și se asociază cu accidentele de tip lacunar (Popescu & Băjenaru, 2009).

După Hart et al (2014), subtipurile patologice de AVC ischemice sunt aproximativ egale ca frecvență (Hart, și alții, 2014) (Tabelul 2.1, dar proporția variază în funcție de vârsta de debut a AVC).

Accidentele hemoragice sunt mai puțin frecvente decât cele ischemice, de fapt doar 15% din toate accidentele vasculare cerebrale sunt hemoragice, dar sunt responsabile de aproximativ 40% din decesele cauzate de accidentul vascular cerebral.

Un amplu studiu recent publicat (INTERSTROKE, 2016) a aratat că zece factori de risc potențiali care pot fi modificați sunt asociați cu aproximativ 90% din accidentele vasculare cerebrale (O'Donnell, și alții, 2016).

Factorii de risc nemodificabili pentru accidentul vascular cerebral

Vârsta. Riscul de accident vascular cerebral crește odată cu vârsta, dar accidentele vasculare cerebrale pot să apară la orice vârstă. În raport cu vârsta de debut, accidentele vasculare cerebrale sunt împărțite în trei grupe: *la copil* (nou-născut - până la 15 ani), *la adultul tânăr* (15-50 de ani) , *la vârstnici* (peste 50 de ani). Populația tânără adultă se confruntă cu o creștere a cazurilor de accident vascular cerebral grav.

Prevenirea și controlul factorilor de risc pentru accidentul vascular cerebral în rândul adulților tineri poate salva vieți, reduce handicapul, reduce costurile de îngrijire a sănătății sociale, și îmbunătățește calitatea vieții.

Sexul. Incidența accidentului vascular cerebral este mai mare la bărbați decât la femei. Influența factorilor de risc specifici sexului asupra incidenței și mortalității accidentului vascular cerebral este în mare parte necunoscută.

Factorul genetic. În 2007, Francisc și colaboratorii, identifică cel puțin 8 tulburări genetice asociate cu accidentul vascular cerebral. CADASIL (arteriopatie dominantă autozomală cerebrală cu infarct subcortical și leucoencefalopatie), CARASIL (arteriopatie cerebrală autosomală recesivă cu infarct subcortical și leucoencefalopatie), boala Moya-Moya, boala Fabry, homocistinuria, MELAS (miopatie mitocondrială, encefalopatie, lactacidoză și accident vascular cerebral), sindromul Marfan, Sindromul Ehlers-Danlos (Francis, Raghunathan, & Khanna, 2007). Riscul de accident vascular cerebral pot crește și mai mult atunci când ereditatea se combină cu alegeri nesănătoase ale stilului de viață, cum ar fi fumatul și consumul unei diete nesănătoase.

Rasa sau etnia. Numeroase studii publicate în reviste de specialitate sugerează că negrii, hispanicii, indienii americani și nativii din Alaska au risc mai mare de a avea un accident vascular cerebral decât albi sau asiatici non-hispanici.

Factorii de risc modificabili pentru accidentul vascular cerebral

Fumatul. Este un factor independent de risc pentru AVC ischemic atât la femei cât și la bărbați. Datele din literatura de specialitate arată că fumatul dublează riscul de AVC ischemic, iar persoanele care opresc fumatul își scad riscul de a dezvolta un AVC cu 50%.

Hipertensiunea arterială. În boala cerebrovasculară, hipertensiunea arterială este principalul factor de risc determinând la nivelul vaselor mici cerebrale modificările caracteristice de microangiopatie hipertensivă, iar la nivelul vaselor mari macroangiopatia hipertensivă:

Dislipidemia. Boala aterotrombotică este de departe cea mai frecventă cauză a accidentelor vasculare cerebrale ischemice, forma cea mai frecventă de AVC. Un studiu

retrospectiv descriptiv publicat în 2015 a dovedit că majoritatea pacienților cu AVC au avut HDL scăzut (<40 mg / dl), ceea ce reprezintă un factor de risc independent pentru accident vascular cerebral.

Diabetul Zaharat. Atât DZ tip 1 cât și DZ tip 2 se asociază cu un risc crescut de boală cardiovasculară dar și de accident vascular cerebral. Riscul relativ al accidentului vascular cerebral la diabetici este de până la de 4 ori mai mare. Riscul se corelează cu gradul de hiperglicemie, cu o creștere de 1,15 pentru fiecare creștere de 1% a HbA1c..

Ateromatoza vaselor mari este responsabilă pentru aproximativ 30 % din accidentele vasculare cerebrale dar nu este în totdeauna simplu de stabilit o legătură cauzală între plăcile de aterom și accidentul vascular cerebral în teritoriul respectiv cu atât mai mult cu cât pacientul prezintă și alți factori de risc.

Relația ateroscleroză – AVC Cel mai important factor de risc al accidentelor vasculare cerebrale este ateroscleroza. Deși ateroscleroza nu joacă același rol la tineri ca la vârstnici, este importantă, deoarece ateroscleroza arterelor mici și mari este considerată a fi o cauză a AVC la aproximativ 30%, la pacienții mai tineri de 50 de ani. Ateroscleroza este însă o cauză neobișnuită la pacienții sub 30 de ani.

Factorii de risc psihosociali. Literatura de specialitate privind bolile cardiovasculare a evidențiat asocierile importante între depresie și bolile cardiovasculare, inclusiv cu accidentul vascular cerebral.

NOTIUNI GENERALE DE INVALIDITATE

Expertiza medicală a capacității de muncă este o formă de asistență medico-socială care evaluează, prin metode și tehnici specifice, capacitatea de muncă a persoanelor cu diferite tulburări morfologice și funcționale, în vederea prestațiilor de asigurări sociale (medicină de asigurări sociale).

Invaliditatea este o noțiune medico-juridică care exprimă statutul particular al unei persoane asigurate în sistemul public de pensii și alte drepturi de asigurări sociale, care beneficiază de drepturi conform legii și este cuantificată în raport cu posibilitatea desfășurării activităților legate de viața cotidiană și/sau profesională în trei grade.

În evaluarea capacității de muncă și stabilirea deficienței funcționale și a gradului de invaliditate la pacientul cu accident vascular cerebral se vor avea în vedere sechelele bolii și tulburările funcționale determinate de acestea, apreciate la circa 6 luni de la debut și care pot să fie: tulburările de locomoție și manipulație, tulburări de coordonare și echilibru, tulburări din partea nervilor cranieni, tulburări de limbaj, tulburări de sensibilitate, deficite cognitive.

REABILITAREA DUPĂ AVC

După opinia experților, terapia recuperatorie este necesară în etapele inițiale pentru 70 - 80% dintre supraviețuitori, iar pe termen lung aproximativ 50% din bolnavii cu AVC mențin necesitatea întreținerii sau îmbunătățirii abilităților și posibilităților lor. Pentru realizarea unei recuperări eficiente acționează o echipă multidisciplinară, alcătuită în funcție de particularitățile cazului din medici neurologi cu experiență în terapia recuperatorie a AVC, medic specialist în balneofizioterapie și recuperare medicală, fiziokinetoterapeut, logoped, specialiști în terapia ocupațională, specialist în recuperarea limbajului (ortofonist), specialist în neurofiziologie clinică, asistente medicale specializate în recuperarea neurologică și ocazional/intermitent cardiolog, dietetician, ortoped, urolog, asistent social. (Băjenaru, 2010). Monitorizarea acțiunilor de recuperare pentru persoanele de vârstă activă este asigurată de rețeaua de expertiză medicală și recuperare a capacității de muncă. Aceste acțiuni se adresează persoanelor aflate în stare de invaliditate sau în concediu medical prelungit pentru incapacitate temporală de muncă și au drept scop reintegrarea deficientului în circuitul social și economic. (Ciuvică & Gherman, 2007)

Acțiunile de recuperare se grupează conform obiectivelor și tehnicilor specifice în trei categorii: *medicale* (realizate de către rețelele de specialitate, inclusiv cea de balneo-fizio-terapie), *educativ-profesionale* (cu mai multe domenii de aplicare: orientarea școlară și profesională, pregătirea școlară generală și calificarea, adaptarea și organizarea locurilor de muncă) și *sociale* (reinsertia socială care se referă la sprijin pentru viață independentă, colaborarea cu servicii sociale, sprijinirea membrilor familiei la nivel instituțional). (Șirjiță, Ciuvică, Gherman, & Statnic, 2004; Ciuvică & Gherman, 2007)

PARTEA SPECIALĂ. CONTRIBUȚII PERSONALE

În partea specială a lucrării se pleacă de la ipoteza principală de lucru că accidentul vascular cerebral produs la vârste tinere prezintă anumite particularități etiopatogenice și clinico-evolutive și că există anumite corelații între factorii de risc și vârsta de producere a bolii cerebrovasculare. Ca ipoteza secundară, se apreciază că și invaliditatea la adultul tânăr determinată de un accident vascular are anumite particularități medico-socio-juridice prin afectarea unui segment de populație aflat la vârstă activă. Verificarea ipotezelor este utilă pentru stabilirea unor strategii de prevenție în scopul diminuării incidenței accidentului vascular la vârste tinere și în scopul scăderii invalidității prin accident vascular cerebral la adultul tânăr. Identificarea unor factori care influențează prognosticul recuperator al adultului tânăr cu accident vascular cerebral ar putea contribui la adoptarea

unei strategii de lucru utilă atât bolnavului, cât și medicului specializat în evaluarea dizabilității.

Obiectivele generale din cadrul acestei cercetări au constat în:

1. Identificarea și analizarea factorilor etiopatogenici asociați cu accidentul vascular cerebral la adultul tânăr.
2. Analizarea caracteristicilor clinice și paraclinice specifice accidentului vascular cerebral invalidant la adultul tânăr.
3. Analizarea nivelului de dizabilitate prin accident vascular cerebral la adultul tânăr.
4. Identificarea factorilor care determină diminuarea capacității de muncă și care pot influența prognosticul de recuperare.
5. Stabilirea unui algoritm de evaluare al pacienților diagnosticați cu accident ischemic tranzitoriu în vederea încadrării în grad de invaliditate.

Pentru verificarea ipotezelor de lucru și îndeplinirea obiective generale am realizat trei studii de cercetare retrospective, descriptive, folosind ca substrat foile de observație ale unor pacienți internați în cadrul Institutului Național de Expertiză Medicală și de Recuperare a Capacității de Muncă (INEMRCM), precum și dosarele medicale de pensionare ale subiecților care nu au fost internați în INEMRCM și care au îndeplinit condițiile de includere în studiu.

Primul studiu de cercetare a urmărit factorii de risc și invaliditatea a două loturi de subiecți diagnosticați cu hemoragie intracraniană și existența unor corelații cu vârsta de producere a accidentului vascular cerebral. În cel de-al doilea studiu am folosit ca substrat un lot alcătuit din subiecți care au suferit un accident vascular cerebral la vârste de sub 50 ani.

Cel de al treilea studiu retrospectiv a analizat invaliditatea prin accident ischemic tranzitor la un lot de subiecți internați în INEMRCM cu acest diagnostic, precum și condițiile medicale care au contribuit la încadrarea într-un grad de invaliditate. Rezultatul final al studiului a fost realizarea un algoritm de evaluare al pacienților diagnosticați cu atac ischemic tranzitoriu, algoritm util pentru încadrarea în grad de invaliditate.

Colectarea datelor a fost realizată prin analizarea foilor clinice de observație din arhiva INEMRCM. Variabilele urmărite au fost sexul, vârsta, mediul de proveniență, gradul de invaliditate avut la internare, gradul de invaliditate stabilit după evaluarea în INEMRCM. Au fost extrase din foile de observație clinică date privind factorii de risc, patologiiile medicale asociate, rezultatul unor investigații paraclinice – ecocardiografia, electrocardiograma, CT/RMN cerebral, examen FO, ecografia Doppler vase cervico-

cerebrale.

Baza de date a fost gestionată cu programul **Excel** din pachetul Microsoft Office, iar analiza statistică a beneficiat de programele dedicate statistic MedCalc.

STUDIUL I - CORELAȚII ÎNTRE FACTORII ETIOPATOGENI ȘI VÂRSTĂ LA PACIENȚII CU HEMORAGIE INTRACRANIANĂ

Obiectivul studiului a fost de a furniza estimări ale dizabilității asociate accidentului vascular cerebral hemoragic pentru comparații internaționale și în scopuri de planificare. Cunoașterea și înțelegerea factorilor de risc înseamnă și prevenție, și de asemenea, înseamnă și diminuare a invalidității de această cauză.

Studiul realizat a fost unul de tip retrospectiv, descriptiv, asupra unui lot de 88 subiecți diagnosticați cu hemoragie intracraniană și internați în Institutul Național de Expertiză Medicală și de Recuperare a Capacității de Muncă în perioada 2012-2015.

Lotul de studiu a inclus pacienți din zonele urbane și rurale, de sex feminin și masculin, indiferent de vârsta de producere a accidentului vascular cerebral hemoragic. Subiecții admiși în studiu au fost împărțiți în două grupuri: primul grup a cuprins subiecți cu vârsta de producere a accidentului vascular cerebral de peste 50 de ani, inclusiv; al doilea grup a inclus pacienți cu vârsta de până la 50 de ani.

Criteriile pentru includerea în studiu:

- diagnosticul principal invalidant de accident vascular cerebral hemoragic (sub orice formă)
- vârsta cuprinsă între 18 ani și 65 ani

Criterii de excludere:

- diagnosticul de atac ischemic tranzitor
- diagnosticul de accident vascular cerebral ischemic
- diagnosticul de hematoma cerebral posttraumatic
- diagnosticul de hemoragie cerebrală posttraumatică
- diagnosticul de hemoragie cerebrală intratumorală

Pentru fiecare grup am analizat distribuția după sex, etiopatogeneza accidentului vascular cerebral, gradul de invaliditate, sechelele invalidante, prognosticul reabilitării. Am considerat un accident vascular cerebral la vârste tinere, un accident vascular cerebral cu debut sub vârsta de 50 de ani.

Colectarea datelor a fost realizată prin analizarea foilor clinice de observație din arhiva

INEMRCM. Variabilele urmărite au fost sexul, vârsta, mediul de proveniență, gradul de invaliditate avut la internare, gradul de invaliditate stabilit după evaluarea în INEMRCM. Au fost extrase din foile de observație clinică date privind factorii de risc, patologiiile medicale asociate, rezultatul unor investigații paraclinice – ecocardiografia, electrocardiograma, CT/RMN cerebral, examen FO, ecografia Doppler vase cervico-cerebrale.

Baza de date a fost gestionată cu programul **Excel** din pachetul Microsoft Office.

În cadrul lotului studiat a fost remarcat un număr de două ori mai mare de bărbați (N=60) comparativ cu femeile (N=28), sex ratio fiind de 2.14. Sexul masculin a predominat atât în grupul de vârstă de 50 de ani, cât și în grupul de 50 de ani, sex ratio fiind de 2,1 pentru grupul de sub 50 de ani, respectiv 2.3 pentru grupa de vârstă egală sau mai mare de 50 de ani. Lotul a cuprins un număr 54 de cazuri din mediul urban reprezentand 61% din totalul cazurilor si 34 de cazuri din mediul rural reprezentand 39%. Grupul de subiecți cu accident vascular cerebral de peste 50 de ani a fost mai numeros, reprezentând 77% din totalul participanților la studiu. Din punct de vedere al etiopatogeniei accidentului vascular cerebral am identificat următoarele cauze: ruptura arterelor mici perforante, ruptura anevrismelor, malformații arterio-venoase (MAV). Într-un număr relativ mic de cazuri, cauza hemoragiei intracraniene a rămas neidentificată. Ruptura arterelor mici perforante, asociată cu HTA, a fost principala cauză a hemoragiei intracraniene pentru lotul analizat, fiind implicată în 73% din toate cazurile. Ruperea unui anevrism sau a MAV a fost incriminată în 18% din cazuri, iar în 9% din cazuri nu am identificat o cauză evidentă. (Figura 1)

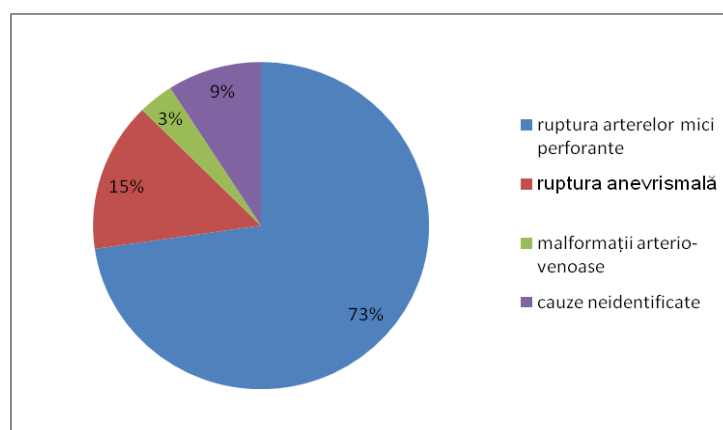


Figura 1. Distribuția lotului în funcție de etiologia accidentului vascular cerebral

Analizând cele două grupuri în ceea ce privește factorii etiopatogeni am identificat diferențe semnificative. Astfel, HTA a fost principala cauză a hemoragiei intracraniene în grupul cu vârstă de producere a accidentului vascular peste 50 de ani - 87%, în timp ce

ruptura unui anevrism /MAV au fost implicate doar într-un procent foarte mic. (Figura 2)

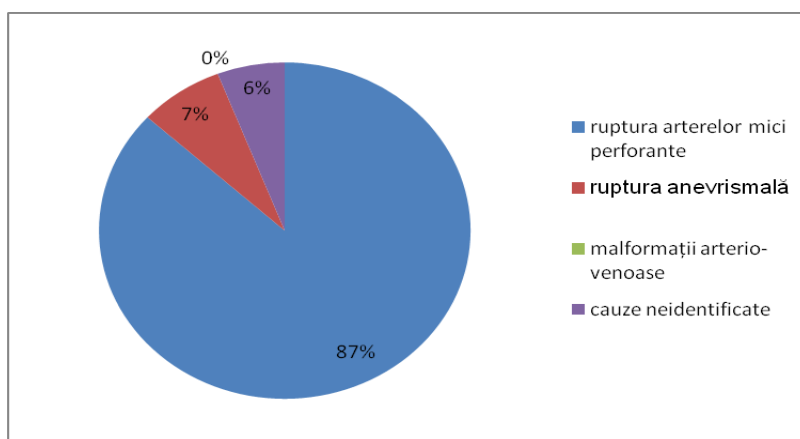


Figura 2. Distribuția grupului cu vârstă de peste 50 ani în funcție de etiologia AVC

În grupa de vârstă sub 50 de ani, distribuția a fost mai uniformă, ruptura anevrismală a fost implicată într-o proporție de 40%, reprezentând principala cauză de accident vascular hemoragic la această grupă de vârstă. Un sfert din cazuri au avut drept cauză de accident vascular ruptură vaselor mici perforante, iar într-o proporție de 20% cauza a rămas neidentificată. (Figura 3)

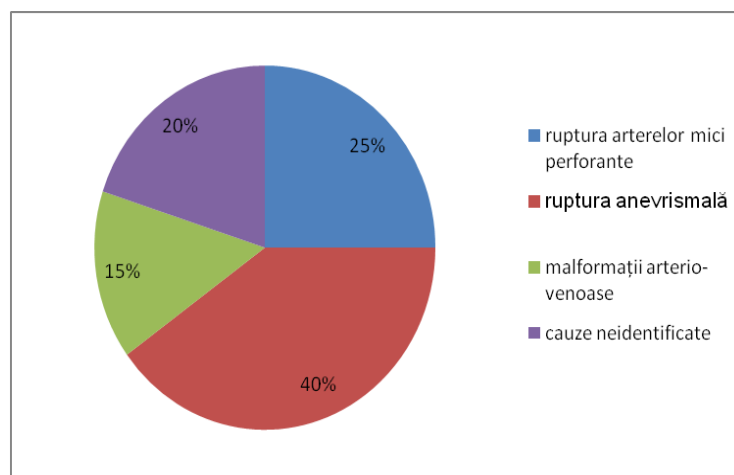


Figura 3. Distribuția grupului cu vârstă sub 50 ani în funcție de etiologia AVC

Analizând cele două grupuri de vârstă din punct de vedere al cauzei accidentului vascular am constatat că ruptura arterelor mici perforante cauzată de HTA a fost implicată într-o proporție semnificativ mai mică la grupul cu vârstă sub 50 ani (25%) comparativ cu grupul cu vârstă mai mare de 50 ani unde procentul a fost de 87%. (Figura 4.)

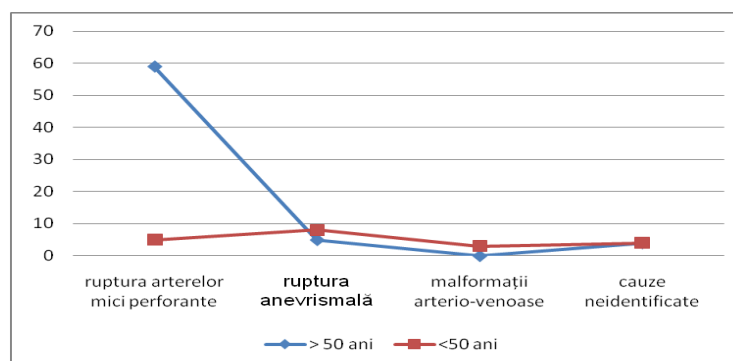


Figura 4. Etiologia AVC comparativ la cele două grupuri de vârstă

În aproximativ jumătate din cazuri valorile tensiunii arteriale au fost cuprinse în intervalul 140-180 mmHg la admiterea la institut. Tensiunile crescute au fost corelate cu modificări oftalmologice în peste două treimi din cazuri (angiopatie hipertensivă I/II sau II) și modificări ecocardiografice (hipertrofie ventriculară stângă în aproximativ 20% din cazuri).

Diagnosticul funcțional și gradul dizabilității au fost analizate la internarea subiectului în institut și la externarea acestuia, după evaluarea în comisiile de profil care funcționează în cadrul INEMRCM. La momentul admiterii, majoritatea subiecților au fost încadrați în gradul II de invaliditate, iar după evaluarea în comisii, gradul III de invaliditate a predominat. De asemenea, într-un procent din cazuri (23%), capacitatea de muncă a fost păstrată. Sechele care au condus la pierderea capacității de muncă au fost în principal deficitul motorii, tulburări cognitive, paralizii de nervi cranieni, crize convulsive, sindroame ataxice și tulburări de echilibru.

Investigarea factorilor de risc la pacienții cu hemoragie cerebrală a evidențiat corelații speciale între factorii de risc și boala cerebrovasculară. Astfel, tensiunea arterială crescută a fost unul dintre cei mai comuni factori de risc la persoanele cu accident vascular cerebral hemoragic. Tratamentul corespunzător este cea mai importantă și mai eficientă măsură de a reduce morbiditatea, mortalitatea și dizabilitatea prin hemoragie intracraniană. Majoritatea subiecților au prezentat tensiuni moderate la admiterea la institut, deși au fost în terapie cronică antihipertensivă. Cu toate acestea, în multe cazuri, tratamentul s-a dovedit a fi suboptimal prin faptul că nu controla HTA corect la nivelul valorilor prevăzute de ghidurile de practică medicală actuale. În condiții de supraîncărcare emoțională sau fizică, tensiunile s-au dovedit a avea salturi necontrolate cu medicamente prescrise. De asemenea, în cadrul examinărilor efectuate în institut s-au identificat modificări cronice ale organelor țintă, care au avut semnificația unor valori de tensiune constant ridicate. Subiecții au fost reevaluați cardiologic și s-a suplimentat regimul terapeutic.

Analiza distribuția accidentului hemoragic după sex, a arătat diferențe între bărbați și femei. S-a observat că hemoragiile cerebrale au apărut mai frecvent la bărbați (68% din cazuri) și mai puțin frecvent la femei (32% din cazuri). Acest aspect clinico-statistic ne permite să afirmăm că factorii etiopatogeni implicați în hemoragia cerebrală afectează ambele sexe. Predominanța în sexul masculin ar putea fi explicată prin intervenția factorilor de risc adiacenți, în grupul de sex masculin fumatul și abuzul de alcool sunt mai frecvente decât în grupul feminin. De asemenea, valorile tensiunii au fost în mod constant mai mari în grupul masculin. Datele statistice arată că accidentul hemoragic se corelează cu vârsta, cele mai multe cazuri aparând la persoanele de peste 50 de ani. Am constatat o corelație între vârsta tânără și agentul etiopatogen, hemoragia cerebrală fiind cauzată mai frecvent la tineri prin ruptura unei malformații arteriovenoase sau a unui anevrism.

La adulții mai tineri, accidentul hemoragic este mai puțin frecvent decât la vârstnici. Este surprinzător faptul că AVC apare și la tineri, deoarece, după cum se știe, vasele tinerilor suporta presiuni foarte mari, în comparație cu vasele de sânge ale persoanelor în vârstă. Dar la tineri poate fi asociat cu alte etiologii cum ar fi: ruptura anevrismală. Sângerări din MAV, etc. Cauza principală a AVC în grupul de vârstă sub 50 de ani a fost ruptura anevrismelor / sângerări ale MAV.

Prognosticul recuperator a fost redus în grupul studiat, 77% dintre pacienți regăsindu-se la cel puțin un an de la evenimentul acut, într-un grad de dizabilitate. În cazul în care s-a constatat redobândirea capacității de muncă, au existat deficiențe în reintegrarea socio-profesională a subiecților, în principal din cauza climatului economic actual și a decondiționării psiho-fizice a pacientului.

CONCLUZII

- Hemoragia intracraniană este o cauză importantă de dizabilitate. După un interval variabil de la evenimentul acut, o mare parte din subiecți au fost înscriși într-un grad de dizabilitate.
- Există o corelație între vârsta tânără și agentul etiopatogen, hemoragia cerebrală fiind cauzată mai frecvent la tineri prin ruptura unei malformații arteriovenoase sau a unui anevrism. HTA reprezintă principala cauză a accidentului hemoragic peste 50 de ani.
- Factorii de risc, precum fumatul, consumul de alcool, obezitatea, afectează nivelul tensiunii arteriale și cresc riscul de hemoragie intracraniană.
- Au existat dificultăți în reintegrarea socioprofesională a subiecților recuperați, în principal datorită climatului economic actual, la care s-a adăugat decondiționarea psiho-

fizică a subiectului.

STUDIUL II – *STUDIUL INVALIDITĂȚII PRIN ACCIDENT VASCULAR CEREBRAL LA ADULTUL TÂNĂR*

Studiul al doilea a avut ca obiective generale:

1. Identificarea și analizarea factorilor etiopatogenici asociați cu accidentul vascular cerebral la adultul tânăr.
2. Analizarea caracteristicilor clinice și paraclinice specifice accidentului vascular cerebral invalidant la adultul tânăr.
3. Analizarea nivelului de dizabilitate prin accident vascular cerebral la adultul tânăr.
4. Identificarea factorilor care determină diminuarea capacității de muncă și care pot influența prognosticul de recuperare.

Studiul s-a derulat pe o perioadă de 5 ani, 2013-2018 și a cuprins un lot de subiecți evaluați în INEMRCM pentru unul din următoarele motive: *verificarea încadrării în grad de invaliditate, solicitarea avizului de nerevizibil prin afecțiune sau solicitarea unei pensii de invaliditate.*

Criterii de includere în studiu:

1. Diagnostic clinic principal invalidant de accident vascular cerebral
2. Vârsta mai mică de 50 ani la momentul producerii accidentului vascular cerebral.

Criteriile de excludere:

1. Subiecții care au asociat afecțiuni medicale de altă cauză decât accidentul vascular cerebral și la care încadrare în grad de invaliditate a fost dată de gravitatea celorlalte afecțiuni (diagnosticul principal invalidant a fost altul decât accidentul vascular cerebral)
2. Vârsta la momentul producerii accidentului vascular cerebral mai mare sau egală cu 50 ani.

Au fost identificați 96 de subiecți care respectau criteriile de includere și excludere în studiu. Colectarea datelor s-a realizat prin analizarea foilor clinice de observație aflate în arhiva INEMRCM pentru subiecții care au fost internați în INEMRCM, respectiv prin analizarea dosarelor medicale ale pensionarilor de invaliditate trimise la INEMRCM în vederea obținerii avizului de nerevizibil prin afecțiune pentru subiecții care nu au fost internați în INEMRCM. Variabilele urmărite au fost: sexul, vârsta la admisia în studiu, vârsta la data producerii accidentului vascular cerebral, mediul de proveniență,

școlarizarea, profesia, vechimea în muncă, gradul de invaliditate *inițial* (gradul avut la internare/pensionare), gradul de invaliditate după *expertizare* (gradul la externare/după ultima revizuire). Au fost extrase din foile de observație clinică, respectiv din dosarele medicale de pensionare date privind factorii de risc, patologiiile medicale asociate, rezultatul unor investigații paraclinice – ecocardiografia, electrocardiograma, CT/RMN cerebral, examen FO, ecografia Doppler vase cervico-cerebrale. Au fost reținute sechelele bolii cerebro-vasculare menționate în foile de observație clinică pentru subiecții internați în INEMRCM, respectiv menționate la ultima revizuire în dosarele medicale de pensionare.

Baza de date a fost gestionată cu programul **Excel** din pachetul Microsoft Office, iar analiza statistică a beneficiat de programul statistic MedCalc.

Au fost identificate patru motive ale internării/evaluării la subiecții incluși în studiu:

1. *solicitare de verificare de expertiză* pentru 19 dintre subiecții luați în studiu care au fost internați în institut pentru evaluare;
2. *solicitare pentru acordarea avizului de nerevizuibil prin afecțiune* pentru 50 dintre subiecții luați în studiu;
3. *solicitare pentru încadrarea în pensie de invaliditate* pentru 24 dintre subiecții luați în studiu care au fost internați în institut pentru evaluare;
4. *solicitare pentru prelungirea concediului medical peste 183 zile* pentru 3 dintre subiecții luați în studiu.

Analiza lotului sub aspectul motivului evaluării subiectului/documentației medicale în INEMRCM a arătat o predominanță a solicitărilor pentru obținerea avizului de nerevizuibil prin afecțiune – 52%. În 25% din cazuri s-a solicitat încadrarea într-un grad de invaliditate, 20% din cazuri fiind expertizări pentru verificarea corectitudinii încadrării în grad de invaliditate. Analiza motivului evaluării în INEMRCM la lotul studiat a oferit date despre severitatea bolii cerebro-vasculare, vechimea acestora și despre potențialul recuperator al subiectului. Astfel, având în vedere că avizul de nerevizuibil prin afecțiune se acordă pentru deficite motorii și/sau afaziile definitive sechelare după AVC care au o evoluție staționară după doi ani de la episodul acut, putem aprecia că subiecții pentru care a fost solicitat acest aviz au cel puțin doi ani de la evenimentul acut iar posibilitățile de recuperare au fost depășite. Prognosticul recuperator este pentru aceste cazuri nefavorabil, subiecții rămânând cu sechele invalidante definitive. Subiecții pentru care s-a solicitat prelungirea concediului medical peste 183 zile, au un debut al bolii vasculare cerebrale de cel mult 6 luni și prezintă forme de boală care mai pot beneficia de posibilități terapeutice recuperatorii. Prognosticul recuperator în aceste cazuri poate fi favorabil, cu evitarea

pensionării de invaliditate.

Pentru fiecare subiect din lotul studiat am înregistrat *vârsta la momentul admisiei în studiu* pe care am notat-o *V.actuală* și *vârsta la data producerii accidentului vascular cerebral* pe care am notat-o *V.accidentului*. Diferența numerică (exprimată în ani) între *V.actuală* și *V.accidentului* a reprezentat intervalul de dizabilitate. Prelucrarea statistică a datelor a raportat un interval de dizabilitate cu plaje mari de variație, de la 0 ani pentru subiecții cu eveniment acut recent până la o valoare maximă de 30 ani pentru subiecții care au suferit un accident vascular în copilărie, cu o medie a intervalului de 6,8 ani. (Figura 5)

Variable	Interval_dizabilitate
Sample size	96
Lowest value	0.0000
Highest value	30.0000
Arithmetic mean	6.8958
95% CI for the mean	5.6917 to 8.0999
Median	5.0000
95% CI for the median	4.0000 to 7.0000
Variance	35.3154
Standard deviation	5.9427
Standard error of the mean	0.6065
Test value	0
Difference	6.8958
95% CI	5.6917 to 8.0999
Degrees of Freedom (DF)	95
Test statistic t	11.36948
Significance level	P < 0.0001

Figura 5. Intervalul de dizabilitate

Criteriul principal de includere în studiu l-a constituit vârsta de producere a accidentului vascular cerebral sub 50 ani. Ca urmare, vârsta cea mai mare la data producerii evenimentului acut a fost de 49 de ani pentru lotul studiat. *V.accidentului* medie a cazurilor incluse în studiu a fost de $42.02 \pm 9.4SD$ ani, iar cazul cu *V.accidentului* cea mai mică a avut 1 an. Raportat la *V.accidentului*, am împărțit lotul studiat în următoarele grupe de vârstă: 1-15 ani, 16-30 ani, 31-39 ani, 40-49 ani și am urmărit incidența evenimentelor vasculare pentru fiecare grupă de vârstă. Rezultatele obținute au fost următoarele: cele mai multe evenimente acute s-au produs la grupa de vârstă de 40-49 ani – 70 evenimente (73%), și cele mai puține la grupa de vârstă 1-15 ani – 3 evenimente (3%). În intervalul 31-40 ani s-au înregistrat 18 evenimente acute (19%), iar între 16-30 ani 5 evenimente (5%). (Figura 6).

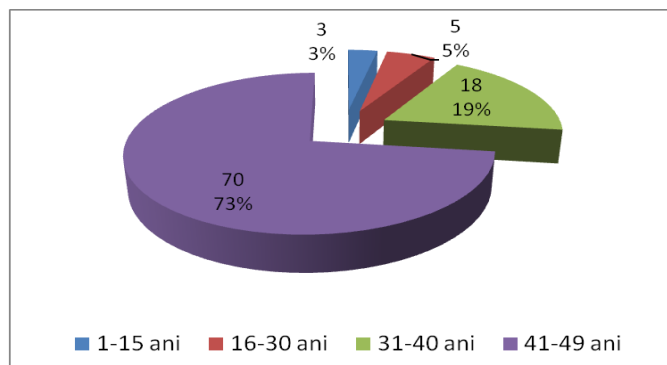


Figura 6. Distribuția lotului în funcție de grupa de vârstă

Numărul de accidente vasculare cerebrale este semnificativ mai mare pentru grupa de vârstă 40-49 ani comparativ cu celelalte grupe de vârstă ($p < 0.0001$), riscul de AVC crescând cu vârsta.

În cadrul lotului studiat a fost remarcat un număr mai mare de bărbați ($N=60$; 62%) comparativ cu femeile ($N=36$; 38%), sex ratio fiind de 1.66. Vârsta medie de producere a accidentului cerebral a fost de 43,21 ani pentru bărbați și 40,02 ani pentru femei, mai mare cu aproximativ 3 ani pentru bărbați, diferențele fiind semnificative statistic ($p=0.011$)

Distribuția lotului după sex a fost urmărită și pentru fiecare dintre grupele de vârstă analizate. Am constatat o incidență mai mică a accidentului vascular la femei ($N=22$) decât la bărbați ($N=48$) pentru grupa de vârstă 41-49 ani și incidență mult mai mare a accidentului vascular la femei ($N=4$) comparativ cu bărbații ($N=1$) pentru grupa de vârstă 16-30 ani. (Figura 7)

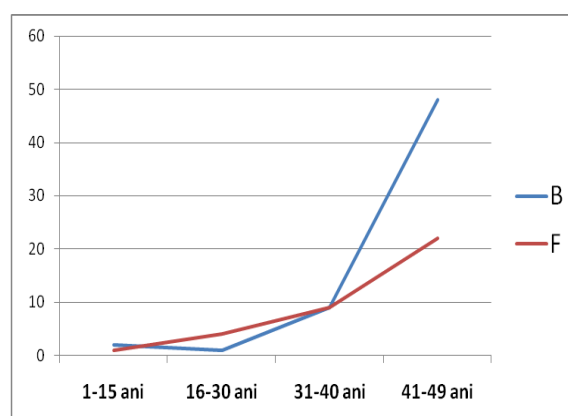


Figura 7. – Repartiția cazurilor pe grupe de vârstă și sexe

Din punct de vedere al mediului de proveniență, distribuția cazurilor în lotul de studiu a fost uniformă, un număr 46 de subiecți provenind din mediul urban, reprezentand 48% din totalul cazurilor și 50 de subiecți provenind din mediul rural, reprezentand 52%. Pentru mediul rural, analiza lotului a arătat o netă predominanță a sexului masculin cu un număr de 35 de cazuri, față de subiecții de sex feminin în număr de 15, raportul sex ratio fiind de

2.33 în favoarea sexului masculin. Pentru mediul urban, distribuția în funcție de sex a fost mai uniformă – 25 subiecți de sex masculin și 21 subiecți de sex feminin.

Vârsta medie a subiecților din mediul urban (40.95 ani) a fost cu aproximativ 2 ani mai mică decât vârsta medie a subiecților din mediul rural (42.87 ani), fără ca această diferență să fie semnificativă statistic.

Au fost identificați și analizați următorii factori de risc pentru accidentul vascular cerebral la subiecții incluși în lotul de studiu: fumatul, consumul de alcool, obezitatea, hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, dislipidemia, statusul procoagulant. Au existat condiții medicale asociate care au determinat/favorizat producerea evenimentului acut cerebrovascular dintre care am reținut: bolile cardiace, bolile hematologice, bolile renale.

Fumatul este un factor independent de risc pentru AVC ischemic atât la femei cât și la bărbați. Datele din literatura de specialitate arată că fumatul dublează riscul de AVC ischemic, iar persoanele care opresc fumatul își scad riscul de a dezvolta un AVC cu 50%. Raportat la acest factor de risc pentru accidentul vascular cerebral, am identificat lotul de subiecți fumători și nefumători și am urmărit dacă există corelații între obiceiul de a fuma și severitatea accidentului vascular.

Din punct de vedere al acestei variabile, analiza lotului a avut anumite limite datorită faptului că în sursele studiate nu au existat întotdeauna informații legate de obiceiul de a fuma. Datorită acestui fapt, pentru a valida datele cercetării pe lotul studiat am urmărit doar lotul de fumători la care am căutat existența unor relații semnificative între severitatea accidentului vascular cerebral (exprimată prin gradul de invaliditate) și obiceiul de a fuma.

Din punct de vedere al distribuției pe sexe a fumătorilor, subiecții de sex masculin au predominat net față de subiecții de sex feminin, cu un raport de 14:1 în favoarea bărbaților

Vârsta medie a subiecților fumători de sex masculin a fost de 45 de ani cu o valoare minimă de 31 ani și maximă de 49 de ani, cu diferență semnificativă statistic față de vârsta medie a subiecților fumători de sex feminin care a fost de 38 ani ($p=0.0087$). Distribuția lotului de fumători după mediul de proveniență a arătat o ușoară predominanță a fumatului la subiecții din mediul rural ($N=25$) față de subiecții din mediul urban ($N=20$).

Analiza încadrării în grad de invaliditate la cele două grupuri, fumători, respectiv nefumători, a arătat o invaliditate mai severă la grupul de fumători. Astfel, subiecții încadrați în gradul I au fost exclusiv fumători, cei mai mulți dintre subiecții încadrați în gradul II și III de invaliditate au fost fumători, iar cei mai mulți dintre subiecții nefumători nu au fost încadrați în grad de invaliditate. (*Figura 8*)

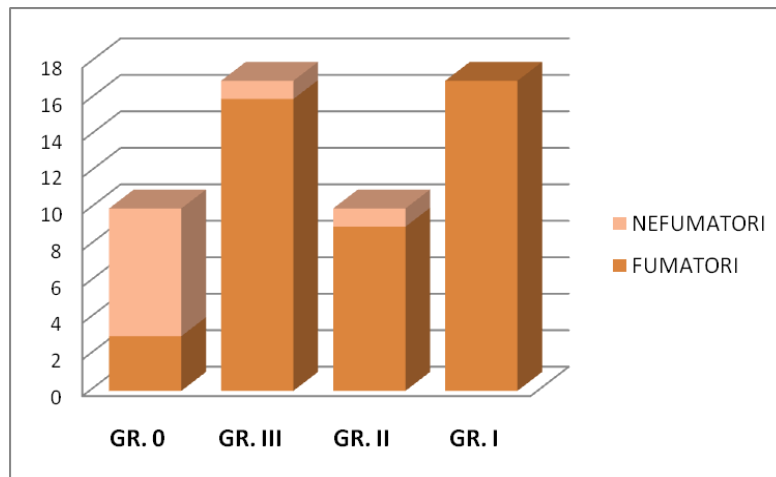


Figura 8 – Distribuția încadrării în grade de invaliditate în funcție de obiceiul de a fuma

Rezultatele arată că obiceiul de a fuma se asociază cu o mai mare severitate a accidentului vascular exprimată prin grad de invaliditate.

Obezitatea definită ca indicele masei corporale $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ este asociată cu o creștere marcată a mortalității și a morbidității prin boli cardiovasculare, inclusiv prin accident vascular cerebral.

Dintre subiecții incluși în studiu un procent de 44% (N=42) au prezentat un IMC $> 30 \text{ kg/m}^2$. Analiza distribuției subiecților care au prezentat un indice de masă corporală $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ în funcție de sex a indicat diferențe semnificative, existând o predominanță a sexului masculin (N=25) față de subiecții de sex feminin (N=17), sex ratio fiind de 1.47.

Media de vârstă pentru femeile cu obezitate și AVC a fost de 42 ani, iar pentru bărbații cu obezitate și AVC de 44.73 ani, fără a exista între cele două loturi diferențe semnificative statistic ($p=0,1569$).

Analiza lotului de studiu a arătat că obezitatea crește riscul de accident vascular o dată cu înaintarea în vârstă, numărul cel mai mare de accidente vasculare la subiecții cu obezitate fiind întâlnit la grupa de vârstă cea mai mare. Astfel, subiecții cu IMC $> 30 \text{ kg/m}^2$ au predominat la grupa de vârstă cuprinsă între 41-49 ani (N=31), comparativ cu grupa 31-40 ani (N=10) și grupa 16-30 ani (N=1) (Figura 9),

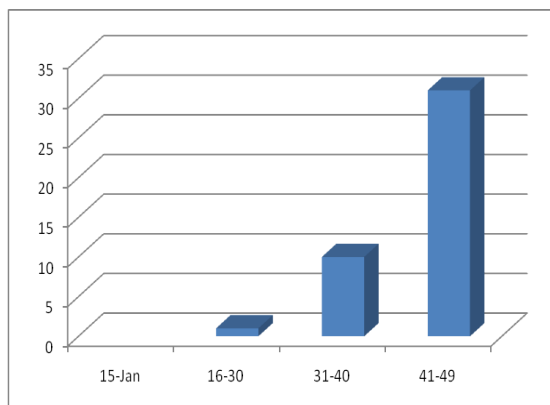


Figura 9. – Distribuția subiecților cu obezitate și AVC pe grupe de vârstă

Dislipidemia, în principal hipercolesterolemia, a fost frecvent întâlnită la subiecții incluși în studiu. Mai mult de jumătate din subiecții incluși în studiu au prezentat dislipidemie (N=58, 60%). Analiza tipului de dislipidemie la cei 58 de subiecți a arătat predominanța tipului de dislipidemie mixtă (hipercolesterolemie+ hipertrigliceridemie), un procent ridicat dintre subiecți – 34% (N=33) prezentând acest tip. Următorul tip de dislipidemie ca frecvență întâlnit la lotul de studiu a fost hipercolesterolemia - 20% (N=19) din totalul subiecților. Hipertrigliceridemia a fost întâlnită într-un procent de 6% din totalul subiecților luați în studiu. (Figura 10)

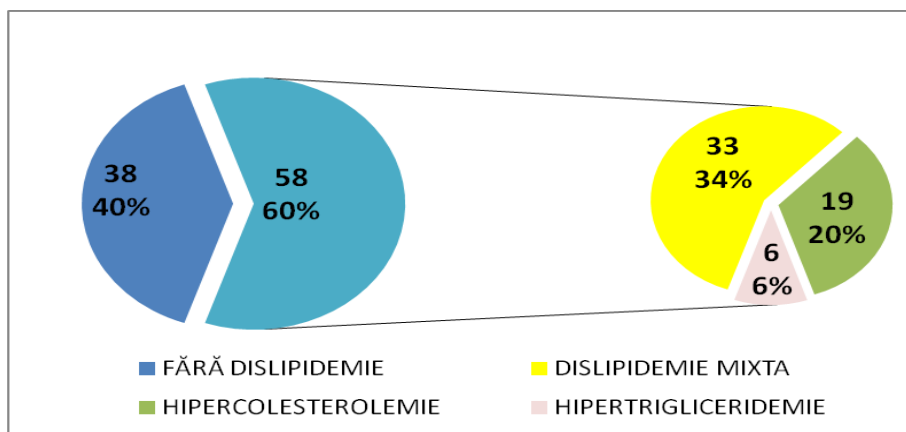


Figura 10. – Distribuția lotului în funcție de valorile colesterolului și trigliceridelor

Dislipidemia a fost mai frecvent întâlnită la bărbați decât la femei, numărul subiecților de sex masculin care au prezentat dislipidemie (N=39) fiind de două ori mai mare decât numărul subiecților de sex feminin cu dislipidemie (N=19).

Dislipidemia a fost întâlnită la lotul de studiu indiferent de vârstă, cu o vârstă minimă la femei de 26 ani și la bărbați de 37 ani. Nu au existat diferențe semnificative statistic la lotul de subiecți între media de vârstă a grupului de femei cu dislipidemie (43 ani) și media de vârstă a grupului de bărbați (45.51 ani) ($p=0,0536$).

Analiza după mediul de proveniență a arătat o ușoară predominanță a dislipidemiei la subiecții din mediul urban (N=32) față de cei din mediul rural (N=26).

Dislipidemia a predominat net la grupul de vârstă cuprins între 41-49 ani (48 cazuri), fiind mult mai rar întâlnită la grupul cu vârste cuprinse între 31 și 40 ani (9 cazuri), asocierea dislipidemiei cu vârsta mai mare de 41 de ani fiind înalt semnificativă statistic ($p < 0.0001$). (Figura 11)

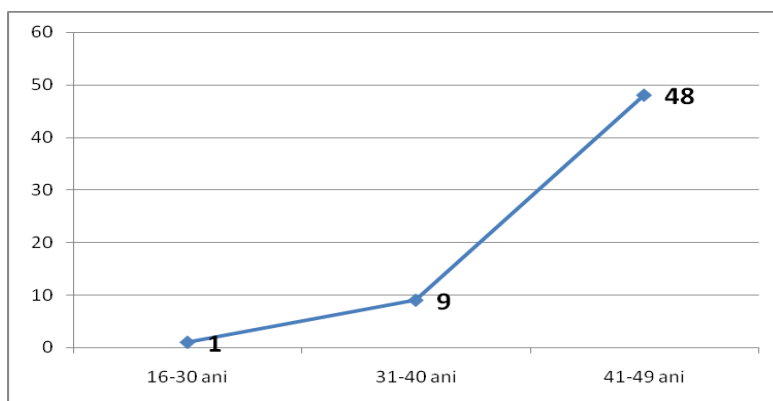


Figura 11. – Distribuția în funcție de vârstă a subiecților cu dislipidemie

Există o relație netă și foarte semnificativă între dislipidemie și tipul de accident vascular cerebral, accidentul vascular cerebral ischemic fiind de aproximativ 4 ori mai frecvent decât cel hemoragic la subiecții cu dislipidemie. Astfel, studiul a arătat că dislipidemia este mult mai frecvent întâlnită la subiecții cu AVC ischemic (N=46) decât la cei cu AVC hemoragic (N=12), rezultatele fiind în concordanță cu datele din literatura de specialitate care arată o relație majoră între dislipidemie și boala aterotrombotică, respectiv accidentele vasculare cerebrale ischemice. (Figura 12)

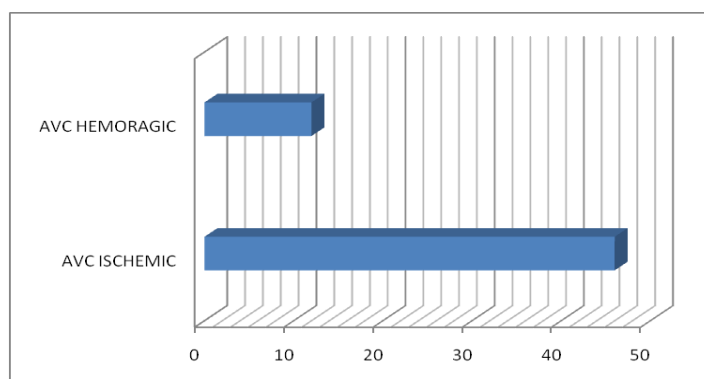


Figura 12.- Distribuția subiecților cu dislipidemie în funcție de tipul de AVC

Nu s-au putut stabili corelații între severitatea accidentului vascular exprimată prin gradul de invaliditate și tipul de dislipidemie. Numărul de subiecți cu accident vascular sever, încadrați în gradele I și II de invaliditate, care a prezentat dislipidemie mixtă (N=20) a fost

similar cu cel al subiecților cu accident vascular sever, încadrați în gradele I și II de invaliditate, care nu a prezentat dislipidemie (N=20). (Figura 13)

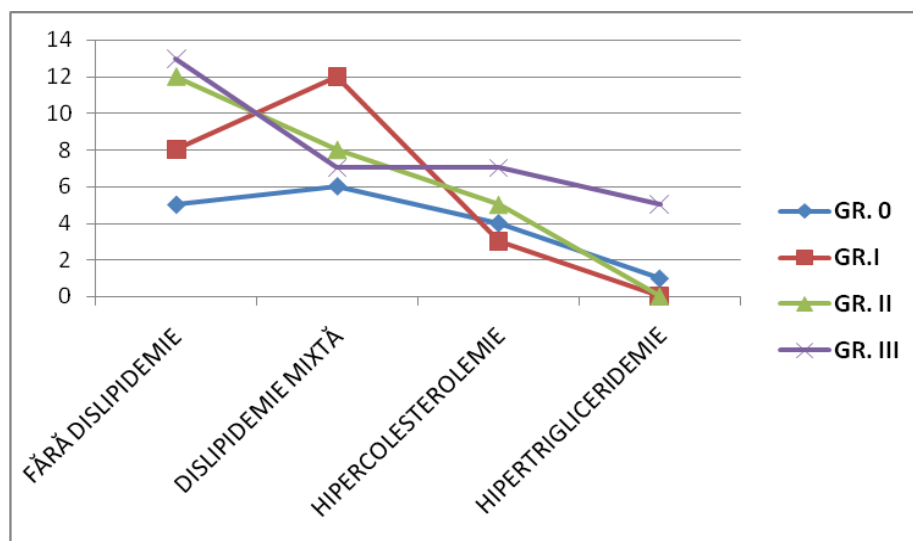


Figura 13 – Distribuția lotului în funcție de gradul de invaliditate și tipul de dislipidemie

Existența dislipidemiei nu influențează severitatea accidentului vascular cerebral, dar constituie factor de risc în special pentru accidentul vascular cerebral ischemic.

În 9 din cele 96 cazuri analizate au existat dovezi ale existenței unei predispoziții la evenimente trombotice. Am identificat următoarele afecțiuni cu risc pentru AVC ischemic: hiperhomocisteinemia (1 caz), mutația factorului V Leiden - rezistența la proteina C activată (1 caz), deficit de proteina S (1 caz), sindromul antifosfolipidic (1 caz), trombocitemia esențială (1 caz), trombangită obliterantă (1 caz), boala Moya-Moya (1caz), vasculită cerebrală (1 caz), disecție de arteră vertebrală (1 caz). Toți acești factori de risc pentru accidentul vascular au fost considerați ca și cauze rare de AVC și au determinat 9% din totalul accidentelor vasculare incluse în lotul de studiu. (Figura 14)

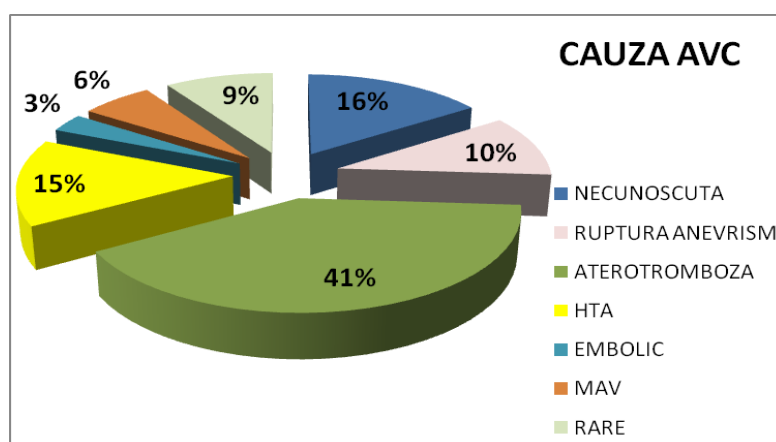


Figura 14. – Distribuția lotului în funcție de cauza AVC

Datele din literatura de specialitate arată că ateroscleroza stă la baza principalelor două

cauze de morbiditate și mortalitate la nivel mondial: boala coronariană și boala cerebro-vasculară. Statisticile arată că aproximativ jumătate din accidentele vasculare cerebrale sunt cauzate de ateroscleroză. Am urmărit la subiecții incluși în studiu prezența dovezilor clinice de ateroscleroză. În acest sens, au fost analizate rezultatele obținute la ecografia Doppler a vaselor cervico-cerebrale, la investigația arteriografică a vaselor cerebrale și precerebrale, la examenul FO, precum și modificările electrocardiografei, ecografiei cardiace care au identificat asocierea unei boli coronariene ischemice.

Ateroscleroza a constituit cea mai frecventă cauză de accident vascular cerebral la lotul studiat. La un număr de 39 subiecți din lotul analizat au fost identificate stigmatе ale procesului aterosclerotic la nivelul peretelui arterial. (Figura 15)

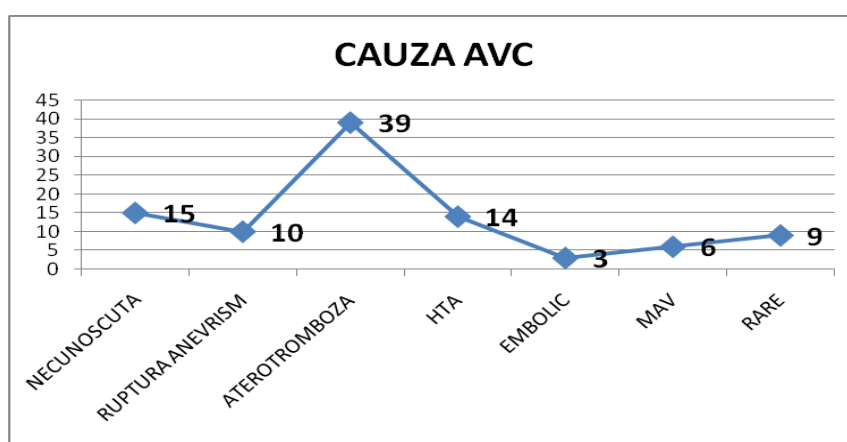


Figura 15. – Distribuția lotului în funcție de cauza AVC

Gradul de afectare a peretelui vascular de către procesul aterosclerotic a fost diferit la subiecții lotului de studiu. Astfel, au fost identificate la un număr de 19 cazuri existența unor stigmatе incipiente de ateroscleroză – placi de aterom, modificări de flux sangvin. 14 subiecți au prezentat un nivel mai avansat al procesului de ateroscleroză la nivelul arterelor carotido-vertebrale cu diferite grade de stenoze arteriale, iar la 6 dintre subiecți au fost identificate modificări severe de ateroscleroză, cu ocluzie arterială. (Figura 16)

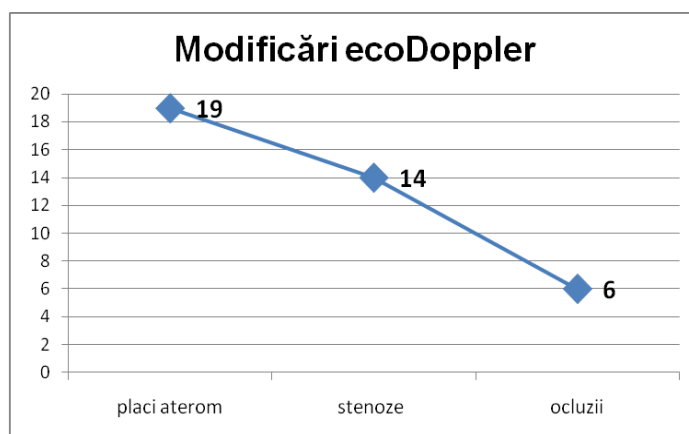


Figura 16. Distribuția lotului în funcție de intensitatea procesului de ateroscleroză

Analiza lotului a arătat că 21 din cei 39 de subiecții cu stigmat de ateroscleroză au fost fumători, 30 au asociat valori crescute ale tensiunii arteriale, 30 au asociat dislipidemie, 18 au prezentat obezitate și 11 au asociat diabet zaharat. (Tabelul 1)

Fumatul		HTA		Dislipidemia		Obezitatea		DZ	
N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
21	53,84	30	76.92	30	76.92	18	46.15	11	28.21

Tabelul 1 – Distribuția factorilor de risc pentru ateroscleroză la lotul studiat

Valorile tensionale crescute și dislipidemia au reprezentat principalii factori de risc pentru procesul de ateroscleroză la subiecții incluși în studiu, 76,92% din subiecții cu dovezi de ateroscleroză având valori ale TA mai mari de 140/90 mmHg și valori crescute ale colesterolului și trigliceridelor serice. Al treilea factor de risc ca importanță pentru ateroscleroză l-a reprezentat fumatul, care a fost întâlnit la aproximativ 54% dintre subiecții cu ateroscleroză. Obezitatea a fost întâlnită la aproximativ jumătate din subiecții cu stigmat de ateroscleroză.

Bolile cardiovasculare au fost identificate la un procent ridicat dintre subiecții cu accident vascular cerebral – 79%. Dintre bolile cardiovasculare, cea mai frecvent întâlnită a fost hipertensiunea arterială. Analiza lotului a arătat că 75 dintre subiecții incluși în studiu, reprezentând 78%, au avut valori ridicate ale tensiunii arteriale. Alte boli cardiovasculare întâlnite au fost fibrilația atrială – la 3 cazuri, boli valvulare – 1 caz, tumori cardiace – 1 caz, cardiopatia ischemică – la 17 cazuri.

Lotul studiat a fost uniform repartizat din punct de vedere al valorilor tensionale, cu o ușoară predominanță a valorilor tensionale severe, peste 180/110 mmHg, care s-au întâlnit la 32% dintre subiecți. (Figura 17)

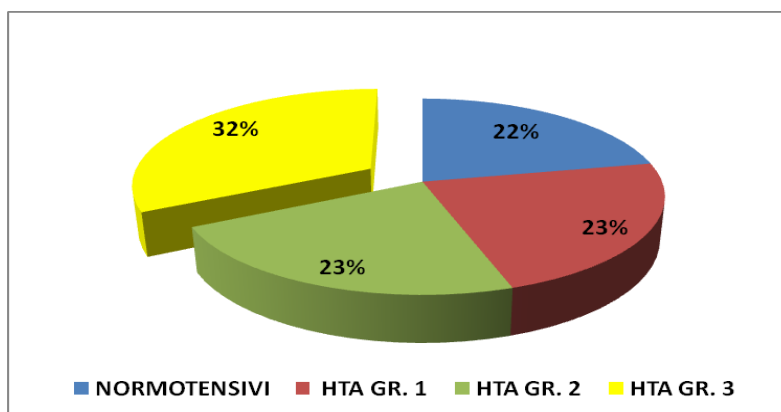


Figura 17. – Distribuția lotului în funcție de valorile tensionale

Analiza lotului de normotensivi

Un număr de 21 de subiecți au avut valori ale TA < 140/90 mmHg (22%). Au predominat în lotul de normotensivi subiecții cu vârstă sub 40 ani. Lotul a fost relativ uniform repartizat în funcție de sex, cu un raport sex ratio = 1.33 în favoarea femeilor. Repartiția pe mediul de proveniență nu a arătat diferențe semnificative între mediul urban (N=9) și mediul rural (N=12). Un număr redus de subiecți a avut un IMC > 30 Kg/m² (N=4), majoritatea subiecților din lotul de normotensivi fiind normoponderali. Analiza lotului din punct de vedere al severității accidentului vascular cerebral a arătat o predominanță a cazurilor care au fost încadrate în grad de invaliditate (N=18; 86%). Invaliditatea la lotul de normotensivi a fost de gradul II și III, cu o predominanță a gradului II de invaliditate (N=11); nu au existat subiecți încadrați în gradul I de invaliditate.

Accidentul vascular ischemic a fost de 2.5 ori mai frecvent întâlnit la lotul normotensiv decât cel hemoragic. Dintre cauzele care au dus la apariția accidentului vascular studiul a arătat la lotul de normotensivi o heterogenitate de cauze: statusul procoagulant – 19%, malformațiile arteriovenoase – 19%, aterotromboza – 19%. La un procent de 19% nu am găsit cauze evidente ale evenimentului vascular. Am constatat la lotul de normotensivi un nivel ridicat de invaliditate (86%), la o medie de vârstă redusă - media de 33,76 ani, fapt explicat în principal prin mecanismul etiopatogenic implicat.

23% dintre subiecți au avut valori ale TAS cuprinse între 140-159 mmHg și ale TAD cuprinse între 90-99 mmHg, cu o medie de vârstă de 44,45 ani. Au predominat subiecții cu vârstă peste 41 ani – 17 cazuri, doar 5 subiecți având vârsta sub 40 ani. (Figura 18)

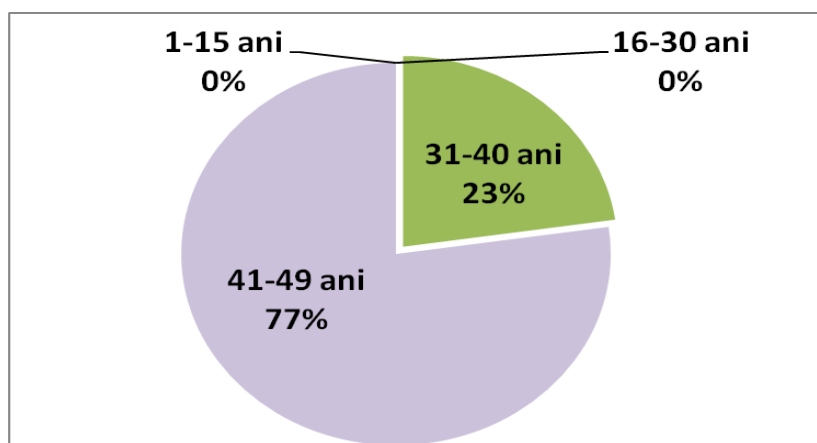


Figura 18. –Repartiția pe grupe de vârstă a lotului cu HTA gr. I

Analiza lotului din punct de vedere al severității accidentului vascular cerebral a arătat o predominanță a cazurilor care au fost încadrate în grad de invaliditate (64%), iar cea mai mare parte a subiecților au fost încadrați în gradul III de invaliditate (37%), un procent mai

mic în gradul II de invaliditate (18%) și doar 9% în gradul I de invaliditate. (Figura 19, Figura 20)

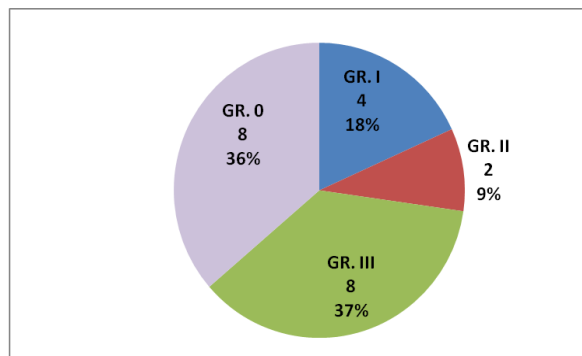
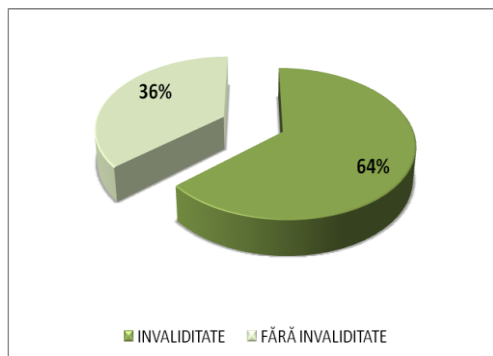


Figura 19. – Nivelul de invaliditate la lotul cu AVC și HTA gr. 1

Figura 20. – Repartiția pe grade de invaliditate a subiecților cu AVC și HTA gr. 1

Accidentul vascular cerebral ischemic a fost predominant la lotul cu HTA gr. 1 – (82%). Cauza accidentului vascular hemoragic a fost exclusiv ruptura anevrismală, iar pentru accidentul vascular ischemic a predominat aterotromboza (36%) și accidentul vascular criptogenic (32%).

Analiza lotului de subiecți cu HTA gradul 2

23% dintre subiecți au avut valori ale TAS cuprinse între 160-179mmHg și ale TAD cuprinse între 100-109 mmHg, cu o medie de 44,27 ani. Au predominat subiecții cu vârstă peste 41 ani. Numărul de bărbați cu HTA gr. 2 și AVC a fost semnificativ mai mare decât numărul de femei cu aceeași patologie, raportul fiind de 2.66:1 în favoarea bărbaților. Repartiția pe mediul de proveniență a arătat o predominanță a mediului rural cu 13 cazuri, față de mediul urban cu 9 cazuri. Majoritatea subiecților din acest lot analizat au fost încadrați în grad de invaliditate (91%) predominând încadrarea în gradul III de invaliditate (41%), un procent mai mic fiind încadrat în gradul I de invaliditate (32%) și doar 9% dintre subiecți nu au prezentat invaliditate. (Figura 21.)

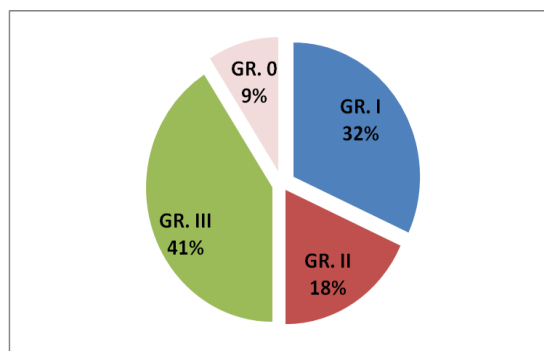


Figura 21. – Repartiția pe grade de invaliditate a subiecților cu AVC și HTA 2

Accidentul vascular cerebral ischemic a fost predominant la lotul cu HTA gr. 2 – 17

subiecți au suferit un accident vascular ischemic (77%) și 5 subiecți un accident vascular hemoragic (23%). Cauza accidentului vascular hemoragic a fost predominant ruptura anevrismală, iar pentru accidentul vascular ischemic a predominat net aterotromboza, care a fost cauză a jumătate din accidentele vasculare cerebrale pentru lotul cu HTA gr. 2. (Figura 22)

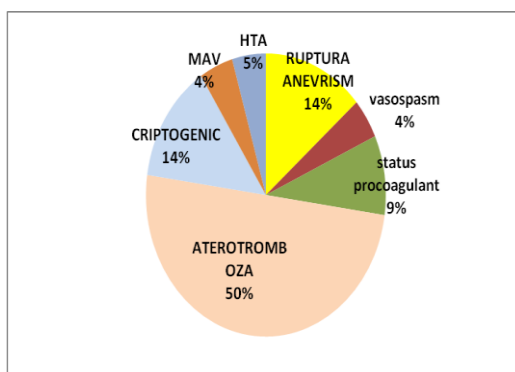


Figura 22. – Cauze de AVC la hipertensivii de gr. 2

Analiza lotului de subiecți cu HTA gradul 3

Un număr de 31 de subiecți au avut valori ale TAS mai mari de 180/110 mmHg (32%), cu o medie de vârstă de 44,29 ani. Au predominat subiecții cu vârstă peste 41 ani – 27 cazuri, de sex masculin, numărul bărbaților cu HTA gr. 3 și AVC (N=22) fiind semnificativ mai mare decât numărul femeilor cu aceeași patologie (N=9), raportul fiind de 2.44:1 în favoarea bărbaților. Repartiția pe mediul de proveniență nu a arătat diferențe între mediul rural (N=15) și mediul urban (N=16). Majoritatea subiecților din acest lot analizat au fost încadrați în grad de invaliditate (N=28; 90%). (Figura 23) Cei mai mulți dintre subiecții la care s-a constatat invaliditate au fost încadrați în gradul I de invaliditate (39%), un procent egal (26%) fiind încadrați în gradul II, respectiv III de invaliditate. Doar 9% dintre subiecți nu au prezentat invaliditate. (Figura 24)

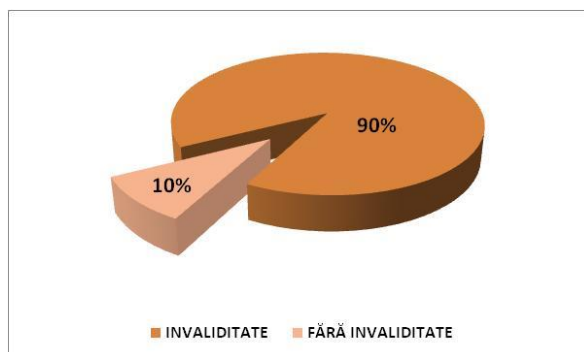


Figura 23. – Nivelul de invaliditate la lotul cu AVC și HTA gr. 3

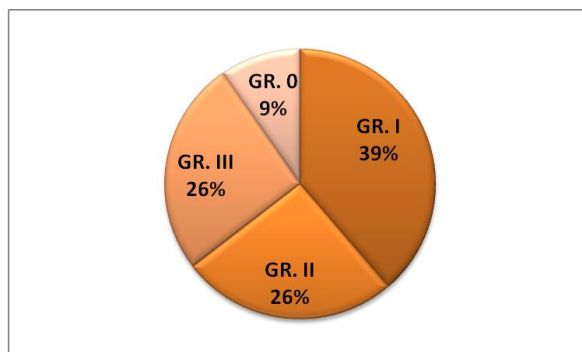


Figura 24. – Repartiția pe grade de invaliditate a lotului cu AVC și HTA gr. 3

Am constatat o severitate mai mare, exprimată prin grad de invaliditate, a accidentelor vasculare la subiecții de sex masculin care au prezentat valori severe ale TA. Subiecții neîncadrați în grad de invaliditate au fost de sex feminin. Analizarea lotului a arătat că valorile tensionale crescute cresc atât riscul de accident vascular hemoragic, cât și ischemic. Astfel, 45% dintre subiecții cu AVC și HTA gr. III au suferit un AVC hemoragic, iar 55 dintre subiecți au prezentat un accident vascular ischemic. Hipertensiune arterială a fost în mod semnificativ implicată în producerea a 12 din cele 14 cazuri cu AVC hemoragic și în producerea a 39% din toate accidentele vasculare ale acestei grupe. Mecanismul principal implicat în producerea accidentelor vasculare ischemice la lotul de subiecți cu valori severe ale TA a fost reprezentat de mecanismul aterotrombotic, responsabil de producerea a 49% din totalul accidentelor de orice cauză. Cauze rare de AVC la grupul cu valori tensionale crescute au implicat ruptura unui anevrism sau MAV (3%), boala Moya-Moya (3%), iar la 3% din subiecți, cauza nu a putut fi determinată.

Analiza comparativă a loturile cu valori tensionale diferite, din punct de vedere al caracteristicilor generale, al cauzelor și severității accidentului vascular, a arătat că incidența și severitatea accidentului vascular la subiecții hipertensivi crește cu vârsta și cu valorile tensionale și că există diferențe semnificative statistic între vârstele medii de producere a accidentului vascular cerebral la subiecții normotensivi (33,76 ani) comparativ cu cei hipertensivi (44,33 ani) ($p < 0.0001$). (Figura 25). Bărbații cu valori tensionale crescute au risc mai mare de a suferi un accident vascular cerebral decât femeile cu aceeași patologie, indiferent de valoarea tensiunii arteriale. Femeile normotensive sunt mai afectate decât bărbații și invaliditatea prin accident vascular este mai severă decât la bărbații cu valori tensionale ușor crescute. Prognosticul cel mai bun de recuperare s-a obținut la subiecții cu valori tensionale ușor crescute (36%), iar prognosticul cel mai sever la bărbații cu valori tensionale moderate și severe (Tabelul 2).

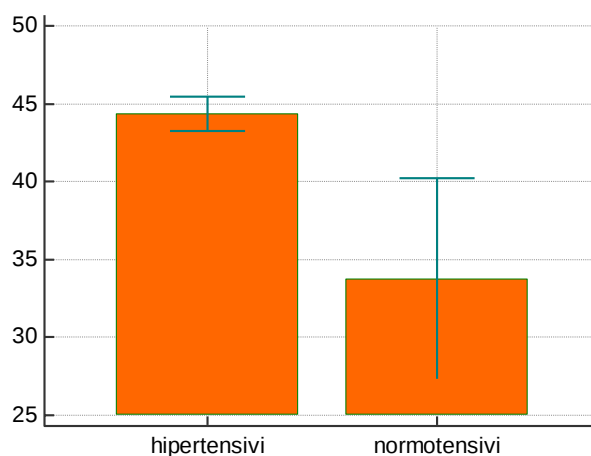


Figura 25. – Vârsta medie a AVC după valorile tensionale

	NORMOTENSIVI	HTA GR. 1	HTA GR. 2	HTA GR. 3
VÂRSTA MEDIE	33.76	44.45	44.27	44,29
SUB 41 ANI	62%	23%	18%	13%
PESTE 41 ANI	38%	77%	82%	87%
PREDOMINANT AFECTAȚI	F	B	B	B
FARA INVALIDITATE	14%	36%	9%	10%
CU INVALIDITATE	86%	64%	91%	90%
GR INV PREDOMINANT	II	III	III	I
AVC HEMORAGIC	29%	18%	23%	45%
AVC ISCHEMIC	71%	82%	77%	55%

Tabelul 2. – Caracteristici ale lotului în funcție de valorile tensiunii arteriale

Diabetul zaharat a reprezentat a doua comorbiditate ca frecvență întâlnită la lotul studiat, forma de diabet zaharat de tip II fiind mai frecvent (13 cazuri). 15 subiecți diagnosticați cu diabet zaharat au fost bărbați, riscul de accident vascular cerebral fiind de 2.5 ori mai mare la bărbați comparativ cu femeile. 17 din totalul subiecților cu diabet zaharat (81%) s-au regăsit într-un grad de invaliditate, doar 19% nefiind încadrați în pensie. (Figura 26)

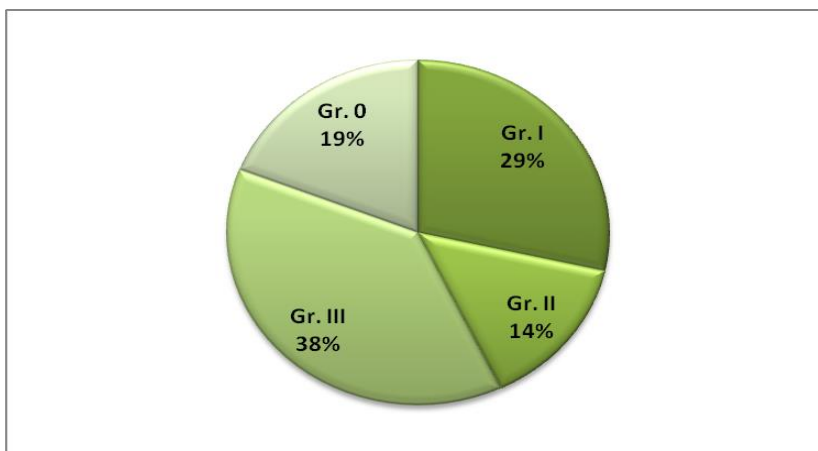


Figura 26 – Invaliditatea la subiecții cu AVC și DZ

Invaliditatea prin AVC și DZ a fost mai severă la bărbați decât la femei, numărul bărbaților care au fost încadrați în grade superioare de invaliditate (I+II) fiind de 3.5 ori mai mare decât al femeilor. Procentul de 19% de încadrare în gradul 0 este reprezentat în majoritatea de sexul feminin. Analiza lotului a arătat că prognosticul recuperator este mai sever la subiectul cu AVC și DZ de sex masculin și este mai favorabil sexului feminin. (Figura.27)

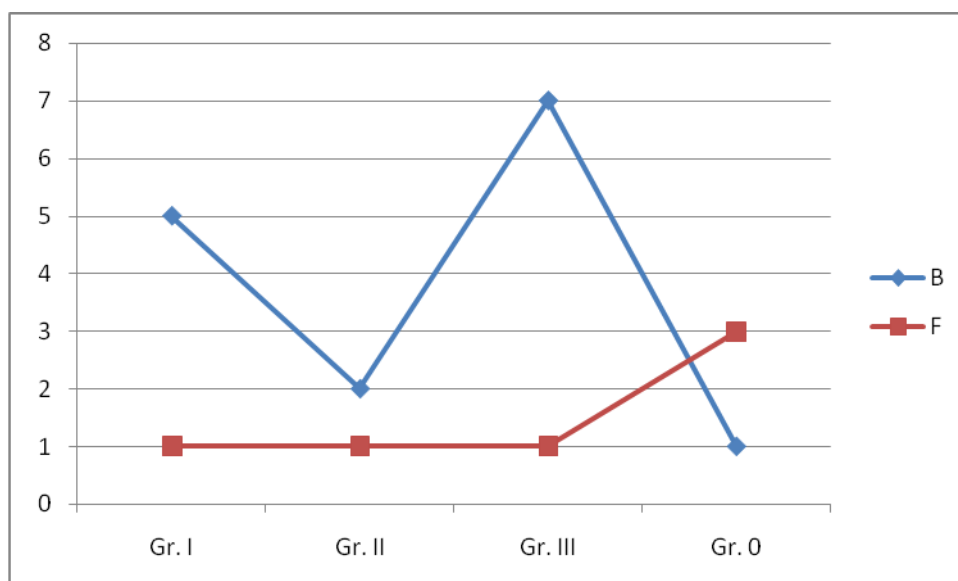


Figura 27 – Repartiția lotului cu DZ pe grade de invaliditate și sex

Boala cronică de rinichi a reprezentat o altă comorbiditate asociată cu accidentul vascular cerebral, 6% din subiecții incluși în studiu prezentând boală cronică de rinichi (BCR) asociată. Din cei 96 de subiecți incluși în studiu, 67 (70%) erau în evidență cu accident vascular ischemic și 29 (30%) cu accident vascular hemoragic, din care 5 cazuri au fost hemoragii subarahnoidiene, toate produse prin ruptură anevrismală. Datele concordă cu literatura de specialitate care raportează o predominanță a accidentului vascular ischemic într-un procent de 80%, dar cu creșterea procentului în favoarea accidentului cerebral hemoragic la vârste mai mici de producere a accidentului vascular.

Repartiția tipului de accident vascular cerebral pe sexe

Analiza lotului de subiecți diagnosticați cu accident vascular cerebral ischemic a arătat că o predominanță a sexului masculin cu 58%, raportul sex ratio fiind de 1.39 în favoarea bărbaților. Pentru accidentul vascular cerebral hemoragic raportul sex ratio a fost 2.6 în favoarea bărbaților, numărul bărbaților afectați fiind semnificativ mai mare decât cel al femeilor.

Pentru ambele tipuri de accident vascular, sexul masculin a predominat în studiu, riscul de accident vascular fiind semnificativ mai mare pentru bărbați și pentru tipul de accident vascular hemoragic. Și riscul de hemoragie subarahnoidiană este mai mare la bărbați decât la femei, analiza lotului arătând că 4 din cei 5 subiecți cu hemoragie subarahnoidiană fiind de sex masculin. (Figura 28)

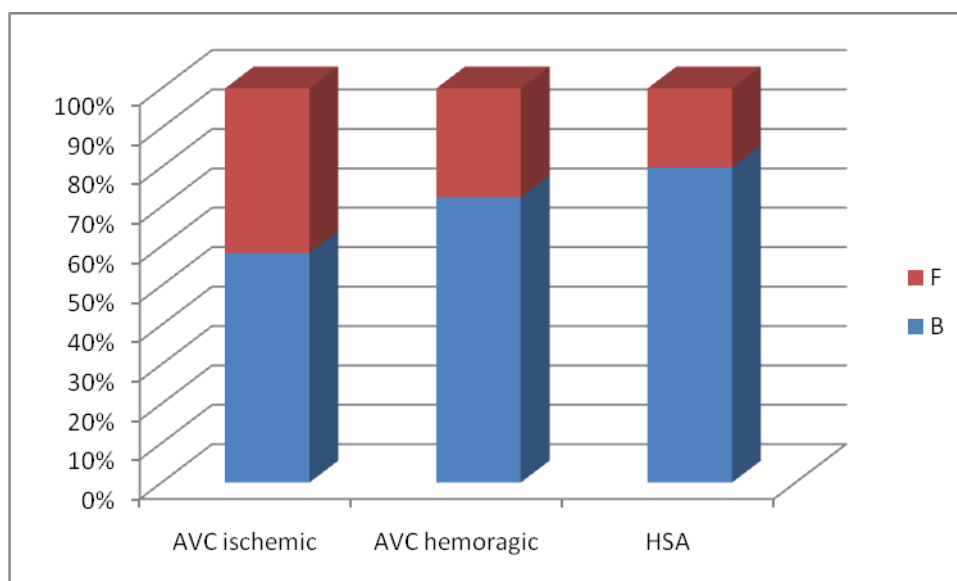


Figura 28 – Distribuția în funcție de tipul de AVC și sex

Repartiția tipului de accident vascular cerebral pe grupe de vârstă

Pentru ambele tipuri de accident vascular cerebral studiul a arătat că incidența accidentului vascular cerebral crește cu vârsta, numărul cel mai mare de evenimente fiind înregistrat la grupa de vârstă 41-49 ani, cea mai mare admisă în studiu. (Figura 29)

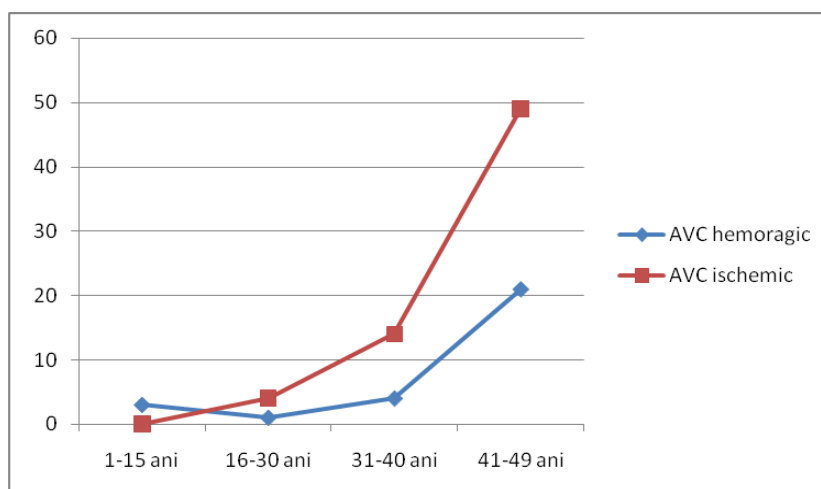


Figura 29 – Incidența pe grupe de vârstă și tip de AVC

Nu au existat diferențe semnificative între vârsta medie de producere a accidentului ischemic și vârsta medie de producere a accidentului hemoragic ($p=0.1663$).

Pentru ambele tipuri de accidente vasculare nu s-au obținut diferențe semnificative între mediul urban și rural.

Relația factorilor de risc cu tipul de accident vascular cerebral

Fumatul. Fumatul se asociază cu severitatea accidentului vascular cerebral indiferent de tipul acestuia. Studiul a arătat că mai mult de jumătate din subiecții cu AVC hemoragic (58%) încadrați în gradul I de invaliditate și un procent asemănător din subiecții cu AVC

ischemic (59%) sunt fumători.

Dislipidemia. Există o relație netă și foarte semnificativă între dislipidemie și tipul de accident vascular cerebral.

Obezitatea. Asocierea între indicele de masă corporală și tipul de accident vascular cerebral este mai semnificativă pentru tipul de accident vascular ischemic. Aproximativ jumătate (52%) din subiecții cu AVC ischemic au asociat obezitate, comparativ cu o treime din subiecții cu AVC hemoragic (34%), dar subiecții cu AVC hemoragic au un procent mai mare de obezitate severă asociată (50%) comparativ subiecții cu accidentul ischemic (34% obezitate severă asociată). Studiul a arătat că obezitatea severă crește riscul de AVC hemoragic mai mult decât riscul de AVC ischemic.

Relația între gradul de invaliditate și tipul de accident vascular cerebral

Rezultatele analizei arată că accidentul vascular hemoragic este semnificativ mai invalidant decât accidentul vascular ischemic, prognosticul recuperator, apreciat prin procentul subiecților neîncadrați în grad de invaliditate, fiind mult mai bun pentru accidentul vascular ischemic (22%), comparativ cu 3% pentru accidentul vascular hemoragic.

(Figura 30, Figura 31)

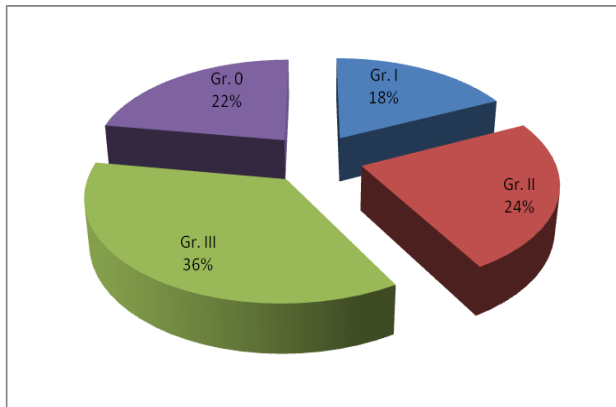


Figura 30 – Invaliditatea prin AVC ischemic

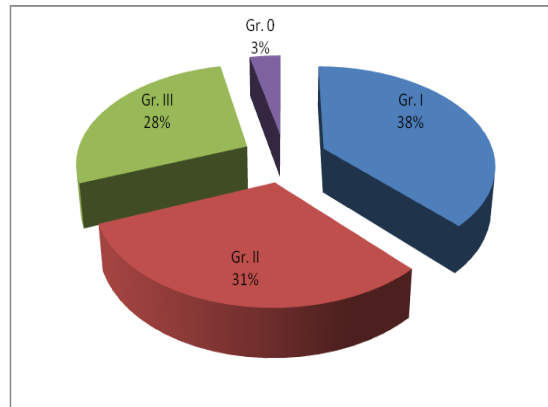


Figura 31 – Invaliditatea prin AVC hemoragic

Cauze determinante ale accidentului vascular cerebral

Etiologia accidentului vascular cerebral a fost corelată cu tipul acestuia: ischemic sau hemoragic.

Pentru accidentul vascular hemoragic au fost identificate ca și cauze ruptura unui anevrism, malformații arteriovasculare, HTA. Proporția participării acestor cauze la producerea AVC a fost diferită. Au fost identificate 9 situații în care accidentul vascular hemoragic s-a produs prin ruptură anevrismală, 6 cazuri de AVC hemoragic au avut drept cauză MAV,

iar 14 cazuri de AVC hemoragic au fost determinate de HTA. (Figura 7.3.4.8.). Vârsta medie a subiecților cu ruptură anevrismală a fost de 44.11 ani, iar cea a subiecților cu MAV de 23.00 ani, diferența de vârstă fiind semnificativă statistic ($p=0.0076$). (Figura 32). Vârsta media pentru AVC cauzate de HTA a fost de 44.85 ani.

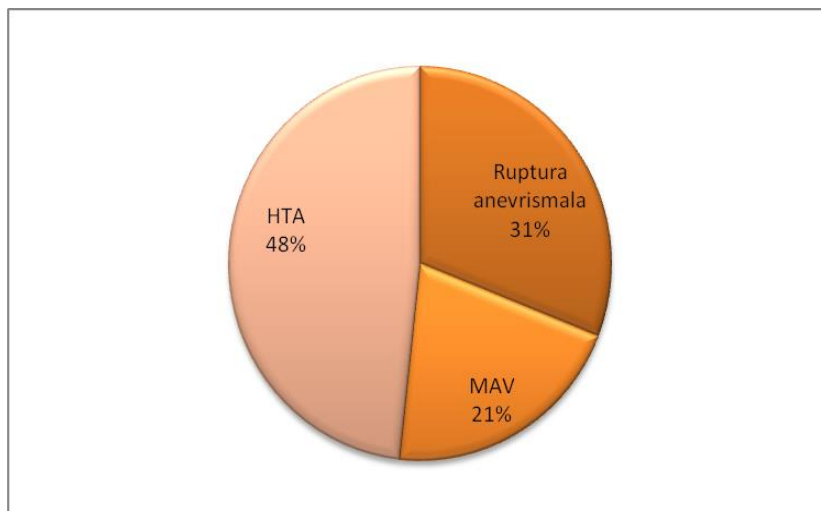


Figura 32 – Cauzele AVC hemoragic

Principalele cauze identificate la lotul studiat pentru AVC ischemic au fost: ateromatoza cu diferite stadii de severitate, statusul procoagulant, afecțiuni ale arterelor, altele decât ateromatoza (vasculite, boala Moya-Moya, trombangeita obliterantă, disecția arterială), situații de creștere a vâscozității sangvine, vasospasmul asociat HSA, cauze cardio-embolice. Au existat un număr apreciabil de cazuri la care nu s-a putut identifica o etiologie evidentă a evenimentului acut. (Figura 33)

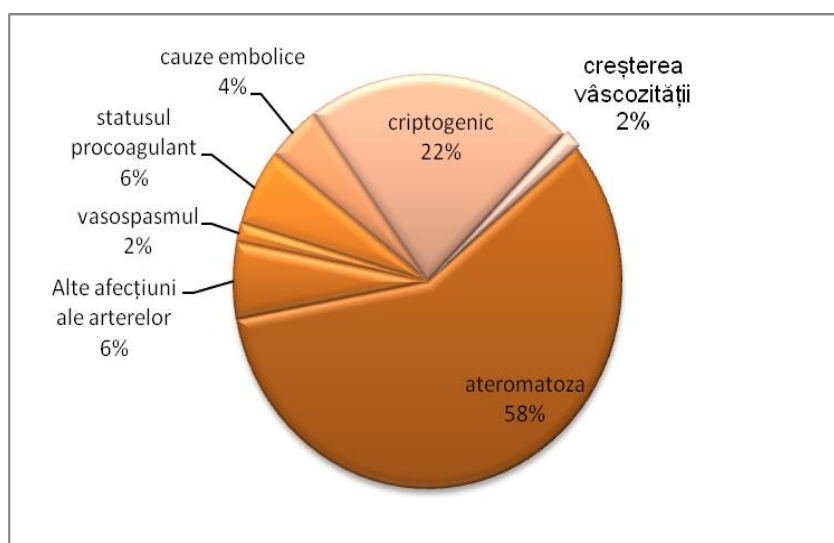


Figura 33 — Cauzele AVC ischemic

După expertizarea subiecților în institut 24% dintre subiecți au fost încadrați în gradul I de

invaliditate, 27% dintre subiecți au fost încadrați în gradul II de invaliditate, 32% dintre subiecți au fost încadrați în gradul III de invaliditate, iar 17% dintre subiecți nu au fost încadrați în grad de invaliditate. (Figura 34)

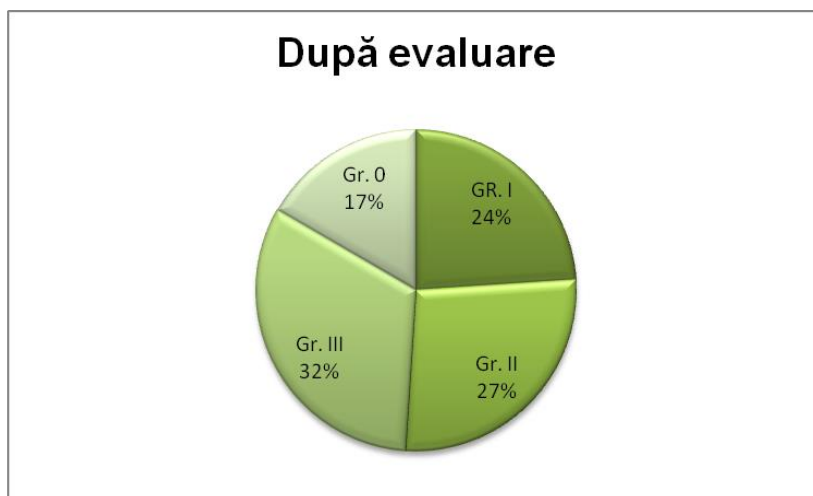


Figura 34 - Distribuția cazurilor în funcție de gradul de invaliditate după expertizare

Procentul subiecților la care s-a constatat invaliditatea a fost net superior - 83%, de aproximativ cinci ori mai mare decât procentul subiecților care nu au fost încadrați în grad. Analizând structura gradului I de invaliditate în funcție de motivul evaluării în institut studiul a arătat că pentru toți subiecții încadrați în gradul I de invaliditate s-a solicitat acordarea avizului de nerevizibil prin afecțiune. Este vorba de subiecți care au suferit accidente vasculare cu cel puțin doi ani anterior includerii în studiu, care au rămas cu sechele definitive și pentru care nu există posibilități de îmbunătățire a statusului clinic. Valoarea medie a intervalului de dizabilitate (perioada în care subiectul a fost încadrat în grad de invaliditate) a fost pentru subiecții încadrați în gradul I de 7.73 ani.

Analizând structura gradului II de invaliditate în funcție de motivul evaluării în institut studiul a arătat că pentru mai mult de jumătate dintre subiecți s-a solicitat avizul de nerevizibil prin afecțiune, restul fiind verificări de expertiză, propuneri la pensie și solicitări de prelungire a concediului medical peste 183 zile.

Analizând structura gradului III de invaliditate în funcție de motivul evaluării în institut studiul a arătat o predominanță a solicitărilor de pensie de invaliditate, restul cazurilor fiind solicitări de nerevizibil afecțiune, respectiv verificări de expertiză. Dintre subiecții neîncadrați în grad de invaliditate, 10 au fost solicitări de pensie de invaliditate și 6 verificări de expertiză. (Figura 35)

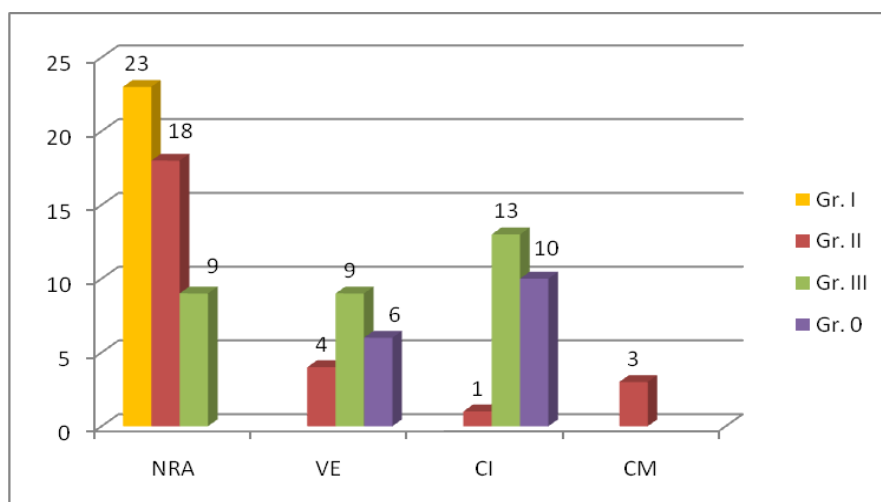


Figura 35. – Distribuția lotului în funcție de gradul de invaliditate și motivul evaluării

Analiza lotului cu invaliditate în funcție de sex a arătat o predominanță a sexului masculin (69%), comparativ cu sexul feminin (31%), raportul sex ratio fiind 2.2. Analizând comparativ distribuția pe sexe, la lotul de subiecți la care nu s-a constatat invaliditatea am constatat că femeile au avut un prognostic recuperator mai bun decât bărbații. Astfel, din cei 16 subiecți care nu au fost încadrați în grad de invaliditate, 69%, au fost de sex feminin. Analiza lotului cu invaliditate în funcție de mediul de proveniență și sexe a arătat o incidență a invalidității mai mare la subiecții de sex masculin din mediul rural (N=31), numărul cel mai mic de cazuri invalidante înregistrându-se la subiecții de sex feminin din mediul rural (N=9). (Figura 36)

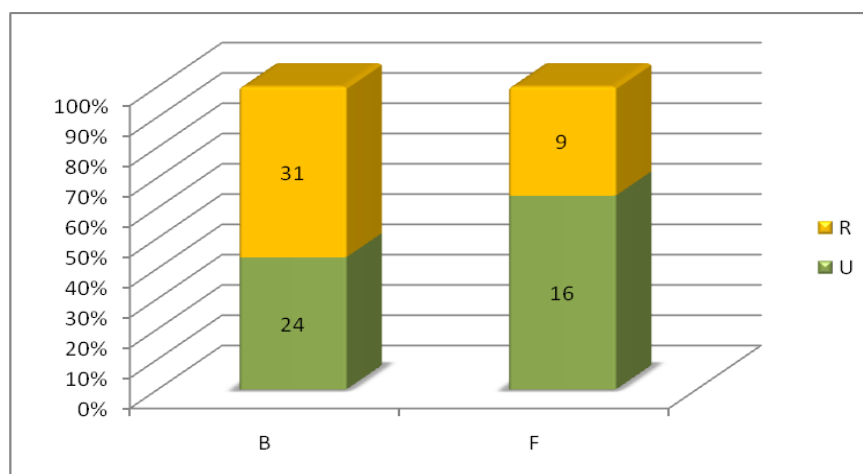


Figura 36 – Repartiția invalidității pe sexe și mediul de proveniență

Media de vârstă a lotului de subiecți încadrați în grad de invaliditate a fost de 41.76 ani. Pentru subiecții de sex feminin încadrați în grad de invaliditate media de vârstă a accidentului vascular a fost de 38,40 ani, iar pentru subiecții de sex masculin media de vârstă a fost de 43,29 ani, între sexe existând o diferență semnificativă statistic ($p=$

0.0305). Nu au existat diferențe semnificative statistic între vârstele de producere a accidentului vascular la subiecții din mediul rural față de subiecții din mediul urban ($p=0.4301$).

În raport cu mecanismul de producere al hemoragiei cerebrale, am constatat la lotul de studiu un procent mai mare al hemoragiilor secundare (52%) comparativ cu hemoragiile primare (48%), aspect caracteristic accidentelor hemoragice la vârste tinere raportat și de literatura de specialitate. În raport cu localizarea hemoragiei intracerebrale primare, am întâlnit la lotul studiat o predominanță a localizării supratentoriale, (93%) comparativ cu hemoragia subtentorială (7%). Datele obținute sunt în concordanță cu studiile în domeniu, care raportează o frecvență mult mai mare a localizărilor supratentoriale comparativ cu cele subtentoriale. Dintre hemoragiile supratentoriale, hemoragiile intraparenchimatoase profunde au reprezentat aproximativ două treimi din cazurile de hemoragii cerebrale spontane (69%), în timp ce numărul cazurilor de hemoragie lobară a reprezentat aproximativ o treime (31%). (Figura 37)

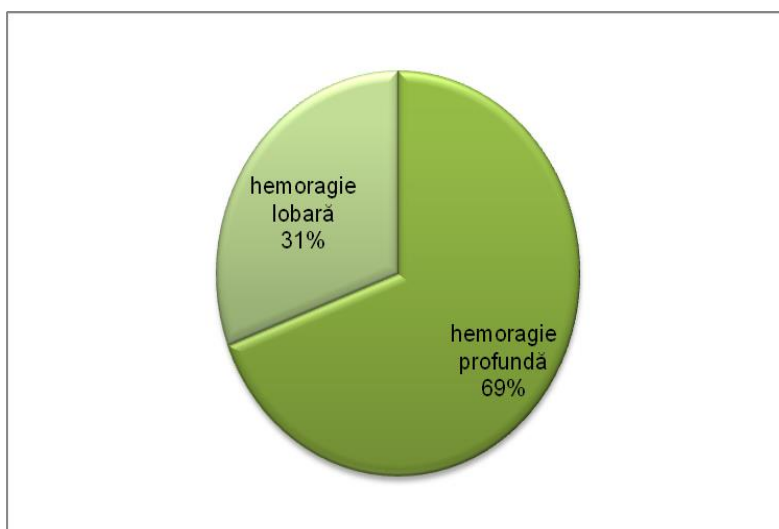


Figura 37 – Distribuția lotului în raport cu tipul hemoragiei supratentoriale

Analiza severității accidentului vascular hemoragic, apreciată prin gradul de invaliditate acordat, a arătat o invaliditate severă (gradul I și II) la subiecții care au suferit o hemoragie primară, indiferent de localizarea acesteia. La acest tip de hemoragie nu s-a înregistrat invaliditate de gradul III și nici cazuri cu capacitate de muncă păstrată. (Figura 38)

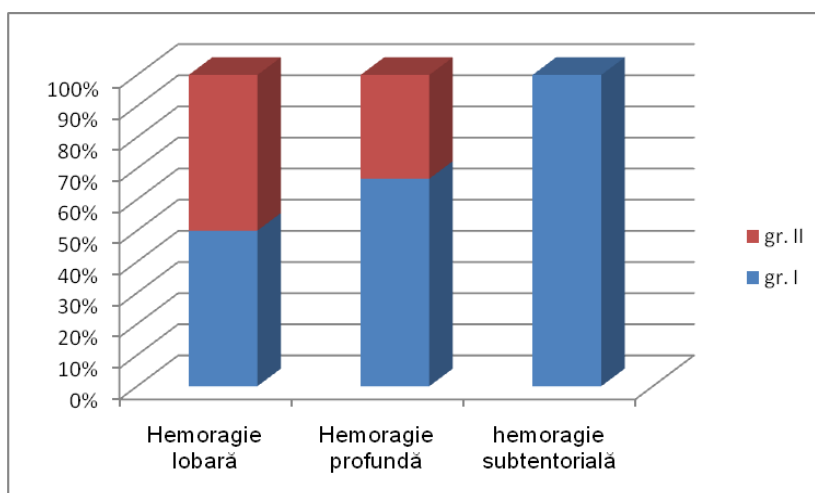


Figura 38 – Distribuția gradelor de invaliditate în funcție de localizarea hemoragiei

Subiecții care au suferit o hemoragie cerebrală secundară cauzată de ruptura anevrismală au avut un prognostic recuperator mai bun decât cei care au suferit o hemoragie primară sau o hemoragie secundară prin sângerare MAV. 11% din aceste cazuri nu au fost încadrate în grad de invaliditate, iar 56% au fost încadrate în grad inferior de invaliditate (gradul III). (Figura 39)

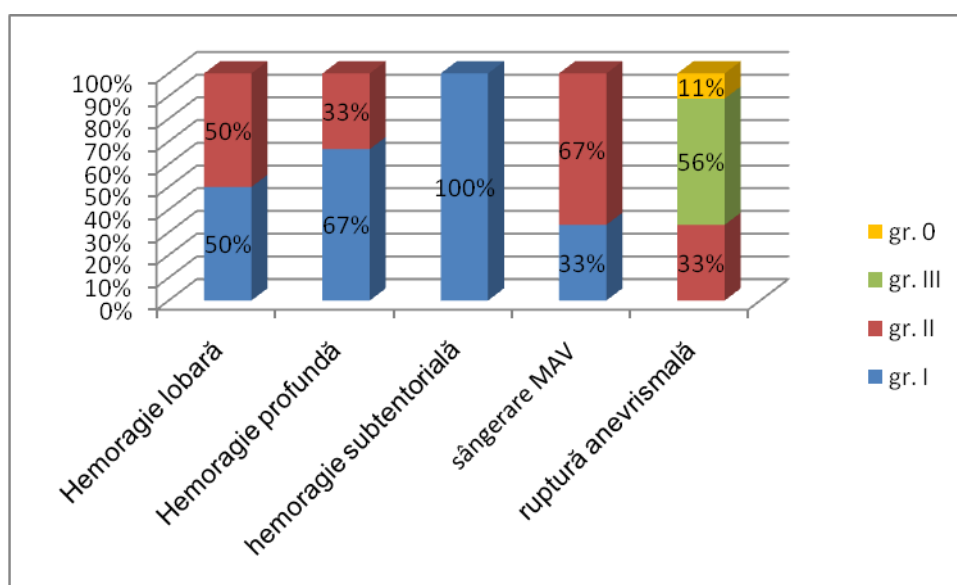


Figura 39 – Distribuția gradelor de invaliditate în funcție de cauza hemoragiei

Teritoriul carotidian a fost mai frecvent afectat decât teritoriul vertebro-bazilar la subiecții cu AVC ischemic, 84% comparativ cu 16%.

Dintre sechelele bolii cerebrovasculare întâlnite la subiecții incluși în studiu cele mai frecvente au fost: defecțele motorii (N=76), tulburările de vorbire (N=28), tulburările de sensibilitate (N=26), crizele comițiale (N=14) și tulburările cognitive (N=11). (Figura 40)

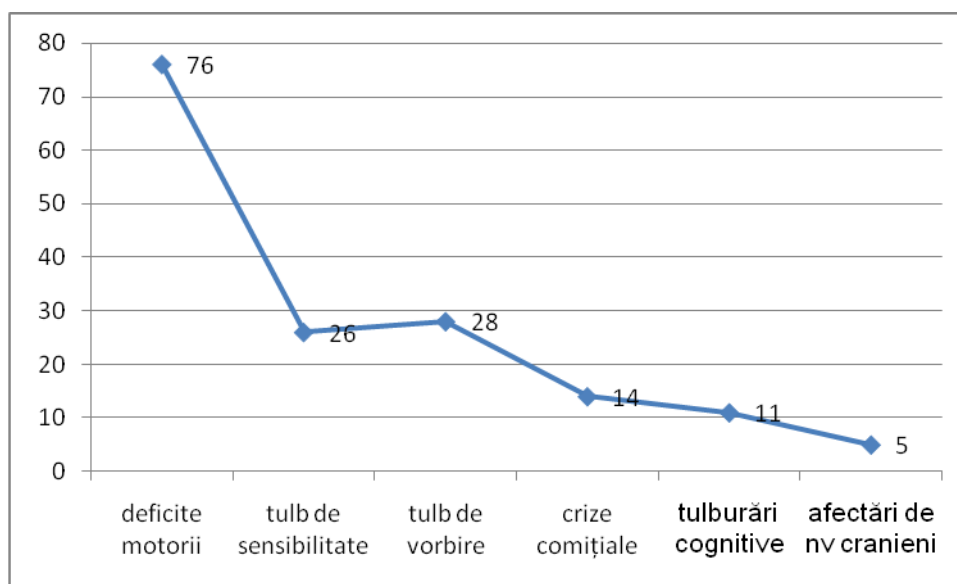


Figura 40 – Distribuția lotului în funcție de sechelele AVC

CONCLUZII

Studiul de cercetare asupra lotului de subiecți cu vîrstă mai mică de 50 ani și care au suferit un accident vascular cerebral a evidențiat anumite particularități ale accidentului vascular cerebral și anumiți factori care influențează prognosticul de recuperare socio-profesională. la adultul tânăr.

- Astfel, accidentul vascular cerebral, indiferent de tipul acestuia, ischemic sau hemoragic, **a constituit o cauză importantă a dizabilității**, 83% dintre subiecți fiind încadrați într-un grad de invaliditate.
- Dintre cele două tipuri de accident vascular, **accidentul vascular cerebral hemoragic a fost asociat cu o severitate și invaliditate mai mare decât accidentul vascular cerebral ischemic**. 69% din subiecții cu AVC hemoragic au fost încadrați în grade superioare de invaliditate (gradul I și II), spre deosebire de subiecții cu AVC ischemic la care gradul I și II a fost întâlnit la 42%.
- Accidentul vascular cerebral determină sechele neurologice severe și **este asociat cu invaliditate pe termen lung**. Intervalul de dizabilitate a avut o valoare maximă de 30 ani pentru subiecții care au suferit un accident vascular în copilărie, cu o medie a intervalului de 6,8 ani.
- **Incidența accidentului vascular cerebral a crescut cu vîrsta**, 73% din evenimente acute înregistrându-se la grupa de vîrstă de 40-49 ani și cele mai puține la grupa de vîrstă 1-15 ani –3%, diferențele fiind înalt semnificative statistic ($p < 0.0001$).
- **Accidentul vascular cerebral a fost mai frecvent la subiecții de sex masculin** cu un

raport sex ratio de 1.66, iar **vârsta de producere a accidentului vascular a fost mai mică cu aproape 3 ani la subiecții de sex feminin** (40,02 ani, vs 43,21 ani) diferență semnificativă statistic ($p=0,011$).

- Am remarcat o **afectare preponderentă a cazurilor din mediul rural** (52%) față de cele din mediul urban (48%). Acest aspect este explicat de condițiile socio-economice diferite dintre cele două habitate și de adresabilitatea mai scăzută a populației din mediul rural la serviciile medicale de specialitate. Pentru mediul rural, a existat o netă predominanță a sexului masculin față de subiecții de sex feminin cu un raport sex ratio de 2.33 în favoarea bărbaților, rezultat pe care l-am corelat cu existența unor factori de risc mai frecvent întâlniți la sexul masculin (a existat o predominanță a fumatului la subiecții din mediul rural).
- **Fumatul a fost asociat cu o invaliditate mai severă, cu sexul masculin și cu mediul rural.** Subiecții încadrați în gradul I au fost exclusiv fumători, cei mai mulți dintre subiecții încadrați în gradul II și III de invaliditate au fost fumători, iar cei mai mulți dintre subiecții nefumători nu au fost încadrați în grad de invaliditate. Lotul de fumători a fost alcătuit majoritar din subiecți de sex masculin (raport 14:1 față de subiecții de sex feminin), cu o ușoară predominanță a subiecților din mediul rural (56%) față de mediul urban (44%).
- **Obezitatea** a fost asociată la 44% din subiecții incluși în studiu, a predominat la sexul masculin și a crescut riscul de accident vascular cu înaintarea în vârstă. Numărul cel mai mare de accidente vasculare a fost înregistrat la subiecții obezi cu grupa de vârstă 41-49 ani ($N=31$). Asocierea între indicele de masă corporală și tipul de accident vascular cerebral a fost mai semnificativă pentru tipul de accident vascular ischemic. Aproximativ jumătate din subiecții cu AVC ischemic (52%) au asociat obezitate, comparativ cu o treime din subiecții cu AVC hemoragic (34%). **Studiu a arătat că obezitatea severă, în schimb, crește riscul de AVC hemoragic (50%) mai mult decât riscul de AVC ischemic (34%).**
- **Dislipidemia** a fost asociată la 60% din subiecții incluși în studiu. A predominat tipul de dislipidemie mixtă (hipercolesterolemie+ hipertrigliceridemie) – 34%. Bărbații au fost mai afectați de dislipidemie, numărul acestora fiind de două ori mai mare decât numărul subiecților de sex feminin. Dislipidemia a predominat net la grupul de vârstă cuprins între 41-49 ani, asocierea dislipidemiei cu vârsta mai mare de 41 de ani fiind înalt semnificativă statistic ($p<0.0001$). Existența dislipidemiei nu a influențat

severitatea accidentului vascular cerebral, dar a constituit factor de risc în special pentru accidentul vascular cerebral ischemic, care a fost de aproximativ 4 ori mai frecvent decât accidentul vascular cerebral hemoragic la subiecții cu dislipidemie. Numărul de subiecți cu accident vascular sever, încadrați în gradele I și II de invaliditate, care au prezentat dislipidemie mixtă (N=20) a fost similar cu cel al subiecților cu accident vascular sever, încadrați în gradele I și II de invaliditate, care nu a prezentat dislipidemie (N=20).

- **Ateroscleroza** a constituit cea mai frecventă cauză de accident vascular cerebral la lotul studiat (N=39). Valorile tensionale crescute și dislipidemia au reprezentat principalii factori de risc pentru procesul de ateroscleroza la subiecții incluși în studiu, 76,92% din subiecții cu dovezi de ateroscleroză având valori ale TA mai mari de 140/90 mmHg și valori crescute ale colesterolului și trigliceridelor serice. Al treilea factor de risc ca importanță pentru ateroscleroză l-a reprezentat fumatul, care a fost întâlnit la aproximativ 54% dintre subiecții cu ateroscleroză. Obezitatea a fost întâlnită la aproximativ jumătate din subiecții cu stigmat de ateroscleroză.
- **Dintre bolile cardiovasculare, cea mai frecvent întâlnită a fost hipertensiunea arterială** întâlnită la 78% din subiecți, cu ușoară predominanță a valorilor tensionale severe, peste 180/110 mmHg (32% dintre subiecți, comparativ cu 23% pentru tipurile de HTA gr. 1 și HTA gr. 2). Studiul a arătat că **incidența și severitatea accidentului vascular la subiecții hipertensivi crește cu vârsta și cu valorile tensionale** și că există diferențe semnificative statistic între vârstele medii de producere a accidentului vascular cerebral la subiecții normotensivi (33.76 ani) comparativ cu cei hipertensivi (44,33 ani) ($p < 0.0001$).
- **Bărbații cu valori tensionale crescute au avut risc mai mare de a suferi un accident vascular** decât femeile cu aceeași patologie, indiferent de valoarea tensiunii arteriale.
- Invaliditatea prin AVC și DZ a fost mai severă la bărbați decât la femei, numărul bărbaților care au fost încadrați în grade superioare de invaliditate (grad I+II) fiind de 3.5 ori mai mare decât al femeilor. Procentul de 19% de încadrare în gradul 0 este reprezentat în majoritatea de sexul feminin.
- **Majoritatea subiecților care au suferit un AVC în antecedente au prezentat asocierea a cel puțin patru factori de risc asociați (62%).**
- **Etiologia accidentului vascular cerebral a fost corelată cu tipul acestuia:** ischemic sau hemoragic. Pentru accidental vascular hemoragic au fost identificate ca și cauze

ruptura unui anevrism (31%), malformații arteriovenoase (21%), HTA (48%). Vârsta medie a subiecților cu ruptură anevrismală a fost de 44.11 ani, iar cea a subiecților cu MAV de 23.00 ani, diferența de vârstă fiind semnificativă statistic ($p=0.0076$). Vârsta media pentru AVC cauzate de HTA a fost de 44.85 ani. **Invaliditatea a fost mai severă la subiecții care au suferit o hemoragie primară**, indiferent de localizarea acesteia (gradul I și II de invaliditate). Subiecții care au suferit o hemoragie cerebrală secundară cauzată de ruptura anevrismală au avut un prognostic recuperator mai bun, 11% din aceste cazuri nu au fost încadrate în grad de invaliditate, iar 56% au fost încadrate în grad inferior de invaliditate (gradul III).

- Principalele cauze identificate la lotul studiat pentru AVC ischemic au fost: ateromatoza cu diferite stadii de severitate, statusul procoagulant, afecțiuni ale arterelor, altele decât ateromatoza (vasculite, boala Moya-Moya, trombangeita obliterantă, disecția arterială), situații de creștere a vâscozității sangvine, vasospasmul asociat HSA, cauze cardio-embolice. Au existat un număr apreciabil de cazuri la care nu s-a putut identifica o etiologie evidentă a evenimentului acut (22%). Ateromatoza a constituit principala cauză de accident vascular cerebral ischemic (58%).
- **Prognosticul recuperator**, apreciat prin procentul subiecților neîncadrați în grad de invaliditate, **s-a corelat cu tipul de accident vascular, cu sexul, cu anumiți factori de risc modificabili**. Astfel, concluziile cercetării au arătat că prognosticul recuperator a fost mult mai bun pentru accidentul vascular ischemic (22%), comparativ cu 3% pentru accidentul vascular hemoragic. Femeile au avut un prognostic recuperator mai bun decât bărbații, dintre subiecții care nu au fost încadrați în grad de invaliditate 69% au fost de sex feminin. Prognosticul cel mai bun de recuperare s-a obținut la subiecții cu valori tensionale ușor crescute (36%), iar prognosticul cel mai sever la bărbații cu valori tensionale moderate și severe (9%). Analiza lotului a arătat că prognosticul recuperator este mai sever la subiectul cu AVC și DZ de sex masculin și este mai favorabil sexului feminin. Subiecții care au suferit o hemoragie cerebrală secundară cauzată de ruptura anevrismală au avut un prognostic recuperator mai bun, 11% din aceste cazuri nu au fost încadrate în grad de invaliditate, iar 56% au fost încadrate în grad inferior de invaliditate (gradul III).

STUDIUL III – STABILIREA UNUI ALGORITM DE EVALUARE A DISABILITATII PENTRU PACIENTII CU ACCIDENT VASCULAR ISCHEMIC TRANZITOR

În realizarea celui de al treilea studiu, am pornit de la ipoteza de lucru că accidentul ischemic tranzitor nu este o boală sever invalidantă datorită caracterului tranzitor al deficitului neurologic și că invaliditatea prin această afecțiune este redusă și dificil de cuantificat. Am analizat pentru verificarea ipotezei invaliditatea prin accident vascular ischemic tranzitor la un lot de 52 subiecți internați în INEMRCM în perioada 2012-2015 cu diagnosticul de AIT, precum și condițiile medicale și rezultatele investigațiilor paraclinice care au contribuit la încadrarea într-un grad de invaliditate. Rezultatele s-au materializat într-un algoritm de evaluare al pacienților diagnosticați cu atac ischemic tranzitoriu, algoritm util pentru încadrarea în grad de invaliditate.

Analiza lotului în raport cu vârsta subiectului a identificat o predominanță a patologiei la grupa de vârstă 50-59 ani – 68%. Lotul studiat a fost uniform distribuit din punct de vedere al repartiției în funcție de sex – 46% fiind femei și 54% bărbați. Datele concordă cu literatura de specialitate care raportează o predominanță a AIT la sexul masculin.

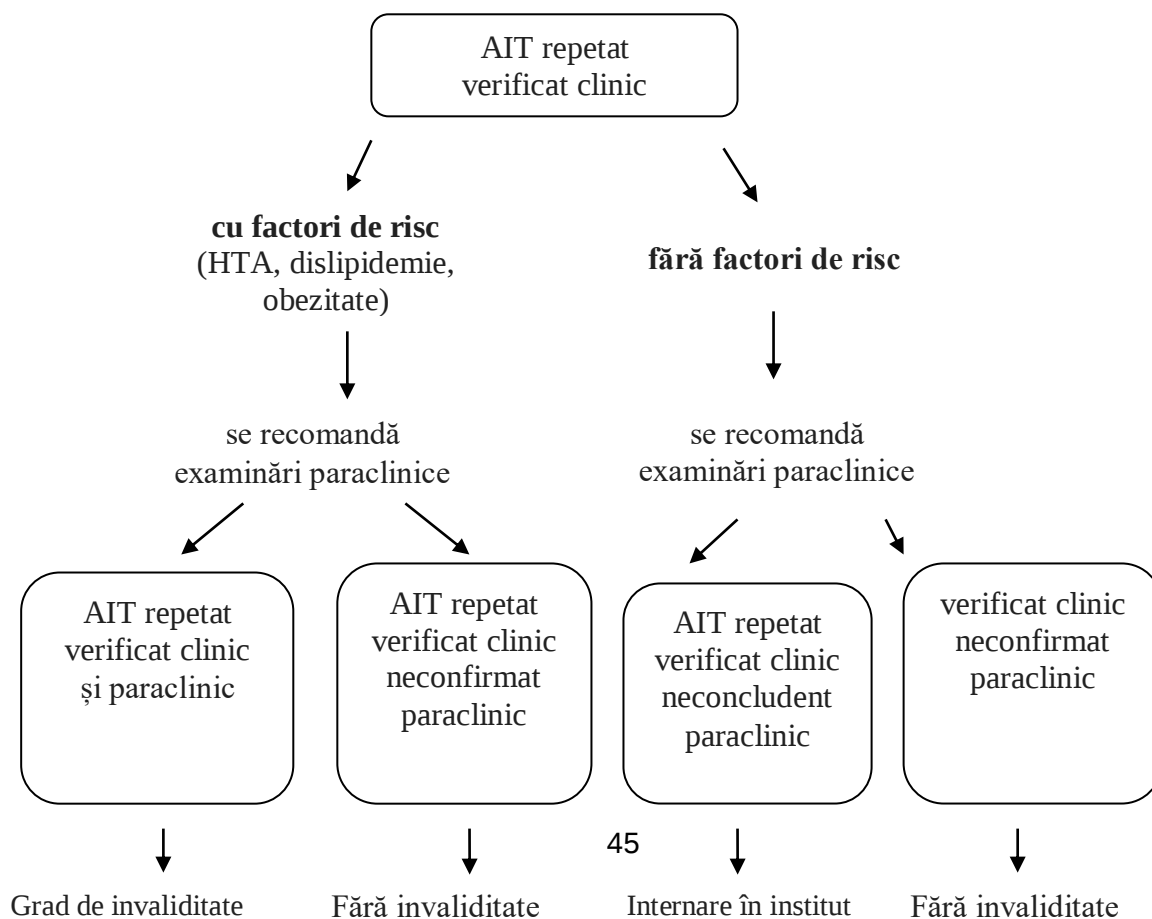
La externarea din Institut am constatat că doar 27% dintre subiecți mai erau încadrați în grad de invaliditate, invaliditatea fiind în totalitate de gradul III. Am constatat că în lotul studiat nu au existat cazuri de invaliditate severă de gradul II sau I. Din cei 27% din subiecții încadrați în grad de invaliditate, doar 14% au prezentat invaliditate prin AIT, restul de 13% prezentând invaliditate determinată de alte afecțiuni asociate.

Dintre factorii de risc asociați AIT am reținut în lotul studiat predominanța dislipidemiei și obezității (35%) și a HTA (22%). Diabetul zaharat a fost întâlnit la 8% din cazuri. Rezultatele studiului au arătat că toți subiecții încadrați în grad de invaliditate au avut factori de risc asociați (dislipidemie, obezitate, HTA) și au prezentat modificări de tip aterosclerotic la ecografia Doppler a vaselor cervico-cerebrale (placi și stenoze). Subiecții care nu au fost încadrați în grad de invaliditate au prezentat în procent de 50% factori de risc asociați (în principal hipertensiune arterială și dislipidemie) și au avut rezultate normale la examinările paraclinice.

Rezultatul ultimului studiu s-a materializat într-un algoritm de evaluare al pacienților diagnosticați cu atac ischemic tranzitoriu în vederea încadrării în grad de invaliditate. Algoritmul este deosebit de util pentru medicul specializat în expertiza medicală a capacității de muncă, având în vedere că accidentul ischemic tranzitor este caracterizat prin

tendință spre rezoluție fără sechele clinice, impactul asupra capacității de muncă fiind dificil de cuantificat în aceste condiții. Necesitatea unui algoritm se impune și prin faptul că uneori diagnosticul este dificil de pus și de neurologi experimentați, în condițiile în care diagnosticul clinic se bazează frecvent doar pe datele obținute din anamneză. Medicul asistă rareori la desfășurarea unui atac și există numeroase alte condiții medicale ce pot mima un atac ischemic tranzitor.

Concluzionând datele obținute din studiu, am apreciat că pacienții care se prezintă pentru pensionare de invaliditate având diagnosticul de AIT neverificat clinic (simptomatologia descrisă în documentele medicale nu susține diagnosticul) și nici paraclinic nu pot fi încadrați în grad de invaliditate. Pacienții cu AIT repetate, confirmate clinic și paraclinic (modificări ecoDoppler și/sau imagistic IRM sau CT cerebral), cu factori de risc asociați, vor fi încadrați în grad de invaliditate. La pacienții cu AIT repetat, verificat clinic și cu factori de risc asociați, dar fără investigații paraclinice vor fi solicitate investigații paraclinice suplimentare – ecoDoppler vase cervico-cerebrale, iar încadrarea în grad de invaliditate va ține seama de rezultatele acestora. Dacă clinic și paraclinic este susținut diagnosticul de AIT repetat, fără a exista factori de risc asociați am opinat pentru verificarea cazului prin internare în institut. (Anexa 1)



CONCLUZIILE CERCETĂRII

- Rezultatele cercetării sunt alarmante: accidentul vascular cerebral, indiferent de tipul acestuia, ischemic sau hemoragic, constituie o cauză importantă de dizabilitate, cu o perioadă lungă de invaliditate, cu un prognostic recuperator redus, influențat de subtipul de accident vascular, de factori de risc nemodificabili (precum vârsta și sexul), de asocierea factorilor de risc modificabili (cu rol important al hipertensiunii arteriale, fumatului, obezității) și de tipul sechelelor.
- Primul studiu verifică ipoteza de lucru că accidentul vascular cerebral produs la vârste tinere prezintă anumite particularități etiopatogenice și clinico-evolutive și că există anumite corelații între factorii de risc și vârsta de producere a bolii cerebrovasculare și concluzionează că există o corelație între vârsta tânără și agentul etiopatogen, hemoragia cerebrală fiind cauzată mai frecvent la tineri prin ruptura unei malformații arteriovenoase sau a unui anevrism, iar peste 50 de ani de HTA. Factorii de risc cum ar fi fumatul, consumul de alcool, obezitatea afectează nivelul tensiunii arteriale și cresc riscul de hemoragie intracraniană.
- Cel de al doilea studiu studiu descriptiv răspunde obiectivelor generale stabilite și identifică factori etiopatogenici asociați cu accidentul vascular cerebral la adultul tânăr, stabilește anumite caracteristici specifice acestuia, analizează nivelul de dizabilitate prin accident vascular cerebral la adultul tânăr și identifică anumiți factori care diminuează capacitatea de muncă și influențează prognosticul recuperator. Accidentul vascular cerebral, indiferent de tipul acestuia, ischemic sau hemoragic, **constituie o importantă cauză de invaliditate**, 83% dintre subiecți fiind încadrați într-un grad de invaliditate. Accidentul vascular cerebral determină sechele neurologice severe și **este asociat cu invaliditate pe termen lung**. Intervalul de dizabilitate a avut o valoare maximă de 30 ani pentru subiecții care au suferit un accident vascular în copilărie, cu o medie a intervalului de 6,8 ani.
- Rezultatul studiu asupra accidentului ischemic tranzitor se materializează într-un algoritm de evaluare al pacienților diagnosticați cu această afecțiune în vederea încadrării în grad de invaliditate, algoritm de o mare necesitate pentru medicul specializat în expertiza medicală a capacității de muncă, dar și de interes pentru multe specialități medicale ținând cont de abordarea multidisciplinară a patologiei.

BIBLIOGRAFIE

1. Adams, H., Bendixen, B., Kappelle, L., Biller, J., Love, B., Gordon, D., și alții. (1993). Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke. Definitions for Use in a Multicenter Clinical Trial. *Stroke* , 24:35-41.
2. Aguilar, M., & Brott, T. (2011). Update in Intracerebral Hemorrhage. *The Neurohospitalist* , 1: 148.
3. Allen, C., & Bayraktutan, U. (2008). Risk factors for ischaemic stroke. *Int J Stroke* . , 3(2):105-16.
4. An, S. J., Kim, T. J., & Yoon, B.-W. (2017, Jan). Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update. *J Stroke* , 19(1): 3–10.
5. Arseni, C. (1979). *Tratat de neurologie*. București: Editura Medicală.
6. Babikian, V., & Wechsler, L. (1999). *Transcranial Doppler Ultrasonography*. Butterworth-Heinemann ed., Reed Elsevier Group.
7. Badhiwala, J., Nassiri, F., & Alhazzani, W. (2015, November 3). Endovascular Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke. A Meta-analysis. *JAMA* , 314(17):1832-1843.
8. Băjenaru, O. (2010). *Ghiduri de diagnostic și tratament în neurologie, Ed. a 2-a, rev. și adăugită*. București: Ed. Amaltea.
9. Barrett, K. E., Barman, S. M., Boitano, S., & Brooks, H. L. (2009). *Ganong's Review of Medical Physiology*. McGraw Hill Professional.
10. Bassetti, C., Milanova, M., & Gugger, M. (2006). Sleep-Disordered Breathing and Acute Ischemic Stroke Diagnosis, Risk Factors, Treatment, Evolution, and Long-Term Clinical Outcome. *Stroke* , 37:967-972.
11. Berguer, R., Higgins, R., & Nelson, R. (1980, Jun 12). Noninvasive diagnosis of reversal of vertebral-artery blood flow. *N Engl J Med* , 302(24):1349-51.
12. Boysen, N. C., Dragon, N. D., & Talman, W. (2009). Parasympathetic Tonic Dilatory Influences on Cerebral Vessels. *Autonomic Neuroscience : Basic & Clinical* , 147(1-2), 101–104. <http://doi.org/10.1016/j.autneu.2009.01.009>.
13. Brodal, P. (2003). *The Central Nervous System - Structure and Function*. 3rd. . Oxford University Press.
14. Caplan, L. R., Biller, J., Leary, M. C., Lo, E. H., & Ajith, J. T. (2017). *Primer on Cerebrovascular Diseases (Second Edition)*. London: Academic Press.
15. Cipolla, M. J. (2009). *The Cerebral Circulation*. San Rafael (CA): Morgan & Claypool Life Sciences.
16. Ciuvică, M., & Gherman, D. (2007). *Medicina asigurărilor sociale*. București: Ed. Național.
17. Committee, a. h. (1975, September-October). A Classification and Outline of Cerebrovascular Diseases II. *Stroke*, Vol. 6, , pg. 564-616, doi: 10.1161/01.STR.6.5.564.
18. Cucos, B. (2017, iulie 23). *Ziua Mondială a Creierului. „Astăzi putem spune, în sfârșit, că accidentele vasculare cerebrale sunt tratabile”*. Preluat de pe raportuldegarda.ro: <https://raportuldegarda.ro/articol/ziua-mondiala-a-creierului-avc-tratabile/>
19. Eikelboom, J., Hankey, G., & Anand, S. (2000). Association between high homocysteine and ischemic stroke and due to large and small –artery disease. *Stroke* , 31:1069-1075.

20. Elkind, M. (2007). Why now? Moving from stroke risk factors to stroke triggers. *Curr Opin Neurol.* , 20:51–57.
21. Emsley, H., & Hopkins, S. (2008). Acute ischaemic stroke and infection: Recent and emerging concepts. *Lancet Neurol.* , 7:341–353.
22. Estol, C. (1996, Mar). Dr C. Miller Fisher and the history of carotid artery disease. *Stroke* , 27(3):559-66.
23. Evans, M., White, P., Cowley, P., & Werring, D. (2017, August). Revolution in acute ischaemic stroke care: a practical guide to mechanical thrombectomy. *Practical Neurology* , 17(4): 252–265.
24. Fields, W., & Lemak, N. (1972, Nov 27). Joint Study of extracranial arterial occlusion. VII. Subclavian steal--a review of 168 cases. *JAMA* , 222(9):1139-43.
25. Fitch, W. (1999). Physiology of the cerebral circulation. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, ISSN: 1521-6896, Vol: 13, Issue: 4, , 487-498.
26. Francis, J., Raghunathan, S., & Khanna, P. (2007). The role of genetics in stroke. *Postgrad Med J* , 83 (983): 590-595.
27. Gasparotti, R., & Liserre, R. (2005). Intracranial aneurysms. *European Radiology* , 15:441–7.
28. George, M., Tong, X., & Bowman, B. (2017). Prevalence of Cardiovascular Risk Factors and Strokes in Younger Adults. *JAMA Neurol* , 74(6):695-703.
29. Glagov S, Z. C. (1988 Oct;). Hemodynamics and atherosclerosis. Insights and perspectives gained from studies of human arteries. *Arch Pathol Lab Med.* , 112(10):1018-31.
30. Gross, P., & Weindl, A. (1987). Peering through the windows of the brain (Review). *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism* , 7 (6): 663–72. doi:10.1038/jcbfm.1987.120.
31. Gulati, D., Strbian, D., & Sundararajan, S. (2014, January 27). Cerebral Venous Thrombosis. Diagnosis and Management. *Stroke* , 45:e16-e18.
32. Hamel, E. (2006). Perivascular nerves and the regulation of cerebrovascular tone. *J. Appl. Physiol* , 1059-1064.
33. Hart, R., Diener, H., Coutts, S., Easton, J., Granger, C., 'Donnell, M., și alții. (2014). Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol* , 13: 429–38.
34. Henderson, K., Clark, C., Lewis, T., Aggarwal, N., Beck, T., Guo, H., și alții. (2013). Psychosocial Distress and Stroke Risk in Older Adults. *Stroke* , 44(2): 367–372.
35. Hendrikse, J., van Raamt, A., van der Graaf, Y., van der Grond, J., & Mali, W. (2005 Apr). Distribution of cerebral blood flow in the circle of Willis. *Radiology* , 235 (1):184-9.
36. Higa, M., & Davanipour, Z. (1991). Smoking and Stroke. *Neuroepidemiology* , 10:211–222.
37. Hoksbergen, A. W., Legemate, D. A., Csiba, L., Csáti, G., Síró, P., & Fülesdi, B. (2003). Absent collateral function of the circle of Willis as risk factor for ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis.* , 16(3): 191–198. doi: 71115.
38. Ion, V., Georgescu, Ș., Câmpeanu, A., Tufănoiu, E., Tudoran, C., & Lupescu, I. (1999). *Neurologie Clinică*. București: Ed. ALL.
39. Iqbal, S. (2013). A Comprehensive Study of the Anatomical Variations of the Circle of Willis in Adult Human Brains. *Journal of Clinical and Diagnostic Research : JCDR* , 7(11):2423-2427. doi:10.7860/JCDR/2013/6580.3563.
40. Jacobs, B., Boden-Albala, B., Lin, I., & Sacco, R. (2002). Stroke in the Young in the Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke* , 33:2789-2793.

41. Jacobs, B., Boden-Albala, B., Lin, I., & Sacco, R. (2002). Stroke in the Young in the Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke* , 33:2789-2793.
42. Jinkins, R. (2000). *Atlas of Neuroradiologic Embryology, Anatomy and Variants*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
43. Jolink, W., Klijn, C., Brouwers, P., Kappelle, L., & Vaartjes, I. (2015, Oct 13). Time trends in incidence, case fatality, and mortality of intracerebral hemorrhage. *Neurology* , 85(15):1318-24.
44. Kissela, B., Khoury, J., Alwell, K., Moomaw, C., Woo, D., Adeoye, O., și alții. (2012, Oct). Age at stroke. *Neurology* , 79(17): 1781–1787.
45. Kokubo, Y. (2014). Epidemiology of Transient Ischemic Attack. În S. Uchiyama, P. Amarenco, K. Minematsu, & K. Wong, *TIA as Acute Cerebrovascular Syndrome* (pg. 69–81, vol 33). Basel: Karge.
46. Labropoulos, N., Nandivada, P., & Bekelis, K. (2010 Jul). . Prevalence and impact of the subclavian steal syndrome. *Ann Surg.* , 252(1):166-70.
47. Lassen, N. A., & Christensen, S. M. (1976). Physiology of cerebral blood flow. *British Journal of Anaesthesia* , 719-734.
48. Lightbody, E., Clegg, A., Patel, K., Lucas, J., Storey, H., Hackett, M., și alții. (2017). Systematic Review and Meta-Analysis of Psychosocial Risk Factors for Stroke. *Semin Neurol* , 37(03): 294-306.
49. Mattace-Raso, F., van der Cammen, T., Hofman, A., van Popele, N., Bos, M., Schalekamp, M., și alții. (2006). Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke: the Rotterdam Study. *Circulation* , 657-63.
50. Miyata, S. (2015). New aspects in fenestrated capillary and tissue dynamics in the sensory circumventricular organs of adult brains. *Frontiers in Neuroscience* , 9: 390. doi:10.3389/fnins.2015.00390.
51. Mountcastle, V. B. (1980). *Medical physiology*. St. Louis: C. V. Mosby Co.
52. Mozzafarian, D., Benjamin, E., Go, A., & al., e. (2016). Heart Disease and Stroke Statistics—2016 Update. *Circulation* , 133:e38–e360.
53. Newell, D., Aaslid, R., Stooss, R., & Reulen, H. (1992). The relationship of blood flow velocity fluctuations to intracranial pressure B waves. *J. Neurosurg* , 76 (3), 415-421.
54. Nistor, R. I., Băjenaru, O., & Gherasim, L. (2016). *Accidentul vascular cerebral cardioembolic. Corelații neurocardiologice*. București: Ed. Medicală.
55. Nistoroiu, A. (2016). Dislipidemia, boala cerebrovasculară și boala Alzheimer. *Viața Medicală* .
56. O'Donnell, M., Chin, S., Rangarajan, S., Xavier, D., Liu, L., Zhang, H., și alții. (2016). Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *Lancet* , 388(10046):761-75.
57. Pan, A., Sun, Q., Okereke, O., Rexrode, K., & Hu, F. (2011). Depression and risk of stroke morbidity and mortality: A meta-analysis and systematic review. *JAMA* , 306:1241–1249.
58. Panel, P., Mohr, J., Albers, G., Amarenco, P., Babikian, V., Biller, J., și alții. (1997). Etiology of Stroke. *Stroke* , 28:1501-1506.
59. Pascalu, R., Padurean, V., Bartos, D., Bartos, A., & Szabo, B. (2018). The Geometry of the Circle of Willis Anatomical Variants as a Potential Cerebrovascular Risk Factor. *Turk Neurosurg* , 1-8; DOI: 10.5137/1019-5149.JTN.21835-17.3.
60. Poorthuis, M., Algra, A., Algra, A., & Kappelle, L. (2017, Jan). Female- and Male-Specific Risk Factors for Stroke: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Neurol.* 2017 , 74(1):75-81.

61. Popescu, B. O., & Băjenaru, O. (2009). *Elemente esențiale de neurologie clinică*. București: Editura Medicală Amaltea.
62. Price, A., Wright, F., Green, J., Balkwill, A., Kan, S., Yang, J. T., și alții. (2018, Jan). Differences in risk factors for 3 types of stroke. *Neurology* , 90 (4) e298-e306.
63. Ropper, A. H., Samuels, M. A., & Klein, J. P. (2014). *Adams&Victor's Principles of Neurology, Tenth Edition*. McGraw-Hill Companies, Inc.
64. Ruthirago, D., & DeToledo, J. (2017). Autoregulation of Cerebral Blood Flow. În M. Conn, *Conn's Translational Neuroscience* (pg. Pages 147-150). Academic Press.
65. Sacco, R., Ellenberg, J., Mohr, J., Tatemichi, T., Hier, D., Preț, T., și alții. (1989). Infarcts of undetermined cause: the NINCDS Stroke Data Bank. *Ann Neurology* , 25:382-390.
66. Saposnik, G., Ray, J., Sheridan, P., McQueen, M., & Lonn, E. (2009). Heart Outcomes Prevention Evaluation 2 Investigators. Homocysteine-lowering therapy and stroke risk, severity, and disability: additional findings from the HOPE 2 trial. *Stroke* , 40(4):1365-1372.
67. Schitea, R. (2017, iulie 22). *Ziua Mondială a Creierului: „AVC este un atac la nivelul creierului. Previne-l, tratează-l!”*. Preluat de pe Raportuldegarda.ro: <https://raportuldegarda.ro/articol/ziua-mondiala-a-creierului-avc-este-un-atac-la-nivelul-creierului-previne-l-trateaza-l/>
68. Schulz, U., & Rothwell, P. (2003). Differences in Vascular Risk Factors Between Etiological Subtypes of Ischemic Stroke: Importance of Population-Based Studies. *Stroke* , 34:2050-2059.
69. Seymour, R. S., Bosiocic, V., & Snelli, E. P. (2016). Fossil skulls reveal that blood flow rate to the brain increased faster than brain volume during human evolution. *Royal Society open science* , 3: 160305.DOI: 10.1098/rsos.160305.
70. Siddeswari, R., Manohar, S., Sudarsi, B., Suryanarayana, B., Shravan Kuma, P., & Abhilash, T. (2015). Pattern of dyslipidemia in ischemic stroke. *J Med Allied Sci* , 5(2): 26-29.
71. Șirjiță, N., Ciuvică, M., Gherman, D., & Statnic, L. (2004). *Elemente de expertiză medicală și recuperare a capacității de muncă*. București: Ed. Tiparg.
72. Sokoloff, L. M. (1955). THE EFFECT OF MENTAL ARITHMETIC ON CEREBRAL CIRCULATION AND METABOLISM. *Journal of Clinical Investigation* , 34(7 Pt 1), 1101–1108.
73. Stoicănescu, D., Cevei, M., & Suci, R. (2013). Accident vascular cerebral ischemic trombotic la un caz cu hiperhomocisteinemie moderată. *Acta Medica Transilvanica* , 2(4):32-35.
74. Stoicescu, M., Csepento, C., Muțiu, G., & Bungău, S. (2011). The role of increased plasmatic renin level in the pathogenesis of arterial hypertension in young adults. *Rom J Morphol Embryol.* , 52(1 Suppl):419-23.
75. Szatmari, S., & Szasz, J. A. (2007). *Urgențe neurologice*. Târgu Mureș: Ed. Farmamedia.
76. Tiu, C., & Antochi, F. (2006). *Neurosonologie*. București: Ed. SemnE.
77. Tziomalos, K., Athyros, V., Karagiannis, A., & Mikhailidis, D. (2009). Dyslipidemia as a risk factor for ischemic stroke. *Curr Top Med Chem* , 9(14):1291-7.
78. Uchiyama, S., Amarenco, P., Minematsu, K., & Wong, K. (2014). *TIA as Acute Cerebrovascular Syndrome*. Basel: Karger Medical .
79. van der Wal, A., & Becker, A. (1999). Atherosclerotic plaque rupture – pathologic basis of plaque stability and instability. *Cardiovascular Research* , 334–344.
80. Waxman, S. (2013). *Clinical Neuroanatomy*. McGraw-Hill Education.

81. Wolf, P., D'Agostino, R., & Kannel, W. (1991). Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study. *Stroke* .
82. Wolf, P., D'Agostino, R., Kannel, W., Bonita, R., & Belanger, A. (1988). Cigarette Smoking as a Risk Factor for Stroke. The Framingham Study. *JAMA* , 259:1025-1029.
83. Wolf, P., Dawber, T., Thomas, H. J., & Kannel, W. (1978, Oct). Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham study. *Neurology* , 28(10):973-7.
84. Wong, M. (2016). Renin-Angiotensin System. În Y. Takei, H. Ando, & K. Tsutsui, *Handbook of Hormones. Comparative Endocrinology for Basic and Clinical Research* (pg. 253-254, e29-2-e29-3). AcademicPress.
85. Wu, W., Feng, X., Qiu, C., Lin, J., & Bao, X. (2017). A meta-analysis of PDE-gene polymorphism and cerebral infarction risk. *Exp Ther Med.* , 13(6): 2905–2911.
86. Young, P., & Young, H. (2000). *Neuroanatomie generală și clinică*. București: Edit.Medicală Callisto.
87. Zhu, W., Wang, Y., Dong, X., Feng, H., Zhao, H., & Liu, C. (2016 Sep.). Study on the correlation of vertebral artery dominance, basilar artery curvature and posterior circulation infarction. *Acta Neurol Belg.* , 116 (3):287-93.