

Tricepsul sural se atrofiază cu 40% în 2 săptămâni.

Iată alte câteva adaptări după secțiunea spinală:

- crește masiv ATP-aza cu 50% în solear și cu 30% în gastrocnemian;
- forța de vârf scade dramatic;
- scade timpul de înjumătățire al relaxării;
- crește viteza de scurtare maximă (proporțional cu creșterea fibrelor tip II);
- cinamica  $Ca^{++}$  se perturbă.

#### 14.2.5. Refacerea motorie după lezarea sistemului nervos

Sistemul nervos are o capacitate importantă de refacere atât a sistemului nervos periferic, cât și a celui central.

##### 14.2.5.1. Refacerea sistemului nervos periferic

Celulele nervoase nu se div.d. Refacerea se va baza pe abilitatea neuronilor de a reinerva zonele denervate.

Figura 14.9. arată schimbările ce apar în cazul lezării axonului (axotomie). Etapele evolutive sunt următoarele:

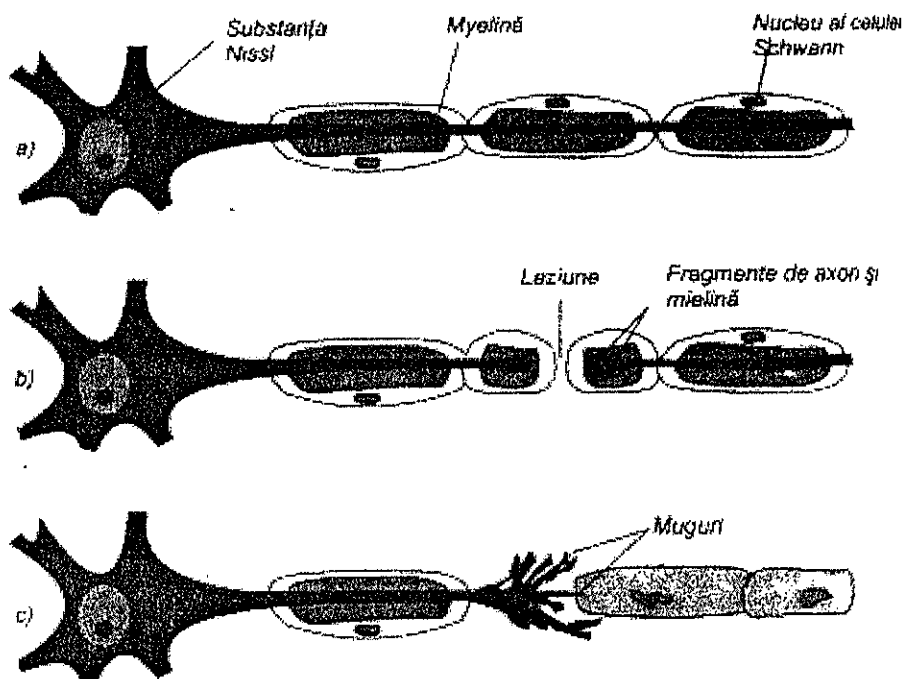


Fig. 14.9. – Schimbări celulare și axonale după axotomie.

Axotomie → 2-3 zile edemul celular dublează volumul somei → ruperea reticulului sarcoplasmic (substanța Nissl) cu cromatoliză care durează 1-3 săptămâni → resintează masivă proteică ce determină → regenerare axonală și apariția mugurilor → aceștia invadează teaca de mielină distală (eventualitate fericită) sau se răspândesc în jur (eventualitate nefericită).

Lezarea axonului poate fi:

- completă (secțiune, axotomie) = deficit motor și sensitiv permanent și sever. Intervenția operatorie este obligatorie;
- parțială = se mențin unii axoni;
- compresivă = revenirea va fi completă.

Înmugurirea capătului proximal lezat al axonului se produce oricum, dar orientarea mugurilor spre teaca distală goală este aleatorie. Dacă aceasta se produce, mușchiul și zona sensitivă originală vor fi reinervate. Alteori mugurii se duc spre alte zone.

Un caz concret: reinervarea nervului ulnar cu secțiune completă la nivelul pumnului s-a produs în 39% din UM corect, restul s-a realizat pe alți mușchi din zonă decât cei inervați de cubital.

Rezultatul unei astfel de reinervări constă în faptul că o comandă voluntară de activare a poolului neuronal motor ulnar nu mai conduce la o acțiune selectivă pentru anumiți mușchi, ci excitația se adresează în proporții variabile și altor grupe musculare. De aici, deficitul sever de coordonare al mișcărilor mai fine, precise. Aceasta ca efect motor.

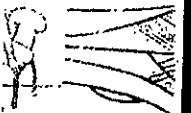
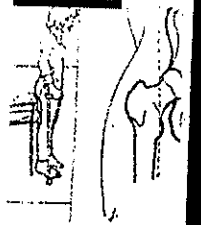
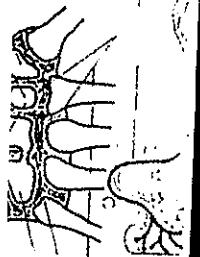
Sub raport senzitiv se simte excitația, dar este plasată în alte zone decât locul pe piele unde a fost executată.

Reinervarea motorie „împrăștiată” perturbă relația între forță, la care UM sunt recrutate (așa-zisul „prag de recrutare”), și amplitudinea secusei (mărimea forței). Reamintim: că recrutarea normală se face pe principiul mărimii UM, și anume UM mici (ce dau forță secusală slabă) sunt recrutate la valori scăzute de forță.

Deci prin reinervare împrăștiată asociată cu o recrutare dezordonată se instalează proasta coordonare, deși practic s-a recâștigat destulă forță pentru mișcare. Dacă în leziunea totală de axon reinervarea se face prin mugurii din capul proximal al axonului care încearcă să câștige vechile căi pentru a reinerva mușchii denervați, în leziunea parțială de nerv reinervarea se face pornindu-se de la UM, care au supraviețuit și care dau muguri pentru reinervarea fibrelor musculare denervate.

Acest tip de înmugurire se numește „înmugurire colaterală” și se produce la capătul distal al axonului. Intensitatea acestei înmuguriri este direct proporțională cu numărul fibrelor musculare denervate. UM îndemnă din nervul lezionat (parțial), care va da înmugurirea colaterală preluând astfel comanda motorie a mușchilor denervați, își va mări până la de 5 ori dimensiunile (Gordon, Yang, Stein, 1993).

Înmugurirea colaterală poate suplini până la 80% din axonii distruși. Sau altfel spus: dacă maximum 80% din nervul periferic este distrus se poate



conta în refacerea neuromusculară cu recâștigarea forței maxime. Această refacere se realizează prin 3 mecanisme:

- Creșterea raportului de inervație;
- Creșterea suprafeței medii de secțiune a fibrelor musculare;
- Creșterea tensiunii specifice.

Primul mecanism pare să fie cel mai important, fiind urmarea directă a procesului de înmugurire colaterală.

#### 14.2.5.2. Refacerea sistemului nervos central

Rămâne o problemă controversată în continuare. Susținătorii unor păreri afirmative se bazează pe fenomenul de „sinaptogeneză”, adică pe formarea de noi sinapse care este o realitate și care aduce creșteri ale activității neuronale. Din cercetările lui Keller și Arissian 1992, prin implantarea electrozilor în talamusul de pisică, prin care, timp de 4 zile, se transmit stimuli conexiunilor cortico-corticale, se constată creșterea densității sinapselor în ariile II și III ale cortexului motor.

Au fost demonstrate înmuguriri experimentale și la nivelul măduvei.

Se pare că înmugurirea ar fi un proces continuu, normal, fiziologic, al sistemului nervos prin care sinapse care degenerază sunt înlocuite într-un proces doveditor și al plasticității SN lezat.

Critica adusă regenerării SNC este absența cicatricei tisulare. În strivirea măduvei apare cicatrice glială și conjunctivă, grasă, fără regenerare.

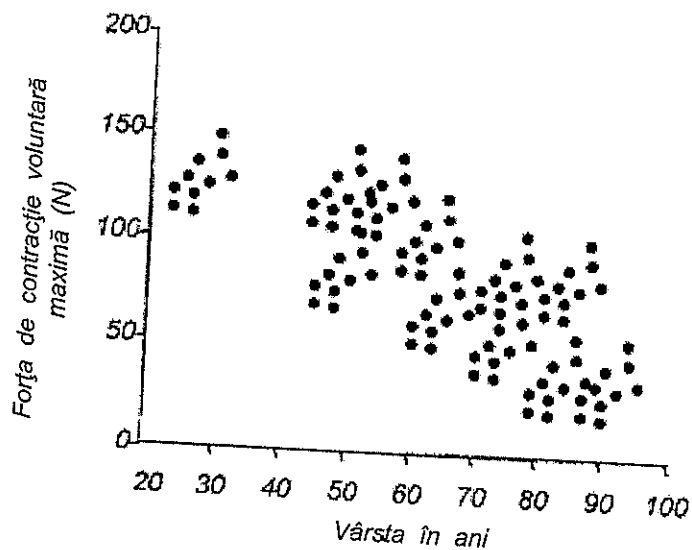
#### 14.2.6. Dezadaptări și adaptări cu vârsta

Ca ultim subcapitol al adaptărilor cronice care se petrec în sistemul neuromotor vom descrie pe cele care formează cunoscutul „*sindrom de decondiționare*” al bătrânului. Deci este vorba de efectele directe ale vârstei și nu și ale unor boli care deseori vin cu vârsta.

##### 14.2.6.1. Dezadaptări la bătrâni

Scăderea mobilității la persoanele în vârstă este un fapt prea bine cunoscut, fenomen dependent de o serie de modificări funcționale și în primul rând apărute la nivelul UM. Să analizăm la început câteva aspecte ale dezadaptărilor neuromotorii la bătrâni.

A) **Forța** își începe declinul de pe la 60 de ani concomitent cu scăderea masei musculare. Desigur că este un proces individual cu variații mari de la un individ la altul, dar tendința este evidentă, așa cum încearcă să arate și figura 14.10. Această variație dovedește însă că declinul de forță ar putea fi controlat.



14.10. - Forța mx. voluntară la adductorul policeului la diverse vârste (după V. Narici).

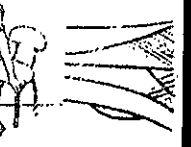
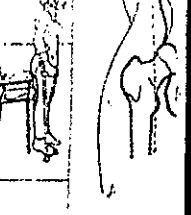
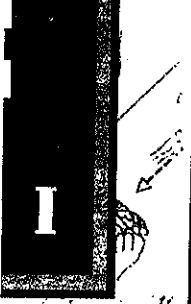
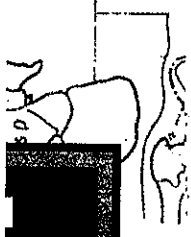
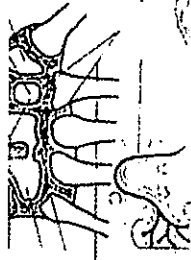
Este absolut dovedit că bătrânii pot câștiga forță printr-un antrenament regulat, creștere care se realizează chiar prin hipertrofia musculară a fibrelor de tip II (Keen, Jue, Enoka, 1994).

B) **Oboseala**, de care s-a vorbit la începutul capitolului, în mod paralel, căci forța scade la vârstnici, nu se instalează mai repede la aceștia. Nu putem vorbi ca o caracteristică a vârstei a 3-a de o „fatigabilitate” musculară a bătrânilor (Laforest, St. Pierre, 1990; Hicks, 1992).

Se pare că cele mai „rezistente” la o eventuală fatigabilitate musculară sunt femeile.

C) **Răspunsurile reflexe și reacțiile rapide motorii** sunt considerate ca fiind foarte importante în deconținerea neuromotorii.

În mod sigur, excitabilitatea fibrei musculare se reduce treptat, cu vârsta. Se constată că amplitudinea de vârf a reflexului H pe EMG scade cu vârsta la femeile de 82 de ani comparativ cu cele de 26 de ani (pe solea) sau la bărbații de 82 de ani comparativ cu cei de 26 de ani (pe solea) sau spus de la 5,6 mV la 2,4 mV (Vandervoort, Hayes, 1989). Idem, amplitudinea undei M scade de la 9,3 mV la 4,4 mV pe același lot de studiu. Reamintim că „reflexul H” arată activarea reflexă a neuronilor motori prin stimularea undei I, în timp ce „unda M” este expresia activării directe a mușchilor reprezentând un indice al excitabilității fibrei musculare. Scăderea amplitudinii reflexului H nu trebuie să ne ducă la concluzia că aceasta determină o diminuare a excitabilității poolului neuronal. Ca dovadă este prezentat de Hicks (1992) că la bătrâni stimulul reflexului H reprezintă 55% din fibrele musculare care contribuie la crearea undei M, în timp ce la tineri activarea se face pentru 60% din UM ale poolului. Deci scăderea este foarte mică cu vârsta.



Așadar, scăderea reflexului H este în fond determinată de scăderea excitabilității fibrelor musculare.

Alte observații interesante sunt legate de analiza amplitudinii reflexului tendinos rotulian. Este clar că la bătrâni reflexul are o latență crescută și o amplitudine scăzută. Dar este mai dificil de spus unde apar impedimentele pe parcursul lanțului neuromuscular (mai ales în ceea ce privește latența, căci amplitudinea ar putea să fie consecința scăderii de forță).

Reflexul tendinos rotulian înseamnă: excitația fusului muscular → propagarea semnalului aferent spre măduvă → activarea motoneuronilor alfa → excitarea fibrelor musculare cvadricipitale.

De fapt latența, care este denumită în general „*timpul de reacție*” este o problemă mai mult sau mai puțin generală la bătrâni. Adică au „*timpi de reacție*” prelungiți. Dacă solicităm să răspundă prin clipit sau printr-un semn făcut cu mâna la diverse semnale din afară, trimise pe diverse căi (audio, vizuale, tactile etc.) se constată timpi de reacție semnificativ mai prelungiți ca la tineri.

Este evident că între latența reflexului rotulian și latențele răspunsurilor la semnalele de mai sus nu există aparent nici o relație, deși în 1986 Warabi a încercat o explicație ubicuitară și anume că alungirea timpilor de reacție se datorește unei insuficiențe a proceselor sensitivo-senzoriale care scad cu vârsta și nu a vreunei component motor care, după el, nu s-ar modifica.

D) *Menținerea posturii* este o problemă dificilă pentru vârstnic căci alături de dificultățile de mers, controlul defectuos al posturii îi aduce acestuia prejudicii în activitatea zilnică și, în plus, pericolul oricând al căderilor.

A menține o postură corectă, dreaptă, înseamnă a menține linia gravitației corpului în interiorul bazei de susținere. Dar pentru a realiza acest deziderat trebuie ca:

– informațiile sensitive de detectare a poziției și mișcărilor să fie intacte;

– selecția unor răspunsuri strategice posturale să fie corecte și prompte;

– activarea mușchilor posturali să se facă adecvat fiecărei situații.

Vârsta aduce treptat perturbări ale acestor mecanisme. După Horak și colaboratorii, aceste perturbări ale abilității posturale sunt cauzate de:

- o selecție anormală a informațiilor sensitive;
- o slabă detecție a dezechilibrului corpului;
- o slabă selecție a răspunsurilor adecvate pentru ajustarea posturală;
- prezența latențelor prelungite ale răspunsurilor rapide;
- o insuficiență percepție a limitelor de stabilitate;
- scăderea forței musculare;
- o scădere a capacității de coordonare a musculaturii sinergiste.

E) *Controlul forței submaximale*, proces important în fiziologia mișcării (vezi capitolul despre „Controlul motor”), rămâne greu de apreciat și înțeles la bătrâni. Se poate vorbi că scăderea forței, a percepției sensitive, a flexibilității la vârstnici pot determina scăderi ale controlului forței submaximale? Există puține stucii demonstrative în această direcție.

Studiile lui Golganski și colab. (1993) au adus o oarecare înțelegere asupra acestor chestiuni.

Se știe că, menținând o forță musculară submaximală constantă pentru 20 sec, se constată (EMG) că de fapt forța fluctuează în funcție de valoarea rezistenței. Cu cât aceasta este mai mare, cu atât forța fluctuează mai mult, cu 5%-20%-35% până la 50% din forța maximă. Vârsta este de asemenea un factor care crește fluctuația de forță așa cum se vede în figura 14.11.

Cu alte cuvinte, vârstnicii sunt mai puțin capabili să mențină o forță constantă, ceea ce poate fi considerat cu echivalentul unui control muscular mai slab.

Este important de remarcat că antrenarea menținerii forței submaximale poate realiza și la tineri și la bătrâni.

K.J. Cole (1991) aduce de asemenea lămuriri pe un alt model experimental. Studiază forța pusei police/indeci la ridicarea, pe distanță de 5 cm, a diverselor greutăți. Observația lui arată că vârstnicii utilizează forțe de efort mai mari pentru a ridica aceleași greutăți decât tinerii, de teamă să nu scape, și practic de 2,5 ori mai mari decât ar fi fost necesar pentru susținerea greutăților respective.

Cauza ar fi reducerea sensibilității aferențelor și o alterare a pielii care la bătrâni facilitează alunecarea obiectelor.

Dar, în ultimă instanță, acestea se reflectă în perturbarea controlului motor.

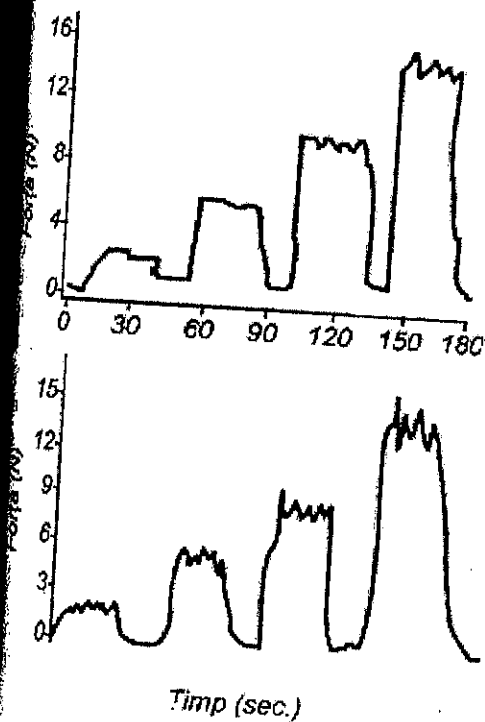
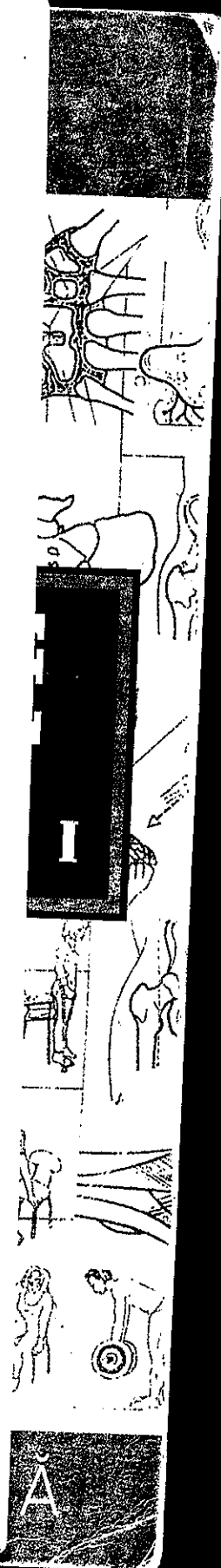


Fig. 14.11. - Fluctuația forței în timpul contracției isometrice submaximale la tânăr (a) și vârstnic (b) (după M.E. Golganski).



#### 14.2.6.2. Adaptări la bătrâni

Controlul mișcării este un proces extrem de complicat, implicând integrări a numeroase procese sensitive și motorii care sunt interferate însă de vârstă. Iată câteva din aceste perturbări:

- moartea motoneuronilor care face ca cei rămași să reinerveze adițional fibrele musculare tributare motoneuronilor dispăruți;
- pierderea de dendrite;
- scăderea vitezei transportului axonal;
- alterarea proprietăților biofizice ale motoneuronilor;
- reducerea frecvenței potențialelor de sinapsă;
- reducerea sensibilității tactile;
- etc.

Cel mai important proces rămâne moartea motoneuronilor care are 2 consecințe:

a) Scăderea masei musculare cu vârsta (în primul rând consecința morții motoneuronilor), atrofia progresivă, dezintegrarea fibrelor musculare denervate.

Adaptarea la acest proces distructiv este înmugurirea colaterală a axonilor de la motoneuronii supraviețuitori care vor prelua reinerarea fibrelor musculare denervate.

b) UM ca rezultat al morții neuronale scad numeric, dar cele care rămân cresc ca mărime (raportul de inervație). Creșterea raportului de inervație va determina creșterea forței de vârf exercitată de o singură UM (Galganski, 1993). Acest fapt afectează însă abilitatea de a grada lin forța musculară ceea ce determină multe din neplăcerile din activitățile zilnice ale bătrânilor.

Această lipsă de abilitate, de gradare lină și adecvată a forței musculare este determinată în 2 modalități:

- Foarte multe UM de forță joasă au fost reduse și deci poolul de unități de forță joasă (slabă) care asigurau controlul final al mișcărilor dispare;
- Pe de altă parte, aspectul lin al forței depinde de forța creată de cea mai recentă UM recrutată. Este vorba de UM cu rată de descărcare lentă producătoare de tetanos nefusionat. Reamintim că mai sus s-a arătat că fluctuația de forță la o contracție susținută crește atât cu vârsta, cât și cu mărimea forței.

Dar la bătrâni forța unei UM este mai mare căci numărul UM a scăzut, ceea ce duce la fluctuații mai mari cu fiecare UM recrutată. Rezultatul este pierderea abilității, a mișcărilor line și precise.

Moartea motoneuronilor se pare că nu este la întâmplare, ci se produce preferențial cu motoneuronii mari.

Astfel scad fibrele musculare tip II și UM tip FF și FR. În schimb, cresc cu vârsta fibrele musculare pentru UM, tip S.

În concluzie, putem afirma că: „bătrânețea se asociază cu degenerarea preferențială a UM tip FF și FR și cu reinerarea fibrelor musculare tributare UM tip S”.

Se poate interveni pentru a bloca la bătrâni pierderile de masă musculară și a morții motoneuronilor? Se pare că răspunsul este pozitiv.

Exercițiul fizic cu menținerea unui nivel de activitate fizică adecvat reprezintă mijlocul aproape sigur al blocării sau întâzierii decon condiționării neuro-musculare.

Antrenamentul de forță la vârstnic duce la creșterea volumului muscular, a suprafeței de secțiune a fibrelor musculare tip I și II.

Este dovedită capacitatea vârstnicilor de a conserva procesele de hipertrofie musculară, de creștere a turnoverului proteic a miofibrilelor ca și a activării celulelor satelit pentru repararea fibrelor musculare degradate.

