BERLIN-CHEMIE MENARINI

DANSON MEDICINE - SCIENCE - EDUCATION 20 ANI

MTI Dedicated to health.

Supliment Neurologie

2013 MEDICAL market

Secom PRODUSE NATURALE PENTRU SĂNĂTATE

Din sumar

Mituri urbane în Neurologie 14

Despre epilepsie 18

Modificări neuroendocrine în tulburările de comportament alimentar 30

10 Actualităţi în tratamentul bolii Parkinson

25 Discopatia vertebrală cervicală

28 Dezvoltarea Neuro-Psihică la Copilul de 1 - 3 Ani

Tador®

dexketoprofen 25mg

Tador® lovește durerea rapid și precis!

Antialgic inovator

Puternic și rapid

Excelent tolerat

BERLIN-CHEMIE
MENARINI

Berlin-Chemie A.Menarini SRL
Floreasca Business Park Corp A,
Calea Floreasca 169A, sector 1, București,
Tel./Fax: 021 2323432/ 021 2330826.
www.berlin-chemie.ro

Acest medicament se eliberează pe bază de prescripție medicală P6L.
Acest material promotional este destinat profesioniștilor din domeniul sănătății.
Pentru informații suplimentare vă rugăm consultați Rezumatul Caracteristicilor Produsului.

4 Factorii de risc pentru boala Alzheimer

6 Consumul ridicat de pește reduce riscul îmbolnăvirii cu Alzheimer

8 Demențele Temutele afecțiuni ale vârstei a 3-a

10 Actualități în tratamentul bolii Parkinson

12 Tratament neurochirurgical al durerii cronice

14 Mituri urbane în Neurologie

17 Managementul Epilepsiei

18 Despre epilepsie

19 Înaintarea în vârstă și degenerescența discului intervertebral

20 Diagnostic și tratament în paraliziile cerebrale

22 Psihoterapia cognitiv-comportamentală în tulburarea afectivă bipolară

25 Discopatia vertebrală cervicală

26 Alimentele organice: sănătate sau doar liniște sufletească?

28 Dezvoltarea Neuro-Psihică la Copilul de 1 - 3 Ani

30 Modificări neuroendocrine în tulburările de comportament alimentar

EDITOR FIN WATCH
Aleea Negru Vodă nr.6, bl. C3, sc. 3, parter, 030775, sector 3, București
Tel: 021.321.61.23
Fax: 021.321.61.30
redactie@finwatch.ro
P.O. Box 4-124, 030775
ISSN 2286 - 3370

Factorii de risc pentru boala Alzheimer

Dr. Bogdan Rotaru
medic neurolog

Maladia Alzheimer (AD) este o afecțiune neurodegenerativă a țesutului cerebral care antrenează pierderea progresivă și ireversibilă a funcțiilor mentale, în mod special a memoriei. A fost descrisă inițial de către medicul german Aloïs Alzheimer (1864-1915). Ea reprezintă o problemă în creștere la nivelul populației vârstnice. La nivel mondial, cel putin 35 milioane de oameni suferă de această afecțiune, iar numărul este în creștere, odată cu îmbătrânirea populației, estimându-se o triplare în anul 2050.

Cercetările au arătat că boala Alzheimer cauzează modificări cerebrale cu peste 10 ani înainte de apariţia simptomelor. Oamenii de ştiinţă încearcă să elaboreze metode prin care să se poată depista boala în stadiul preclinic. S-a demonstrat că atrofia cerebrală este un eveniment inevitabil ce însoţeşte îmbătranirea, dar acest criteriu luat singur are o semnificaţie clinică destul de slabă şi nesigură. Pe de altă parte atrofia cerebrală severă, care evoluează în doar caţiva ani este asociată invariabil cu demenţa, iar modificările patologice subiacente se dovedesc a fi frecvent cele ale bolii Alz.

Diagnosticul AD se bazează în mod esenţial pe teste neuropsihologice şi pe evidenţierea unei atrofii corticale care atinge iniţial lobul temporal intern şi in special hipocampul, regiuni importante ale memoriei. Primele simptome constau in pierderi ale amintirilor percepute iniţial ca distrageri minore, care se accentuează odată cu progresia maladiei, în timp ce amintirile cele mai vechi sunt relativ păstrate. Afectarea neurologică se extinde ulterior la regiunile corticale asociative frontale şi temporo-parietale, ceea ce se traduce prin deficite cognitive mai severe (confuzie, tulburări ale dispoziţiei şi afectivităţii, ale funcţiilor executive şi ale limbajului) mergând până la pierderea funcţiilor autonome şi moarte. Viteza şi evoluţia bolii sunt variabile de la un individ la altul, făcând dificil un diagnostic precis, astfel că speranţa de viaţă variază între 3 şi 8 ani, în funcţie de vârsta pacientului la diagnosticare.

Factorii de risc includ vârsta, unele gene, elemente de mediu, stilul de viaţă. Unii sunt modificabili, precum mediul şi stilul de viaţă, în timp ce istoricul genetic şi vârsta sunt nealterabili.

Factorii de risc nongenetici implicaţi:

- vârsta - principalul factor de risc legat de apariţia demenţei Alzheimer. Dupa 65 ani riscul se dublează la fiecare 5 ani. Prevalenţa bolii este de cca 4% la 65 ani şi ajunge la cca 35% după 80 ani. Reprezintă>20% din toţi pacienţii psihiatrici; 50% din toate cazurile de demenţă.
- traiul într-o ţară industrializată
- hipertensiunea – unii autori s-au întrebat daca AD nu este o boala mai degrabă vasculară decât neurodegenerativă, legată mai ales de hipoperfuzia cerebrală şi de o proastă irigare a creierului, ca în alte forme de demenţă.
- maladii cardiovasculare relativ precoce (la jumatatea vieţii).
- antecedente personale de depresie, traumatisme craniene, expunere la mercur, în special cel dentar.
- hipercolesterolemia
- aluminiul – rol controversat
- regim sărac în acizi graşi polinesaturaţi omega-3 şi bogat în acizi graşi saturaţi
- alcoolismul – consum cronic sau beţii ocazionale chiar uşoare
- hipovitaminoza B12
- hiperhomocisteinemia

Cu cât cercetările avansează, cu atât realizăm că genetica joacă un rol important în apariţia bolii. Totuşi formele pur genetice de Alzheimer reprezintă <5% din totalul cazurilor. Există gene asociate cu forma precoce (<65 ani), iar altele cu cea tardivă (>65 ani). Forma precoce poate debuta şi la 30 ani (de regulă pe la 50 ani), fiind de obicei cazuri familiale determinate de mutaţii moştenite de la unul din părinţi. Cele mai cunoscute gene implicate în forma precoce sunt: gena APP ce codifică proteina precursoare a amiloidului, PS1 şi PS2 (ce codifică proteine numite preseniline). Dintre genele implicate în forma tardivă amintim izoforma epsilon 4 a apolipoproteinei E, UBQLN1, ABCA7.

Prevenţie

Nu există nici o metodă care să protejeze definitiv impotriva AD, dar există factori ce diminueaza riscul:

- tratamentul antihipertensiv şi în special diureticele, mai ales cele ce acţionează pe K, scad orice formă de demenţă; de asemenea produsele ce acţionează pe calea angiotensinei au un rol protector.
- păstrarea activităţii cognitive scade de două ori riscul de apariţie a AD, astfel că persoanele care au studii superioare, sau care şi-au dezvoltat memoria, au risc mai scăzut de a dezvolta Alzheimer. Astfel cititul unui ziar, jocul de sah, dame etc. sau freventarea unei biblioteci au un efect protector; ele au efect doar daca sunt practicate de catre persoanele varstnice şi nu au rol daca au avut loc in trecut.

- exercițiul fizic pe toată durata vieții scade riscul de AD la subiecții cu risc, posibil prin scăderea riscului de HTA și de accidente cerebrovasculare.
- alimentația săracă în sare și colesterol, dar bogată în vitaminele C și E, precum și folosirea statinelor are un efect protector.

La momentul actual nu există un tratament eficient împotriva progresiei maladiei. Intervențiile propuse sunt în principal de ordin paleativ și nu au decât un efect limitat asupra simptomelor. Principala pistă de cercetare vizează eliminarea plăcilor amiloide care se formează între neuroni, precum și a agregatelor de proteine tau ce formează degenerările neurofibrilare din interiorul neuronilor.

Bibliografie:

• Allan H. Ropper, Martin A. Samuels; Adams and Victor's principles of neurology, 9th edition; 2009.

• Cleusa P. Ferri, Martin Prince, Carol Brayne, Henry Brodaty, Laura Fratiglioni, Mary Ganguli, Kathleen Hall, Kazuo Hasegawa, Hugh Hendrie, Yueqin Huang, Anthony Jorm, Colin Mathers, Paulo R Menezes, Elizabeth Rimmer, Marcia Scazufca, for Alzheimer's Disease International, « Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study », The Lancet, vol. 366, Issue 9503, 17 décembre 2005-6 janvier 2006, p. 2112-2117

• www.caducee.net/breves/breve.asp?idb=4412&mots=all

• Étude PAQUID : Personnes Agées Quid, recherche de 1990 à 1998 en partenariat avec le ministère de l'Environnement et l'INSERM sur 3 411 individus de 65 ans et plus. Étude du vieillissement, Pr JF Dartigues et al, université de Bordeaux (CHU de Bordeaux.)

• H. Amieva et al. Ann Neurol. 64 492, 2008

• Kuller LH. Dementia epidemiology research: it is time to modify the focus of research. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2006 Dec;61(12):1314-8

• Chandra V, Pandav R, Dodge HH, Johnston JM, Belle SH, DeKosky ST, Ganguli M.Incidence of Alzheimer's disease in a rural community in India: the Indo-US study ; Neurology. 2001 25 09 ; 57(6):985-9.

• Hendrie HC ; Lessons learned from international comparative crosscultural studies on dementia.Am J Geriatr Psychiatry. 2006 Jun; 14(6):480-8

• Shadlen MF, Larson EB, Yukawa M. The epidemiology of Alzheimer's disease and vascular dementia in Japanese and African-American populations: the search for etiological clues.; Department of Medicine, Harborview Medical Center, School of Pharmacy, University of Washington, Seattle, USA. Neurobiol Aging. 2000 03 21 ; (2):171-81

• Graves AB, Larson EB, Edland SD, Bowen JD, McCormick WC, McCurry SM, Rice MM, Wenzlow A, Uomoto JM. Prevalence of dementia and its subtypes in the Japanese American population of King County, Washington state. The Kame Project. Department of Epidemiology and Biostatistics, University of South Florida, Tampa, USA. Am J Epidemiol. 1996 Oct 15;144(8):760-71

• Yamada T, Kadekaru H, Matsumoto S, Inada H, Tanabe M, Moriguchi EH, Moriguchi Y, Ishikawa P, Ishikawa AG, Taira K, Yamori Y. ; Prevalence of dementia in the older Japanese-Brazilian population.; Psychiatry Clin Neurosci. 2002 Feb;56(1):71-5 (Department of Internal Medicine and Health Care, Fukuoka University, Fukuoka, Japan)

• Lopes MA, Bottino CM.; Prevalence of dementia in several regions of the world: analysis of epidemiologic studies from 1994 to 2000 (Instituto de Psiquiatria, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, Brasil). Arq Neuropsiquiatr. Mars 2002 ;60(1):61-9

• Fujishima M, Kiyohara Y. ; Incidence and risk factors of dementia in a defined elderly Japanese population: the Hisayama study. (Department of Medicine and Clinical Sciences, Kyushu University , japon) ; Ann N Y Acad Sci.; Novembre 2002; Nov;977:1-8

• Nien-Chen Li, Austin Lee, Rachel A Whitmer, Miia Kivipelto, Elizabeth Lawler, Lewis E Kazis, and Benjamin Wolozin ; Use of angiotensin receptor blockers and risk of dementia in a predominantly male population: prospective cohort analysis ; BMJ 2010;340:b5465, doi:10.1136/bmj.b5465 (2010/01/12); résumé [archive], publié en Creative Commons Attribution Non-commercial License, consulté 2010/04/05)

• De la Torre JC. Is Alzheimer's disease a neurodegenerative or a vascular disorder ? Data, dogma, and dialectics. Lancet Neurol 2004;3:184-90

• Ruitenberg A, den Heijer T, Bakker SL, van Swieten JC, Koudstaal PJ, Hofman A, et al. Cerebral hypoperfusion and clinical onset of dementia: the Rotterdam Study. Ann Neurol 2005;57: 789-94

• Kivipelto M, Helkala EL, Laakso MP, Hanninen T, Hallikainen M, Alhainen K, et al. Midlife vascular risk factors and Alzheimer's disease in later life: longitudinal, population based study. BMJ 2001; 322: 1447-51

• Sjogren M, Mielke M, Gustafson D, Zandi P, Skoog I. Cholesterol and Alzheimer's disease–is there a relation? Mech Ageing Dev 2006;127:138-47.

• Morris MC, Evans DA, Bienias JL, Tangney CC, Bennett DA, Aggarwal N, Schneider J, Wilson RS, «Dietary fats and the risk of incident Alzheimer disease.», dans Arch Neurol., vol. 60, no (2), 2003, p. 194-200

• Ara S. Khachaturian et al. ; Antihypertensive Medication Use and Incident Alzheimer Disease ; Arch Neurol. 2006;63:686-692. Published online March 13, 2006

• Matchar DB, McCrory DC, Orlando LA, Patel MR, Patel UD, Patwardhan MB, et al. Systematic review: comparative effectiveness of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers for treating essential hypertension. Ann Intern Med 2008; 148: 16-29.

• Wilson RS, The relation of cognitive activity to risk of developing Alzheimer's disease. Neurology, 27 juin 2007

• Luchsinger JA, Reitz C, Honig LS, Tang MX, Shea S, Mayeux R. Aggregation of vascular risk factors and risk of incident Alzheimer disease. Neurology 2005;65:545-51

• Jick H, Zornberg GL, Jick SS, Seshadri S, Drachman DA. Statins and the risk of dementia. Lancet 2000;356:1627-31

Consumul ridicat de pește reduce riscul îmbolnăvirii cu Alzheimer

Daniela Draghicescu
sagasănătate.ro

Studiul arată că o dietă bogată în pește sau ulei de pește Omega-3, fructe și legume poate scădea riscul demenței și a bolii Alzheimer, în timp ce consumul de uleiuri bogate în acizi Omega-6 mărește riscul de a dezvolta probleme de memorie.

Jurnalul Medical Neurology, publicat de Academia Americană de Neurologie a precizat că, pentru studiu, cercetătorii au examinat dietele a 8,085 bărbați și femei, cu vârsta peste 65 de ani, care nu sufereau de demență la începutul studiului.

După patru ani de supraveghere atentă, s-a ajuns la următoarele rezultate: 183 (2.26%) dintre participanţi au dezvoltat boala Alzheimer şi 98 (1.2%) au dezvoltat un alt tip de demenţă.

Studiul a arătat că oamenii care au consumat regulat uleiurile bogate în Omega-3 – aflate in mod abundent în mâncărurile de pește, dar care se găsesc de asemenea și în uleiul de semințe de in și uleiul de nucă – au avut riscul demenţei redus cu 60%, în comparaţie cu oamenii care nu au consumat în mod regulat astfel de uleiuri.

De asemenea, persoanele care au consumat fructe și legume zilnic și-au redus riscul de demenţă cu 30% în comparaţie cu cele care nu au consumat fructe și legume cu regularitate.

De asemenea, studiul a descoperit că persoanele care au mâncat pește cel puțin o dată pe săptămână s-au încadrat în categoria cu un risc scăzut de boală Alzheimer cu 35% și un risc scăzut de demenţă cu 40%, luând în considerare și faptul că nu erau purtători de gene care măresc riscul îmbolnăvirii cu Alzheimer, genă numită E4 apolipoprotein sau ApoE4.

„Luând în considerare faptul că majoritatea persoanelor nu sunt purtătoare de gene ApoE4, aceste rezultate ar putea avea implicaţii considerabile în ceea ce privește sănătatea publică", a precizat autorul studiului Pascale Barberger-Gateau, Phd, de la INSERM, Institutul Naţional Francez de Sănătate & Cercetare Medicală, din Bordeaux, Franța.

Acizii grași Omega-3, DHA și EPA sunt importanţi în toate fazele vieţii și trebuie să constituie o parte a vieţii noastre zilnice.

„Este nevoie de mai multe cercetări pentru a identifica cantitatea optimă și combinaţia de nutrienţi care ar putea avea rol protector."

Studiul nu a descoperit nici o asociere clară între scăderea riscului de demenţă și consumul de ulei de porumb, ulei de arahide, untură, carne sau vin.

„In timp ce am identificat tipare de dietă asociate cu riscul scăzut al unei persoane de a dezvolta demenţa sau Alzheimer, mai multe cercetări sunt necesare pentru a înţelege mai bine mecanismul acestor nutrienţi implicaţi în aceste mâncăruri aparent protectoare," a spus Dr. Barberger-Gateau.

„Așa cum autorii precizează în raportul lor, a fost speculat faptul că acizii grași consumaţi și antioxidanţii pot contribui la diminuarea riscului de demenţă, dar acele date au fost controversate. Ţinta studiului lor a fost de a analiza relaţia dintre dietă și riscul demenţei sau a bolii Alzheimer. Ce au arătat ei este faptul că riscul îmbolnăvirii cu Alzheimer poate fi redus masiv – până la 60% - prin consumul regulat de pește și a altor surse de uleiuri Omega-3, împreuna cu fructe și legume," a spus D-l Palmer.

„Acest lucru adaugă noi informaţii importante catalogului bolilor aflat în continuă creștere care poate fi ușurat, tratat sau evitat prin consumul mâncărurilor sănătoase, în special pește."

A adăugat faptul că, în general, uleiurile Omega-3 au fost considerate a fi anti-inflamatoare și că un raport în exces de uleiuri Omega-6 în dietă (în general din uleiuri bazate pe seminţe) ar putea dimpotrivă cauza reacţii inflamatorii in corp.

„Se crede că creșterea, începând din anul 1950 a consumului de uleiuri Omega-6 în comparaţie cu uleiurile Omega-3 a înclinat dieta occidentală medie într-o direcţie nesănătoasă și a crescut incidenţa condiţiilor medicale ca artrita reumatică și chiar bolile de inima."

Pentru a satisface necesităţile creierului, trebuie să-i furnizaţi continuu DHA, o adevărată hrană pentru creier.

Cum să ne păstrăm sănătatea creierului ne sfătuiește și celebrul Dr. Oz: „În cazul în care iei un singur supliment alimentar acesta ar trebui să fie DHA. DHA (acid docosahexaenoic) este unul dintre cei doi principali acizi grași esenţiali din uleiul de pește, cunoscuţi ca Omega-3, ce pot sa rezolve multe dintre problemele creierului. Un nivel scăzut al DHA este asociat cu o capacitate a creierului scăzută și de aceea este atât de important să crești doza de DHA (care poate proveni din pești grași). Suplimentul de DHA reduce inflamaţia, combate dezvoltarea plăgii asociate cu boala Alzheimer și crește fluxul sangvin în creier. În plus, studiile de specialitate au demonstrat că o doza zilnică de 600 mg DHA timp de 6 luni accelerează funcţiile creierului ca și cum ai fi cu 3 ani mai tânăr!" Uleiurile de peste LYSI conţin DHA, în diverse proporţii.

Aceasta este concluzia unui proiect de cercetare major, raportat în jurnalul internaţional „Neurology".

www.seafoodservices.com.au

Secom®
PRODUSE NATURALE PENTRU SĂNĂTATE

NEURO OPTIMIZER® 120 capsule

Ajută la reducerea complicațiilor neurologice cronice ale diabetului

- Ameliorează simptomele provocate de neuropatiile diabetice precum paresteziile, durerile, crampele, pierderea echilibrului, tulburările de coordonare, atrofiile musculare, parezele, transpirațiile la nivelul toracelui, cefei, feței, palpitațiile, pierderea simțului tactil, mișcările necontrolate și spasmele musculare
- Crește cantitatea de glucoză metabolizată de creier și oxigenarea cerebrală
- Stimulează funcționarea legăturilor interneuronale
- Asigură protecția antioxidantă împotriva distrugerii neuronilor de către radicalii liberi
- Stimulează memoria, capacitatea de concentrare, adaptabilitatea în efort intelectual
- Accelerează refacerea neurologică după intervenții chirurgicale, traumatisme cerebrale sau craniene, sindroame de epuizare
- Reduce edemele și îmbunătățește circulația cerebrală

www.secom.ro

Demențele
Temutele afecțiuni ale vârstei a 3-a

Demențele reprezintă unele dintre cele mai temute afecțiuni ale vârstei a treia și totodată unele dintre cele mai devastatoare prin suferința și disfuncția pe care o creează pacienților. Demențele se asociază nu doar cu tulburări cognitive și de autoîngrijire, ci și cu simptome non-cognitive psihiatrice și comportamentale. Mai mult de 90% din aceste cazuri sunt reprezentate de boala Alzheimer, demența vasculară, demența cu corpi Lewy și alte demențe degenerative. Se estimează că prevalența lor va atinge curând proporții epidemice, în primul rând datorită îmbătrânirii populației.

Deși atenția specialiștilor s-a îndreptat în primul rând asupra tulburărilor cognitive ca principală țintă a farmacoterapiei, tulburările de comportament sunt într-o măsură mult mai mare, cauze de morbiditate, fiind totodată mai abordabile din punct de vedere terapeutic. Prin acțiunile lor, pacienții cu demență și probleme comportamentale se pot pune în pericol pe ei înșiși și pe cei din jur și creează un stres suplimentar membrilor familiei și îngrijitorilor, astfel încât se ajunge de multe ori la perturbări semnificative ale relațiilor familiale și sociale. Tulburările de comportament sunt adesea motive de internare a bolnavilor în spital sau de instituționalizare pe termen lung, astfel încât recunoașterea lor precoce și tratamentul prompt recomandat de medicul specialist sunt esențiale pentru ameliorarea calității vieții pacienților și familiilor acestora.

Cauze

Un element cheie îl constituie identificarea posibilelor cauze ale acestor simptome, precum afecțiunile comorbide, terapia polimedicamentoasă, durerea, nevoile personale, factorii de mediu, etc. Multe manifestări comportamentale precum rătăcirea pe străzi sau ascunderea lucrurilor în casă nu se pretează la farmacoterapie, intervențiile non-farmacologice având un rol principal în managementul tulburărilor de comportament.

Reușita intervențiilor farmacologice depinde de identificarea corectă a unor sindroame specifice precum depresie-anxietate sau psihoză și de severitatea simptomatologiei. Răspunsul la tratamentul medicamentos este de regulă modest, dar se poate asocia cu o diminuare semnificativă a simptomelor.

Prevenire

Multe comportamente nedorite pot fi prevenite prin evitarea administrării de medicamente inadecvate și prin educarea pacientului, a familiei, îngrijitorilor și specialiștilor. De asemenea, spitalizarea se poate evita iar instituționalizarea se poate amâna ca urmare a recunoașterii și abordării terapeutice precoce a tulburărilor de comportament.

Incidență și prevalență

Tulburările de comportament se întâlnesc la până la 75% dintre pacienții instituționalizați;din acești 75%,cei mai mulți au demență și mai mult de jumătate prezintă cel puțin două tipuri de comportamente-problemă. Agresivitatea verbală/amenințările (54%) și agresivitatea fizică/agitația reprezintă cele mai frecvente tulburări non-cognitive la pacienții cu boala Alzheimer, prevalența crescută a acestor comportamente subliniind importanța pe care ele o au atât pentru familie și îngrijitori cât și pentru specialiști. Comportamentele nedorite apar pe întreg parcursul bolii, indiferent de gradul de afectare cognitivă.

Alte manifestări precum tulburările de somn (38%),neliniștea (38%) și vagabondajul (30%) sunt de asemenea destul de frecvente. Ideile delirante (30%),halucinațiile (24%) și depresia (30%) reprezintă sindroame psihiatrice majore care pot sta la baza multor tulburări de comportament.

Manifestările verbale non-agresive apar cel mai adesea în demența cu grad moderat de severitate, când abilitățile verbale sunt încă păstrate, dar nu mai pot fi folosite adecvat și eficient. În demența severă însă,dată fiind pierderea aproape completă a capacității de comunicare verbală, comportamentele agresive tind să devină mai frecvente.

Dr.Letiția Dobranici
Medic Specialist Psihiatru
Policlinica CF 2 București
Lector Univ. Drd

Thioctacid®

La picioarele tale!

Salvează piciorul în diabet.

- Îmbunătățește simptomele neuropatiei[1]
- Ameliorează deficitul neuropatic[2]
- Ameliorează parametrii cardiopatiei[3] și pe cei electrofiziologici[4]

Thioctacid® 600 HR (oral)

- Eliberare rapidă
- Absorbție uniformă[5]
- Rată de răspuns superioară comparativ cu formulările convenționale[6]

Thioctacid® 600 T (i.v.)

- Cea mai bună toleranță locală în cel mai mic volum
- Injecții nedureroase datorită formulării galenice îmbunătățite
- Efecte similare cu doza de 1800 mg oral[7]

REFERINȚE: 1. Sydney Study, Ametor et al, Diabetes Care, 2003; 2. NATHAN 1 Trial, Diabetes Care 34:1-7, 2011; 3. DEKAN Study, DIABETIES CARE, 20,NO 3, 1997; 4. Aladin II Study, Reljanovic, Free Rad Res, 1999; 5. MMV Spezial, Munch.med. Wschr.1999, 141; 6. Fus A. der Kassenarzt 2000;15:44-45; 7. ORPIL Study, Ruhnau et al, MMW special issue, May 1999.

Acest medicament se eliberează numai cu prescripție medicală. Înainte de a prescrie Thioctacid®, vă rugăm să consultați rezumatul caracteristicilor produsului, disponibil la cerere. Acest material promoțional este destinat exclusiv profesioniștilor din domeniul medical.

MEDA

Actualități în tratamentul bolii Parkinson

Boala Parkinson este una dintre bolile neurodegenerative care afectează aproximativ 0,3% din populația globului, procentaj în creștere îngrijorătoare la persoanele de peste 60 ani. Alături de semnele clinice motorii clasice (tremur, bradikinezie, rigiditate, instabilitate posturală), în ultimii ani se discută mult despre semne nonmotorii care includ durerea, tulburările sistemului autonom, tulburări senzoriale, tulburări de somn, depresia, demența.

Considerată inițial ca fiind determinată exclusiv de degenerarea neuronilor dopaminergici din substanța neagră, simptomatologia bolii Parkinson este astăzi legată și de alterări ale neuronilor colinergici din nucleul lui Meynert, ale neuronilor noradrenergici din locus coeruleus sau neuronii serotoninergici, neuronii din cortexul cerebral, măduva spinării și din SN autonom.

Cercetări recente sugerează apariția semnelor nondopaminergice, cum sunt hiposmia sau tulburări gastrointestinale (constipația), cu ani de zile înaintea apariției semnelor motorii.

Diagnosticul bolii Parkinson

Acesta este posibil în faza paraclinică (clinic, neuroimagistic). Terapia bolii Parkinson se adresează etiopatogeniei, simptomatologiei motorii și nonmotorii.

Cauze multiple (genetice, inflamatorii, toxice)

Sunt considerate a declanșa boala Parkinson. Înțelegerea mecanismelor patogenice (apoptoza, disfuncția mitocondrială, implicarea canalelor de calciu și sodiu, stresul preteolytic) au condus la studierea unor agenți care ar putea interfera cu aceste mecanisme și ar avea **rol neuroprotector.**

Selegilina, Coenzima Q10, agoniștii dopaminergici (Pramipexol, Ropinirol), mai nou Rosagilina, au fost substanțe folosite în studii largi, fiind considerate substanțe cu rol posibil antiapoptotic, neuroprotector.

Tratamentul simptomatic

În tratamentul simptomatic, Levodopa este cel mai important medicament; până în prezent nu a putut fi înlocuit cu niciun alt tip de terapie farmacologică sau nonfarmacologică. Beneficiile sale există în toate stadiile de boală, asupra motricitatii, în special, dar nu numai. Administrată în combinație cu un inhibitor de decarboxilază pentru prevenirea efectelor adverse (greață, vomă, hipotensiune ortostatică), există sub diferite forme, se administrează pe stomacul gol, în doze crescânde până la 1200 mg/zi, doză maximă.

Tratamentul cronic cu Levodopa este asociat cu tulburări motorii, diskinezii și fluctuații motorii (on, off, wearing-off).

Agoniștii dopaminergici (AD) ar fi soluția acestor tulburări motorii. Ei reprezintă o clasă terapeutică cu mecanisme de acțiune specifice asupra receptorilor dopaminergici.

AD sunt indicaţi şi folositi în stadiile incipiente ale bolii Parkinson, singuri sau în combinaţie cu Levodopa, în stadiile avansate ale bolii reducând riscul apariţiei complicaţiilor motorii induse de Levodopa.

În prezent, cei mai folosiţi agonişti dopaminergici sunt: Pramipexolul, Ropinirolul şi mai recent Rotigotina plasture. Apomorfina este folosită în unele ţări în tratamentul complicaţiilor motorii avansate, beneficiind de administrare subcutanată, intramuscular, oral, rectal.

Pentru a creşte timpul de înjumătăţire al Levodopei şi a-i mări eficienta, s-au introdus inhibitorii COMT-B (Entacapone).

O combinaţie de Carbidopa/Levodopa plus 200 mg Entacapone (Stalevo) ar prezenta avantajul existenţei acestor substanţe într-o singură pilulă; studiile indică ameliorarea funcţiilor motorii cu creşterea perioadei "on" şi creşterea calităţii vieţii celor care îl folosesc.

Rasagilina, administrată singură la debutul bolii, întârzie progresia acesteia, iar în asociere cu Levodopa reduce fenomenul off şi permite menţinerea unor doze mici de Levodopa; ar avea şi efect neuroprotector, întârziind progresia bolii.

Amantadina, un agent antiviral, este benefic în tratamentul diskineziei induse de terapia cu levodopa.

Tratamentul chirurgical

Se adresează pacienţilor care nu răspund la terapia medicamentoasa. Procedurile ablative folosite la început (1990) au fost înlocuite de introducerea DBS (deep brain stimulation) folosit şi astăzi.

DBS este folosită din 1993; peste 100.000 pacienţi cu boala Parkinson care nu mai răspund la medicaţie au beneficiat de această procedură neurochirurgicală.

Prin DBS înţelegem stimularea electrică (asemănător pacemakerului cardiac) prin implantarea stereotaxică a unor electrozi în nucleul subtalamic şi globus palidus.

DBS este indicat pacienţilor cu boala Parkinson avansată, cu un răspuns cert la Levodopa, a căror medicaţie nu mai controlează suficient simptomatologia, pacienţi fără demenţă sau depresie.

DBS poate creşte semnificativ perioadele "on" şi reduce diskinezia determinată de Levodopa.

O alternativă neinvazivă actuală pentru cazurile de BP avansată cu complicaţii motorii este infuzia continuă de levodopa sau agonişti (apomorfina).

Sistemul Duodopa, infuzia intestinală, aplicat şi în Romania utilizează un gel introdus intraintestinal prin montarea unui cateter.

Beneficiile infuziei continue cu dopamină sunt comparabile cu cele produse de DBS.

Strategiile de transplant

Terapia cu celule stem, ca şi terapia genetică, au creat entuziasm în rândul cercetătorilor şi al pacienţilor. Studiile nu au demonstrat beneficii semnificative faţă de placebo.

Simptomatologia nonmotorie (demenţa, tulburările SN autonom, instabilitate posturală, tulburările de somn, depresia, tulburările senzoriale) beneficiază în prezent de o atenţie specială din partea specialiştilor.

Demenţa produce alterarea vieţii în fazele avansate ale BP şi are tratament specific, Rivastigmina fiind substanţa de elecţie în aceste cazuri.

Terapiile alternative (dieta, educaţia, exerciţiile fizice, suportul emoţional) trebuie menţionate, contribuind la ameliorarea şi întârzierea simptomatologiei în boala Parkinson.

Dr. Ruxandra Cocea,
Medic Primar Specialist
în Neurologie – Homeopatie
– Neurosonologie
Centrul Medical Doctor Luca

Tratament neurochirurgical al durerii cronice

Dr. Sofia Nistor
Medic specialist neurochirurgie
CLINICCO, Clinicile ICCO Brasov, Romania, Str. Scolii nr.8
+40 268 401 200
neurochirurgie@clinicco.ro
www.clinicco.ro

1. Compresia percutană cu balon

Indicaţie operatorie:

- nevralgia trigeminală esenţială sau idiopatică , neresponsivă la tratament sau imposibilitatea efectuării unui tratament medicamentos adecvat
- nevralgia trigeminală secundară sclerozei multiple
- pacienţii care prezintă risc crescut pentru o intervenţie chirurgicală la nivelul fosei posterioare (vârsta peste 70 ani, multiple afecţiuni sistemice care fac periculoasă o anestezie generală de lungă durată), chiar dacă există un conflict vascular
- reapariţia durerii după efectuarea altor intervenţii pentru nevralgie (decompresie microvasculară, termocoagulare, injectare de glicerol sau chiar compresie cu balon)

Metoda de tratament practicată în clinica noastră este compresia percutană cu balon a ganglionului Meckel, fiind o metodă de tratament minim invazivă, cu rezultate favorabile imediate (procent de ameliorare rapida de 98%, cu menţinerea eficientei la 80% la 15 ani conform datelor din literatură). Ea se efectuează sub control radioscopic şi sub ghidaj de neuronavigaţie, ceea ce asigură o precizie deosebită a intervenţiei şi reduce la minim riscurile peroperatorii. Pentru pacienţii cu recidivă (scleroză multiplă în special), procedura poate fi repetată, neexistând un număr limită de reintervenţii. Spre deosebire de celelalte metode distructive la nivelul ganglionului, compresiunea cu balon este procedura cu cel mai redus risc de dezvoltare a "anesteziei dureroase" postintervenţie, conform datelor din literatură. Este singura procedură percutană care se poate efectua sub anestezie generală, conferind un confort deosebit pacientului în acest timp.

2. Stimulator occipital

O variantă de tratament pentru migrena cronică (în special cluster headache, migrena occipitală, hemicrania şi migrena cu aură) este implantarea la nivelul joncţiunii cranio-cervicale a unui stimulator occipital uni sau bilateral, astfel încât stimularea să cauzeze parestezii în teritoriul de distribuţie al nervului occipital. Procedura are indicaţie în cazul eşecului tratamentului conservator bine condus sau care nu tolerează un astfel de tratament, îi necesită o diagnosticare precisă a patologiei şi eliminarea oricărei afecţiuni organice intrinseci care ar putea să provoace episoadele migrenoase (tumori cerebrale, infecţii, patologie vasculară, boli metabolice etc).

Modul de acţiune al unui stimulator occipital este prin modularea răspunsului dureros atât la nivel periferic cât şi la nivel central prin intermediul complexului trigeminocervical, alternând viteza şi amplitudinea de conducere a fibrelor A-alfa, A-beta şi A-delta (ultimele responsabile pentru nociceptie). Implantarea definitivă a bateriei trebuie precedată de un trial de 5-7 zile, în care stimularea se face printr-o baterie externă pentru a evalua eficienţa metodei.

Eficienţa procedurii, referindu-ne la datele din literatură, este de 50% reducere a frecvenţei şi intensităţii episoadelor dureroase, la 80% din pacienţi.

3. Neurostimulatoare spinale

Indicaţii operatorii:

- dureri cronice la nivelul membrelor de cauză neurogenă sau ischemică
- failed back surgery
- sindromul de durere regională complexă
- unele forme de spasticitate

Implantarea neurostimulatoarelor spinale este o opţiune de tratament adjuvant în terapia durerii cronice, al carui scop este reducerea intensităţii durerii, a necesarului de antialgice şi îmbunătăţirea calităţii vieţii pacientului.

Mecanismul de acţiune al neurostimulatoarelor este „concurenţa" pe care stimularea la nivelul măduvei o creează faţă de durere la nivel cerebral. Semnalele electrice induse de stimulator trebuie să creeze parestezii la nivelul zonei dureroase, pentru că stimularea să fie eficientă, înlocuind durerea cu furnicături.

Pentru aprecierea eficienţei terapiei, este necesar un trial de 5-7 zile, în care stimularea se face din exterior, tehnica fiind evaluată ca şi eficientă daca se produce o reducere de minim 50% din intensitatea durerii.

Compartimentul de Neurochirurgie CLINICCO beneficiază de toate condiţiile necesare efectuării acestor tipuri de intervenţii. Secţia de neurochirurgie a spitalului CLINICCO asigură pacienţilor proceduri chirurgicale pentru a trata patologia spinală şi cranio-cerebrală, pentru terapia durerii, spasticităţii şi epilepsiei.

Doctorul Sofia Nistor şi-a început formarea în cadrul secţiei de neurochirurgie a Spitalului Universitar Cluj Napoca, continuând să lucreze şi să se instruiască în spitalul universitar CHUV, Lausanne, Elvetia şi in Hopital Nord Marsilia, Franta. Dr. Sofia Nistor deţine o experientă bogată în toată gama de intervenţii neurochirurgicale (chirurgie spinală, patologie tumorală spinală şi cranio-cerebrală, patologie traumatică cranio-cerebrală). Particularitatea pregătirii profesionale o constituie intervenţiile pentru tumorile de hipofiză cu abord transnazal, pentru chirurgia durerii (nevralgie trigeminală, migrene, implantare de stimulatoare medulare), epilepsie (amigdalohipocampectomii, lobectomii, hemisferectomii, stimulatoare vagale) şi chirurgia mişcărilor anormale-diskinezii (Parkinson, tremor).

DANSON oferă APARATE pentru NEUROLOGIE și STROKE

BIDOP ES 100-V3 - *Doppler vascular bidirecţional*

Permite studierea circulaţiei arteriale și venoase periferică sau carotidiană. Calculează și afisează 7 parametri numerici: S; MN ; D; RP; SD; PI; HR.

Se livrează cu una sau mai multe sonde de 4, 5, 8 și 10 Mhz.

Se poate conecta la un PC prin softul Smart-V-Link și se obţine analiza de frecvenţă a semnalului cât și viteza de vârf

Înlocuiește oscilometrul Pachon!

DVM 4500 - *Doppler vascular bidirecţional pentru viteze și volume*

Permite măsuratori vasculare pentru diagnostic non-invaziv cât și măsurători intra-operatorii în chirurgia vasculară, neurovasculară, cardiotoracică sau pentru transplant. Se livrează cu una sau mai multe sonde de 4,5,8,10 și 20 MHz cu care poate măsura viteze de respective 240-1,5 cm/sec prin analiza spectrală cu Transformata Fourier.

Are ecran color de 10 inch cu Touchscreen.

Memorează 30 forme de undă care se pot afișa simultan pe ecran.

EEG digital
cu 19 canale „PHOENIX"

Măsoară impedanţa de contact a electrozilor, calibrează amplificatoarele funcţie de semnale, permite vizualizarea traseelor înainte de a fi înregistrate, permite creerea unei baze de date și dă posibilitatea operatorului să facă analize și măsurători post-achiziţie

EEG – POLISOMNOGRAF
digital cu 36 canale „MEDICID 5".

Se utilizează în:

1. Polisomnografie,
2. Psihofiziologie,
3. Neurologie clinică,
4. Neurologie psihiatrică,
5. Monitorizare intraoperatorie

SONOACE X6- Doppler
color pentru vase, transcranian

Ecograful se poate livra cu sonda lineară de 3-8 MHz și sonde PENCIL de 2 și 4 MHz pentru vizualizarea și măsurarea parametrilor specifici circulaţiei vasculare periferice sau extracraniene. Pentru măsuratori Doppler trascaranian există sonda de 2-4 Mhz .

EEG DIGITAL *cu 32 canale „Neurotravel Light 32/S"*

- unitate de achiziţie EEG pe 32 canale, PC și accesorii
- fotostimulator cu LED-uri „PH 80"
- fotostimulator cu bec XENON „PH 60"
- soft EP și ERP potenţiale evocate (VEP – P300)
- soft DSA pentru analiza spectrală multicanal
- soft analiza „Sleep Stage"

Str. Aurel Vlaicu, Nr. 39, Sector 2, Bucuresti
Mobil: 0722 207 608 E-mail: office@danson.ro
www.danson.ro

DANSON

Mituri urbane în Neurologie

Cât la sută din substanța cerebrală folosim zi de zi?

Creierul uman este foarte complex; se estimează pe baza unor studii stereologice că teleencefalul conține aproximativ 20 bilioane de neuroni fiecare având în medie 7000 legături sinaptice.

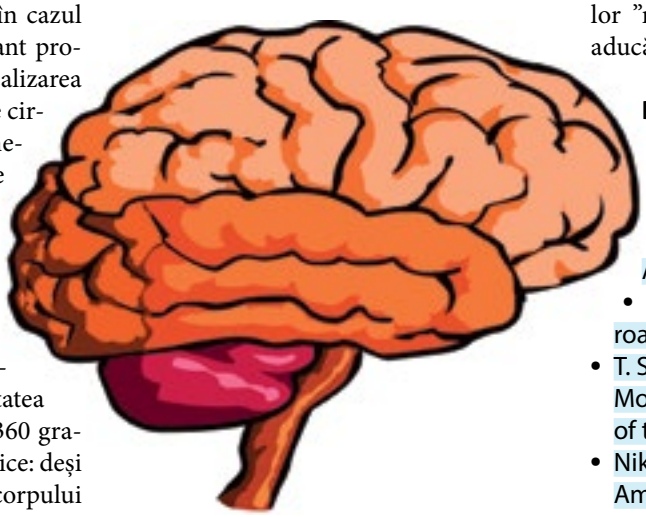
Conform teoriei „rezervei strategice" elaborate la Harvard de către neuropsihologii William Sidis și Boris Sidis în 1890 în mod normal oamenii folosesc doar un procent infim 6-10% din întregul potențial al creierului. Această teorie a fost susținută de însuși Albert Einstein care explică astfel succesele sale intelectuale (evident prin depășirea procentului). Multe studii neurologice din secolele XIX și XX au sprijinit indirect această teorie descoperind o discrepanță între leziunile cerebrale extinse postmortem. Trebuie avut în vedere faptul că spre deosebire de ficat unde procentul de hepatocite care se pierde este direct proporțional cu evoluția clinică, în cazul creierului nu este atât de important procentul neuronilor distruși cât localizarea leziunii. Cortexul cerebral conține circa un trilion de sinapse pe centimetru cub, de unde s-ar putea emite ipoteza următoare: cu cât creierul este mai greu cu atât procentul creierului utilizat crește în valoare absolută. Această teorie este combătută atât de statistică (creierul lui Albert Einstein cântarea 1230 grame pe când greutatea medie a creierelor este de circa 1360 grame) cât și de studiile neurofiziologice: deși cîntărește doar 1 % din greutatea corpului uman consuma 20% din energia zilnică necesară funcționării normale.

Szenthagothai afirmă că fiecare neuron nu se poate interconecta decât cu maximum 6 alți neuroni ceea ce ar reduce aria de activare. Dar conform teoriei lui Karinthy Frygies dezvoltat mai târziu în teorema celor „șase grade de separație" algoritmul optim de calculare a separării în structurile sociale afirmă că sunt suficiente 6 conexiuni ale fiecărui element ale unei structuri coerente cu alți 6 membri pentru a fi posibile conexiunea cu oricare membru din structura respectivă. Astfel activarea unui neuron poate fi transmisă în cascadă la toți neuronii din rețeaua corticală. Deosebirea față de structura teoretică de separare este că aceste conexiuni, respectiv sinapsele în cazul cortexului cerebral pot fi activatoare (cele mai multe) sau inhibitoare respectiv blocante.

Cercetatori de la Universitatea California din Los Angeles au monitorizat neuronii din amigdalele laterale (zona asociată cu învățarea și memoria) pentru a decela procentul de CREB (proteina receptoare pentru legarea CAMP). Studiile imagistice de imunofluorescența utilizand markeri atașați la vectorii care blocau secreția CREB au arătat ca numai 20% din neuronii amigdalei laterale erau afectați, de unde se trage concluzia că numai acest procent era folosit în procesul de învățare și memorizare. Nivelul de Arc ARN este un marker molecular foarte bun al activității neuronale. ArcARn este transcris în nucleul neuronului și este transportat apoi prin soma neuronului până la nivelul dendritelor: acest traseu putând fi vizualizat prin imunofluorescență indirectă. Dar repetarea experimentului deși a returnat același procent de neuroni sensibili la agentul fluorescent, aceștia nu erau în aceleași zone ale amigdalei. Concluzia echipei de studiu a fost că există o competiție la nivelul neuronilor din amigdală laterală care urmează o curbă asemănătoare cu curba lui Gauss, comparată fiind cu rezultatele studenților de la examene „întodeauna un procent fix 20% iau notele maxime, dar nu sunt întodeauna aceeiași". Aceste studii deschid noi direcții teoretice în tentativele de terapie viitoare din boala Alzheimer prin modularea funcției CREB care să recruteze numai neuronii funcționali și nu pe cei afectați de maladie.

În altă ordine de idei deși studiile clasice de la Universitatea Yale au demonstrat prin microscopie electronică faptul ca nu există formarea de noi neuroni, cercetători de la Princeton au injectat creierul macacilor cu o substanță fluorescentă ce se încorporează în ADN-ul neuronal și au descoperit generarea de noi neuroni în zonele periventriculare care apoi migrau spre cortex, se maturau și trimiteau dendrite și axoni pentru a forma noi conexiuni.

Conform Dr. Gross conducătorul echipei de cercetare de la Princeton se poate spune că deocamdată descoperirea lor "ridică mai multe întrebări decât să aducă răspunsuri".



Bibliografie selectivă:

- David A. Drachmann Neurology June 28.2005, vol 64.no 12 2004 – 2005
- Nicholas Wade New York Times Archive 2012
- Taylor & Francis Atlas of Neuroanatomy 2006 LLC
- T. Scarabino, U. Salvolino Atlas of Morphology and Functional Anatomy of the Brain - Springer Verlag 2003
- Nikhil Swaminathan, Scientific American, Mind & Brain 19 April 2007

TE ELIBEREAZĂ DE DURERE

FĂRĂ RESTRICȚII DE PRESCRIERE ÎN DUREREA NEUROPATĂ

COMPENSAT 90%

Medicament de linia 1:

- Protocol de tratament în durerea neuropată
- Academia Americană de Neurologie
- Federația Europeană a Societăților de Neurologie
- Societatea Canadiană pentru Studiul Durerii

GABARAN

gabapentină 300, 400 mg

Terapia | RANBAXY

Acest medicament se eliberează pe bază de prescripție medicală P-6L.
Acest material promoțional este destinat profesioniștilor din domeniul sănătății.
Pentru informații privind prescrierea vă rugăm consultați ultima variantă în vigoare a RCP.

Topran

topiramat 25mg, 50mg, 100mg

Epilepsia într-o lumină mai bună

Acest medicament se eliberează pe bază de prescripţie medicală P-6L.
Pentru informaţii suplimentare vă rugăm să consultaţi RCP-ul complet al produsului.
Acest material promoţional este destinat profesioniştilor din domeniul sănătăţii.

S.C. TERAPIA S.A. • Sediul social: 400632, Cluj Napoca, Str. Fabricii, nr 124
Nr. Registrul Comerţului: J12/2038/2004 • Cod unic de înregistrare RO15357398
Capital social subscris şi vărsat: 25.021.354,70 lei • Contul IBAN: RO 69 BAC X 0000000070203310
Denumirea băncii: Unicredit Ţiriac Bank S.A., sucursala Cluj

Terapia | RANBAXY

Managementul **Epilepsiei**

Managementul epilepsiei înseamnă mai mult decât respectarea medicației prescrise de medicul specialist. Este important, de asemenea, ca pacientul să-și mențină starea generală de sănătate, să-și monitorizeze simptomele epilepsiei și răspunsul la tratament și să aibă grijă de siguranța sa. Implicarea în managementul propriei afecțiuni îl poate ajuta pe pacient să-și controleze boala și să-și continue viața într-o manieră normală. Obiectivul tratamentului antiepileptic este reducerea la zero a crizelor epileptice fără a avea efecte secundare intolerabile, iar acest obiectiv poate fi obținut pentru majoritatea pacienților.

Aproape 7 din 10 pacienţi cu epilepsie pot avea o perioadă fără crize de cel puţin un an cu prima medicaţie [1], însă pentru a reuşi este nevoie de un parteneriat între pacient şi medicul specialist neurolog. Nici cel mai atent şi amănunţit consult de specialitate nu poate detecta toate problemele posibile legate de medicaţie şi simptomatologie. Concluziile medicului neurolog depind de informaţiile primite de la pacient despre starea sa generală, numărul de crize epileptice avute şi modul în care acesta este afectat de tratament.

O metodă simplă pentru a-i putea transmite medicului toate informaţiile necesare o constituie completarea unui jurnal de epilepsie în care să se noteze datele şi numărul crizelor epileptice, factorii declanşatori şi efectele secundare ale medicamentelor. Astfel, informaţiile vor fi disponibile pentru a fi consultate de medicul curant la următoarea vizită. Trebuie discutate cu medicul specialist evenimentele importante consemnate în jurnal, precum şi opţiunile disponibile pentru un management mai bun al epilepsiei. Desigur, nu există garanţia unui succes imediat, pentru că fiecare pacient are propriul sau răspuns la tratament, care poate fi diferit faţă de cel al altor persoane, însă este posibil ca, prin optimizarea managementului epilepsiei, crizele să fie stopate în totalitate.

Iată și alte câteva sfaturi care îi pot ajuta pe pacienții cu epilepsie:

- Urmăriţi modul în care vă afectează tratamentul! Este util să notaţi într-un jurnal toate crizele sau posibilele efecte adverse ale medicamentelor. Acesta îl poate ajuta pe medicul specialist în adaptarea tratamentului la nevoile personale ale pacientului.
- Notaţi-vă factorii care au declanşat crizele epileptice! În unele cazuri pot fi identificaţi exact factorii declanşatori ai crizelor. Între cei mai întâlniţi se numără stresul, oboseala, consumul de alcool şi uneori schimbările hormonale la femei. Identificarea acestor factori şi discutarea lor cu medicul specialist vă poate ajuta să evitaţi în viitor declanşarea crizelor epileptice.
- Consultaţi un medic specialist neurolog! Medicul dumneavoastră de familie poate evalua statusul bolii dumneavoastră şi vă poate îndruma către medicul specialist atunci când este nevoie.
- Pregatiţi-vă pentru vizita la medic! Fiţi pregătit pentru a discuta cu el toate detaliile necesare! Completarea unui jurnal de epilepsie poate fi foarte utilă pentru evaluarea făcută de medicul specialist. Pregatiţi-vă de asemenea o listă cu punctele pe care doriţi să le discutaţi!
- Mergeţi la medic dacă observaţi orice modificare a simptomelor sau dacă remarcaţi modificări ale stării emoţionale! Trebuie să discutaţi deschis cu medicul orice aspect care poate fi legat de epilepsie. De exemplu, o perioadă stresantă la serviciu sau un tratament pentru o altă afecţiune ar putea afecta statusul bolii sau eficacitatea tratamentului.
- Cereţi informaţii suplimentare despre boala dumneavoastră! Medicul vă poate explica tot ceea ce doriţi să ştiţi despre boală şi vă poate îndruma şi către alte surse de informaţii. Pentru a afla şi a înţelege cât mai multe lucruri despre epilepsie, Societatea de Neurologie din România a lansat campania de informare La fel ca noi, despre care puteţi afla mai multe informaţii vizitând site-ul www.lafelcanoi.ro

[1] 70% din 423 pacienţi în studiul Kwan and Brodie, N Engl J Med 2000; 342(5) : 314-319.

Sursa: www.livebeyondepilepsy.com

Despre epilepsie

Epilepsia este o boală recunoscută de multe sute de ani. Timp îndelungat oamenii au crezut că acești bolnavi sunt posedați și i-au tratat cu suspiciune. Acum o sută de ani erau închiși în spitale de nebuni, deoarece se credea că epilepsia este contagioasa. Chiar și astăzi stigma încă există în unele țări (în Romania de exemplu) din cauza cunoștințelor extrem de reduse despre boală, despre cauzele și manifestările ei și pentru că oamenii se tem în general de tot ceea ce nu înțeleg.

Bolnavii cu epilepsie nu sunt nici agresivi, nici contagioşi, nici posedaţi. Sunt oameni obişnuiţi, la fel ca toţi ceilalţi. Epilepsia poate să apară la orice vârstă, la orice vârstă, la bărbaţi sau femei din orice clasă socială sau naţionalitate. În lume există 50 de milioane bolnavi de epilepsie, aproximativ de două ori şi jumătate cât populaţia Romaniei, iar incidenţa (cazurile nou-apărute în fiecare an) este de 44 cazuri la fiecare 100.000 de oameni.

Oricine poate face o criză epileptică într-un anumit moment în viaţă. Fiecare dintre noi are un «prag de crize» propriu, adică un anumit nivel de activitate necesar pentru a produce o criză. La cei mai mulţi dintre noi acest prag este ridicat, dar un stimul puternic, cum ar fi de exemplu o lovitură puternică la cap, poate provoca criza epileptică. La unele persoane însă acest prag este foarte scăzut, permiţând crizelor să apară «din senin». Cauzele epilepsiei sunt multiple şi diferă în funcţie de vârstă. Dacă în copilărie infecţiile sau problemele apărute la naştere sunt cele mai frecvente cauze de producere a epilepsiei, la vârstnici cauzele sunt de cu totul de altă natură (tumori cerebrale, accidente vasculare cerebrale).

În prezent, datorită descoperirilor ştiinţifice din ultimele decenii, se înţelege mult mai mult despre cum funcţionează creierul nostru, iar medicamentele care controlează crizele epileptice au mecanisme de acţiune mai ţintite şi cu mai puţine consecinţe negative. Astăzi, prin găsirea unei scheme optime de tratament, 7 din 10 pacienţi cu epilepsie se pot elibera complet de crize şi se pot bucura de o viaţă normală, ca a fiecăruia.

Pentru a afla și înțelege mai multe despre epilepsie și, mai ales, pentru a distruge falsele mituri despre acești bolnavi, Societatea de Neurologie din România a lansat campania de informare La fel ca noi, despre care puteţi afla mai multe informaţii vizitând site-ul www.lafelcanoi.ro

Dr. Mindruta Ioana,
medic primar nefrologie

Înaintarea în vârstă și degenerescența discului intervertebral

Dr. Simona Manda
medic neurolog

Procesul de degenerescență a discului intervertebral se caracterizează prin „deshidratarea reală/aparentă, fibroza, îngustarea spațiului discal, bombarea difuză a inelului fibros dincolo de spațiul discal, procesul de fisurare extinsă (numeroase crăpături la nivelul inelului fibros) și degenerare mucinoasă a inelului, defecte și scleroza platourilor terminale cartilaginoase și osteofite la nivelul apofizelor vertebrale"(1).

Pentru a înțelege procesul de degenerescență a discului intervertebral trebuie să reamintim pe scurt câteva noțiuni de anatomie a acestuia. Discul intervertebral are în structura sa nucleul pulpos, inelul fibros și platourile terminale cartilaginoase vertebrale. Nucleul pulpos este format din fibroblaste rotunjite, celule derivate din notocord (prezente la adolescent), molecule de proteoglicani (în special aggrecan), care au atașate de ele condroitin și keratansulfat, ce leagă moleculele de apă și o rețea în principal din fibre de colagen tip II și elastină. Nucleul are rol în menținerea metabolismului discului intervertebral, el funcționând ca o pompă care reglează circuitul lichidelor și gazelor prin variații de presiune la orice mișcare, datorită proprietăților lui higroscopice. Inelul fibros este compus dintr-o serie de 15-25 de lamele fibroase alcătuite din fibre de colagen, fibre de elastină, condrocite (dispersate sau grupate) și substanță fundamentală. El are rolul de a împiedica deplasările orizontale între vertebre.

În centrul nucleului pulpos nu există vascularizație, aceasta fiind prezentă doar în zonele externe ale lamelelor din inelul fibros. Vasele își au originea la nivelul osului subcondral din corpii vertebrali și pătrund prin orificiile din plăcile cartilaginoase, extinzându-se între lamele. Devreme în cursul vieții platourile terminale cartilaginoase sunt bogat vascularizate, dar gradul de vascularizație scade dramatic în decursul primului an de viață și până în decada a treia nu mai există vase de sânge, crescând predispoziția pentru degenerare (2). Așadar, nutriția celulelor discale depinde de transportul difuzional și convectiv al lichidului, nutrienților și produșilor de degradare.

Scăderea fluxului sanguin capilar în jurul inelului și a plăcilor cartilaginoase determină scăderea nutriției și oxigenării celulelor, cu apariția metabolismului anaerob, dar și scăderea posibilității de a îndepărta produșii finali metabolici precum lactatul, având drept consecință creșterea concentrației acestuia și implicit un pH acid ce stimulează moartea celulară (scăzând sinteza proteoglicanilor) și creșterea activității enzimelor degradative. La nivelul nucleului crește cantitatea de colagen tip I ceea ce determină o incapacitate de a forma cadrul structural al discului. Crește de asemenea cantitatea de keratansulfat, ce are o capacitate mai redusă de a reține apa și o tendință mai scăzută de a forma agregate stabile cu acidul hialuronic (3). În plus proteoglicanii existenți sunt fragmentați și degradați de enzime, acumulându-se proteoglicani neagregați. Pe măsura ce proteoglicanii sunt fragmentați și greutatea moleculară și numărul lor scade, nucleul pulpos își pierde vâscoelasticitatea și hidrofilia. Astfel, o greutate mai mare este suportată de inelul fibros, lamelele acestuia devin neregulate, se răsucesc și se întrepătrund, rețelele de colagen și elastină devin mai dezorganizate și pot apare fisuri la nivelul inelului. Înălțimea discului intervertebral tinde să scadă cu vârsta. De asemenea, platourile cartilaginoase suferă un proces de scleroză subcondrală, cartilajul hialin se calcifică și în final plăcile se fisurează și se rup. Stresul tracțional care apare la nivelul vertebrelor determină apariția osteofitelor.

În concluzie, înțelegerea mecanismelor fiziopatologice ale degenerescenței discului intervertebral rămâne un subiect important de cercetare, deoarece procesul de degenerescență a discului este strâns asociat cu durerea cronică de coloană și alte deficite neurologice funcționale.

Bibliografie:

- **Modic MT, Ross JS:** Lumbar degenerative disc disease, Radiology 2007; 245:43-61.
- **Raj PP:** Intervertebral disc: Anatomy-physiology-pathophysiology-treatment, Pain Pract 2008; 8:18-44.
- **Yong-Soo Choi:** Pathophysiology of degenerative disc disease, Asian Spine Journal 2009; 3(1): 39-44.

Diagnostic și tratament în paraliziile cerebrale

A. Particularități de diagnostic

Sintagma "diagnostic corect" înseamnă și un tratament adecvat, necesitând completarea: diagnostic precoce și corect în paraliziile cerebrale. Aceasta poate permite instituirea unui tratament menit să trateze paraliziile și să amelioreze potențialul motor al copilului.

De altfel, consider integrată în dragostea și respectul pentru copil, preocuparea pentru extinderea posibilităților de diagnostic și tratament precoce al bolilor sale neuromotorii, precum cele generate de suferința neonatală.

Precocitatea diagnosticului în aceste boli la copil se realizează doar prin conlucrarea în echipă a neonatologului, pediatrului, medicului de familie, de recuperare, neuropediatrului, ortopedului.

Prima particularitate de diagnostic este **Anamneza Minuțioasă** a perioadei:

1. antenatale, când decelăm noxe în care a trăit mama, disgravidii de ultim trimestru, traumatisme, care prin hipoxie pot influența desăvârșirea sistemului nervos al fătului;
2. perinatale, când urmărim cum a decurs travaliul și expulzia fătului. Factorii care intervin în această perioadă reprezintă aproximativ 55% dintre cauzele de paralizii cerebrale;
3. postnatale: depistarea bolilor sau a factorilor traumatici acționând în prima sau a doua copilărie, care dau 15% dintre paraliziile cerebrale.

Altă particularitate a diagnosticului paraliziilor cerebrale o reprezintă:

Evaluarea neuromotorie a sugarului după examinarea sa minuțioasă, care depinde de vârstă, după cum urmează:

I. În perioada neonatală urmărim:

- relații despre dezvoltarea fătului de la 28 la 40 de săptămâni de gestație;
- tonusul muscular;
- reflexele primare;
- perioadele de veghe și somn;
- potențialul senzorial al nou-născutului;
- aspectul și dezvoltarea craniocerebrală;

II. Examenul clinic al sugarului și copilului mic:

Anamneza:

- ritm veghe-somn;
- felul plânsului;
- calitatea suptului, a deglutiției;
- mișcări anormale, convulsii.

Examenul clinic al craniului (perimetru, fontanele, suturi, forme particulare sugestive)

Semne oculare (strabism, nistagmus, privire în apus de soare)

Dezvoltarea senzoriala (urmărirea cu privirea, reflex cohleopalpebral)

B. Particularități de tratament

Trecând în **sfera terapeutică**, prima particularitate a ei este implementarea ideii, în anturajul copilului spastic, că posibilitățile recuperatorii trebuie să devină un "modus vivendi" (așa cum diabeticul își ia zilnic doza de insulină, aici posturarea corectă, mișcarea de o anumită factură, tehnicile de inhibiție a spasticității fac parte dintr-o existență cotidiană relativ acceptată).

A doua particularitate este că, în patologia spastică, instituirea precoce a tratamentului recuperator prin includerea sugarului de 4-5-6 luni în programul kinetic de neurodezvoltare reprezintă o garanție a reușitei terapeutice.

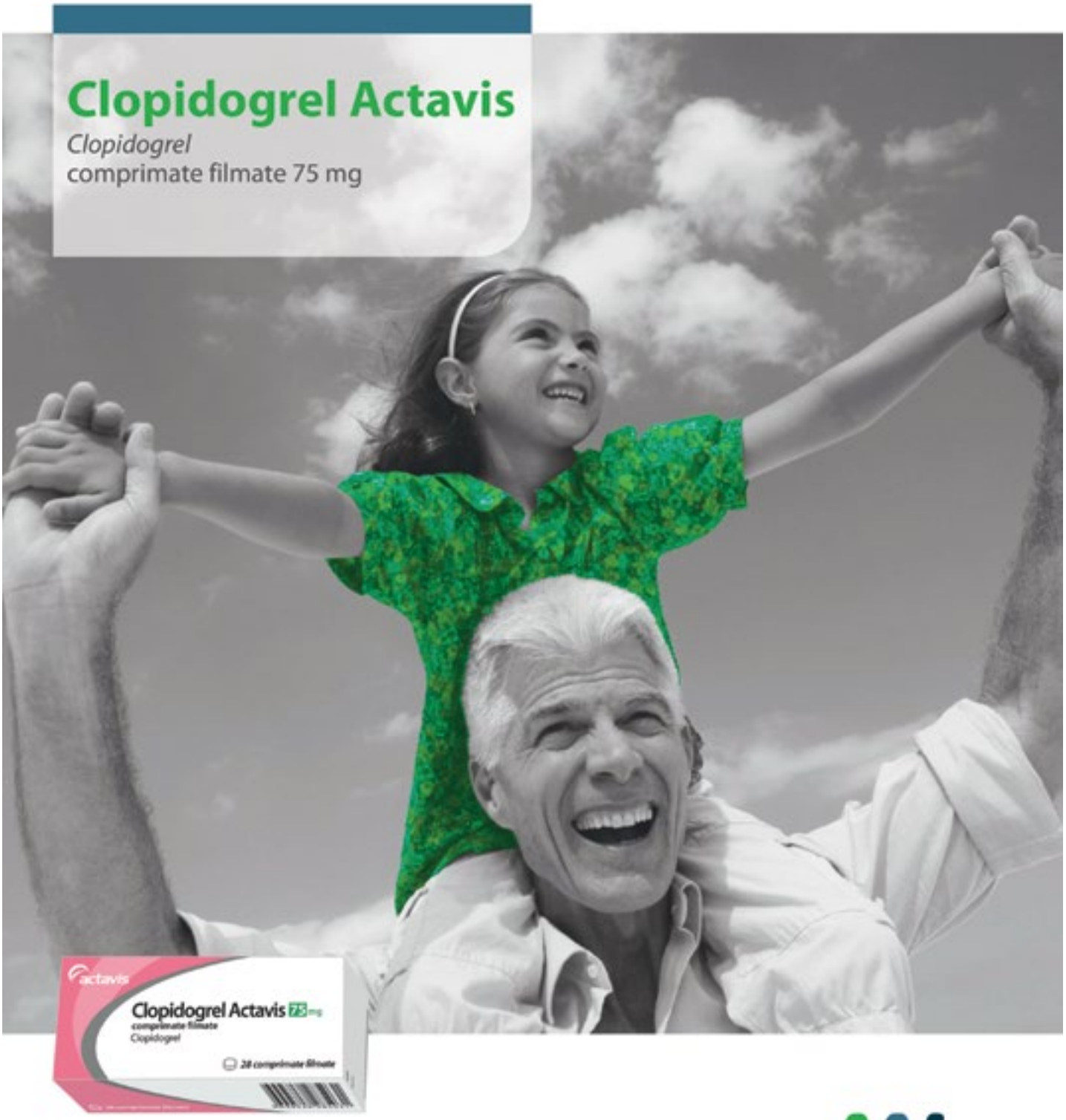
Tot ca o particularitate în tratamentul recuperator al copilului spastic este că mama învață devreme să manipuleze, postureze și astfel să continue tratamentul zilnic, ACASĂ. Doar așa sunt prevenite hipertoniile predominante, retracțiile, atitudinile vicioase, refăcându-se tonusul muscular exagerat sau diminuat al antagoniștilor.

Necesar și particular în terapeutica copilului spastic este ca aceasta să se desfășoare într-un climat cald, de joc, să se creeze un decor colorat, sedativ, benefic relaxării anxietății copilului, care trebuie stimulat psihic, kinetic, electric, termic, pentru adaptarea deficitului său neuromotor la exersare zilnică, pentru antrenarea funcției neștiute, pentru învățarea gesturilor și educarea tuturor deprinderilor care au ca scop final anularea, atenuarea, compensarea deficienței fizice.

Așadar, terapia copilului spastic are ca final plantarea acestuia în existență, ceea ce pentru copilul normal s-a produs fizic prin automatismele engramelor de mișcare nederanjate de leziunile cerebrale minime sau majore.

Conf. dr. Liliana Pădure

Este frumos să te joci cu nepoții,
dar mai frumos este să-i vezi crescând



Actavis

www.actavis.com.ro

ACVICVS/01-2013

Psihoterapia cognitiv-comportamentală în tulburarea afectivă bipolară

Psihoterapia cognitiv - comportamentală este o formă de psihoterapie, ce se bazează pe studii de eficacitate controlată. În ce privește tulburarea afectivă bipolară, dar și alte tulburări, trebuie spus că există programe testate înainte de a fi lansate pe piață. Diagnosticului psihiatric îi urmează un examen comportamental, apoi se începe psihoterapia.

Principalele deziderate ale terapiei cognitiv-comportamentale sunt:

1. Să informeze pacienţii şi aparţinătorii acestora despre tulburarea bipolară, abordările terapeutice şi dificultăţile ce apar în cazul bolii.
2. Să înveţe pacienţii o metodă de monitorizare a apariţiei, severităţii şi evoluţiei simptoamelor depresive şi maniacale.
3. Să faciliteze complianţa la tratamentul medicamentos.
4. Să asigure strategii nonfarmacologice, respectiv modele cognitive şi comportamentale pentru depăşirea problemelor cognitive, afective şi comportamentale asociate cu simptoamele depresive sau maniacale.
5. Să înveţe pacienţii să identifice stresorii ce pot interfera cu tratamentul sau pot precipita apariţia unui nou episod al bolii bipolare.

Beneficiind de psihoterapie cognitiv - comportamentală, persoana cu tulburare afectivă bipolară va ştii să recunoască un episod de manie înainte ca acesta să ia amploare şi să-şi modifice comportamentul în timpul unui astfel de episod; de asemeni, această persoană va ştii să se apere de depresie, dezvoltând comportamente şi gânduri eficiente pentru a ţine departe dispoziţia negativă.

Tehnica terapeutică des folosită, care ajută pacientul să recunoască un episod patologic, se realizează cu ajutorul jurnalelor şi graficelor, care sunt utile pentru evidenţierea inter relaţiilor dintre starea mentală a pacientului şi energia şi activitatea fizică depusă.

Terapia cognitiv-comportamentală

Se bazează pe principiul că sentimentele, gândurile și acțiunile sunt interdependente, respectiv ele se interinfluențează.

În cadrul terapiei cognitiv-comportamentale, pacienții sunt învățați să recunoască patternurile afective, cognitive și comportamentale ce le înrăutățesc simptoamele. Odată pattern-ul recunoscut, tehnicile cognitiv-comportamentale pot fi folosite pentru „a întrerupe ciclul" (pentru a demonta cercul vicios) prin modificarea răspunsului cognitiv sau comportamental. De asemenea, pacienții care înțeleg ce înseamnă tulburarea bipolară, vor putea avea un rol activ în evoluția bolii și vor putea lua decizii importante în privința tratamentului - (în acest sens, furnizarea de informații este o tehnică binevenită; tocmai de aceea terapeutul trebuie să fie bine informat; el trebuie să dețină cunoștințe atât despre mecanismele de producere a bolii, dar și despre efectele secundare ale medicamentelor prescrise de medic; desigur, se va spune că aceste cunoștințe sunt în afara sferei de competențe a terapeutului- psiholog, dar o psihoterapie eficientă presupune o cunoaștere complexă din partea psihoterapeutului). De aceea, educarea pacientului se face înainte de a fi predate tehnicile terapiei cognitiv-comportamentale.

Identificarea simptomelor prodromale ale maniei sau depresiei, oferă oportunitatea unei intervenții rapide. Educarea, asociată cu monitorizarea simptomatologiei, ajută la identificarea precoce a acestora. Adăugarea intervențiilor comportamentale și cognitive, extind capacitatea pacientului de a se opune recăderilor. Simptomatologia prodromală ușoară, poate să nu necesite medicație și să fie controlată doar prin tehnici psihoterapeutice. Complianța crescută la tratament ajută pacienții să beneficieze de rezultatele tratamentului medicamentos.

Tabelul 1. CBT- program pentru tulburarea bipolară: faze de tratament și obiectivele ședințelor (BASCO si RUSH, 1996)

Faza	Obiective
Educarea pacientului	
Ședința 1	Generalităţi despre TCC
Ședința 2	Ce este tulburarea bipolară?
Ședința 3	Medicaţia stabilizatoare a dispoziţiei
Ședința 4	Medicaţia antidepresivă
Ședința 5	Simptome individuale ale tulburării bipolare
Ședința 6	Monitorizarea simptomelor
Complianţa la tratament	
Ş̦edinta 7	Complianţa la tratament
Interventii cognitiv-comportamentale	
Ş̦edinţa 8	Distorsiuni cognitive
Ş̦edinţa 9	Modificări cognitive în depresie
Ş̦edinţa 10	Analiza logică a gândurilor automate negative
Ş̦edinţa 11	Modificări cognitive în manie
Ş̦edinţa 12	Aspecte ale comportamentului în depresie
Ş̦edinţa 13	Modificări ale comportamentului în manie
Probleme psihosociale	
Ş̦edinţa 14	Probleme psihosociale
Ş̦edinţa 15	Analiza funcţionării psihosociale
Ş̦edinţa 16	Dezvoltarea tehnicilor de rezolvare a problemelor
Ş̦edinţa 17-20	Rezolvarea problemelor psihosociale
Tratamentul de intreţinere	
1-4 Ş̦edinţe/lună	Repetarea și utilizarea tehnicilor TCC

Abordarea îmbunătăţită a problemelor psihosociale, este o altă temă a psihoterapiei-cognitiv-comportamentale; problemele psihosociale reprezintă un factor de stres pentru pacienţii bipolari şi care exacerbează simptomatologia, ajută la prevenirea recăderilor sau apariţia episoadelor maniacale sau depresive. De dată recentă sunt studiile realizate ce implică cinci abordări psihoterapeutice; au fost arătate beneficiile psihoterapiei, ca tratament adiţional la farmacoterapie, în comparaţie cu farmacoterapia simplă, neînsoţită de psihoterapie.

Alte informaţii de dată recentă

Meyer şi Hautzinger (2000), au prezentat noi date privind psihoterapia în tulburarea afectivă bipolară. Cei doi, citează nouă studii controlate care au fost realizate şi care au arătat că psihoterapia, asociată terapiei farmacologice, este eficientă: Astfel, psihoterapia în trei studii a fost de tipul psihoeducaţie (Clarkin et al. 1998, Van Gent et al. 1988, Honig et al. 1997), în două studii, intervenţie familială (Clarkin et al. 1990, Simoneau et al. 1999), în două studii intervenţia a fost de tipul terapie cognitiv-comportamentală (Cochran 1984, Zaretsky et al. 1999), într-un studiu - terapie interpersonală şi terapie socială (Frank et al. 1999), iar într-un studiu - terapie de cuplu-psihodinamică.

Un beneficiu al terapiei cognitiv- comportamentale este mărirea eficienţei tratamentului medicamentos prin: ajutarea pacienţilor să accepte tratamentul, să identifice simptomele subsindromale şi, de asemeni, se pot preveni recurenţele sau se poate limita durata noilor episoade, familiarizând pacienţii cu tehnici de combatere a simptomelor subsindromale, şi cu tehnici de combatere a stresorilor sociali şi interpersonali, ce ar putea declanşa noi episoade. Câteva date preliminare sugerează că terapia cognitiv-comportamentală îmbunătăţeşte complianţa la tratament în tulburarea bipolară. Astfel, Cochran (1984) arată că, pacienţii cu tulburare bipolară care au beneficiat de terapie cognitivă timp de 6 săptămâni, au avut mult mai puţine probleme cu complianţa la tratament, cu întreruperea tratamentului cu litiu împotriva sfatului medical, precum şi spitalizări mai puţine, decât lotul martor. Deşi aceasta a fost o intervenţie pe timp scurt, iar rezultatele au fost urmărite doar 3-6 luni, Cochran (tot în 1984) a găsit destule dovezi ale utilităţii terapiei cognitiv-comportamentale individuale în creşterea complianţei la tratament. Zaretsky et al. (1999) au investigat efectele terapiei cognitiv-comportamentale în depresia unipolară versus depresia bipolară . Aceştia au ajuns la concluzia că simptomatologia depresivă la pacienţii bipolari, poate fi redusă de terapia cognitiv-comportamentală, deşi cogniţiile negative au putut fi mai puţin modificate decât în cazul pacienţilor unipolari.

Terapia cognitiv-comportamentală nu a fost testată în cazul simptomelor ce preced mania. Apariţia depresiei sau maniei modifică afectivitatea pacienţilor (tristeţe, iritabilitate), gândirea (îngrijorare, grandoare, autocritică), şi, de asemeni, poate produce modificări ale somnului, apetitului, energiei. Aceste modificări determină rapid schimbări ale comportamentului, cum ar fi creşterea sau diminuarea activităţii, productivităţii sau interacţiunii sociale. Aceste modificări ale comportamentului deseori interferă cu funcţionarea psihosocială. Problemele ce apar, financiare sau interpersonale, pot fi cauzatoare de stress chiar după ce episodul începe să se şteargă. Aceste problemele psihosociale produc simptome, cum ar fi insomnia sau modificări ale emotivităţii. Aceste simptome pot prelungi episoadele sau pot face pacientul bipolar vulnerabil la recăderi.

În consecinţă, terapia cognitiv-comportamentală poate ajuta în toate fazele. Cum? Poate întări complianţa la tratament, atât în faza acută, cât şi în faza de întreţinere, şi poate să ofere strategii nonfarmacologice pentru combaterea simptomelor. Tehnicile terapiei cognitiv-comportamentale, pot reduce cogniţiile disfuncţionale şi emoţiile asociate ce duc la modificări maladaptative ale comportamentului. Dacă modificările comportamentului s-au produs, tehnicile cognitiv-comportamentale pot fi utilizate pentru creşterea activităţii, când letargia şi stagnarea din depresie împiedică pacientul să-şi facă programul zilnic, să-şi îndeplinească obligaţiile sociale sau familiale. Dacă ne punem întrebarea cum ajută terapia cognitiv- comportamentală, putem răspunde că terapia cognitiv-comportamentală ajută la învăţarea de tehnici de coping la simptomele şi consecinţele tulburării bipolare. Această formă de psihoterapie, îşi asumă faptul că nu toate problemele vor fi soluţionate în cadrul şedinţelor de terapie (se dau şi teme pentru acasă- homework). În loc de aceasta, prezentarea problemelor este folosită pentru uşurarea predării tehnicilor de psihoterapie (deci pacientul învaţă). Aceasta creşte abilitatea pacientului de a face faţă simptomelor şi problemelor ivite între două şedinţe.

Deoarece la începutul subcapitolului am vorbit despre programe de psihoterapie cognitiv- comportamentale pretestate, în următorul tabel, este redat un exemplu de program de psihoterapie, pentru pacienţii cu tulburare afectivă bipolară:

- Acest program, al lui Basco si Rush (1996) este un sistem de terapie ce intenţionează să completeze şi să îmbunătăţească rezultatele psihofarmacologiei şi acordă atenţie: 1) monitorizării proprii a simptomelor, 2) îmbunătăţirii complianţei la tratament, 3) rezolvării problemelor şi 4) aplicării strategiilor cognitive şi comportamentale în abordarea simptomelor depresive si hipomaniacale. Pachetul terapiei cognitiv-comportamentale pentru tulburarea bipolară cuprinde o perioadă de peste 12 luni cu şedinţe săptămânale.
- Alt program, al lui Meyer si Hautzinger (2000), cuprinde 20 de şedinţe în peste 9 luni. El conţine elemente psihoeducative, dar şi elemente clasice ale tratamentului depresiei, precum identificarea simptomelor prodromale şi a complianţei.
- Hirshfield-Becker et al. (1999) a prezentat date ale unui studiu ce a durat 11 săptămâni, făcând comparaţie între 15 pacienţi care au beneficiat de terapia cognitiv-comportamentală şi 15 care nu au beneficiat de aceasta. În grupul care a beneficiat de această terapie, au fost mult mai puţine recăderi!
- Tehnicile terapiei cognitiv-comportamentale pentru restructurarea cognitivă, pot reduce cogniţiile disfuncţionale şi emoţiile asociate ce pot duce la modificări maladaptative ale comportamentului. Studii ulterioare sunt necesare pentru investigarea efectelor terapiei în profilaxie, dar şi în depresia acută bipolară, comparată cu efectele cunoscute în depresia unipolară.

Kablan Hilda, psiholog -psihoterapeut
(date personale: cabinet de psihologie şi psihoterapie Kablan Hilda oraş Constanta, str.Bucureşti, nr. 21, telefon 0726442975)

Discopatia vertebrală cervicală - atitudine terapeutică complexă

Hernia de disc cervicală

Aşa cum se petrece în faza de hernie de disc din cadrul discopatiei vertebrale lombare, hernia de disc cervicală reprezintă ieşirea unui fragment de disc în urma unei degenerări discale şi compresiunea unei rădăcini nervoase care inervează parţial membrul superior. Consecinţa clinică este apariţia durerii la nivelul regiunii cervicale posterioare, cu păstrarea mobilităţii în prima fază, iar ulterior, cu imobilizarea dureroasă a coloanei cervicale şi iradierea durerii de-a lungul membrului superior. În literatura de specialitate se face referire la fazele evolutive ale discopatiei vertebrale.

Fazele evolutive

Există deci fazele 1 şi 2, aşa-numitele faze musculoligamentare, în care nu are loc un conflict discoradicular, adică discul intervertebral nu depăşeşte rebordul vertebral, nu debordează şi nu interesează rădăcina nervoasă, ci doar structurile ligamentare, intens inervate, provocând durerea cervicală şi contractura musculară constatate clinic. În faza 3, se instalează sindromul algic şi disfuncţional, adică durerea iradiată la nivelul membrului superior, asociată eventual cu fenomene neurologice, precum parestezii, hipoestezie şi diferite grade de deficit de forţă musculară, obiectivate prin scăderea reflexelor. Faza 4 este reprezentată de discartroză cervicală, termen prin care se traduce uzura avansată a coloanei cervicale, cu apariţia de osteofite sau ciocuri, cum mai sunt ele cunoscute, stenoze de canal cervical, pensări de spaţii discale cauzate de degenerări discale sau discartroză, modificări de statică vertebrală.

Când este operabilă hernia de disc cervicală

Atâta timp nu apar tulburările neurologice enumerate mai sus. În plus, parestezile sau furnicaturile, scăderea sensibilităţii sau hipoestezia în anumite porţiuni, numite dermatoame, instalarea deficitelor de forţă musculară de diferite grade nu reprezintă urgenţe chirurgicale atâta timp cât nu există potenţial evolutiv şi când se constată atenuarea simptomatologiei descrise. Se va efectua examenul RMN al coloanei cervicale, precum şi examenul electromiografic şi, dacă imaginile obţinute şi rezultatele investigaţiilor nu obiectivează o stare de necesitate, trebuie încercat un tratament conservator constând în: antiinflamatorii, decontracturante, antalgice, imobilizare în guler cervical, repaus fizic, balneofizioterapie. Dacă durerile nu cedează în maximum o lună de tratament conservator sau tulburările neurologice menţionate mai sus persistă ori avansează, se recomandă solicitarea sfatului unui medic specialist neurochirurg, urmând ca indicaţia de intervenţie chirurgicală să o facă numai acesta.

Cum decurge operaţia

Intervenţia chirurgicală poate fi de mai multe tipuri, în funcţie de examenul clinic şi de rezultatele investigaţiilor efectuate. În marea majoritate a cazurilor se foloseşte abordul cervical anterior, iar cel mai frecvent hernia se regăseşte la nivelurile C5-C6 şi C6-C7. Se pătrunde prin disecţie între pachetul vasculo-nervos lateral şi cel aerodigestiv medial până în plan prevertebral, după cum precizează specialiştii. Se reperează radiologic discul afectat şi se practică discectomie cu extirparea herniei de disc cervicale şi decompresiunea rădăcinii nervoase. Faţă de hernia de disc lombară, în situaţia herniei de disc cervicale trebuie făcută o rahisinteză, adică trebuie inserat un element de stabilizare a zonei, menit să consolideze vertebrele între care se află discul afectat. În acest scop se poate folosi procedeul clasic cu grefon osos din creasta iliacă sau grefon din creasta iliacă asociat cu plăcuţă şi şuruburi, se poate monta o cuşcă metalică din titan sau alt material, ori se poate decide montarea unei proteze de disc cervicală. Aceasta din urmă are ca indicaţie pacientul tânăr, cu hernie de disc evidentă, fără discartroză cervicală. Un dezavantaj al metodei clasice doar cu aplicarea unui grefon osos din creasta iliacă după discectomie, îl reprezintă repausul la pat de până la 3 săptămâni, dar şi tasarea sa în timp, cu deformarea angulară a coloanei cervicale. Acest aspect se poate preveni dacă se aplică şi o plăcuţă cu şuruburi. Atunci când se foloseşte o cuşcă metalică, avantajul este că aceasta ajută la stabilizarea coloanei cervicale şi asigură mobilizare rapidă, pacientul putând să se ridice din pat a doua zi după operaţie.

Alimentele organice: sănătate sau doar liniște sufletească?

Am dat din întâmplare peste lista de „subiecte fierbiniți" a Asociației Americane de Dietetică, iar una dintre discuții era despre alimentele organice în comparație cu cele convenționale. Am decis să elaborez puțin subiectul pentru că este de foarte mare actualitate în societetea noastra de astăzi și pentru că de multe ori se întâmplă să mi se pună întrebarea: „Care alimente să le aleg: organice sau convenționale?"

Prin definiție, termenul de aliment organic se referă la alimente produse prin metode care nu folosesc pesticide și îngrășăminte sintetice, nu sunt procesate prin iradiere, cu solvenți industriali sau cu aditivi chimici și nu conțin organisme modificate genetic.

Studiile arată că în rândul consumatorilor există convingerea că alimentele organice sunt mai sănătoase și mai sigure decât cele convenționale, fiind dispuși să plătească suplimentar pentru a le obține. De asemenea, tot studiile științifice atestă faptul că este pusă la indoială abilitatea sistemelor

alimentare guvernamentale de a pune la dispoziția consumatorului alimente sigure și lipsite de riscuri pentru sănătate. Probleme ca organisme modificate genetic, iradierea alimentelor, sau izbucnirea unor epidemii ca encefalopatia spongiformă bovină (boala vacii nebune), gripa porcină, aviară, ne fac să fim conștienți de riscurile la care ne supunem prin alimente și ne indreaptă spre alternative care se presupun a fi mai sigure și anume cele organice.

Certificarea unui produs ca „organic" este facută de organisme guvernamentale specializate (Programul Organic Național din cadrul Departamentului Agriculturii în SUA și Departamentul de Agricultură Ecologică din cadrul Comisiei Europene) și se adresează etapelor de producție și procesare, însă această certificare nu pretinde și nu implică beneficii nutriționale sau siguranța suplimentară pentru alimentele organice.

Una dintre problemele care se pune între cele doua categorii de alimente este contaminarea cu pesticide sau cu microorganisme patogene. S-au efectuat multiple studii cu privire la conținutul în reziduuri de pesticide atât în alimentele organice cât și în cele convenționale și un lucru a reieșit cert: ambele pot fi contaminate cu pesticide. Cele convenționale într-o mai mare măsura, iar cele organice – accidental (prin sol, în cazul alunecărilor de teren, prin pânza freatică, prin vânt, în timpul transportului sau depozitării). Însă nivelul de contaminare în majoritatea cazurilor este la nivel de „urmă". Spre exemplu, un studiu efectuat in anul 2000 de către Administrația Alimentului și Medicamentului din Statele Unite (Food and Drug Administration) a analizat 9438 de mostre de alimente (legume, fructe, cereale, lactate, ouă, pește și altele) pentru 366 de pesticide. Au găsit 90 dintre ele. 60% din mostre nu aveau reziduri, 35% din mostre aveau niveluri scăzute până la urme și doar 3% aveau niveluri peste limita de toleranța. În Uniunea Europeană, din cele 40.000-46.000 mostre analizate anual între 1996-2002, 32-38% au avut reziduuri detectabile iar 3-3,5% au avut niveluri peste limitele maxime admise. În ce privește contaminarea microbiologică, studiile sunt în favoarea alimentelor convenționale. Recoltele organice pot fi contaminate mult mai ușor cu E. coli, Salmonella și alți agenți patogeni enterici prin îngrășămintele folosite. Este de subliniat că multe ingrediente și metode demonstrate a fi utile în prevenirea contaminării microbiene (agenți antimicrobieni, conservanți, iradierea) sunt interzise în agricultura organică, de aici și rata mai mare de infecție. Este evident faptul că măsurile de igienă alimentației se aplică în aceeași măsură și alimentelor organice și celor convenționale, pentru a minimiza riscul de infecție (spălarea fructelor și legumelor, prepararea termică și păstrarea corespunzatoare a lactatelor și produselor din carne, etc.).

Diferențele nutriționale între cele două categorii de alimente sunt greu de privit cu obiectivitate din cauza diferențelor în calitatea solurilor, condițiile de creștere, fertilizatorii utilizați, compoziția în minerale a apei. Studiile au aratat clar că recoltele organice sunt mai bogate în fitonutrienți (polifenoli, flavonoizi, fitoestrogeni, etc.). De exemplu roșiile organice sunt mai bogate în licopen, cartofii organici în polifenoli, merele organice în flavonoizi și vinul roșu în resveratrol. Unele legume cultivate organic (ceapa, varza chinezeasca, morcovul, ardeiul verde) s-a demonstrat că au o activitate antimutagenică (anticancerigenă) mai mare decât omologii convenționali. Per ansamblu, legumele și fructele cultivate organic au o putere antioxidantă mai mare. In rest, în ce privește macro și micronutrienții diferențele sunt nesemnificative.

Altă diferență între cele două categorii de alimente este prețul. Alimentele organice costă cu 40% pană la 175% mai mult. Iar evidențele din studiile clinice efectuate până acum nu pot convinge nutriționiștii și specialiștii în alimentație să recomande susținerea de către populație a diferenței de preț între alimentele convenționale și cele organice.

Un lucru este sigur! Atenția trebuie îndreptată mai degrabă spre consumul în exces de alimente și spre gradele mari de procesare. Multiple studii au arătat fără umbră de îndoială că un consum crescut de fructe și legume (organice sau convenționale) scade semnificativ riscul de cancer. Prin urmare beneficiile depășesc cu mult riscurile.

Desigur, alimentele organice sunt o soluție bună dacă prețul nu este o problemă. Și nu trebuie să vă amintesc de gustul roșiilor de odinioară din grădina bunicilor, sau de aroma căpșunilor coapte, pe care le căutam în zadar acum. Dar, organic sau nu, problema trebuie privită în ansamblu și anume alimentația trebuie să fie echilibrată, adaptată necesităților organismului, integrată într-un stil de viață sănătos.

Dr. Mădălina Indrie, *medic specialist*
Diabet Zaharat, Nutriție și Boli Metabolice
www.nutritiecluj.ro

Referinte:

1. Faidon Magkos, Fotini Arvaniti & Antonis Zampelas (2006): Organic Food: Buying More Safety or Just Peace of Mind? A Critical Review of the Literature, Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 46:1, 23-56;

2. American Dietetic Association Hot Topic: Advising Consumers About Organic Foods and Healthful Eating

Dezvoltarea Neuro-Psihică la Copilul de 1 - 3 Ani

O atitudine fermă a părintelui ducând până la pedepsirea copilului se impune numai în anumite situații deosebite, și anume: pentru acțiunile care îi pun copilului viața în pericol, când este agresiv cu copiii sau cu animalele, când distruge bunurile și când vă pune în situații jenante în public. Am observat, de multe ori, că adulții încearcă să impună copilului „să fie cuminte" mai tot timpul, privându-l pe acesta de bucuria jocului și a explorării mediului nou. Din acest motiv unii copii pot deveni excesiv de timizi, neștiind cum să se poarte în afara casei lor. Trebuie să știți că un copil nu trebuie să stea „smirnă" atunci când dvs. aveți musafiri sau vreți să vă uitați la meci; el trebuie să-și consume energia, să întrebe, să vă solicite, deoarece se va plictisi repede și are nevoie de companie. Pentru asta, atunci când sunteți în situațiile menționate, încercați să găsiți și pentru copil modalitatea de a-și petrece timpul în mod plăcut în camera lui (! nu în fața calculatorului sau televizorului!).

Elementul esențial de dezvoltare în această perioadă este limbajul:

- în jurul vârstei de un an vocabularul trebuie să conțină cel puțin 5 cuvinte cu sens, să se îmbunătățească permanent,
- la 2 ani să ajungă la aprox.100 de cuvinte și să folosească propoziții simple,
- și în jurul vârstei de trei ani trebuie să conțină între 1000 și 3000 de cuvinte și să se poată exprima formând propoziții complexe sau fraze.

Chiar dacă nu pronunță corect toate cuvintele, vocabularul trebuie să conțină minimul de cuvinte menționat. Dacă copilul dvs. nu prezintă un vocabular suficient de bine dezvoltat, vizita la neurolog sau psihiatrul de copii este obligatorie, deoarece exisă o întârziere în dezvoltarea limbajului expresiv și trebuie căutată cauza. În plus, faptul că nu vorbește și nu pune întrebări care să vă solicite să îi răspundeți, întârzie și mai mult dezvoltarea sa pe toate planurile intelectuale. Veți fi tentați să-l lăsați multă vreme singur cu jucăriile sale sau la televizor, căpătând o atitudine indiferentă, datorată lipsei de stimulare. Sfatul meu este că nu trebuie să așteptați să împlinească trei ani, deoarece cu cât mai repede este descoperită cauza cu atât mai repede se poate face recuperarea.

În ultimii 5 ani, am observat în practică o creștere a numărului de copii care nu vorbesc la doi ani, fără să poată fi găsită o explicație științifică deocamdată.

Totuși consultul la specialist este obligatoriu și în cazul copiilor care, aparent, nu au nici o altă problemă de dezvoltare, înafara faptului că nu au achiziționat numărul de cuvinte menționat. La fel de importantă este și comunicarea nonverbală sau gestuală pe care o folosesc unii copii, care nu se pot exprima în cuvinte. Arătatul cu degetul, imitatul, privitul în ochi, întinderea brațelor pentru a fi îmbrățișat, ascunderea după mamă în prezența străinilor, reprezintă de asemenea modalități normale de exprimare a copiilor. Limbajul nonverbal prezent la un copil care nu vorbește, este foarte util pentru a diferenția o patologie severă de dezvoltare de o simplă întârziere în achizițiile neuropsihice.

Există copii care după ce au spus câteva cuvinte înainte de un an, nu și-au mai îmbunătățiți vocabularul, apoi au pierdut până pe la 3 ani și puținele cuvinte pe care le spuseseră. Dacă și gestica este diminuată sau chiar absentă, îngrijorarea părinților ar trebui să fie maximă, consultul de specialitate la psihiatru pentru copii să fie obligatoriu, uneori nu strică nici consultul la mai mulți specialiști.

Dezvoltarea motorie a copilului în această etapă se perfecționează treptat după ce acesta merge independent. Dacă la început pașii sunt mai mici și nesiguri, spre vârsta de doi ani devin mai mari și mult mai stabili, ajungând să alerge cu ușurință, să urce scările ținut de o mână sau ținându-se de balustradă, lovește mingea cu piciorul, iar la trei ani poate urca scările fără sprijin, alternând picioarele, merge cu tricicleta.

Un semnal de alarmă în dezvoltarea motorie poate fi mersul pe vârfuri.

Acesta este normal în jurul vârstei de trei ani, dacă este folosit la cerere sau când copilul vrea să ajungă la obiectele greu de ajuns. Dacă este spontan și permanent se impune un consult neurologic pentru a fi excluse cauzele patologice ale acestei atitudini.

În ceea ce privește motricitatea, aceasta se dezvoltă și ea progresiv, devine mai fină, mai diversificată și mai precisă. În jurul vârstei de 2 ani copilul poate să răsfoiască o carte dând paginile filă cu filă, mâzgălește cu creionul, poate să ducă lingurița singur la gură fără să o verse. Așa că la această vârstă trebuie încurajat să mănânce singur, nu mai este necesar să-l hrăniți dvs. În plus este momentul să-l încurajați să se și îmbrace singur, ajutând-ul doar acolo unde nu reușește. În realitate am văzut foarte mulți copii cu vârsta de trei ani care încă sunt hrăniți cu biberonul în care este introdusă mâncare pasirată, pe motiv că nu mănâncă suficient sau că refuză să bea laptele în alt mod. Această atitudine, total dăunătoare, nu face altceva decât să-l mai țină o perioadă la stadiul de bebeluș, întârziindu-i astfel dezvoltarea și independența.

Dr. Bîrdeanu Laura,
medic primar psihiatrie pediatrică

De reținut!

- limbajul este cel mai important instrument de comunicare și dezvoltare a copilului, după vârsta de un an. De aceea absența sau întârzierea lui trebuie să vă îngrijoreze suficient de mult încât să vă adresați medicului neurolog sau psihiatru pentru copii. Ideea preconcepută că aceste specialități se adresează doar „nebunilor" vă poate genera mai târziu mari suferințe. O situație mult mai gravă este atunci când copilul dvs. a început să vorbească și apoi a pierdut această achiziție până la vârsta de trei ani. În 90% din cazuri copilul care își pierde achiziția limbajului este diagnosticat cu autism infantil.
- copilul prea cuminte, care nu vă solicită, care stă mult timp singur, care preferă jocurile solitare, care nu este dornic să se joace cu cei de vârsta lui, care nu răspunde atunci când este strigat pe nume, nu arată cu degetul spre obiectele pe care le dorește, merge pe vârfuri, se rotește, își flutură mâinile într-un mod repetat, își acoperă urechile cu mâinile atunci când îl deranjează un zgomot puternic, trebuie obligatoriu dus la psihiatrul pentru copii.
- când dezvoltarea copilului este întârziată, trebuie începută urgent terapia de recuperare; cu cât trece timpul cu atât ea devine mai puțin eficientă.
- fricile pe care le experimentează copilul în această perioadă sunt generate de situații greu de înțeles la vârsta lui, motiv pentru care atitudinea calmă, răbdătoare și înțelegătoare a părintelui poate ajuta la diminuarea lor.
- încurajarea, lăudarea și întărirea comportamentelor pozitive constituie un suport binevenit pentru a dezvolta încrederea și stima de sine a copilului.

Modificări neuroendocrine în tulburările de comportament alimentar

Dr. Adrian Copcea
Medic specialist Diabet zaharat, Nutriție și Boli Metabolice
Centrul Medical Asteco, Cluj-Napoca

Tulburările de comportament alimentar (TCA): anorexia nervoasă (AN), bulimia nervoasă (BN), și tulburările neclasificate ale comportamentului alimentar (EDNOS, Eating Disorders Not Otherwise Specified), se caracterizează prin disfuncții neuroendocrine complexe implicate în reglarea apetitului și comportamentului alimentar.

Diagnosticul tulburărilor de comportament alimentar se face pe baza unor criterii clinice clar definite în ghidurile de diagnostic DSM IV – Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders (1994), a căror revizuire este programată în mai 2013. Aceste criterii cuprind, pentru anorexia nervoasă: refuzul menținerii unei greutăți normale sau peste 85% din greutatea minimă normală, teama de îngrășare, percepție anormală a aspectului, amenoree. Tipurile de anorexie pot fi: tipul purgativ, în care se utilizează regulat laxative, diuretice, emetice, vărsături provocate, și tipul restrictiv, în care lipsește acest comportament compensator. Bulimia nervoasă se diagnostichează pe baza unui alt set de criterii: episoade recurente de bulimie (binge-eating), definite prin consum excesiv de alimente în unitatea de timp și sentimentul pierderii controlului, comportament purgativ regulat, prezența episoadelor de bulimie și comportamentului compensator cel puțin de 2 ori pe săptămână, timp de 3 luni, impact excesiv al formei corpului și greutății asupra părerii despre sine, prezența simptomatologiei în afara episoadelor de anorexie nervoasă. Bulimia, la rândul său, cuprinde tipul purgativ (definit mai sus) și tipul non-purgativ, în care se utilizează alte comportamente compensatorii: post, activitate fizică intensă. Dintre EDNOS, afecțiuni în care nu sunt întrunite criteriile pentru AN sau BN, un loc aparte îl ocupă binge-eating disorder, o afecțiune caracterizată prin episoade de bulimie fără comportament compensator.

Modificările neuroendocrine prezente în anorexia nervoasă

Cuprind, în parte, disfuncții cauzate de scăderea în greutate, în particular hipogonadismul hipogonadotropic, anorexia nervoasă fiind una din situațiile clinice cu cele mai scăzute nivele ale hormonului luteinizant. În axul neuroendocrin comun înfometării și pierderii țesutului gras, pe de o parte, și axului gonadotrop, pe de alta, un rol central revine leptinei, hormon adipocitar a cărui deficit se corelează cu amenoreea, în toate situațiile de hipoleptinemie. În anorexie, odată cu creșterea nivelelor de leptină are loc și reversibilitatea deficitului gonadotrop, care precede remisia amenoreei. Dintre semnele clinice, edemele din anorexia nervoasă se corelează cu o creștere a aldosteronului și hormonului antidiuretic, în timp ce carotenodermia se explică printr-un deficit metabolic, reversibil prin reducerea aportului de vitamina A. Scăderea hormonului T3 liber, pe fondul unui eutiroidism clinic (TSH, fT4 normale), explică în anorexia nervoasă scăderea cheltuielilor energetice. Dimpotrivă, nivelele cortizolului seric și urinar sunt crescute, aspect ce constituie un criteriu de diagnostic diferențial cu insuficiența hipofizară.

Modificările neuroendocrine din bulimia nervoasă

Sunt cercetate prin prisma unei supresii inadecvate a apetitului, în mod special în contextul preferinței pentru alimente cu densitate calorică mare în timpul episoadelor de bulimie. În acest context, un element patogenic cheie pare a fi concentrația crescută de grelină înaintea episoadelor de bulimie, cu supresie inadecvată, în paralel cu insuficienta creștere a polipeptidului YY ca răspuns la aportul alimentar. Aceste mecanisme de reglare aparțin homeostaziei aportului alimentar pe termen scurt. Dimpotrivă, implicațiile leptinei, regulator pe termen lung al sațietății, sunt minore în cursul episoadelor de bulimie. Utilizarea tratamentelor antidepresive din categoria inhibitorilor selectivi de recaptare a serotoninei, cu efecte benefice în bulimia nervoasă, sprijină fiziopatogenic implicarea serotoninei în episoadele de bulimie. Hiposerotoninemia din episoadele de bulimie pare a fi în corelație directă cu selecția alimentelor bogate în carbohidrați cu absorbție rapidă, generatori rapizi de triptofan și serotonină.

Mecanismele 'psihologice' și mecanismele 'somatice'

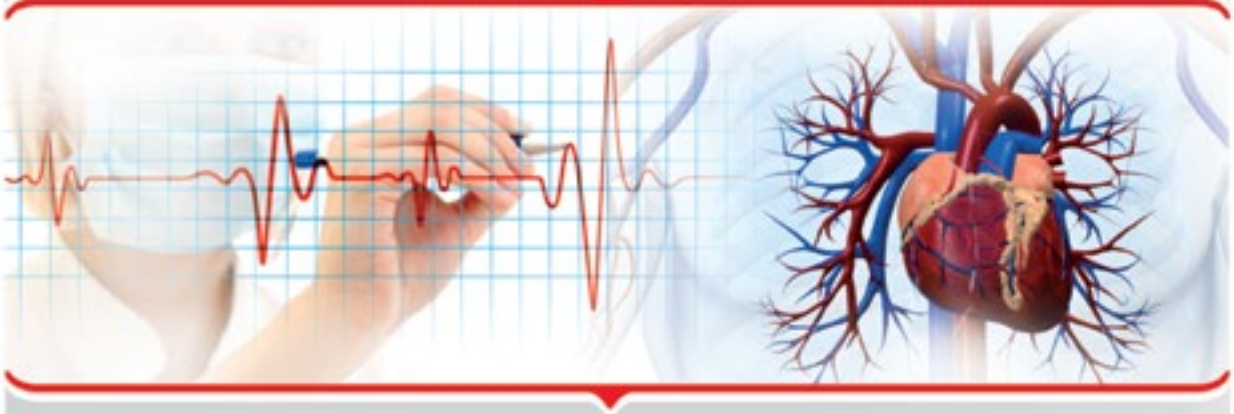
Indiferent de tipul tulburării de comportament alimentar, intersecția dintre mecanismele 'psihologice' și mecanismele 'somatice' ale reglării apetitului justifică abordarea pluridisciplinară a acestor afecțiuni, în aceeași măsură în care o impune și patogenia unei alte afecțiuni în care comportamentul alimentar și reglarea apetitului joacă un rol esențial: obezitatea. Dealtfel, prezența episoadelor de anorexie nervoasă în istoricul unor paciente cu obezitate la vârsta adultă pare a sprijini ipotezele conform cărora obezitatea și anorexia nervoasă nu sunt afecțiuni situate la polul opus, ci, dimpotrivă, afecțiuni ce împărtășesc un teritoriu biologic comun. Deși modificările neuroendocrine din tulburările de comportament alimentar sunt considerate, în prezent, a fi consecința și nu cauza TCA, rămâne de actualitate, în acest context, studiul terapiilor 'patogenice' adresate disfuncțiilor neuroendocrine, atât în obezitate cât și ca tratament 'simptomatic' al TCA.

*număr de credite
obținut la ediția precedentă

conferința națională de

CARDIOLOGIE ÎN MEDICINA GENERALĂ

BUCUREȘTI, 30 mai - 1 iunie 2013,
Crystal Pallace Ballrooms



NOU: În cadrul conferinței va avea loc un curs interactiv cardiolog - medic de familie.

Beneficiați de înscriere cu taxă redusă până la data de 15 mai 2013

Înscrieri si detalii pe:
WWW.MEDICA.RO

Pramistar®

pramiracetam 600 mg

UN PLUS DE MEMORIE ŞI CONCENTRARE

- facilitează învățarea şi consolidarea memoriei[1]
- creşte rezistența la hipoxie cerebrală[2]
- previne apariția tulburărilor capacității de învățare[2]

Indicat în:

Tratamentul tulburărilor de memorie sau de concentrare degenerative sau vasculare, mai ales la vârstnici[3]

BERLIN-CHEMIE
MENARINI

Berlin-Chemie A.Menarini SRL
Floreasca Business Park Corp A
Calea Floreasca 169A, sector 1, Bucureşti
Tel./Fax: 021 2323432/ 021 2330898
www.berlin-chemie.ro

1. Marini G. et al., Advances in Therapy, 9(5):136-146, 1992
2. Vodhanoto T et al. J. Pharmacobio-dyn.; 10: 730-735, 1987
3. RCP Pramistar®

Acest medicament se eliberează pe bază de prescripție medicală PGL.
Acest material promoțional este destinat profesioniștilor din domeniul sănătății.
Pentru informații suplimentare vă rugăm consultați RCP-ul medicamentului.

Pra2317PR