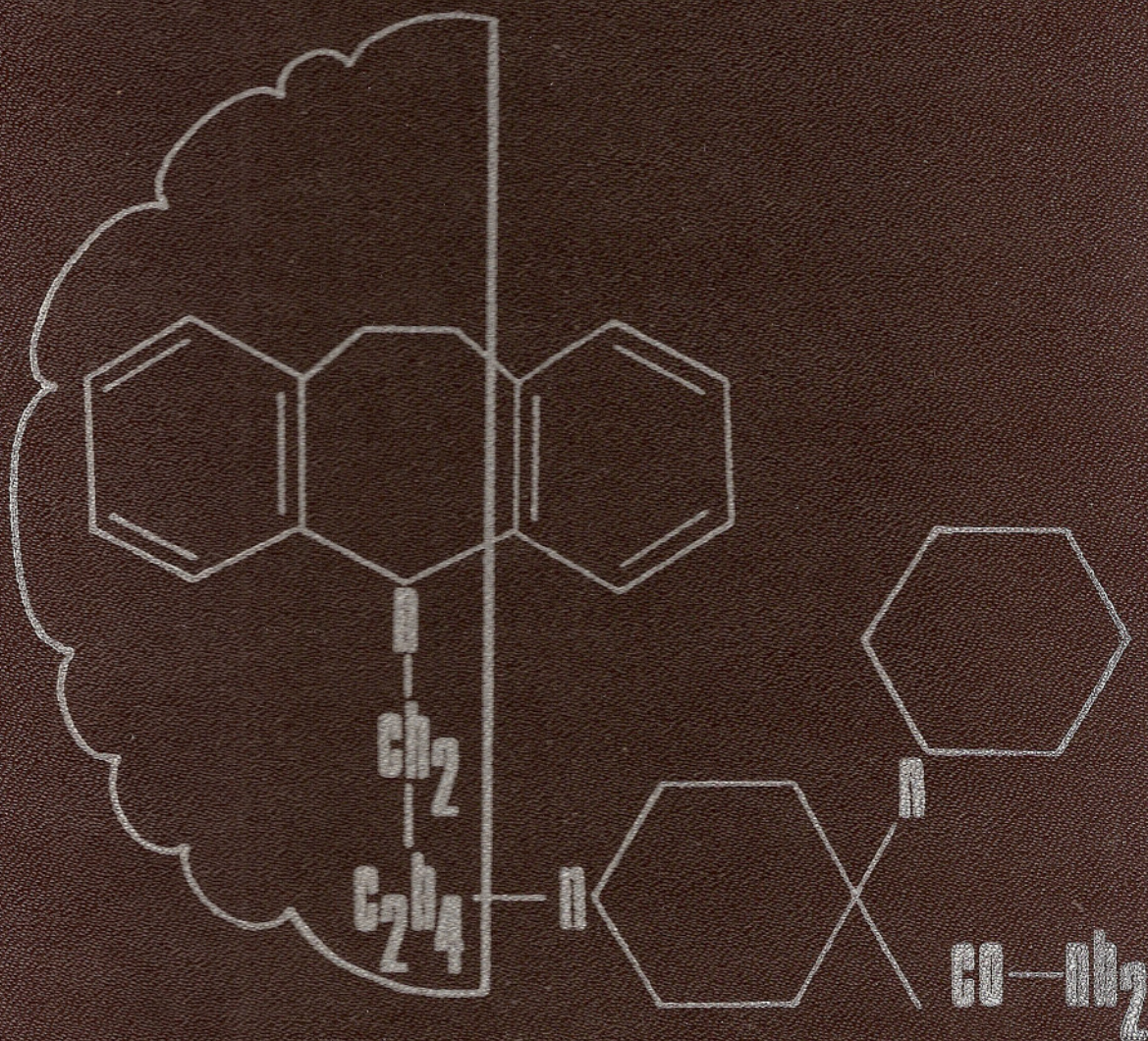


CONSTANTIN GORGOS

# vademecum în psihiatrie



CONSTANTIN GORGOS  
sub redacția

# vademecum în psihiatrie

Autori :

CONSTANTIN GORGOS  
CĂTALINA TUDOSE  
FLORIN TUDOSE  
ILEANA BOTEZAT ANTONESCU  
LIVIU BOTEZAT ANTONESCU



EDITURA MEDICALĂ, BUCUREȘTI - 1985

## PREFAȚĂ

*Psihiatria ultimei jumătăți de secol a cunoscut radicale modificări care au schimbat nu numai conținutul nozografic și metodele terapeutice de care dispune ci și poziția pe care o ocupă în rîndul celorlalte discipline medicale.*

*Procesul de accelerare continuă pe care fluxul informațional îl suferă s-a răsfrînt cu putere și asupra cunoștințelor din domeniul la care ne referim. Dacă astăzi psihiatria este o ramură medicală care beneficiază de aportul pluridisciplinar al biologiei, geneticii, informaticii, psihologiei, sociologiei, chimiei, fizicii nucleare și alilor alte științe integrîndu-se într-un efort la rîndul lui integrator și dacă acest lucru este bine cunoscut de cei ce lucrează direct în domeniul ei, nu același lucru se poate spune despre restul colegilor medici care mai asociază încă uneori imaginea bolnavului psihic cu cea a „corabiei nebunilor” purtîndu-și pasagerii spre o nefericită destinație.*

*Cartea de față „Vademecum în psihiatrie” pare a fi scrisă cu intenția programatică de a acoperi tocmai această „țară a nimănui” dintre specialist și medicul de medicină generală, venind să furnizeze un bogat material documentar argumentat teoretic și factual.*

*Conceptul unitar și sistematic, vademecumul oferă atît răspunsuri globale cît și parțiale la nivelul celor mai noi achiziții contemporane tuturor întrebărilor care ar putea frămînta cititorul. Prezentarea unor „sinteze” la începutul fiecărui capitol înfățișează rezumativ, concis, dar în același timp și incitant noțiunile care sînt indispensabile acestuia.*

*Folosindu-se de un important material bibliografic în care o pondere importantă îl are — lucru îmbucurător și cu semnificații pozitive deosebite — cel autohton, autorii îl metamorfozează la un nivel accesibil medicului nespécialist atribuindu-i valențe operaționale majore.*

*De altfel această lucrare vine să confirme alături de aparițiile ultimilor ani existența unei școli românești de psihiatrie ale cărei concepte și orientări sînt preluate creator de noile generații de psihiatri.*

*Abordarea nuanțată și critică a fiecăreia din părțile cărții semiologia, exploatarea funcționale, personalitatea, patologia, terapeutica și organizarea asistenței psihiatrice îi oferă un dinamism deosebit care menține atenția cititorului și-i stimulează curiozitatea. Desigur există încă și în psihiatrie ca și în atîtea alte domenii zone în care cunoașterea se află în domeniul ipotezelor sau al postulatelor. Este*

meritul autorilor vademecumului că și aceste zone mai adumbrite sînt puse sub lupa atentă a observației și sînt prezentate deseori cititorului împreună cu dezbaterele vii care le însoțesc.

Cartea este scrisă sub semnul speranței „veșnic tînără” așa cum spune un frumos proverb indian avînd optimismul moderat pe care cunoașterea temeinică ți-l conferă.

Ea va veni să îplinească un gol care persistă de mai mult timp în literatura noastră de specialitate constituindu-se într-un instrument de lucru deosebit pentru toți medicii indiferent de specialitatea lor, dar în special pentru generalist și tînărul psihiatru.

Sînt sigur însă că lucrul cel mai important pe care „vademecumul în psihiatrie” îl aduce este posibilitatea de a alina în momentele de grea cumpănă suferința bolnavului psihic. Scrisă cu dăruire față de bolnav pentru care cartea caută în permanență nu soluții ci maximum de soluții, ea este și o pledoarie în favoarea acestuia, o rupere de clișee învechite care mai persistă. Boala psihică există și este o dimensiune tragică dar reală a ființei umane, ea însă nu trebuie privită de slujitorii lui Hipocrate, decît ca o boală față de care trebuie să aibă aceeași „reacție profesională” ca în fața oricărei alte boli. Iar pentru ca această „reacție” să fie cît mai adecvată și neutralizantă, vademecumul în psihiatrie prin claritatea, modernitatea și pragmatismul său aduce pîrghiile necesare edificării terapeutice.

El va improspăta și actualiza cunoștințele deprinse în anii studenției, refamiliazînd medicul cu psihiatria și adăugîndu-i imaginea ei contemporană.

Pentru toate acestea autorii merită să fie însoțiți pe căile pe care și-au propus să fie ghizi competenți în domeniul psihiatriei.

Prof. Dr. doc. VASILE PREDESCU

# CUPRINS

<b>SEMIOLOGIE (C. Tudose, F. Tudose, C. Gorgos)</b>	13
● Semiologie, concept, elemente definitorii	13
<b>I. Conștiința și tulburările ei</b>	17
1. Tulburările cîmpului de conștiință	18
1.1. Tulburările clarității și integrării cîmpului de conștiință	19
1.2. Tulburări ale structurii cîmpului de conștiință	19
2. Tulburările conștiinței de sine	23
2.1. Tulburările conștiinței corporalității (somatognozia)	23
2.2. Tulburările conștiinței realității obiectuale	24
2.3. Tulburări ale conștiinței proprii persoane	24
3. Tulburările somnului și visului (insomniile; hipersomniile; visul)	26
<b>II. Afectivitatea și tulburările ei</b>	29
1. Stările de afect	30
2. Tulburările dispoziției (hipotimiile; hipertimiile; tulburări ale dinamicii dispoziției)	31
3. Tulburări ale emoțiilor elaborate (paratimiile; fobiile; extazul)	37
<b>III. Comportamentul instinctual și tulburările lui</b>	41
1. Tulburările instinctului alimentar (exagerarea; anorexia; aberațiile alimentare)	42
2. Tulburările instinctului sexual (în realizarea contactului sexual; perversiuni)	44
3. Tulburările instinctului de conservare (conduita suicidară; conduite pseudosuicidare)	47
4. Tulburările instinctului matern (exagerarea; diminuarea; perversiunea)	48
<b>IV. Percepția și tulburările ei</b>	49
1. Senzația (hiperestezia; hipoestezia; sinestezia)	51
2. Percepția	52
2.1. Agnoziile	52
2.2. Iluziile (fiziologice; patologice)	52
2.3. Halucinațiile (senzații parazite; halucinații; funcționale, eidetice, fiziologice, psihosenzoriale; halucinoze; lehalucinațiile psihice; asocieri halucinatorii)	53
<b>V. Atenția (hiperprosexia; hipoprosexia; aprosexia)</b>	61
<b>VI. Memoria și tulburările ei</b>	63
1. Dismnezii cantitative (hipermneziiile; hipomneziiile; amneziiile)	65
2. Dismnezii calitative — paramneziiile (iluziile mnezice; allomneziiile)	68

<b>VII. Gîndirea și tulburările ei</b> . . . . .	71
1. Tulburări în discursivitatea gîndirii (tulburări ale ritmului ; tulburări ale fluenței)	74
2. Tulburări în productivitatea gîndirii (predominant cantitativă ; predominant calitativă ; anideația) . . . . .	75
3. Tulburări în ansamblul gîndirii . . . . .	77
3.1. Tulburări în valorizarea judecăților și raționamentelor gîndirii (idei ; dominante, prevalente, obsesive, delirante ; structurarea delirantă ; delirul indus) . . . . .	77
3.2. Tulburări operaționale (pasagere și reversibile ; permanente) . . . . .	82
4. Tulburările imaginației (scaderea ; exaltarea ; mitomania) . . . . .	83
<b>VIII. Voința și tulburările ei</b> . . . . .	85
● Tulburări ale voinței (hiperbulia ; hipobulia, abulia ; impulsivitatea ; parabulia) . . . . .	85
<b>IX. Comunicarea și tulburările ei</b> . . . . .	88
A. Tulburări ale comunicării verbale (limbajul) . . . . .	89
1. Tulburări ale expresiei verbale (formale ; fonetice ; ale semanticii și sintaxei) . . . . .	91
2. Tulburări ale expresiei grafice (ale morfologiei ; ale semanticii și sintaxei) . . . . .	94
B. Tulburări ale comunicării nonverbale . . . . .	95
1. Ținuta . . . . .	96
2. Mimica (hipermimii ; hipomimii ; paramimii) . . . . .	97
3. Gestica (ticurile ; manierismul ; bizareziile ; negativismul ; stercotipiile ; perseverările) . . . . .	98
<b>X. Conduita motorie și tulburările ei</b> . . . . .	99
1. Dezorganizarea conduitelor motorii (agitația ; inhibiția motorie ; catatonie) . . . . .	99
2. Tulburările conduitei motorii prin perturbarea controlului volițional (impulsunile ; impulsivitatea ; raptusul ; fugile) . . . . .	101
Bibliografie . . . . .	102
<b>METODE DE INVESTIGAȚIE (C. Gorgos, C. Tudose, F. Tudose)</b> . . . . .	107
● Metode de investigație în psihiatrie . . . . .	107
<b>I. Examenul psihiatric</b> . . . . .	112
<b>II. Examenul somatic</b> . . . . .	120
<b>III. Examenul neurologic</b> . . . . .	131
1. Atitudinea și tonusul . . . . .	131
2. Motilitatea (elementară ; involuntară ; deficitară) . . . . .	132
3. Sensibilitatea (subiectivă ; obiectivă ; modificată) . . . . .	137
4. Afaziile (motorie ; senzorială ; mixtă) . . . . .	138
5. Apraxiile (ideatoare ; motorie ; constructivă) . . . . .	140
6. Agnoziile . . . . .	141
7. Nervii cranieni . . . . .	142

<b>IV. Examenul oftalmologic</b> .....	145
1. Manifestări subiective .....	146
2. Examenul fundului de ochi — normal și patologice .....	147
3. Manifestări oculare în intoxicații asociate cu tulburări psihice sau consecutive medicației psihotrope .....	152
<b>V. Examenul radiologic</b> .....	154
1. Metode clasice (fără mijloace de contrast ; cu mijloace de contrast) .....	155
2. Metode moderne (scintigrafia ; tomografia) .....	158
<b>VI. Explorări electrodiagnostice</b> .....	160
A. Examenul electroencefalografic .....	160
1. Ritmurile traseului EEG (principale ; secundare ; morfologie ; frecvență) .....	161
2. Traseul EEG normal .....	163
3. Modificări ale traseului EEG (amplitudine ; frecvență ; morfologie ; organizare) .....	164
4. Trasee EEG patologice (variații ale ritmurilor în afecțiunile psihice) .....	168
5. Posibilități și limite ale EEG .....	172
B. Examenul electromiografic .....	173
<b>VII. Explorări genetice și biologice</b> .....	176
1. Examenul genetic .....	176
2. Explorările biologice .....	177
<b>VIII. Examenul psihologic</b> .....	183
1. Metode de investigare și observație (anamneza ; observația) .....	184
2. Teste psihologice (de investigare a personalității, proiective, de eficiență) ..	185
<b>IX. Ancheta socială</b> .....	192
Bibliografie selectivă .....	194
<b>PERSONALITATEA (C. Gorgos, C. Tudose, F. Tudose)</b> .....	197
● Concept : personalitate „psihopatii” .....	197
<b>I. Normalitate — boală psihică (istoric ; concept ; clasificări)</b> .....	207
<b>II. Personalitate normală</b> .....	216
1. Încercări de definire a personalității .....	216
2. Încercări de stabilire a unei tipologiei .....	221
<b>III. Tulburări de personalitate</b> .....	224
1. Tulburări tranzitorii în dezvoltarea personalității (tulburări de comportament) ..	224
2. Tulburări în modul de structurare a personalității (psihopatii) .....	225
2.1. Istoric, epidemiologie .....	226
2.2. Etiologie, clasificare .....	227

2.3. Forme clinice . . . . .	228
2.3.1. Personalitatea structurată dizarmonic de tip paranoic . . . . .	228
2.3.2. Personalitatea structurată dizarmonic de tip afectiv . . . . .	230
2.3.3. Personalitatea structurată dizarmonic de tip schizoid . . . . .	234
2.3.4. Personalitatea structurată dizarmonic de tip exploziv . . . . .	235
2.3.5. Personalitatea structurată dizarmonic de tip obsesiv . . . . .	236
2.3.6. Personalitatea structurată dizarmonic de tip isteric . . . . .	238
2.3.7. Personalitatea structurată dizarmonic de tip astenic . . . . .	240
2.3.8. Personalitatea structurată dizarmonic de tip antisocial . . . . .	241
2.3.9. Personalitatea structurată dizarmonic de tip border-line . . . . .	245
2.3.10. Personalitatea structurată dizarmonic de tip mixt și polimorf . . . . .	247
2.4. Diagnostic pozitiv . . . . .	248
2.5. Diagnostic diferențial . . . . .	248
2.6. Evoluție . . . . .	250
2.7. Tratament . . . . .	250
3. Tulburări în evoluția personalității cu etiologie precizată (stările psihopatoide) . . . . .	250
Bibliografie selectivă . . . . .	252
<b>PATOLOGIE (C. Gorgos, C. Tudose, F. Tudose, I. Botézat Antonescu L. Botezat Antonescu)</b> . . . . .	257
● Diagnostic în psihiatrie : limite și erori . . . . .	257
<b>I. Patologie psihiatrică secundară unui proces organic</b> . . . . .	268
● Delimitarea conceptului și elemente de referință . . . . .	268
1. <i>Manifestări psihice în boli cu localizare encefalică</i> . . . . .	273
1.1. Traumatismele craniale-cerebrale (istoric ; epidemiologie ; etiologie ; clasificări ; forme clinice ; diagnostic pozitiv ; diagnostic diferențial ; evoluție ; tratament) . . . . .	273
1.2. Tumori cerebrale* . . . . .	282
1.3. Lues cerebral* . . . . .	288
1.4. Infecții intracraniene* . . . . .	294
1.5. Epilepsii* . . . . .	299
2. <i>Manifestări psihice în bolile generale</i> . . . . .	316
2.1. Boli endocrine* . . . . .	316
2.2. Boli cu patogeneză metabolică* . . . . .	320
2.3. Boli neurologice degenerative* . . . . .	326
2.4. Boli infecțioase generale* . . . . .	330
2.5. Afecțiuni cardio-vasculare* . . . . .	332
3. <i>Manifestări psihice în boli cu etiologie toxică</i> . . . . .	338
3.1. Alcoolismul* . . . . .	338
3.2. Toxicomanii* . . . . .	352
4. <i>Manifestări psihice în perioada puerperală</i> . . . . .	359
4.1. Tulburări psihice în graviditate . . . . .	360
4.2. Tulburări psihice ale postpartumului . . . . .	361
4.3. Tulburări psihice postabortum . . . . .	362
5. <i>Manifestări psihice consecutive vârstei</i> . . . . .	364
5.1. Tulburări psihice din perioada adolescenței* . . . . .	364
5.2. Tulburări psihice din perioada senescenței . . . . .	376
6. Demențe* (sindromul demenței comun ; demențe secundare ; presenile ; senile) . . . . .	393
Bibliografie selectivă . . . . .	408

\* Vezi paranteza de la 1. 1.



<b>II. Psihogenii</b> . . . . .	412
● Delimitarea conceptului și elemente de referință . . . . .	412
1. <i>Reacții psihice patologice*</i> . . . . .	416
1.1. Reacții psihotice (cu tulburări: predominant ale conștiinței, predominant ale afectivității; de tip delirant) . . . . .	417
1.2. Reacții nevrotice . . . . .	420
2. <i>Nevrozele*</i> . . . . .	421
2.1. Neurastenia* . . . . .	426
2.2. Nevroza depresivă* . . . . .	429
2.3. Nevroza anxioasă* . . . . .	432
2.4. Nevroza fobică* . . . . .	435
2.5. Nevroza obsesivo-compulsivă* . . . . .	439
2.6. Nevroza isterică* . . . . .	443
2.7. Nevrozele motorii* . . . . .	448
3. <i>Dezvoltări patologice reactive ale personalității*</i> (delirul senzitiv de relație; dezvoltările: hipocondrice, depresive, prevalente prin izolare socială) . . . . .	454
Bibliografie selectivă . . . . .	458
<b>III. Endogenitate și endogenii</b> . . . . .	461
● Delimitarea conceptului și elementele de referință . . . . .	461
1. <i>Psihoza maniaco-depresivă*</i> . . . . .	465
Episodul maniacal . . . . .	468
Episodul depresiv . . . . .	470
Forme mixte . . . . .	472
2. <i>Psihoze schizofrenice*</i> . . . . .	478
Schizofrenia hebefrenică . . . . .	488
Schizofrenia catatonică . . . . .	489
Schizofrenia paranoidă . . . . .	489
Schizofrenia afectivă . . . . .	490
Schizofrenia reziduală . . . . .	491
Schizofrenia simplă . . . . .	491
3. <i>Psihoze delirante cronice neschizofrenice*</i> . . . . .	498
Paranoia* . . . . .	500
Parafrenia* . . . . .	503
Bibliografie selectivă . . . . .	507
<b>TERAPIE : (C. Gorgos, L. Botezat Antonescu, F. Tudose)</b> . . . . .	511
● Terapie psihiatrică : principii generale . . . . .	511
<b>I. (Terapii biologice specifice) : chimioterapie (medicația psihotropă)</b> . . . . .	514
1. Psiholeptice (sedative) . . . . .	515
1.1. Sedative și anticonvulsivante (definiție, istoric, acțiune, indicații, contraindicații, prezentare; sedative nehipnotice; sedative hipnotice; anticonvulsivante) . . . . .	515
1.2. Neuroleptice (definiție, istoric, clasificare, farmacocinetică, metabolizare, acțiuni, interacțiuni, efecte secundare și tratamentul lor; antiparkinsoniene; cura neuroleptică; neuroleptice cu utilizare curentă) . . . . .	523
1.3. Tranchilizante (definiție, istoric, clasificare; farmacocinetică, metabolizare, acțiune, efecte secundare, indicații și contraindicații; tranchilizante cu utilizare curentă) . . . . .	546

\* Vezi paranteza de la 1.1.

2. Psihoanaleptice (stimulente)	550
2.1. Timoleptice (antidepresive ciclice) (definiție, istoric, clasificare, farmacocinetică, metabolizare, acțiune, efecte secundare și tratamentul lor, indicații și contra-indicații, antidepresive cu utilizare curentă)	551
2.2. Timoanaleptice (antidepresive IMAO)	559
2.3. Nooanaleptice (stimulante ale vigilenței) (analeptice simple cu acțiune directă; amine sintetice; psihotone sintetice; psihotone de reglare metabolică)	560
3. Psihoizoleptice (stabilizatoare) (sărurile de litiu)	561
<b>II. Terapii biologice speciale</b>	565
<b>III. Psihoterapia</b>	569
1. Psihoterapii individuale	572
1.1. Dialectice (psihanaliza; alte terapii de inspirație psihanalitică; analiza existențială; psihoterapia non-directivă Rogers; psihoterapii scurte; logoterapia Frankl)	572
1.2. Terapii sugestive și hipnotice (hipnoza; sugestia armată — protreptica; reveria dirijată; metode de relaxare; biofeedback; subnarcoza barbiturică)	577
1.3. Terapii comportamentale	582
1.4. Terapii ale creativității (ergoterapia; artterapia; meloterapia)	584
2. Psihoterapii colective	587
2.1. Psihoterapii de grup (terapii de susținere; terapii de orientare analitică)	588
2.2. Psihodrama	589
2.3. Terapia familiei	590
Bibliografie	590
<b>ORGANIZARE PSIHIATRICĂ (C. Gorgos, F. Tudose)</b>	595
• Probleme generale, importanța problemei	595
<b>I. Metode de acțiune în ocrotirea sănătății mintale</b>	597
1. Profilaxia primară (factori de risc; măsuri medico-sociale; măsuri de influențare a opiniei publice)	597
2. Profilaxia secundară (depistarea: individuală, colectivă; tratamentul)	601
3. Profilaxia terțiară (dispensarizarea; măsuri legislative; tratarea bolnavilor psihici periculoși)	604
<b>II. Instituții medicale angajate în prevenirea și combaterea bolilor psihice</b>	612
1. Unități de spitalizare totală (spitalul de psihiatrie; secția de psihiatrie din spitalul general; spitale sau secții de postcură)	613
2. Unități de spitalizare parțială (semiambulatorii) (spitalul de zi; alte tipuri de spitalizare parțială)	619
3. Asistența ambulatorie (laboratorul de sănătate mintală; cabinetul de psihiatrie din dispensarul policlinic; dispensarul de medicină generală)	622
4. Unități complexe-multifuncționale (Centrul de Sănătate Mintală)	625
<b>III. Programe de sănătate și principalii indicatori de eficiență utilizați în asistența psihiatrică</b>	628
1. Eficacitatea (definiție; criterii)	630
2. Eficiența (organizarea activității; volumul asistenței medicale; utilizarea rațională a cadrelor; calitatea asistenței medicale; eficiența economică)	631
Bibliografie selectivă	651
Index de autori	653
Index alfabetic	659

## ARGUMENT

*Apariția unei noi cărți nu trebuie să constituie neapărat un succes, ea poate marca doar o prezență, exprima o opinie, poate oglindi un mod de a privi o problemă sau pur și simplu poate satisface dorința de comunicare interumană, adăugându-se unui șir înfinit care începe în negura timpului și nu se va termina niciodată.*

*De obicei cele afirmate într-o carte sînt valabile numai pentru o etapă și nu pentru eternitate. Ele nu exprimă un adevăr absolut și credem că este obligatoriu a ne asocia pertinentei aserțiunii a lui Hans Helmut Krist : „așa-numitul adevăr este ca un balansoar în neîncetată pendulare — decisiv este în ce moment te așezi în el“.*

*Am scris această carte și pentru că, rămasă mult timp o Cenușăreasă a medicinei, psihiatria împărtășește azi destinul amintitului personaj : numai ei i se potrivește rîvnitul „condur“ al patologiei moderne.*

*La întrebările tot mai insistente ce, cum și unde poate face ea, am încercat să oferim răspunsuri și nu noi dileme. Dorința noastră a fost să ne adresăm medicului generalist și prin acesta tuturor medicilor, dar în primul rînd celor din ambulator aflați în prima linie a luptei contra bolii, în contact nemijlocit și permanent cu bolnavul, în mijlocul problemelor lui de viață.*

*Fără a avea pretenția să epuizeze tot ce se poate spune mai ales în psihiatrică, fără a crede că au fost găsite soluțiile atît de mult și de mulți căutate — cartea se dorește a fi numai un punct de vedere mai ordonat sau chiar pragmatic care, evident, nu poate fi unicul valabil. Și poate tocmai de aceea o carte este în primul rînd un prilej de dialog (cu condiția ca acesta să se poarte pe marginea textului ei citit în prealabil) — nimeni neputînd să-și permită, fără riscul de a deveni ridicol, să creadă că deține monopolul absolut, autoritar și incontestabil al cunoașterii. Și mai ales pe cel al exprimării acestei cunoașteri.*

*Ideea „numai noi știm, numai noi putem spune sau mai ales avem dreptul de a spune“ nu trebuie nici dezbătută nici combătută aici, unul din capitolele cărții oferă răspuns acestei atît de simple dar în același timp și atît de delicate probleme.*

*Sîntem convinși de lipsurile inerente oricărei lucrări și vom fi recunoscători tuturor celor care ne vor ajuta să le eliminăm, convinși că, desigur, cea mai bună carte este cea care nu a fost încă scrisă, iar cea ideală este cea care nu se poate scrie și nici nu se va scrie atîta timp cît cei care ar putea să o facă se preocupă numai de ceea ce fac ceilalți.*

## PARTEA I

# SEMILOGIE

Psihiatrul este un medic în acțiune, în a cărui definiție, logosul este înlocuit cu *iatriké*, puterea de a vindeca. Această distincție, care în urmă cu un secol, părea un ironic eufemism, este o realitate pe care ultimele decenii au impus-o fără posibilitatea de a fi contestată. Dar, orice terapie pentru a fi medicală, nu poate fi decît rezultatul examinării clinice, concluzie faptică a acesteia. Ea este însăși relevanța medicului, capacitatea lui de a-și organiza în modele cunoștințele și de a stabili strategii decizionale și terapeutice în rezonanță simpatetică cu bolnavul.

Un ilustru anatomist spunea că — a vedea și a descrie sînt două lucruri pe care fiecare crede că le poate face și de care totuși puține persoane sînt capabile, la care vom adăuga faptul că vedem întotdeauna mai bine ceea ce ne așteptăm să vedem, sau ceea ce am învățat să vedem.

Definită simplu „ca știința care tratează semnele bolilor“, semiologia medicală trimite la un model precis, simptomul, fenomen identificat ca avînd legătură cauzală cu starea de boală.

Simptomul somatic este deci ultima verigă dintr-un lanț cauzal determinat de un proces patologic și prin care luăm cunoștință de acesta. Ceea ce recepțiază somaticianul sînt date imediate, nemediate, pe care le poate pune în evidență cu simțurile sau cu, din ce în ce mai complicatele și mai exactele tehnici de explorare.

Cazul semiologiei psihiatrice este mult diferit, trăirile bolnavului nu pot ajunge „direct“ sub incidența psihiatrului, ci numai și doar în măsura în care ele se materializează în comportamente și bineînțeles în comportamentul verbal.

„Non idem est si duo dicunt idem“ are un înțeles deplin în psihiatrie pentru că un „comportament material“ nu semnifică aceeași trăire.

Legătura cauzală semn-proces somatic, nu există decît în cadrul bolilor organice.

O a doua deosebire fundamentală între semiologul somatician și cel psihiatru este fundamentată de finalitatea posibilităților de manifestare a semnelor, care, în prima variantă este netă (semnul însuși e abatere, depășind niște limite), iar în a doua, practic infinită (conținutul care se împletește cu forma, relativ mai fixă avînd o variabilitate extremă).

Simptomul somatic are ca domeniu de referință o realitate partajabilă și analizabilă ca atare, din care rezultă și independența simptomelor; cel psihiatric nu are decît valoare contextuală, psihicul nefiind divizibil (descrierea funcțiilor psihicului separate fiind doar un postulat care s-a dovedit operativ).

Descrierea unor sindroame în psihiatrie este adesea doar o trecere în revistă a felului în care aceeași tulburare se reflectă simultan asupra mai multor „funcții“ psihice.

*Modelele mecaniciste ale secolului trecut (de care nu este străin nici modelul medical propriu-zis) au grevat oarecum dezvoltarea semiologiei psihiatrice. Opoziția deschisă dintre organiciștii și comportamentaliștii a făcut ca o importantă perioadă să se producă o stagnare. Aportul psihopatologiei, fenomenologiei, analizei structurale a redeschis însă oportunitățile.*

O a treia deosebire rezultă din felul cum pot fi folosite informațiile date de bolnav pentru a constitui semne „identificabile“.

În timp ce somaticianul știe de la început ce să caute (informațiile care-i sînt necesare) în ceea ce spune bolnavul și poate afla *întîit* ceea ce dorește din ceea ce i se poate furniza prin întrebări (atunci cînd apar informații redundante), psihiatrul nu are cum să știe ce îl interesează (deseori bolnavul nu-și explicitează nici măcar dorința de a fi consultat) din ceea ce bolnavul relatează și nici nu poate întreba ceea ce ar dori cu siguranța că va primi un răspuns. Psihiatrul trebuie să asculte nu numai ce, ci și cum i se spune. Contactul cu pacientul (el însuși semn important) reprezintă o barieră pe care somaticianul nu este nevoit să o treacă (decît cel mult în sens fizic) și nu este dependent de el (dacă bolnavul este ostil, matitatea sa pulmonară nu-și schimbă tonalitatea).

Semnele (simptomele) bolilor își capătă semnificația, deci conținutul, în raport cu gradul lor de descriere și cu raritatea lor (fiind într-o proporționalitate inversă cu probabilitatea de a se produce).

De la polisemantică (semnificații multiple) ele se circumscriu și capătă valoare, în raport cu cantitatea de informație adusă — reflexul pupilar modificat, reflexul pupilar abolit, unilateral sau bilateral, sînt trei semne, dar valoarea lor operațională este evident diferită deși se referă la unul și același sistem de referință.

Sindromul se constituie din asocierea semnelor *fără a fi o sumă de semne*. nivelul lui de informație este invers proporțional cu produsul probabilității semnelor ce îl constituie. Desigur nu orice semne pot fi asociate pentru a crea un sindrom, ci ele se grupează conform unor realități clinice, modelele cărora le vor corespunde, fiind evident empirice și naturale.

Prin faptul că este mai complex, sindromul *nu reprezintă un pas în evoluția bolii* — nu este o boală în stadiul subclinic — sau mai puțin grav decît boala — noțiunea de sindrom *reprezintă o etapă în desfășurarea gândirii noastre* în drumul logic de la semn spre boală.

*Descrierea sindroamelor separat conține germenul unei grave confuzii și transpune un element operațional din procesul de gândire logică a medicului în entitate clinică: astfel pentru unii, noțiunea de sindrom discordant a apărut ca o formă de schizofrenie mai ușoară, sau ca o etapă „în schizofrenizarea unui bolnav“, sau ca total o altă entitate clinică.*

În realitate, noțiunea de sindrom nu este nimic altceva în procesul de gândire decât „zărirea țărnelor” (stîncos sau mlăștinos) urmînd ca în etapa imediat următoare să identificăm precis unde ne aflăm.

Noțiunea de sindrom poate fi asemuită cu răsîntia unui drum, ceea ce nu este suficient, pentru a ne conduce sigur la diagnosticul corect: stabilirea etapei de sindrom demential permite a ne orienta către una din cele 9—10 diagnostice de demență — azi (dar mîine poate spre 12 sau 15 posibilități).

Modelul sindromologic, trebuie să fie semiologic adecvat în permanență; în psihiatrie el are un caracter dinamic în timp.

Dacă diabetul zaharat sau reumatismul articular acut își vor păstra conținutul formelor de-a lungul secolelor, nu același lucru se întîmplă cu faptul psihologic, care este un dat istoric, mai precis socio-istoric. Complexitatea psihismului, individualizarea și originalitatea genetică a fiecărui subiect, fac ca în psihiatrie, principiul după care nu există boli ci bolnavi să fie realitatea supremă. Acest lucru determină o permanentă adaptare a semiologiei, conținutul ideilor delirante de acum 200 de ani nu mai poate fi descris semiologic azi, comportamentele dintr-un grup etnic au caracter absurd pentru alt grup și se înscriu în patologic etc.

Anorexia mintală a tinerelor fete este astăzi o raritate, ca și licanthropia și cleptomania. Influența astăzi „se face” prin unde radio, laser, neutroni, delirurile de invenție vizează cancerul, motoarele cu apă, ecologia, ca și cum acordul cu lumea, și cu cuceririle tehnologiei și științei contemporane trebuie neapărat păstrat.

Semiologul nu poate rămîne indiferent la toate acestea, după cum nu poate rămîne indiferent, nici ignorînd noile achiziții sau descrieri — depresiile mascate, sindromul anxietate-depresie, defectul de comunicare, sindroamele de impregnare neuroleptică sînt lucruri care trebuie necesar alăturate semiologiei clasice.

Diferitele viziuni teoretice ca și deschiderea mai mare către un sistem sau altul, au dus la abordări metodologice extrem de diverse care analizează simptomatologia prin integrarea în conduite sau comportamente, fenomenologic, sau integrate sindromologiei sau patologiei.

Demonstrînd „cameleonismul metodologic” (Tellenbach) al psihiatru-lui, acesta indică probleme de alegere, legate de un lucru paradoxal în aparență și anume, că semnul este uneori mai greu de pus în evidență decât boala căreia îi aparține, contextualizarea crește semnificația și în plus operează chiar și asupra semnificantului.

Pentru a găsi însă un limbaj prin care să „umplem cea mai adîncă prăpastie, care desparte un individ de altul” (Bernard Shaw), aceea a comunicării, am abordat tratarea semiologiei, în lucrarea de față, într-o manieră elastică dar nu clasicizantă, fără a ne teme de eclecticism și dialog. Considerînd

sindroamele, așa cum am arătat, doar serii de semne în care valorizarea unuia din ele capătă o suprasemnificare (ierarhizarea semnelor) nu am simțit nevoia de a le scoate din contextul simptomatologic.

Astfel, am optat pentru prezentarea aspectelor semiologice în următoarea suită :

- I Conștiința și tulburările ei ;
- II Afectivitatea și tulburările ei ;
- III Instinctele și tulburările comportamentului instinctual ;
- IV Percepția și tulburările ei ;
- V Atenția și tulburările ei ;
- VI Memoria și tulburările ei ;
- VII Gîndirea și tulburările ei ;
- VIII Voința și tulburările ei ;
- IX Comunicarea și tulburările ei ;
- X Conduita motorie și tulburările ei.

Considerînd conștiința ca funcție și structură supremă, specifică ființei umane, *hic et nunc*, ca bază a tuturor tulburărilor ce caracterizează psihismul deși complexitatea tulburărilor este mai mare, am considerat util și logic să o tratăm ca prim capitol al semiologiei.

Considerînd semiologia nu doar o înregistrare de simptome sau tulburări elementare izolate artificial, ci ca un limbaj articulat, care restabilește unitatea semnat-semnificant, dînd libertate demersului logic și implicit celui terapeutic, vom repeta în final cuvintele lui Lévy Strauss „orice clasificare este superioară haosului“.

## I. Conștiința și tulburările ei

Domeniu fundamental de definiție al psihismului, care-l deosebește decisiv și calitativ, dându-i specificitate umană, conștiința dă posibilitatea subiectului ca prin reflectarea realității să-și realizeze experiența existențială unică și irepetabilă.

Jaspers definea conștiința ca „viața psihică la un moment dat“ la care vom adăuga că modelarea și corelarea experiențelor trăite „acum și aici“, cum spune Ey, este tot o funcție a conștiinței.

Termen deosebit de complex, avînd o polisemantică multidisciplinară, conștiința este și obiectul de studiu al multor științe sociale din care se desprinde filozofia. Nu vom aborda în demersul nostru decît aspectele cu semnificație psihopatologică, fără a o reduce însă așa cum fac unii, la sensul de vigilitate.

Consimțind la o serie de accepțiuni psihiatrice ale termenului, vom sistematiza, didactic, principalele modalități de existență a conștiinței, astfel:

1. Cîmpul de conștiință care integrează prezența în lume, permițîndu-i subiectului să se situeze în raport cu semenii, să-i înțeleagă lucid și să se adapteze schimbărilor pe care le percepe.

2. Conștiința de sine a subiectului, ca sentiment al propriei identități.

3. Conștiința morală, care se referă la capacitatea de înțelegere și judecată, reflectată în comportamentul practic, conform cu anumite norme deontice și un sistem axiologic, obținută prin enculturație și autostructurare.

Nu ne vom ocupa în acest capitol de tulburările conștiinței morale.

1. Tulburările cîmpului conștiinței.

2. Tulburările conștiinței de sine.

3. Tulburările somnului și visului.

### 1. Tulburările cîmpului de conștiință

#### 1.1. Tulburările clarității și integrării cîmpului de conștiință

1.1.1. Obtuzia

1.1.2. Hebetudinea

1.1.3. Torpoarea

1.1.4. Obnubilarea

1.1.5. Stuporul

1.1.6. Soporul

1.1.7. Suspendarea completă a conștiinței



- 1.2. Tulburări ale structurii câmpului conștiinței
  - 1.2.1. Îngustarea câmpului conștiinței
  - 1.2.2. Starea crepusculară
  - 1.2.3. Confuzia mintală (Stări confuzionale)
    - 1.2.3.1. Onirismul
    - 1.2.3.2. Oneiroidia
    - 1.2.3.3. Amenința (starea amentivă)
2. Tulburările conștiinței de sine
  - 2.1. Tulburările conștiinței corporalității (somatognozia)
    - 2.1.1. Tulburări de schemă corporală — de tip neurologic
      - 2.1.1.1. Sindromul Gerstmann
      - 2.1.1.2. Sindromul Anton Babinski
    - 2.1.2. Tulburări de schemă corporală de natură psihică
      - 2.1.2.1. Cenestopatiile
      - 2.1.2.2. Sindromul hipocondriac
      - 2.1.2.3. Sindromul Cotard
    - 2.1.3. Desomatizarea
      - 2.1.3.1. Dismorfofobia
      - 2.1.3.2. Heautoscopia
  - 2.2. Tulburările conștiinței realității obiectuale
    - 2.2.1. Derealizarea
  - 2.3. Tulburări ale conștiinței proprii persoane
    - 2.3.1. Personalitatea multiplă
    - 2.3.2. Depersonalizarea
    - 2.3.3. Sindromul de automatism mintal Kandinski-Clérambault
3. Tulburările somnului și visului
  - 3.1. Insomniile
  - 3.2. Hipersomniile
  - 3.3. Visul în afecțiunile psihiatrice

## 1. Tulburările câmpului de conștiință

*Vom menționa aici, pentru a putea preciza intensitatea tulburărilor, următorii parametri care se analizează ori de câte ori se urmărește evidențierea unor tulburări de conștiință (Jaspers) :*

- dezinteresul față de lumea exterioară (bolnavul înțelege cu dificultate ce se întâmplă în jurul lui, atenția este labilă, acționează fără să țină seama de situația reală) ;
- dezorientarea (legată de simptomul de mai sus) ;
- incoerența (și prin urmare înțelegibilitatea conduitei) ;
- dificultăți de gândire (reflecție) și amnezie consecutivă stării (tulburări ale puterii de fixare și conservare).

*Vom corela intensitatea acestor tulburări cu criteriul propus de Predescu — al apariției productivității senzoriale psihotice.*

## 1.1. TULBURĂRILE CLARITĂȚII ȘI INTEGRĂRII CÎMPULUI DE CONȘTIINȚĂ

Correspund în mare parte tulburărilor de vigilitate din descrierile clasice sau tulburărilor de conștiință (Arseni, 1983).

Starea de vigilitate a creierului își găsește baza neurofiziologică în sistemul reticulat activator ascendent (SRAA).

Aceste tulburări nu se însoțesc de productivitate, asociindu-se o dată cu creșterea intensităților, cu tulburări vegetative:

1.1.1. **Obtuzia** constă în bradipsihie cu hipoprosexie în special spontană, scăderea supleței proceselor de gândire, parafazii, lentoare în înțelegerea întrebărilor și formularea răspunsurilor.

1.1.2. **Hebetudinea** — desprindere de realitate, pe care nu o mai poate cuprinde ca ansamblu, perplexitate și indiferență.

1.1.3. **Torpoarea** se manifestă prin bradikinezie, hipobulie, scăderea participării afective, ușoară dezorientare cu stări de somnolență.

1.1.4. **Obnubilarea** reprezintă o denivelare mai importantă a vigilității, cu hipoprosexie severă și dificultăți mnexice mixte, creșterea pragurilor senzoriale și dificultăți în înțelegere și sinteză, care se desfășoară cu o greutate sporită. La stimuli intensi sau la repetarea întrebărilor, răspunsurile pot crește în precizie și claritate.

1.1.5. **Stuporul** este o tulburare severă a vigilității, însoțită de inhibiție psiho-motorie (mutism, akinezie, negativism alimentar). Bolnavul nu reacționează decât la excitații foarte puternice, nu răspunde la întrebări și nu pare a înțelege contextul în care se află. Mimica bolnavului este inexpresivă sau exprimă un grad de anxietate, atitudinea este inertă, dar opune rezistență la mișcările provocate.

1.1.6. **Soporul** — stare de somnolență patologică în care contactul cu ambianța se face foarte dificil, fiind întretăiat de perioade de somn.

1.1.7. **Suspendarea completă a conștiinței** ce apare în criza epileptică, lipotimie, sincopă și comă. Se caracterizează printr-o suspendare a funcțiilor relaționale (apsihism) cu păstrarea funcțiilor vegetative, care însă, spre deosebire de somn, sînt alterate în diferite grade.

## 1.2. TULBURĂRI ALE STRUCTURII CÎMPULUI DE CONȘTIINȚĂ

1.2.1. **Îngustarea cîmpului de conștiință** — descrisă de P. Janet (1899) — se caracterizează prin focalizarea conștiinței asupra unei idei, amintiri, acțiuni etc., de care subiectul nu se poate desprinde. Conștiința este incapabilă să cuprindă întreaga experiență prezentă, în afară de cea psihotraumatizantă.

Se poate considera ca fiind o demodulare afectiv-ideativă, o neadekvare prin alterarea criteriului valoric, care duce la deformarea relației cu realitatea.

1.2.2. **Starea crepusculară** constă într-o modificare de aspect „critic”, cu debut și sfîrșit brusc, a clarității cîmpului conștiinței în diferite grade, asociată cu îngustarea lui, ceea ce permite menținerea unei activități automate cu acte motorii coordonate, dar neobișnuite și fără legătură cu ocupațiile anterioare.

față de care subiectul va prezenta amnezie totală, lacunară sau parțială în funcție de profunzimea modificării vigilității.

Subiectul trăiește o stare de derealizare, pe fondul căreia pot apărea fenomene delirant-halucinatorii, precum și modificări importante ale stării afectiv (exaltare, angoasă, disforie) care pot modifica considerabil comportamentul bolnavului. (agitație, juci, acte agresive cu potențial criminogen).

Circumstanțele etiologice majore sînt reprezentate de epilepsia temporală, beția patologică, reacții psihogene.

Starea crepusculară isterică — aspect particular în care subiectul trăiește o experiență semiconștientă de depersonalizare și straniețate centrată în general pe „ideea fixă” (P. Janet) (eveniment psihotraumatizant pe care subiectul nu și-l amintește obișnuit în stare de veghe, pe care memoria îl reprimă).

O formă aparte a acestei stări este întâlnită în sindromul Ganser și pseudo-demența isterică, reacții psihotice isterice, în care, pe fondul modificării conștiinței de tip crepuscular pacientul prezintă o „necunoaștere sistematică a realității” prin răspunsuri „alături”, acte „alături” (răspunsuri mai puțin absurde decît greșite, demonstrînd înțelegerea întrebărilor).

**1.2.3. Confuzia mintală (stările confuzionale):** descrisă inițial de Chaslin (1895) ca o afecțiune în mod obișnuit acută, reprezentînd o formă de slăbire și disociație intelectuală care poate fi însoțită sau nu de delir, agitație sau inerție, confuzia mintală este expresia comună a unei suferințe cerebrale acute, ce determină un grup de tulburări acute și globale ale psihismului în care locul central este ocupat de modificările în planul conștiinței avînd caracter tranzitoriu.

Debutul confuziei mintale este uneori brutal, cel mai adesea în cîteva ore, uneori cîteva zile.

Faptul principal, uneori dificil de pus în evidență fără ajutorul anturajului, este aspectul de ruptură, de hiatus, cu comportamentul anterior al bolnavului.

Simptomul esențial din care decurg celelalte este scăderea proceselor normale de sinteză și diferențiere ale conținuturilor conștiinței. În această tulburare globală activitatea perceptivă este cea mai dificitară. Denivelarea conștiinței în diferite grade (torpoare, obnubilare, obtuzie — cel mai frecvent) se manifestă prin tulburări ale atenției, care nu poate fi fixată, orientată și menținută.

Funcțiile intelectuale și cognitive sînt interesate global și, așa cum arăta Jaspers, tulburarea fundamentală constă în diminuarea proceselor de sinteză și organizare. Aceasta duce implicit la o tulburare a orientării temporale, spațiale, allopsihice, bolnavul păstrîndu-și chiar în cele mai avansate stări de confuzie, reminiscențe ale identității. Stanley Heller, citat de Predescu și Nica, consideră că atunci cînd pacientul nu-și cunoaște numele, este mai curînd cazul unei stări disociativ-isterice. Jaspers aprecia această păstrare a conștiinței de sine ca fiind un element de diferențiere față de psihozele paranoide.

Modificarea coordonatelor trăirilor alături de tulburarea atenției constituie faptul semiologic cel mai aparent.

Datele perceptiv vizuale și auditive sînt rudimentar analizate ajungînd pînă la greșeli și erori de identificare, mai rar la iluzii. Aceste tulburări sînt în general expresia creșterii pragurilor senzoriale.

Memoria este global tulburată cu predominanța celei de fixare, datele prezentului nu se constituie decât în amintiri fragmentare iar evenimentele trecute biografice sau culturale sînt cu mare greutate evocate. Post episodice există o lacună importantă și de lungă durată în memoria bolnavului.

Perplexitatea (nedumerirea anxioasă) este expresia pasivității, chiar a „stupotrii“ vieții mentale; scurtele intervale de luciditate provoacă o creștere a anxietății care poate fi cauza unor stări de agitație.

Mimica pacientului este rătăcită, perplexă, privirea este pierdută, îndepărtată, absentă. Limbajul este ezitant, redus la fragmente de fraze uneori incoerente. Pacientul își caută cuvintele, parafraziile sînt rare, dar posibile, cuvintele sînt învâlmășite, rău articulate, adesea murmurate. Deținerea unor cuvinte poate fi imposibilă, uneori aberantă.

Gesturile sînt stîngace, ezitante, lipsire de îndemînare.

Grafismul este totdeauna perturbat, reproducerea unui desen geometric chiar simplu este deficentă. Activitatea și comportamentul pot îmbrăca două aspecte: lipsa inițiativei, lentoare, stîngăcie, chiar stupoare, sau agitație dezordonată. Oscilațiile între acești doi poli se pot produce brusc, atrăgînd posibilitatea unor grave accidente.

1.2.3.1. **Onirismul** traduce o stare de vis patologic, un vis trăit și în acțiune, care invadează realitatea bolnavului și față de care își modifică comportamentul.

Bolnavul are halucinații vizuale, realizînd viziuni haotice și discontinue și uneori, de asemenea, halucinații auditive, cenestezice și tactile. Aceste fenomene psihosenzoriale pot avea drept punct de plecare cele mai mici stimulări din mediul ambiant.

Halucinațiile sînt cel mai adesea neplăcute, terifiante, conținutul lor este constituit mai frecvent din scene de groază decît din „clasicel“ teme profesionale (J. L. Signoret).

Faptul cel mai caracteristic este adeziunea bolnavului la aceste modificări perceptuale de care încearcă să scape prin agitație (pînă la fugă), trăindu-le ca pe o agresiune extremă.

În starea confuzională, onirismul și tulburările clarității cîmpului conștiinței se întrepătrund în grade variabile, ceea ce i-a făcut pe unii autori (mai ales pe cei englezi) să vorbească de:

- confuzia mentală simplă — ale cărei trăsături ar fi: pasivitatea, perplexitatea, încetinirea procesului psihic mai apropiată de starea de obtuzie;
- stările confuzo-onirice (delirium) realizate de o agitație acută asociată de regulă cu fenomene productive psihotice.

Considerăm că acestea nu sînt decît expresii ale aceluiași substrat anatomicofiziologic, cele două stări putînd astfel trece rapid una în alta.

Alte stări confuzionale cu aspecte psihopatologice particulare sînt:

1.2.3.2. **Oneiroidia**, descrisă de Mayer Gross, este un amestec de real-vis, la care bolnavul nu participă ei asistă; înălțuirea halucinațiilor ca și interpreta-

rea realității prin idei de vis au o anumită „coerență” și în genere mai multă sistematizare decât onirismul; nu este urmată de amnezie completă, dar nu exclude posibilitatea unor dismnezii.

1.2.3.3. **Amenția** (starea amentică), termen introdus și folosit inițial de școala germană ca echivalent al confuziei mintale simple, desemnează actualmente, în accepțiunea școlii românești — o stare confuzională de intensitate psihopatologică maximă, în care domină incoerența. Bolnavul este dezorientat, agitat (agitație care nu depășește obișnuit limitele impuse de clinostatism), vorbirea este incoerentă, cu caracter paroxistic. Pot apărea inconstant stări catatonice sau stuporoase.

Așa cum am arătat, confuzia mintală traduce o tulburare globală a funcționării cerebrale (ceea ce după tot mai mulți autori justifică termenul de encefalopatie).

Ea apare în circumstanțe etiologice diferite, pe care le vom sistematiza astfel:

- afecțiuni intracraniene: traumatisme cranio-cerebrale, hematom subdural, epilepsie, postterapie electroconvulsivă, encefalopatii carentiale (în special Gayet-Wernicke), afecțiuni meningeale (hemoragii meningeale, meningite febrile), afecțiuni cerebrale (encefalite, tumori cerebrale în special fronto-caloase și temporale drepte), accidente vasculare cerebrale în teritoriul arterei cerebrale anterioare și posterioare;
- afecțiuni generale:
  - stări febrile (septicemii, febră tifoidă, pneumonie, erizipel, gripă malarie);
  - alcoolismul (beția acută, episoadele subacute, delirium tremens);
  - toxicomanii (barbiturice, amfetamine, heroină, clordiazepoxid);
  - intoxicații medicamentoase (corticoizi, tuberculostatice, hipoglicemizante, antiparkinsoniene, litiu, bismut, barbiturice, tranchilizante etc.);
  - intoxicații profesionale (arsenic, mercur, plumb, oxid de carbon, insecticide organofosforice);
  - intoxicații alimentare (ciuperci);
  - encefalopatii metabolice (diabet, insuficiență hepatică, insuficiență respiratorie, insuficiență renală, hipoglicemie spontană, porfirie acută intermitentă);
  - afecțiuni endocrine (tireotoxicoza, mixedem, crize adisoniene, hiperparatiroidia);
  - stări de șoc (postoperatorii, traumatice, cardio-vasculare);
  - boli sanguine (leucemii, anemii);
  - alte cauze (electrocutare, insolație, privarea de somn, avitaminoze);
  - în cursul evoluției bolilor psihice (psihoze post partum, schizofrenie, manie, depresie, demență).

Desigur că, legat de această bogată paletă etiologică, examenul somatic și de laborator vor îmbrăca aspecte extrem de variate, care traduc starea de suferință organică, fără a avea o semnificație generală în ceea ce privește sindromul de confuzie mintală.

## 2. Tulburările conștiinței de sine

### 2.1. TULBURĂRILE CONȘTIINȚEI CORPORALITĂȚII (SOMATOLOGIA)

*Schema corporală (imaginea de sine) este concepută ca proiectarea reprezentativă integrală în conștiință a propriului nostru corp, funcție globală și nelocalizabilă. Conștiința propriului corp se constituie progresiv din date perceptive, realizând un cadru spațial pentru percepții, reprezentări, amintiri și emoții.*

**2.1.1. Tulburări de schemă corporală de tip neurologic;**

**2.1.1.1. Sindromul Gerstmann** este alcătuit dintr-o serie de agnozii: agnozia digitală, agrafia, acalculia însoțite de dezorientare spațială (dreapta/stînga). Apare în leziunile emisferului dominant, ariile 19 și 39 Brodman.

**2.1.1.2. Sindromul Anton Babinski** este reprezentat de hemiasomatognozie însoțită de lipsa conștientizării acestei tulburări (anozognozie); se întâlnește în leziunile emisferului minor.

**2.1.2. Tulburări de schemă corporală de natură psihică:**

**2.1.2.1. Cenestopatiile** reprezintă modificarea cenesteziei, cu apariția unor senzații corporale neplăcute, în absența unor modificări organice. Se întâlnesc în neuroze, psihoze schizofrenice, depresii, ASC.

**2.1.2.2. Sindromul hipocondriac** este alcătuit din idei de intensitate variabilă (pînă la delirantă) privitoare la starea de sănătate a pacientului considerată mult mai precară decît în realitate sau vital amenințată. Aceste idei evoluează pe fondul unei anxietăți concentrice și a apariției cenestopatiilor. Se întâlnesc în tablouri psihopatologice diverse îmbrăcînd aspectul acestora — astenohipocondriace (asterie, debutul schizofreniei, neurastenii), obsesivo-hipocondriace (reacții obsesivo-fobice, personalități psihastenice), paranoiac-hipocondriace (personalități paranoiace, paranoia).

**2.1.2.3. Sindromul Cotard** este reprezentat de triada de delire: de negație corporală (negarea organelor interne și a funcțiilor acestora), de enormitate și imortalitate. Este o formă particulară a sindromului hipocondriac, considerată clasic de extremă gravitate, a cărei evoluție a devenit azi mai benignă; survine în depresiile de involuție, în special în melancolie.

**2.1.3. Desomatizarea** (alterarea sentimentului de corporalitate) este reprezentată de îndoiala anxiogenă de a avea corpul transformat, straniu, ireal, cu limite imprecise sau devitalizat.

**2.1.3.1. Dismorfofobia** reprezintă o formă „localizată” a depersonalizării somatice constînd în sentimentul patologic de neplăcere și inferioritate cu care subiectul își trăiește aspectul morfoconstituțional, exagerîndu-i sau modificîndu-i datele reale.

Apare sub forma unor fenomene izolate la adolescență, de cele mai multe ori cu evoluție benignă, fiind expresia noii identități somatice pe care subiectul

o capătă, Circumstanțele patologice în care apare sînt neuroza obsesivo-fohică, personalitatea psihastenică, debutul schizofreniei.

2.1.3.2. **Heautoscopia** constă în „perceperea” imaginii propriului corp ca o imagine în oglindă, în spațiul perceptual. Imaginea dedublată poate fi totală, cuprinzînd întregul corp, sau parțială, redusă la un segment sau reprezentată uneori de imaginea unui organ (creier, cord, diverse viscere profunde).

Caracteristic acestei tulburări, pe lîngă convingerea bolnavului în perceperea imaginii corporale, este sentimentul de apartenență, credința că imaginea îi este proprie.

Apariția este favorizată de diverse circumstanțe, dintre care cele mai importante sînt modificarea clarității cîmpului conștiinței, perioade hipnagogice, stări de epuizare (cînd au caracter de halucinoză hipnagogică); survine de asemenea în psihastenie, epilepsie temporală, schizofrenie.

## 2.2. TULBURĂRILE CONȘTIINȚEI REALITĂȚII OBIECTUALE

2.2.1. **Derealizarea** este un sentiment de straniețate a lumii exterioare, pe care subiectul îl încearcă în absența unor tulburări perceptiv.

„Subiectul pierde funcția realului” (P. Janet), adică senzația de familiaritate pe care obiectele lumii reale ne-o dau în mod normal.

În forma sa minoră se referă la straniețatea lucrurilor care par false, artificiale, modificate în dimensiunile lor.

În forma sa extremă se manifestă ca o îndepărtare, o izolare sau o fugă din lumea realului, o detașare, o plutire „fără înălțime”.

Derealizarea se referă și la raporturile spațiale ale obiectelor și orientare. Subiectul se simte „pierdut în spațiu”. Destul de des se poate însoși de perturbări ale percepției subiective a timpului sentimentul de a nu trăi „în ritmul lumii” (Ajurriquerria). Fenomene de tip „dējă vu” sau falsele recunoașterii se încadrează în același cadru nozologic.

Derealizarea nu apare aproape niciodată ca un fenomen izolat.

## 2.3. TULBURĂRI ALE CONȘTIINȚEI PROPRIEI PERSOANEI

2.3.1. **Personalitatea multiplă (alternă)** este o tulburare particulară a conștiinței de sine, de tip disociativ-istic, în care există o îngustare a conștiinței prin alterarea bruscă, temporară a normalității funcțiilor de integrare ale conștiinței, a identității de sine, avînd drept consecință pierderea consecvenței și legăturilor obișnuite dintre diferitele grupe de procese psihice, rezultînd o aparentă independență în funcționarea uneia dintre ele.

Disociația este modificarea esențială, aflată obișnuil la baza fiecărui simptom al isteriei, dar, în stările de inducție hipnotică și la personalitățile duble sau multiple, ea atinge profunzimea maximă, mergînd pînă la neoformarea psihică a uneia sau mai multor personalități distincte, deseori chiar cu trăsături opuse, de care pacientul este dominat alternativ. Trecînd de la un tip de personalitate la altul este bruscă, deseori impresionantă, însoțită în general de amnezie pentru existența trăsăturilor și evenimentelor trăite de personalitatea secundară.

Examinarea și diagnosticarea acestor cazuri este de obicei foarte dificilă, necesitând un consult repetat, prelungit, care să permită sesizarea discontinuității bruște a psihismului. În general de origine psihogenă, frecvența acestor tipuri de tulburări a scăzut mult în ultima jumătate, de secol.

2.3.2. **Depersonalizarea** este o tulburare a conștiinței propriului eu, a sentimentului identității somatopsihice personale cu destrămarea curgerii existențiale și a percepției lumii ca loc de desfășurare a acesteia.

Sindromul de depersonalizare are următoarele componente :

- Alterarea sentimentului propriului eu este resimțită ca o nesiguranță anxiogenă față de propria persoană și identitate „cași cum“ acestea ar fi în pericol iminent de dispariție. Păstrînd conștiința personalității lor anterioare unii bolnavi trăiesc dureros modificarea eului, înstrăinarea față de el. Transformarea acestuia poate îmbrăca numeroase aspecte clinice dintre care notăm sentimentul de vid interior, nesiguranța și indecizia în acțiune, hipobulia, sentimentul de inautenticitate a trăirilor, amintirilor, ideilor, devalorizarea personalității. Afectivitatea este modificată, sentimentele devenind terne și imobile, neliniștea dominînd paleta afectivă : viața pare a se desfășura în gol, cu încetinitorul, bolnavul părînd a fi un spectacol dramatic pentru sine însuși.
- Alterarea sentimentului de corporalitate (desomatizarea).
- Derealizarea
- Analiza introspectivă constă în desprinderea de realitate, de lumea obiectuală, pe care bolnavul o face pentru a încerca să-și înțeleagă propria subiectivitate. În efortul de regăsire bolnavii alunecă în subiectiv, pe care caută să-l analizeze și să-l verbalizeze cît mai precis îndepărtîndu-l de real, ajungînd pînă la heautoscopie.

Sindrom de graniță în psihopatologie, depersonalizarea se întîlnește cu o intensitate variabilă în situații nepsihiatrice : surmenaj, stări hipnagogice și hipnapompice, cît și în cele psihiatrice : reacții afective, neurastenie, stări depresive, bufeuri delirante, nevroza obsesivo-fobică, personalitatea psihastenică, debutul psihozelor.

2.3.3. **Sindromul de automatism mental (Kandinski-Clérambault)** este focalizat pe producția spontană, involuntară „mecanică“ a vieții psihice (impresii, idei, amintiri), impuse conștiinței subiectului care își pierde întîmitatea (transparența psihică), simțindu-se dirijat din exterior (fenomene xenopatie).

Sindromul de automatism mental este sintetizat de Ey în următoarea formă :

- senzații parazite (halucinații psihosenzoriale vizuale, tactile, gustative, cenestezice) ;
- triplul automatism : motor (gesturi impuse, acte impuse), ideic (idei impuse) și ideoverbal (cuvințe, formulări ideoverbale spontane). În această categorie se notează alterările limbajului, mentismul, depănarea de gânduri ;
- fenomene de dedublare mecanică a gândirii (triplul ecou al gândirii, lecturii și actelor) însoțite de fenomenele conexe — enunțarea gândurilor, intențiilor, comentariul actelor ;



- micul automatism mental alcătuit din anticiparea gândurilor, depănarea de amintiri, veleități abstracte. Apare ca nucleu al psihozelor schizofrenice, în parafrenie și în unele sindroame organice (alcoholism, epilepsie, involuție).

### 3. Tulburările somnului și visului

Somnul este o întrerupere ciclică a stării de veghe, corespunzând schematic unei întreruperi a activității S.R.A.A. și a înlocuirii acesteia cu activități care iau naștere în structuri anatomice subiacente.

Neuromediatorii care controlează alternanța neurofiziologică veghe-somn par a fi serotonina (pentru somn lent și adormire) și noradrenalina, și dopamina în ceea ce privește trezirea (arousal). Neurofiziologic i se descrie somnului o fază lentă (S.L.) și un somn paradoxal (cu mișcări rapide oculare REM), (S.P.).

Între cele două tipuri de somn există o interrelație dialectică în așa fel încât aceste diferite stări ale somnului nu survin decât într-o anumită ordine, respectiv „somnul paradoxal nu survine decât după un stadiu mai lung sau mai scurt de somn, lent“ (Popoviciu).

#### 3.1. INSOMNIILE

Sînt reprezentate de scăderi ale timpului total de somn, acuzate ca atare.

Există persoane care dorm în „mod fiziologic“ foarte puțin, astfel după unii istorici, Napoleon nu dormea mai mult de 3 ore pe noapte. De asemenea Victor Hugo și Edison dormeau foarte puțin, Oswald descrie „insomnia sănătoasă“.

Uneori timpul total de somn poate să fie normal, sau aproape normal, dar acuzarea insomniei să fie legată de lipsa alternanței normale în ciclurile somnului.

Insomnia este un element psihopatologic extrem de des întilnit în psihiatrie. Se întilnește în: surmenaj, neurastenie, nevroze anxioase, accesele maniaco-depresive, intoxicații cronice (alcoholism), stări demențiale. În mod clasic se descrie insomnia de adormire a nevroticului și cea de trezire a depresivului. La bătrîni există o perturbare a ritmului somn-veghe manifestată prin perioade de somn diurn care se repetă de 2-3 ori urmate de insomnii nocturne. La această categorie de vîrstă, nu trebuie ignorat faptul că insomnia poate fi un semn precoce al aterosclerozei.

#### 3.2. HIPERSOMNIILE

Sînt prelungiri ale perioadei de somn care pot surveni continuu sau paroxistic, sînt mult mai rare decît insomniile și au foarte rar o cauză psihogenă.

3.2.1. Hipersomniile continue au determinare în general organică. Se întilnesc în encefalite (encefalita epidemică, tuberculoasă, sifilitică),

boala Gayet-Wernicke, sindroame Korsakov, HIC (tumori la nivelul trunchiului cerebral sau hipotalamusului) și cauze metabolice (insuficiență hepatică, renală, mixedem).

**3.2.2. Hipersomniile paroxistice** sînt grupate în sindroame care se întîlnesc rar.

**3.2.2.1. Sindromul Pickwick:** hipersomnie diurnă, obezitate, tulburări respiratorii și cianoză.

**3.2.2.2. Atacul narcoleptic** este caracterizat prin crize de somn de durată variabilă, care apar de obicei în perioadele de inactivitate sau relativă activitate, frecvent în condiții emoționale deosebite, din care bolnavii se trezesc rapid așa cum au adormit.

**3.2.2.3. Atacurile cataleptice** apar doar cu totul excepțional izolate și constau într-o pierdere bruscă a tonusului muscular tradusă prin astazie. Factorii emoționali (rîsul, mînia, concentrarea, excitații senzoriale puternice și neașteptate sau chiar actul sexual) pot declanșa atacul cataleptic. Poate fi precedat de semne premonitorii și poate îmbrăca forma marelui acces cataleptic (prăbușire rapidă, progresivă) sau forme larvate care se referă mai ales la musculatura extremității superioare a corpului.

**3.2.2.4. Pseudo-hipersomnia isterică** este un „acces de somn” cu durată variabilă în care bolnavul rămîne inert fără reacții la excitanții externi cu anestezie senzitivo-senzorială. Aspectul EEG rămîne normal.

### 3.3. VISUL

Reprezintă fapte psihice care apar în timpul somnului avînd un conținut întens legat de starea afectivă și o semnificație personală al cărei conținut este legat de memorie. Atît interpretările neurofiziologice cît și cele psihanalitice nu au reușit pînă în momentul de față să dea explicații mulțumitoare în legătură cu rolul și funcția visului.

**3.3.1. Coșmarul** este un vis care survine însoțit de modificări fiziologice (tahicardie, tahipnee și hipersudorație) cu conținut viu elaborat, dinamic, de lungă durată. Caracteristic pentru acest tip de vis este conținutul lui înspăimîntător, dificultatea în respirație și sentimentul paraliziei în fața acestui pericol. În cele mai multe cazuri se termină prin trezirea subiectului care se eliberează astfel de tensiunea afectivă generată de vis.

**3.3.2. Pavorul nocturn** este o manifestare episodică nocturnă cu caracter dramatic caracterizată printr-o trezire bruscă însoțită de panică, agitație, mișcări bizare, tulburări vegetative importante (midriază, hipertensiune arterială, tahicardie). Uneori după trezire se poate nota o veritabilă stare confuzională. Pentru întregul episod există de obicei o amnezie retrogradă. Se întîlnește în stările reactive, nevrozile anxioase, neurastenie, spasmofilie și mai rar avînd o origine organică — crize epileptice psihomotorii.

**3.3.3. Visul în diferite afecțiuni psihiatrice** — sesizat din cele mai vechi timpuri, făcîndu-se repetate încercări de explicitare a acestuia. H. Heine consideră că visul este o eliberare a imaginarii odată cu scăderea vigilenței.

- În depresii visele au un conținut anxios, de coșmar.
- În schizofrenie visele au un caracter copleșitor terifiant cu fantasmе agresive, bizareri.
- În nevroze se constată o creștere a producției onirice datorită superficializării somnului, conținutul acestor vise părînd a fi „îmbinat adesea mai logic decît cel al subiecților normali“ (L. Popoviciu). Visele sînt colorate, încărcate de situații conflictuale sau anxiogene. Autorii de formație psihanalitică au încercat să le analizeze conținutul pe care să-l interpreteze în scopul decodării simbolisticilor, încercare greu de finalizat și de fundamentat științific, ea presupunînd conținutului visului o semnificație apriorică.
- La etilici și în psihozele toxice visul irumpe în realitate avînd conținut personal sau terifiant (vise cu caracter zoomorf) creînd anxietate și dezorientare subiecților. În somnul indus medicamentos, de somnifere de diferite tipuri, deși facilitarea adormirii se realizează, se produc modificări ale perioadelor de somn rapid, mergînd pînă la abolirea acestora. În afară de hipnotice, și antidepresivele suprimă somnul cu vise. După întreruperea tratamentelor pot apărea tulburări de somn generate de hiperproducție onirică. Și aici visele pot fi colorate.

## II. Afectivitatea și tulburările ei

Afectivitatea reprezintă ansamblul însușirilor psihice, care asigură reflec-tarea subiectivă a concordanței dintre realitatea interioară și cea externă, ca proces dinamic și continuu.

Sînt puse astfel în rezonanță două modalități: — cea a subiectului și cea a ambianței pentru a crea un nuanțat ansamblu de trăiri unic și irepetabil tocmai prin această dinamică personală specifică.

Aspectele vieții afective au o geneză variabilă, de la cea elementară, bio-fiziologică, pînă la complicate sisteme motivaționale socio-culturale.

Analiza fenomenelor vieții afective se referă la o serie de însușiri, din a căror variabilitate rezultă varietatea:

- *sensul* — astfel există trăiri pozitive și negative;
- *intensitatea* — legată de amplitudinea răspunsului comporta-mental pe care starea afectivă îl generează;
- *stabilitatea* — care arată persistența în timp a unei stări afec-tive de un sens și o intensitate stabilită, aceasta operînd o clasificare bipo-lară: stabil-instabil.

Trebuie notate două nivele ale afectivității sub raportul complexității și motivație care le generează:

● *afectivitatea bazală (holotimică)* căreia i-ar corespunde emoțiile primare și dispoziția. Generarea acesteia pornește de la motivații înnăscute, apropiate de viața instinctivă. Ele trec sub control voluntar, dar declanșarea lor nu necesită participarea instanțelor conștiinței. Baza neuro-fiziologică este legată de formațiunile subcorticale, iar cea biochimică ar fi reprezentată de funcționarea neurotransmițătorilor (noradrenalină, seroto-mină, dopamină);

● *afectivitatea elaborată (catatimică — H. W. Maier)* căreia i-ar corespunde emoțiile secundare (pasiuni, sentimente). Acestea se formează în cadrul sistemului de condiționare-învățare, prin opțiuni axiologice, culturale și sociale (estetice, etico-morale, filosofice, politice). Ele apar în strînsă legătură cu procesele gîndirii (interpretare, evaluare, comparare, ale-gere) și memoriei. Sentimentele și pasiunile vin să se constituie astfel ca re-zultantă complexă a unei serii de judecăți valorice, de analize și interpretări ale lumii. Nu mai este necesar să subliniem că baza neurofiziologică a acestora este nivel cortical.

Cele două nivele — afectivitatea bazală și cea elaborată — nu acționează însă independent, organizarea afectivă globală rezultînd din corelarea celor două componente, care nu reprezintă un proces liniar sau de sincronizare me-canică.

Existența unor momente de disonanță generează tulburări reciproce, care se constituie în manifestări de aspect psihopatologic.

Vom prezenta în continuare tulburările afectivității în ordinea complexității fenomenelor afective, urmărind variația caracteristicilor enunțate anterior (sens, intensitate, stabilitate).

1. Stările de afect
2. Tulburările dispoziției
  - 2.1. Hipotimii
    - 2.1.1. Indiferență
    - 2.1.2. Apatia
    - 2.1.3. Atimia
  - 2.2. Hipertimii
    - 2.2.1. Anxietatea
      - 2.2.1.1. Anxietatea nevrotică
      - 2.2.1.2. Anxietatea psihotică
      - 2.2.1.3. Raptusul anxios
      - 2.2.1.4. Echivalente somatice ale anxietății
    - 2.2.2. Depresia
      - 2.2.2.1. Depresia nevrotică
      - 2.2.2.2. Depresia psihotică
        - 2.2.2.2.1. Tentativa de suicid
      - 2.2.2.3. Depresia mascată
      - 2.2.2.4. Disforiile
    - 2.2.3. Euforia
      - 2.2.3.1. Sindromul maniacal
      - 2.2.3.2. Sindromul hipomaniacal
  - 2.3. Tulburări ale dinamicii dispoziționale
    - 2.3.1. Rigiditatea afectivă
    - 2.3.2. Labilitatea emoțională
3. Tulburări ale emoțiilor elaborate
  - 3.1. Paratimiile
    - 3.1.1. Inversiunea afectivă
    - 3.1.2. Ambivalența afectivă
  - 3.2. Fobiile
  - 3.3. Extazul

## 1. Stările de afect

Sînt manifestări explozive și cu efect dezorganizator asupra comportamentului, însoțite de modificări mimico-pantomimice și tulburări vegetative de tip simpatic, polarizînd cîmpul conștiinței în jurul evenimentului conflictual și caracterizate prin inadecvarea răspunsului și a activității psihomotorii. Menționăm printre acestea furia și frica.

## 2. Tulburările dispoziției

Dispoziția este acel tonus afectiv fundamental, bogat în toate instanțele emoționale și instinctive, care dă fiecăreia din stările noastre sufletești o tonalitate agreabilă sau dezagreabilă, oscilând între cei doi poli extremi ai plăcerii și ai durerii (J. Delay). Deci dispoziția reprezintă polaritatea stărilor afectivității bazale într-un moment dat. Modificarea ei în sens patologic poartă numele de distimie.

Vom clasifica distimiile după intensitatea lor, în hipo și hipertimii.

### 2.1. HIPOTIMIILE

Reprezintă scăderi în grade diferite ale tensiunii afective, traduse prin expresivitate mimică redusă, răspuns comportamental sărac, rezonanță afectivă ștearsă.

2.1.1. **Indiferența** se traduce prin dezinteres pentru lumea exterioară și slabă modulare a paletii emoționale.

2.1.2. **Apatia** este caracterizată prin lipsa de tonalitate afectivă și dezinteres auto și allopsihic.

2.1.3. **Atimia** se caracterizează printr-o accentuată scădere de tonus și o rezonanță afectivă aproape nulă la evenimentele exterioare, care par a rămâne în mare măsură străine subiectului. Inexpresivitatea mimico-pantomimică este caracteristică.

Menționăm că termenii de apatie și atimie nu acoperă sensul lor etimologic (lipsă totală de), vrînd să desemneze intensitatea deosebită a tulburării, care atinge un maxim de gravitate. (Semantica lor sugerează imposibilitatea existenței unei tulburări și mai grave).

În gradele variabile arătate mai sus, hipotimiile se întîlnesc în oligofrenii, stări conjuzionale, demențe, stări defectuale.

Dezinteresul, aparența devitalizare a tuturor conduitelor care surprind printr-o inerție mai mult aparentă decît reală, caracteristică afectivității schizofrenului a fost descrisă de Guiraud sub numele de atimhormie.

### 2.2. HIPERTIMIILE

Reprezintă o creștere a încărcăturilor afective antrenînd variații importante ale eutimiei, activității și comportamentului.

2.2.1. **Anxietatea** — a fost definită de P. Janet ca teamă fără obiect, manifestată prin neliniște psihomotorie, modificări vegetative și disfuncții comportamentale.

Însăși definiția sugerează caracterul bazal al tulburării, fără obiect, semnificînd fără obiect precizat, altfel spus toate obiectele, adică realitatea. Anxietatea are caracter de potențialitate, deformînd trăirea prezentă în raport cu viitorul presimțit ca ostil și predeterminat ca atare.

Anxietatea patologică este distinctă față de neliniștea sau teama obișnuită, resimțită de orice subiect în fața unei situații noi sau cu un grad de dificultate sporit, al cărui răsunet asupra activității este pozitiv (concentrare, mobilizate a forțelor).

Anxietatea prezintă următoarele caracteristici :

- este nemotivată ;
- se referă la un pericol iminent și nedeterminat, față de care apare o atitudine de așteptare (stare de alertă) ;
- este însoțită de convingerea neputinței și dezorganizării în fața pericolului ;
- asocierea unei simptomatologii vegetative generatoare de disconfort somatic care declanșează astfel un cerc vicios prin care anxietatea se autoîntreține.

*In 1890 Brissaud separă două fenomene distincte — angoasa, ca trăire fizică și anxietatea, ca trăire psihică. Unii autori mai mențin încă această terminologie, deși cele două fenomene au aceeași semnificație și apar într-o intimă întrepătrundere. Alți autori (Boutonier, Littré) consideră angoasa ca o anxietate mai intensă („angoasa se trăiește corporal mai mult decît se gîndește, în timp ce anxietatea mai mult se gîndește decît se trăiește“). Considerăm aceste distincții ca artificiale, ratiindu-ne terminologiei actuale, care folosește pentru simptomele somatice termenul de echivalente somatice ale anxietății (P. Kielholz 1982).*

Anxietatea se întâlnește în următoarele circumstanțe patologice : în reacții de intensitate nevrotică și psihotică, în neurastenii, în alte neuroze, în stări depresive, în psihoze, în sindromul de abținere la toxicomani, în debutul psihozelor prezențiale și demențelor.

**2.2.1.1. Anxietatea nevrotică** — toate stările nevrotice au ca element comun prezența anxietății, care ocupă de obicei un loc important în tabloul simptomatologic. După unii autori ea își găsește originea în copilăria timpurie.

**2.2.1.2. Anxietatea psihotică** — apare fie ca însoțitor al depresiei sau independentă de aceasta ca în schizofrenie și psihozele organice. Ea determină perturbări vegetative majore, ale instinctului alimentar și ritmului hipnic.

**2.2.1.3. Raptusul anxios** — poate apare în reacții acute de șoc sau psihozei ca o izbucnire impulsivă, manifestată printr-o bruscă și intensă accentuare a stării anxioase, bolnavul putînd face tentative suicidare sau mai rar acte heteroagresive.

**2.2.1.4. Echivalente somatice ale anxietății** — recunoașterea acestor semne facilitează evidențierea anxietății, mai ales atunci cînd participarea bolnavului dintr-un motiv sau altul, este redusă. Aceste semne sînt legate de excitarea sistemului nervos simpatic : paloarea feței, mimică tensionată, midriază, uscăciunea gurii, valuri de transpirație, tremor fin al extremităților, tahicardie, extrasistole, jenă precordială, anorexie, crampe abdominale, diaree, tahipnee, senzație de constricție toracică, mișcări imperioase și frecvente, insomnie de adormire, creșteri tensionale, hiperglicemie și hiperlipemie.

**2.2.2. Depresia** — definiția de cea mai largă generalitate consideră depresia ca o prăbușire a dispoziției bazale, cu actualizarea trăirilor neplăcute, triste și amenințătoare. Puternica participare afectivă, trăirea profundă a acestei stări, antrenarea comportamentală consensuală sînt tot atîtea argumente pentru a considera depresia o hipertimie negativă.

Așa cum a fost definită anterior, depresia se referă la „depresia-simptom“ și definiția nu este decît scolastică, deoarece în realitatea practică, depresia apare ca sindrom sau entitate nosologică. În cele ce urmează ne vom referi la acest al doilea aspect (sindrom), pe care-l vom defini, așa cum fac și alți autori, operațional, componentele sale fiind răsunetul ideativ, comportamental și somatic al tulburării afective.

Trebuie operată o distincție între sensul uzual comun al depresiei (tristețe) și cel psihopatologic. Încă din 1953 Birbing face distincția dintre depresia boală și depresia normală. Suferința depresivă nu este comparabilă cu suferința naturală, nu numai pentru că ea nu are obiect dar și pentru că ea este o suferință anormală, pervertită, deformată, subiectul devine obiectul propriei sale suferințe (Tellenbach).

Sindromul depresiv are drept componente definitorii dispoziția depresivă, încetinirea proceselor gîndirii și lentoare psihomotorie, la care se adaugă o serie de simptome auxiliare de expresie somatică. Dispoziția depresivă este trăită ca o „tristețe vitală“ (K. Schneider), pierderea sentimentelor golire și neliniște interioară, conținut perceptual cenușiu, nebulos uneori.

Încetinirea proceselor gîndirii este exprimată de mono-ideism, incapacitate decizională, conținut depresiv, ruminății. Ideeația poate lua forma ideilor delirante cu caracter de autoacuzare, vinovăție, inutilitate, ruină etc. Depresivul trăiește o stagnare a timpului intim imanent, care se desincronizează de timpul real; această oprire a timpului trăit marchează ansamblul tulburărilor depresive, bolnavul prezentînd o incapacitate de acțiune autentică (Tatossian).

Lentoarea psihomotorie este caracterizată de încetinirea mișcărilor, scăderea expresiei și mobilității mimice (hipo sau amimie), dificultate de verbalizare, tendința de a se complăce în activități fără scop (inerție psihomotorie).

Simptome auxiliare de expresie somatică: se traduc printr-o tulburare a sentimentelor vitale (a vitalității) — astenie, lipsă de vigoare fizică, insomni, anorexie și scădere în greutate, tulburări ale dinamicii sexuale.

Tulburările somatice sînt legate de hiperactivitatea simpatică dublată de inhibiția parasimpatică: hiposalivație, dureri epigastrice, meteorism, constipație sau diaree, greutate în respirație, disconfort precordial, tulburări de ritm cardiac, extrasistole, amețeli, cefalee, dureri difuze în regiunea tractului uro-genital.

Depresia este cel mai frecvent întîlnit fenomen psihopatologic în practica psihiatrică și nu numai în aceasta. Studii recente au arătat că 10% din pacienții care se prezintă la medicul generalist sînt depresivi. Experții O.M.S. afirmă că 3% din populația globului suferă de depresie, ceea ce în cifra absolută înseamnă peste 140 milioane de persoane.

Sartorius aprecia, în urmă cu 10 ani, că numărul depresivilor va crește în continuare, din următoarele considerente: — creșterea duratei medii de viață, modificările psiho-sociale rapide generatoare de situații stressante, creșterea morbidității prin boli cronice, la care depresia apare ca sindrom asociat, consum excesiv de medicamente care pot induce o depresie farmacogenă (în special antihipertensivele, corticosteroidii și contraceptivele).



Kielholz stabilește o clasificare în care îmbină criteriul nozologic cu cel etiologic. Se descriu astfel :

- depresii somatogene : organice, simptomatice ;
- depresii endogene : schizoafective, bipolare, unipolare, involuționale ;
- depresii psihogene : nevrotice, depresia de epuizare, reactive.

După gradul de intensitate a depresiei, se poate descrie o depresie nevrotică și o depresie psihotică.

**2.2.2.1. Depresia de intensitate nevrotică** este declanșată psihogen și se manifestă sub aspectul unor stări de tristețe prelungite, lipsă de inițiativă, intoleranță la frustrare, scăderea apetitului alimentar, insomnii, tulburări de dinamică sexuală, iritabilitate, la care se adaugă anxietatea. Depresia nevrotică apare în reacțiile de intensitate nevrotică, neurastenii, nevroza depresivă în decompensările personalităților psihastene, isterice, afective, în stări de epuizare și depresiile simptomatice.

Depresia de epuizare prezintă în dezvoltarea ei trei stadii :

1. stadiul hiperestezic-astenic în care simptomatologia este dominată de iritabilitate, hiperestezie, anticiparea anxioasă a eșecului ;
2. stadiul psihosomatic, dominat de simptomatologia psihosomatică, tulburări cardiace, digestive, uro-genitale, cu aspect funcțional ;
3. stadiul depresiv, în care tabloul este dominat de depresie și care are semnificația epuizării sistemului simpatic-ergotropic-adrenergic. A fost descrisă de Kielholz în 1957.

**2.2.2.2. Depresia de intensitate psihotică** — în depresia psihotică, fiecare din elementele constitutive ale sindromului depresiv ating intensitatea maximă, modificând personalitatea și comportamentul în sens psihotic.

Dispoziția depresivă este trăită ca un vid, ca o lipsă totală a contactului și rezonanței afective cu lumea, pe care subiectul o resimte dureros ; această „anestezie afectivă“, se manifestă ca un veritabil baraj în fața exprimării sau percepției sentimentelor proprii, care duce la pierderea interesului pentru lucrări și oameni.

Încetinirea proceselor gândirii se manifestă prin bradipsihie și sărăcire a conținutului ideativ, incapacitate de evocare și sinteză, hipoprosexie ; asociațiile sînt dificile, imaginația redusă, hipermnezie selectivă însoțită de ruminății. Producția verbală traduce în mare măsură inhibiția intelectuală, fiind încetinită, ajungînd uneori pînă la mutism. Scăderea performanțelor intelectuale, prezența anesteziei psihice îi generează depresivului sentimente de autodeprecieri și durere morală. Acestea vor genera, la rîndul lor, idei de autoacuzare, inutilitate și deschid calea către ideile suicidare și trecerea la act. Nemaîputîndu-și imagina viitorul, pacientul pierde orice dimensiune a realității, are stări de derealizare și depersonalizare.

Pe plan psihomotor, pacientul poate prezenta o inhibiție profundă, mergînd pînă la imposibilitatea de a se deplasa ; activitatea spontană este redusă la minimum.

Atunci cînd depresia se însoțește de anxietate, tensiunea psihică insuportabilă se poate manifesta printr-o neliniște motorie, agitație, atingînd paroxismul în raptusul depresiv, care se însoțește de acte impulsive, auto- și mai rar heteroagresive.

**2.2.2.2.1. Tentativa de sinucidere și suicidul** — depresia de intensitate psihotică este una din cauzele cele mai frecvente ale comportamentului suicidar. Ea apare fie ca o descărcare a tensiunii psihice insuportabile, fie ca o soluție univocă

în fața eșecului existențial aparent, generat de trăirea ideilor delirante depresive. Deseori disimulată, pregătită minuțios, trecerea la act este hotărâtă, violentă, solitară, demonstrând autenticitatea dorinței de autodistrugere (defenestrare, spânzurare, inec).

Notăm că și în depresia de intensitate nevrotică există potențial suicidal, trădând însă mai mult dorința de ajutor și depășire a situației.

Depresia de intensitate psihotică se întâlnește în stări reactive, psihozele afective uni și bipolare, schizofrenia afectivă, psihozele depresive de involuție.

H. Lenz descrie sindromul bazal al depresiei ca o scădere la nivelul următoarelor trăsături ale personalității :

- scăderea nivelului :
  - somatic — scăderea apetitului, insomnii
  - emoțional — pierderea plăcerii și interesului
  - volitiv — dispare orice inițiativă
  - gândirii — sărăcire ideativă
  - relațional — pierderea capacității de contact
  - motivațional — lipsa scopurilor
- pierderea armoniei interioare, a echilibrului interior, trecutul, cu aspectele lui negative devine prevalent în trăiri ;
- pierderea libertății interioare, pierderea semnificației existențiale, a încrederii în sine și în lume.

**2.2.2.3. Depresia mascată**—termenul se folosește de la sfârșitul anilor '20 (!) fiind aplicat de Lange depresiiilor endogene cu dominanță copleșitoare a simptomelor fizice. Observațiile ulterioare au stabilit existența lui și în depresiile psihogene. În 1973 este definit ca „boală depresivă în care simptomele somatice ocupă primul plan sau în care simptomele psihice sînt în planul secund (ca substrat)”. Menționăm că depresia mascată nu este un diagnostic clinic sau etiologic ca depresia endogenă sau psihogenă, sau de intensitate nevrotică, ci doar indică faptul că simptomatologia unui tablou clinic este sugestivă pentru depresii. Acest diagnostic este un memento în tentativa diagnostică care nu trebuie să ignore că un pacient depresiv se poate prezenta cu o mască de simptome fizice.

În fața unui tablou simptomatic somatic următoarele elemente pledează pentru existența unei depresii :

- disproporția dintre intensitatea tulburărilor și răsunetul lor asupra activității (bolnavul se retrage la adăpostul simptomelor — o cefalee ușoară conduce la abandonarea oricărei activități, pierderea oricărei inițiative) ;
- pesimismul, scăderea pragului de toleranță la necazurile obișnuite ;
- predominanța matinală a acuzelor, cu efort deosebit și neplăcut de a intra în activitate ;
- apariția simptomelor în crize repetate sau modificarea bruscă și inedită a unei simptomatologii somatice anterioare ;
- existența unor episoade afective anterioare sau a unei încărcături familiale asemănătoare.

**2.2.2.4. Disforiile** sînt stări dispoziționale de tip depresiv, asociate cu disconfort somatic și excitabilitate crescută. Agresivitatea și impulsivitatea subiectului este crescută, determinînd uneori un comportament coleros ; la acestea se

adaugă deseori logoreea și anxietatea. Se întâlnește în stările psihopatoide (post-traumatice, postencefalitice, toxice), ciomișialitate, stările mixte din psihozele afective.

Dorim să subliniem apartenența disforiilor la stările de tip depresiv și nu ca o formă mixtă de dispoziții depresive și euforice cum se mai acreditează.

2.2.3. **Euforia** — este reprezentată de o creștere a dispoziției avînd o tonalitate afectivă pozitivă, expansivă (hipertimie pozitivă). Ca și în cazul depresiei trebuie operată o distincție între euforia (veselia) normală, și cea simptom, patologică.

Ca și depresia, cea de a doua nu apare izolată, ci în cadrul unui sindrom a cărui bază psihodinamică este sindromul maniacoal.

2.2.3.1. **Sindromul maniacoal** are drept componente definitorii dispoziția euforică, accelerarea proceselor gîndirii, excitație psihomotorie, la care se adaugă o serie de simptome de expresie somatică.

Dispoziția euforică este caracterizată prin bucuria de a trăi, optimism debordant, sentimente de omnipotență și încredere nelimitată în forțele proprii. Toate acestea se însoțesc aproape întotdeauna de o vie excitație erotică, contrastînd uneori cu comportamentul anterior al subiectului, cu vîrsta, cu date biologice obiective.

Dispoziția euforică are o mare labilitate, spre deosebire de cea depresivă, bolnavul trecînd rapid de la bucurie la stări de plîns, furie și chiar agresivitate.

Accelerarea proceselor gîndirii se manifestă prin accelerarea ritmului gîndirii (tahipsihie), accelerarea reprezentărilor mentale, fugă de idei, cu asociații de idei superficiale, făcute într-un mod elementar (asonanță, rime, jocuri de cuvinte), hipoprosexie cu aparentă hiperprosexie spontană. Exaltarea imaginativă dă naștere unor adevărate producții pseudodelirante — idei de invenție, de grandoare, mistice, în care însă bolnavul nu crede cu seriozitate. Limbajul reflectă dezorganizarea gîndirii maniacoale, abundă în jocuri de cuvinte, onomatopee, ironii, înlănțuirea la întîmplare într-un flux continuu.

Desincronizarea față de timpul real se manifestă la maniacoali prin trăirea doar în prezent, într-un prezent foarte apropiat, care se limitează la foarte superficialul contact pe care-l stabilește cu realitatea. Incapacitatea de acțiune autentică, în acest timp „fără trecut, viitor și istorie, fără direcție” (von Gebattel) este evidentă.

Excitația psihomotorie se manifestă printr-o nevoie imperioasă de activitate, de mișcare; dacă depresia era o inhibiție, euforia maniacoală este în mod precis o excitație.

Activitatea maniacului are un caracter ludic: gesticulează, rîde, aplaudă, cîntă, dansează, găsindu-și parteneri de joc în ambianța apropiată. În cadrul acestei activități dezordonate, se poate ajunge uneori la acte periculoase pentru bolnav sau anturaj, iar atunci cînd excitația atinge paroxismul (furia maniacoală) comportamentul devine primitiv și agresiv (bolnavul mușcă, zgîrie, distruge).

Simptome auxiliare, de expresie somatică (de însoțire): dezinhibiția instincțională se traduce prin bulimie, polidipsie, insomnie. Agitația se însoțește de scădere ponderală și hipertermie și cu o creștere a rezistenței la frig și oboseală frapantă. Hipersalivația și hipersudorația sînt constante. Ca și în depresie, deseori la femei se constată prezența amenoreei.

*Sindromul maniacal apare în cadrul psihozei afective bipolare, a psihozelor de involuție, a sifilisului meningo-vaseular, PGP, a tumorilor diencefalice și mezencefalice, după traumatisme craniocerebrale, în cadrul tulburărilor psihice legate de maternitate, în hipertiroidie sau indus medicamentos în cursul unor tratamente (cortizon, hormoni steroizi, hidrazidă, cicloserină, antidepresive).*

**2.2.3.2. Sindromul hipomaniacal** este o formă atenuată, benignă a sindromului maniacal. A fost uneori descris ca unul din polii personalităților afective.

*Sindromul moriatic — (nu trebuie confundat sau inclus în sindromul hipomaniacal) — caracterizat prin jovialitate puerilă, excesiv de familiară, însoțită de jocuri de cuvinte, calambururi, expansivitate săracă, care nu asociază o accelerare a proceselor gândirii. Umorul necontagios, sărac, pueril, scăderea activității la care se adaugă semnele de deteriorare, diferențiază acest sindrom care apare în debutul demenței Pick, în patologia lobului frontal.*

## 2.3. TULBURĂRI ALE DINAMICII DISPOZIȚIONALE

*Fluctuațiile pe care le suferă dispoziția, schimbările de tonalitate, de la un interval de timp la altul, sînt după unii autori, date genetice care se înscriu ca specifice în nota personală, individuală. Stabilitatea emoțională scăzută la copil, se desăvîrșește pe măsura maturizării atîngînd nivelul optim la adult.*

**2.3.1. Rigiditatea afectivă** este reprezentată de conservarea în timp, contradictorie cu schimbările obiective, situaționale a unei structuri afective. Aceasta se traduce în principal printr-o disfuncție majoră a personalității, antrînînd o „rigidificare” a sistemului de credințe și valori, motivații etc. care duc la o echilibrare neadevătată la solicitările externe.

*Se întîlnește la unele personalități dizarmonice.*

**2.3.2. Labilitatea emoțională** se caracterizează prin variații dispoziționale frecvente, lipsite de contextualitate sau dimpotrivă fiind legate doar de starea afectivă a celor din jur (poikilotimie).

*Se întîlnește în stările maniacale, oligofrenii, hipertiroidii, debutul unor demențe, PGP, la unele personalități dizarmonice (isterice, afective).*

*Incontinența afectivă este o labilitate emoțională extremă în care schimbarea polarității emoționale se face rapid și încercibil. Se întîlnește în procesele avansate de ASC.*

## 3. Tulburări ale emoțiilor elaborate

### 3.1. PARATIMIILE

*Modificări predominant calitative ale emoțiilor elaborate, caracterizate prin neadevăarea extremă în raport cu contextul situațional al dispoziției, sentimentelor, trăirilor afective. Se întîlnesc în stări reactive, psihoze schizofrenice, tulburări de involuție, parafrenie.*

3.1.1. **Inversiunea afectivă** se manifestă ca o schimbare a sentimentelor pozitive, firești, avute de subiect anterior îmbolnăvirii, față de persoane apropiate din familie.

Se întâlnește în schizofrenii, parafrenii, delirul de gelozie și rar în paranoia.

3.1.2. **Ambivalența afectivă** constă în trăirea simultană a două sentimente antagoniste (dragoste-ură, dorință-teamă) într-un amestec indestructibil. Se întâlnește în schizofrenie și uneori în tulburările involutive.

### 3.2. FOBIILE

Fobia este frica specifică, intensă, declanșată de un obiect sau o situație, care nu au prin ele însele un caracter periculos, cu caracter irațional recunoscut ca atare și care nu poate fi controlată volitiv.

Protecții ale anxietății, fobiile pot invada oricare din obiectele și situațiile realității de care experiența individuală se leagă într-un mod oarecare.

Astfel, după Mallet relicvele fricilor din prima copilărie sînt fobiile de animale mari, iar cele din a doua copilărie — de animale mici și insecte.

Dacă în cazul anxietății, teama nu avea obiect, în fobie ea capătă caracter specific (formă, nume, localizare).

Considerăm clasificarea lor în cadrul tulburărilor de afectivitate ca pertinentă și corespunzătoare conținutului psihopatologic dominant.

Fobiile au fost denumite cu echivalente grecești (Pitres și Regis). O încercare de sistematizare după conținutul lor este cel puțin temerară ca orice încercare de sistematizare a lumii reale ca întreg.

Le vom nota pe cele mai frecvente: de locuri, spațiu, de contacte interumane, de animale, de boli.

Prezentăm o enumerare a lor, în ordine alfabetică, fără pretenția de a le epuiza

- |  |  |
|--|--|
| — acarofobia — teamă de molii                              | — astrafofia — teama de tunet și fulger              |
| — acerofobia — teamă de acreală, aciditate                 | — atefobia — teama de ruine                          |
| — acluofobia — teamă de negru                              | — aulofobia — teama de flaut                         |
| — acusticofobia — teamă de sunete                          | — aurorafobia — teama de zori                        |
| — acrofobia — teama de locuri înalte                       | — automisofobia — teama de a răspîndi mirosuri urite |
| — aeroacrofia — teama de spații largi și înalte (în avion) | — bacilofobia — teama de microbi                     |
| — agorafobia — teama de spații largi (străzi, piețe)       | — balistofobia — teama de proiectile                 |
| — agiofobia — teama de străzi                              | — barofobia — teama de gravitate, de seriozitate     |
| — alimofobia — teama de obiecte ascuțite                   | — batofobia — teama de adîncime                      |
| — allurofobia — teama de pisici                            | — batracofobia — teama de broaște                    |
| — algofobia — teama de durere                              | — betonofobia — teama de ace                         |
| — amatofobia — teama de praf                               | — bibliofobia — teama de cărți                       |
| — amaxofobia — teama de a fi într-un vehicul               | — bromidorosifobia — teama de a răspîndi miros urit  |
| — amihofobia — teama de a fi zgîrțiat                      | — brontofobia — teama de tunele                      |
| — anemofobia — teama de vînt                               | — cancerofobia — teama de cancer                     |
| — angiofobia — teama de sufocare                           | — catagolofobia — teama de ridicol                   |
| — antropofobia — teama de om în general                    | — chelmofofia — teama de frig                        |
| — antloprofobia — teama de inundație                       | — cherofobia — teama de veselie                      |
| — apeirofobia — teama de infinit                           | — cronofobia — teama de timp                         |
| — apifobia — teama de albine                               | — crematofobia — teama de bani                       |
| — acvafofia — teama de apă                                 | — cromatofobia — teama de culori                     |
| — arachnefobia — teama de păienjenți                       | — chinofobia — teama de zăpadă                       |
| — astenofobia — teama de oboseală                          | — claustrofobia — teama de spațiu închis             |
|  | — climacofobia — teama de scări                      |
|  | — cometofobia — teama de comete                      |
|  | — coprofobia — teama de excremenți                   |

- eremnofobia — *teama de prăpastie*
- cristalofobia — *teama de sticlă*
- cynofobia — *teama de câine*
- caprodofovia — *teama de a contracta o boală venerică*
- demofobia — *teama de mulțime*
- dermatofobia — *teama de leziuni ale pielii*
- dermatosiofobia — *teama de boli ale pielii*
- dextrofobia — *teama de obiecte aflate la dreapta*
- dikofobia — *teama de justiție*
- domatofobia — *teama de a fi într-o casă*
- dorafobia — *teama de pielea animalelor*
- dromofobia — *teama de stradă*
- dismorfofobia — *teama de deformare, de alterare fizică*
- eisoprofobia — *teama de oglindă*
- electrofobia — *teama de electricitate*
- emetofobia — *teama de a vărsa*
- entomofobia — *teama de insecte*
- eosofobia — *teama de zori*
- eremofobia — *teama de singurătate*
- ereutofobia — *teama de a roși în public*
- eritrafobia — *teama de culoarea roșie*
- fagofobia — *teama de a mânca*
- farmacofobia — *teama de medicamente*
- fasmofobia — *teama de fantome*
- fenogofobia — *teama de lumina zilei*
- fobofobia — *teama de a avea teamă*
- fonofobia — *teama de sunete, de propria voce*
- fotofobia — *teama de lumină*
- fronofobia — *teama de a gândi*
- ftisiofobia — *teama de tuberculoză*
- galeofobia — *teama de pisici*
- gamofobia — *teama de căsătorie*
- gatofobia — *teama de pisici*
- genofobia — *teama de sex*
- gefirofobia — *teama de riuri și poduri*
- geumafobia — *teama de gust*
- grafofobia — *teama de a scrie*
- gymnofobia — *teama de corp nud*
- gynofobia — *teama de femei*
- hamartofobia — *teama de a greși*
- haptofobia — *teama de a fi atins*
- harpaxofobia — *teama de hoși*
- hedonofobia — *teama de plăcere*
- heliofobia — *teama de lumină solară*
- hematofobia — *teama de sânge*
- hierofobia — *teama de obiecte sacre religioase*
- homilofobia — *teama de predici*
- hormefobia — *teama de lovituri*
- hidrofobia — *teama de apă*
- hidrofofobia — *teama de hidrofobi*
- hielofobia — *teama de sticlă*
- hygrofobia — *teama de umiditate*
- hiliofobia — *teama de păduri*
- hipengiofobia — *teama de responsabilitate*
- hipnofobia — *teama de a adormi*
- hipsofobia — *teama de loc ridicat*
- ichtiofobia — *teama de pește*
- ideofobia — *teama de idei*
- iofofobia — *teama de otrăvă*
- kainofobia — *teama de nouitate*
- kakorafiofobia — *teama de eșec*
- katisofobia — *teama de a se așeza*
- kenofobia — *teama de locuri goale*
- keraunafobia — *teama de fulger*
- kinesiofobia — *teama de mișcare*
- kleptofobia — *teama de a nu fura*
- kopafobia — *teama de oboseală*
- laliufobia — *teama de a vorbi, de a se bilbiți*
- levofobia — *teama de obiecte aflate la stînga*
- lisofobia — *teama de a nu deveni nebun*
- maniacofobia — *teama de nebunie*
- mastigofobia — *teama de bicicletă*
- mecanofobia — *teama de mecanisme*
- megalofobia — *teama de obiecte mari*
- meningitofobia — *teama de meningită*
- metalofobia — *teama de metal*
- meteorofobia — *teama de meteori*
- microfobia — *teama de obiecte mici*
- molismofobia — *teama de contagiune*
- monopatofobia — *teama de o boală definită*
- monofobia — *teama de a fi singur*
- musofobia — *teama de a surde*
- misofobia — *teama de contagiune*
- mitofobia — *teama de mituri*
- necrofobia — *teama de cadavre*
- negrofobia — *teama de negri*
- neofobia — *teama de nou*
- nosofobia — *teama de boală*
- nictofobia — *teama de noapte*
- oclufobia — *teama de mulțime*
- odontofobia — *teama de dinți*
- oicofobia — *teama de propria casă*
- olfactofobia — *teama de mirosuri*
- ombrofobia — *teama de ploaie*
- onatofobia — *teama de ochi*
- onomatofobia — *teama de a auzi un anumit nume*
- ofidiofobia — *teama de șerpi*
- ornitofobia — *teama de păsări*
- osmofobia — *teama de mirosuri*
- osfresiofobia — *teama de mirosuri*
- paralipofobia — *teama de a neglija obligațiile*
- parazitofobia — *teama de paraziți*
- partenofobia — *teama de femei*
- patroirofobia — *teama de ereditate*
- peccatiufobia — *teama de a nu păcătuți*
- pediofobia — *teama de păpuși*
- peniafobia — *teama de sărăcie*
- pignofobia — *teama de sufocare, sugrumare*
- poinofobia — *teama de pedeapsă*
- ponofobia — *teama de surmenaj*
- potamofobia — *teama de riuri*
- psihofobia — *teama de psihic, de gândire*
- pycrofobia — *teama de frig*
- pteronofobia — *teama de pene, fulgi*
- pyrexiofobia — *teama de febră*
- pyrofobia — *teama de foc*
- rabdofobia — *teama de obiecte, de pedepsire*
- satanofobia — *teama de demon*
- scabofobia — *teama de malarie*
- scatofobia — *teama de excremente*
- scofobia — *teama de a fi remarcat*
- sclafobia — *teama de științe*
- siderodromofobia — *teama de tren*
- siderofobia — *teama de cer*
- sitiufobia — *teama de mîncare*
- spectrofobia — *teama de oglindă*
- spermatorfobia — *teama de spermă*
- stigiofobia — *teama de tad*
- simbolofobia — *teama de symbolism*
- sifilofobia — *teama de sifilis*
- teratofobia — *teama de monștri*
- taasofobia — *teama de a se așeza*
- tanatofobia — *teama de moarte*
- talasofobia — *teama de mare*
- termofobia — *teama de căldură*

— tonitrofobia — <i>teama de tunet</i>	— tuberculofobia — <i>teama de tuberculoză</i>
— topofobia — <i>teama de un loc</i>	— uranofobia — <i>teama de cer</i>
— toxicofobia — <i>teama de otrăvă</i>	— vaccinofobia — <i>teama de vaccin</i>
— traumatofobia — <i>teama de prejudiciu</i>	— xenofobia — <i>teama de străini</i>
— tremofobia — <i>teama de a tremura</i>	— ylofobia — <i>teama de păduri</i>
— tricofobia — <i>teama de păr</i>	— zelofobia — <i>teama de gelozie</i>
— triskaidekafobia — <i>teama de numărul 13</i>	— zoofobia — <i>teama de animale</i>

La această clasificare putem adăuga pantofobia care desemnează o teamă difuză provocată de orice obiect sau eveniment, întâlnită în neuroza anxioasă și în delirurile alcoolice acute și subacute.

Fobiile pot fi considerate normale la copii dacă rămân discrete, la debili mintali (nu au aceeași semnificație) dar devin patologice în: neuroza fobică, la personalitatea psihastenică decompensată, în psihoze depresive, debutul schizofreniilor și în bolile psihice din involuție.

Conduitele de evitare sînt comportamente menite să asigure evitarea situației fobice de către subiect, deoarece acestea îi provoacă trăirile anxioase neplăcute. Menționăm totuși că aceste conduite de evitare au un caracter limitat, bazîndu-se numai pe posibilitatea anticipativă a subiectului în legătură cu situația fobogenă.

### 3.3. EXTAZUL

Este o stare paroxistică de bucurie intensă, în timpul căreia subiectul rupe comunicarea cu mediul, însoțită de o pantomimică exprimînd această trăire inaccesibilă celorlalți. Se întâlnește în isterie, oligofrenie, deliruri cronice cu tematică mistică, schizofrenie, epilepsie. Este necesar a nu fi etichetat greșit extazul psihogen — reacția de bucurie la o mare reușită care de asemenea rupe comunicarea cu mediul întocmai ca o secusă.

### III. Comportamentul instinctual și tulburările lui

Instinctele sînt complexe de însușiri înnăscute și moștenite ereditar, corespunzînd trebuințelor biologice ale individului și determinînd comportamente specifice, cu o bază neurofiziologică complexă și prestabilită. Ele au drept proprietate fundamentală păstrarea însușirilor specifice speciei, păstrarea integrității structurale și funcționale a individului. La om comportamentul instinctual suferă o diferențiere calitativă fiind pus sub controlul proceselor voliționale și în acord cu conveniențele sociale.

#### TULBURĂRILE COMPORTAMENTULUI INSTINCTUAL

##### 1. Tulburările instinctului alimentar

###### 1.1. Exagerarea instinctului alimentar

- 1.1.1. Bulimia
- 1.1.2. Polifagia
- 1.1.3. Potomania
- 1.1.4. Dipsomania

###### 1.2. Anorexia

- 1.2.1. Anorexia mintală
- 1.2.2. Anorexiile nevrotice

###### 1.3. Aberațiile alimentare

- 1.3.1. Mericismul
- 1.3.2. Paraorexiile
  - 1.3.2.1. Pica
  - 1.3.2.2. Opsomania
  - 1.3.2.3. Coprofagia

##### 2. Tulburările instinctului sexual

###### 2.1. Tulburări în realizarea contactului sexual

- 2.1.1. Inhibiția sexuală
  - 2.1.1.1. Impotența
  - 2.1.1.2. Frigiditatea
- 2.1.2. Hipersexualitatea
  - 2.1.2.1. Donjuanismul
  - 2.1.2.2. Satiriazisul
  - 2.1.2.3. Nimfomania

###### 2.2. Perversiunile sexuale



- 2.2.1. Deformarea actului sexual
  - 2.2.1.1. Sadismul
  - 2.2.1.2. Masochismul
  - 2.2.1.3. Exhibiționismul
  - 2.2.1.4. Voajerismul
  - 2.2.1.5. Fetișismul
- 2.2.2. Deformări ale imaginii partenerului
  - 2.2.2.1. Homosexualitatea
  - 2.2.2.2. Pedofilia
  - 2.2.2.3. Gerontofilia
  - 2.2.2.4. Zoofilia
  - 2.2.2.5. Necrofilia
  - 2.2.2.6. Incestul
- 3. Tulburările instinctului de conservare
  - 3.1. Conduita suicidară
    - 3.1.1. Suicidul
    - 3.1.2. Tentativa suicidară
    - 3.1.3. Sindromul presuicidar
    - 3.1.4. Ideile suicidare
  - 3.2. Conduitele pseudosuicidare
- 4. Tulburările instinctului matern
  - 4.1. Exagerarea instinctului matern
  - 4.2. Diminuarea instinctului matern
  - 4.3. Pervertirea instinctului matern
    - 4.3.1. Infanticidul
    - 4.3.2. Abandonul copilului

## 1. Tulburările instinctului alimentar

*Comportamentul alimentar corespunde satisfacerii cererii energetice a organismului, fiind reglat de centrii hipotalamici integrați la nivelul rinencefalului, substanței reticulate și în final al cortexului, al cărui rol se referă la aspectele mai elaborate ale acestuia. În aparență simplu, comportamentul alimentar „este instrumentul original și primar al însoțirii dintre om și natură, este prima sa relație vitală” (Tremolières), de aceea tulburările sale au întotdeauna semnificație psihopatologică.*

### 1.1. EXAGERAREA INSTINCTULUI ALIMENTAR

*1.1.1. Bulimia este o exagerare a nevoii de hrană, în care foamea nu poate fi satisfăcută. Se întâlnește în stările de excitație maniacală, stări anxioase, depresii, tumori diencefalice.*

**1.1.2. Polifagia** este o creștere a apetitului, însoțită de ingerarea unor materii nealimentare, având aspectul unei lăcomii excesive (voracitate). Se întâlnește în întârzierile mintale grave, demențele de toate tipurile, unele schizofrenii și rar în tulburările severe de personalitate.

**1.1.3. Potomania** este o exagerare a cantității de lichide ingerate, în absența unei cauze organice (diabet insipid, diabet zaharat). Se întâlnește în tulburări de personalitate de tip isteric, border-line.

**1.1.4. Dipsomania** constă în nevoia imperioasă de a consuma alcool, care apare cu caracter periodic. Bolnavul poate să nu fie un alcoolic, iar de multe ori este chiar abstinent (Bleuler) în intervalele dintre accesele dipsomanice. Perioada următoare acestora este însoțită de sentimente de culpabilitate și remușcări. Accesele dipsomane au întotdeauna aceeași derulare și aceleași condiții de desfășurare, având aspect de automatism, însă sunt deseori de amnezie consecutivă. Se întâlnește în epilepsie, psiheză maniaco-depresivă și la personalități dizarmonice.

## 1.2. ANOREXIA

Este o scădere pînă la absență a apetitului alimentar însoțită de reducerea cantității de alimente pe care subiectul le ingeră. Poate apare într-o serie de circumstanțe în care are semnificații deosebite:

**1.2.1. Anorexia mintală (esențială, a tinerelor fete)** a fost descrisă în 1873 de către Lasègue și se caracterizează prin lipsa apetitului, scădere ponderală și o stare psihică particulară. Condițiile deosebite în care aceasta apare — tinere de 15—18 ani care și minimalizează slăbirea, păstrîndu-și prin contrast activitatea normală, adesea chiar amplificîndu-și-o. Sugerează un refuz inconștient în acceptarea unui nou statut psihosomatic, o teamă de propria feminitate. Se întâlnește la adolescente cu tulburări particulare de personalitate (isterice, obsesionale sau schizoide), uneori însă poate fi posibilă poartă de intrare într-o psihoză schizofrenică.

**1.2.2. Anorexiile nevrotice** sînt scăderi ale apetitului a căror semnificație reiese numai din context. Astfel, în isterie, scăderea ponderală este subliniată prin machiaj și accesorii vestimentare și prin prezentarea pantomimică a conduitei restrictive la care se supune subiectul, în comparație cu „excesele” celorlalți; în hipocondrie, este însoțită de plîngeri hipocondriace și o selectivitate „medical-științifică” în alegerea sau în respingerea alimentelor; în stările anxioase, neliniștea poate pur și simplu împiedica subiectul să se alimenteze, în stările fobice și obsesive, unde fobia de îngrășare este însoțită de o luptă anxioasă permanentă (lungi perioade restrictive întretăiate de excese bulimice culpabilizatoare), în stările depresive putîndu-se ajunge pînă la refuz alimentar.

Refuzul alimentar este diferit de anorexia mintală, fiind o atitudine reactivă generată de o tulburare psihică gravă (depresie, tulburări de conștiință, idei delirante). Poate apare în psihoze depresive generat de ideile de vinovăție, ca echivalent suicidal, sau în cadrul stuporului depresiv, în stările confuzionale și demențe (în care întreaga conduită alimentară este dezorganizată de dezorientare), în schizofrenie (unde apare în cadrul negativismului sau drept consecință a ideilor delirante), în paranoia (unde poate îmbrăca aspectul unor „greve alimentare” ca protest la spitalizare).

### 1.3. ABERAȚIILE ALIMENTARE

1.3.1. **Mericismul** este reprezentat de tulburări în ansamblul actelor care preced digestia, constând în regurgitarea voluntară a alimentelor din stomac în gură și remestecarea lor continuă (rumegare). Se întâlnește în oligofrenii, demențe, dizarmonii grave ale personalității.

1.3.2. **Paraorexiile** constau în ingerarea de substanțe nealimentare sau prin excese alimentare selectiv.

1.3.2.1. **Pica** este o tulburare minoră constând în ingerarea cu plăcere a alimentelor foarte sărate sau foarte iuți și chiar a unor substanțe nealimentare. Se întâlnește în graviditate, în forma estompată a „poftelor“ sau într-o formă mai accentuată prin ingerare de săpun, pastă de dinți, cărbune, cretă și dispare după naștere (Teodorescu-Exarcu).

1.3.2.2. **Opsomania** este dorința de a mânca dulciuri în exces. Se întâlnește în stările anxioase.

Stunkart a descris în 1955 sindromul de hiperfagie nocturnă, iar Kleine Levin — sindromul de hipersomnie și foame exagerată, a căror semnificație nu este încă cunoscută.

1.3.2.3. **Coprofagia** este ingestia de excremente și se întâlnește în stările demențiale sau în oligofreniile grave. În demențe și oligofrenii se mai pot întâlni aerofagie (ingestia de aer) și geofagie (ingestia de nisip sau pământ).

## 2. Tulburările instinctului sexual

Comportamentul sexual are ca funcție fiziologică reproducerea speciei. Comportamentul sexual uman are un nivel de complexitate extrem de ridicat, fiind diferențiat în raport cu cele două sexe și însoțit de o funcție specifică, cea erotică, care duce la implicarea afectivității individului în activitatea sexuală. Sexualitatea umană este de asemenea o conduită socială care variază în timp conform moralei și eticii societății, noțiunile de normal și anormal suferind o redefinire istorică.

Tulburările instinctului sexual cuprind tulburări ale realizării contactului sexual și tulburări în alegerea obiectului sexualității.

### 2.1. TULBURĂRI ÎN REALIZAREA CONTACTULUI SEXUAL

#### 2.1.1. Inhibiția sexuală.

2.1.1.1. **Impotența** este caracterizată de imposibilitatea bărbatului de a îndeplini actul sexual, fie în una din fazele sale, fie în totalitatea lui. Cele mai frecvente manifestări ale impotenței sînt absența erecției și ejacularea precoce.

R. Held enumeră astfel manifestările posibile ale impotenței :

- absența apetitului sexual, însoțită de anafrodisie ;
- absența apetitului sexual, dar cu dorința de a-l avea ;
- apetit sexual prezent, dar cu teamă de a se apropia de sexul opus ;
- realizarea apropierii de o femeie, dar fără contact sexual ;
- tentativă de contact fără erecție și ejaculare ;
- absența erecției, cu ejaculare fără intromisiune ;
- erecție cu ejaculare fără penetrație ;
- penetrație, ejaculație rapidă cu diminuarea imediată a erecției ;
- intromisiune fără ejaculare, impotență orgasmică ;
- ejaculare normală în timp, dar fără orgasm și uneori chiar dureroasă.

Impotența asociază o serie de simptome ca : imaturitatea afectivă, preocupări hipocondriace, depresie reactivă, dar nu se poate stabili un paralelism între intensitatea impotenței și gravitatea tulburărilor psihice pe care le însoțește. Se întâlnește în reacții, neuroze, la personalități psihastenice, la perversii sexuale, în alcoolism, în schizofrenie, în psihozele afective unipolare (uneori impotența reprezintă singurul simptom și are caracter periodic), ca efect secundar al unor medicații.

2.1.1.2. **Frigiditatea** este definită ca inhibiție sexuală a femeilor, tradusă prin lipsa plăcerii sexuale normale.

După Masters și Jones au fost descrise frigidității propriu-zise mai multe subtipuri :

- absența plăcerii, fără nici o senzație agreabilă, cu reacție de dezgust, uneori chiar la simpla evocare a unui act sexual ;
- inhibiția totală a sensibilității, sau numai a senzației erotice cu păstrarea senzației tactile ;
- inhibiția incompletă de grade diferite, fie dorința slabă urmată de plăcere variabilă, fie orgasme numeroase, dar foarte scurte ;
- frigiditate parțială cu anestezie vaginală și sensibilitate clitoridiană păstrată.

Ca și în cazul impotenței masculine, nu există nici un paralelism între intensitatea frigidității și cea a tulburărilor psihice sau tipul acestora. Poate surveni în reacții, neuroze, structurile dizarmonice ale personalității, schizofrenie și depresie. Au fost descrise frigidități condiționate, legate de un anumit partener sau loc.

Frigiditatea se poate însoți de dispareunie (durere care apare în timpul sau după contactul sexual) și vaginism (spasm involuntar al musculaturii din treimea externă a vaginului).

2.1.2. **Hipersexualitatea** — exagerarea instinctului sexual poate fi rezultatul unui veritabil hipererotism sau consecința unei deficiențe orgasmice.

2.1.2.1. **Donjuanismul** sau ginecomania (atrakție morbidă pentru sexul feminin cu imposibilitatea stabilirii unei relații stabile ; adesea însoțită de repulsie față de căsătorie, care poate lua un aspect fobic — gamofobie).

2.1.2.2. **Satiriazisul** sau hipererotismul psihic poate apare în mod paradoxal în surmenaj, epuizare, insomnie, alcoolism sau întreținută de ambianță (trebuie diferențiat de priapism, care este o erecție prelungită, permanentă, dureroasă, de origine neurologică).

2.1.2.3. **Nimfomania** — echivalentul feminin al donjuanismului și satiriazisului, sub care se poate ascunde o frigiditate parțială sau o insuficiență a orgasmului, sau se datorește unui hipererotism veritabil, la personalitățile dizarmonice, oligofrenie.

Masturbarea, obținerea orgasmului prin automanipulare, nu are semnificație patologică în anumite condiții (pubertate, izolare), dar devine patologică atunci când constituie activitatea sexuală preferențială.

Se întâlnește în stările nevrotice în care este inhibată activitatea sexuală normală, în deficitul intelectual (oligofrenii, demențe), în mania acută (cu caracter ludic), în schizofrenie și la personalitățile schizoide.

## 2.2. PERVERSIUNILE SEXUALE

Au fost împărțite în mod clasic „in acto“ și „in objecto“ și ar putea fi definite drept comportamente generate de „nepuțința de a simți orgasmul fără manevre speciale“ (Bernard).

### 2.2.1. Deformarea actului sexual

2.2.1.1. **Sadismul** este reprezentat de satisfacerea sexuală numai când partenerul este făcut să sufere.

2.2.1.2. **Masochismul** se referă la obținerea plăcerii sexuale numai când subiectul este supus de către partener la un comportament umilitor și devalorizat.

De obicei aceste două perversiuni nu apar izolate, ci împreună într-o formă specifică — *s a d o m a s o c h i s m u l*.

2.2.1.3. **Exhibiționismul** se referă la apariția plăcerii sexuale prin expunerea organelor genitale — la bărbat, sau a întregului corp cu predilecție a sînilor — la femei.

2.2.1.4. **Voajerismul** se referă la obținerea satisfacției sexuale în afara actului sexual, prin spectacolul nudității celuiilalt, sau prin privirea unui act sexual realizat într-un alt cuplu, de către partenerul său. Uneori este însoțit de masturbație.

2.2.1.5. **Fetișismul** constă în polarizarea interesului sexual către obiecte de îmbrăcăminte ale celuiilalt sex, care pot fi ale unei persoane cunoscute sau necunoscute. Uneori se poate însoți de acte agresive în scopul procurării fetișului.

### 2.2.2. Deformări ale imaginii partenerului

2.2.2.1. **Homosexualitatea** constă în dorința erotică pentru un individ de același sex. Variantele acestei deviații sînt multiple mergînd de la o prietenie foarte erotizată, pînă la practici sexuale între cei doi parteneri, în care unul joacă rolul sexului opus. La bărbat poartă numele de *uranism* sau *pederastie*, iar la femeie de *safism* sau *lesbianism*.

2.2.2.2. **Pedofilia** se referă la dorința de a avea raporturi sexuale cu copiii, fiind deseori o formă a homosexualității.

2.2.2.3. **Gerontofilia** se referă la interesul erotic crescut, centrat asupra unor parteneri mult mai în vîrstă. Într-o formă benignă este mult mai răspîndit la femei.

2.2.2.4. **Zoofilia** sau **bestialitatea** se referă la raporturi sexuale cu animale sau păsări.

2.2.2.5. **Necrofilia** se referă la raporturi sexuale practicate cu cadavrele, fiind foarte rară. Uneori se asociază cu acte sadice — crime sexuale.

2.2.2.6. **Incestul este legat de raporturi sexuale între rude de gradul I (frați, surori, părinți, copii). Se întâlnesc în tulburările din structurarea personalității, psihoze schizofrenice, psihoze presenile, oligofrenii, alcoolism, epilepsii, stări border-line.**

### 3. Tulburările instinctului de conservare

#### 3.1. CONDUITA SUICIDARĂ

Noțiunea de suicid tinde să fie înlocuită cu cea de conduită suicidară, care înglobează suicidul reușit, tentativele suicidare, ideile de sinucidere, sindromul presuicidar.

**3.1.1. Suicidul** (de la sui = de sine și cidium = omorător) semnifică „orice caz în care moartea rezultă direct sau indirect dintr-un act pozitiv sau negativ, făcut de victima însăși, care știe că trebuie să producă acest rezultat” (Durkheim).

Problema normalității sau patologicului conținut în actul suicidar este extrem de delicată și spunem noi incomplet formulată, cel puțin din două motive: dacă situația în care se petrece actul suicidar poate fi analizată rațional, fiind generatoare a unui răspuns emoțional brutal (doliu, boală incurabilă, situații defavorizante), acestea sînt numai aparent irezolvabile și insuportabile „căci nu există practic situație fără ieșire, limitele omului sănătos psihic fiind înfinite” (Peigne). Deci soluția nu este nici ea rațională.

Substituirea probabilului și posibilului cu neantul, cu nonsemnificativul, demonstrează că sinuciderea nu este o opțiune, ci mai degrabă negarea totală a posibilității de a alege.

**3.1.2. Tentativele suicidare** sînt aparent sinucideri ratate din motive tehnice (mijloace de sinucidere inadecvate sau fortuite, intervenția unor persoane străine). Datele statistice arată însă că există diferențe semnificative în ceea ce privește vîrsta și sexul celor care nu reușesc.

Tentativa suicidară pare a avea cel mai adesea semnificația unei nevoi crescute de afecțiune și atenție din partea anturajului, față de care subiectul se simte izolat, subestimat, respins. Tentativa de sinucidere poate fi repetată.

**3.1.3. Sindromul presuicidar** a fost descris de Ringel ca fiind caracterizat prin restrîngerea cîmpului de conștiință și afectivității și înclinația către fantezmele suicidului.

Mulți autori susțin dificultatea punerii în evidență a sindromului presuicidar, unii atribuindu-l unei predispoziții de ordin caracterial.

**3.1.4. Ideile de sinucidere** preced întotdeauna tentativele de suicid sau sinuciderile realizate; ele sînt veritabile reprezentări mentale ale actului, fiind însoțite de o timie depresivă și avînd o intensitate prevalentă. Se întâlnesc în circumstanțe nozografice din cele mai diferite, conduita suicidară fiind considerată ca un fenomen psihopatologic foarte frecvent.

În ordinea frecvenței, conduitele suicidare se întâlnesc în: depresiile de diferite intensități, alcoolism și toxicomanii, psihoze schizofrenice și paranoiace, structuri dizarmonice ale personalității, nevroze, psihoze reactive, epilepsii.

### 3.2. CONDUITELE PSEUDOSUICIDARE (FALSELE SUICIDURI)

*Din definiția suicidului citată de noi, rezultă că se consideră ca atare acest act, atunci când subiectul îi evaluează consecințele. Implicit, nu vor fi cuprinse în această categorie decese survenite în timpul stărilor confuzionale (care sînt accidentale), sinuciderea halucinatorie imperativă din stările crepusculare epileptice, și cea din stările demențiale.*

*Nu am inclus în cadrul conduitelor suicidare echivalentele suicidare, din care menționăm automutilările, refuzul alimentar, refuzul tratamentului și așa-numitele sinucideri cronice (alcoolismul și toxicomaniile), ele asemănîndu-se prin caracterul simbolic prin tendința la autodistrugere cu comportamentul suicidar, dar realizînd o deturnare, de ultim moment, de la explicitarea pentru sine și pentru ceilalți a actului.*

*Nu ne-am ocupat în descrierea noastră de suicidul colectiv, sinuciderea „eroică”, sinuciderile rituale care își află rădăcinile în sisteme de valori etico-morale, etnice, a căror interpretare nu face obiectul psihiatriei clinice, ci a altor ramuri ale acesteia (socială, antropologică, transculturală).*

## 4. Tulburările instinctului matern

### 4.1. EXAGERAREA INSTINCTULUI MATERN

*Se poate manifesta în sensul supraprotecției, la mamele anxioase, cu tendințe obsesive, ce generează menținerea copilului în stadii de imaturitate psihoemoțională.*

### 4.2. DIMINUAREA INSTINCTULUI MATERN

*Poate surveni la femei narcisiste, imature, dominate de dorința de a place și de frumusețea lor; spre deosebire de acestea, mamele cu structură psihastenică cred că nu sînt niciodată suficient de materno. S-a observat existența unei corelații indirecte în balanța dintre erotism-maternitate.*

### 4.3. PERVERTIREA INSTINCTULUI MATERN

**4.3.1. Infanticidul** apare cel mai adesea la scurt timp după naștere, în cadrul uneia din următoarele afecțiuni: psihoze puerperale, epilepsie, debilitate mintală, etilism cronic, schizofrenie, stări confuzionale, melancolie delirantă.

**4.3.2. Abandonul copilului** este o formă minoră de infanticid, mama lăsînd astfel copilului o șansă de supraviețuire.

## IV. Percepția și tulburările ei

Activitatea senzorial-perceptuală este procesul cognitiv prin care se produce reflectarea directă și unitară a ansamblului dimensiunilor și însușirilor obiectuale; ea oferă informația elementară asupra realității externe, cît și a propriului organism.

Deși fenomene psihice primare, elementare, senzațiile și percepțiile nu se desfășoară izolat, ci antrenează o serie întreagă de procese afectiv-cognitive, caracterizîndu-se prin specificitate individuală și valorizare socială.

● **Senzația** — furnizează informații despre realitatea externă sau a propriului organism, transformînd excitația de la nivelul receptorilor în imagine subiectivă la nivelul analizatorilor corticali. Senzația nu este deci identică stimulului reflectat, ci ea este de natură ideală, conștientizată. Ea nu reflectă decît însușiri relativ izolate, fără a putea da date despre obiect ca tot unitar.

Deși senzațiile sînt acte monomodale, ele nu rămîn dispartate, ci se integrează în cadrul unuia sau mai multor analizatori avînd loc asamblarea lor plurimodală. Acestea se referă la capacitatea umană de:

- interpretare critică a semnificantului și semnificatului fiecărei senzații;
- raportare deliberată la lumea fenomenal-obiectuală percepută;
- capacitatea de exteriorizare și comunicare a conținutului propriilor senzații;
- posibilitatea de elaborare a unor algoritmi de comparare, măsurare și clasificare a obiectelor concrete.

● **Percepția** constituie un nivel superior pe plan calitativ, în ceea ce privește integrarea informației, fiind o rezultată a corelării dinamice a operațiilor de analiză și sinteză a datelor senzoriale.

Act complex, plurimodal, realizarea imaginii perceptive, trebuie să fie concepută nu numai ca în ansamblul de însușiri, ci și de raporturi spațio-temporale.

Denumind prin cuvînt conținutul abstract al imaginii perceptive, subiectul generalizează și totodată integrează în istoria sa existențială obiectul sau fenomenul perceput, suprasemnificîndu-l personal.

Percepția este simțită și constatată ca un fapt unic și omogen, provenind din lumea exterioară, recunoscut de eul nostru (Guiraud). Percepția nu este numai o prezentare statică a obiectualității lumii în fața eului, ci ea este și o reprezentare în sensul cel mai concret al acestui cuvînt (prezentare din nou), con-



stituind modelul genetic al reprezentării mintale (nu există percepție fără reprezentare, după cum nu se poate imagina nici reprezentare mintală apriorică).

Jaspers a evidențiat principalele caracteristici și elemente de diferențiere dintre cele două procese :

1. Percepția are caracter de corporalitate (obiectivitate), iar reprezentarea — caracter de imagine (subiectivitate) ;

2. Percepția apare în spațiul exterior, obiectiv, iar reprezentarea în spațiul intern, subiectiv ;

3. Percepția este completă, detaliată, este un desen terminat, în timp ce reprezentarea este incompletă, cu detalii izolate, este un desen neterminat ;

4. În percepții senzațiile au caracter de prospețime senzorială ; în reprezentări numai unele elemente sînt adecvate obiectelor percepției — le reprezentăm în general în gri-uri ;

5. Percepțiile sînt constante, pot păstra cu ușurință aceeași formă, în timp ce reprezentările se împrăștie, curg, trebuie tot timpul să fie recreate ;

6. Percepțiile sînt independente de voință și nu pot fi create prin voință, le acceptăm cu sentimentul de pasivitate ; reprezentările depind de voință, pot fi create și transformate de voință, le producem cu sentimentul de activitate.

Așa cum am arătat, percepția nu este un fenomen analizabil decît în interacțiunea ei complexă cu celelalte funcții psihice — gîndire, memorie, afectivitate, ea fiind de fapt percepția realității, trăirea acesteia de către subiect.

Aspectele patologiei perceptuale nu pot fi, ca atare, decît didactic separate, ele apărînd în majoritatea cazurilor, în complexe simptomatologice, în care, de exemplu simpla lor considerare ca fenomene cauzale sau rezultante a dat naștere unor clasificări și interpretări teoretice diferite și viu discutate. Cu toate aceste dificultăți de sistematizare, frecvența mare în psihopatologie, importanța lor patologică au condus la descrieri semiologice nuanțate, care permit cunoașterea și circumscrierea lor clinico-nozografică. Din aceste motive vom urmări în lucrarea de față, clasificarea clasică.

## TULBURĂRILE PERCEPȚIEI

### 1. Senzația

1.1. Hiperestezia

1.2. Hipoestezia

1.3. Sinestezia

### 2. Percepția

2.1. Agnoziile

2.2. Iluziile

2.2.1. Iluzii fiziologice

2.2.1.1. Iluzii optico-geometrice

2.2.1.2. Iluzii prin modificarea mediului perceptual

2.2.1.3. Iluzii prin modificarea condițiilor subiective

2.2.2. Iluzii patologice

- 2.2.2.1. Falsele recunoașteri
- 2.2.2.2. Falsele nerecunoașteri
- 2.2.2.3. Pareidolile
- 2.2.2.4. Alte iluzii
- 2.3. Halucinațiile :
  - senzații parazite
  - halucinații eidetice
  - halucinații funcționale
  - halucinații fiziologice
- 2.3.1. Halucinații psihosenzoriale
  - 2.3.1.1. Halucinații psihosenzoriale auditive
  - 2.3.1.2. Halucinații psihosenzoriale vizuale
  - 2.3.1.3. Halucinații psihosenzoriale olfactive și gustative
  - 2.3.1.4. Halucinații psihosenzoriale tactile
  - 2.3.1.5. Halucinații psihosenzoriale corporale
  - 2.3.1.6. Asocieri halucinatorii
- 2.3.2. Halucinozele
- 2.3.3. Halucinațiile psihice
  - 2.3.3.1. Halucinații psihice acustico-verbale
  - 2.3.3.2. Halucinații psihice vizuale
  - 2.3.3.3. Halucinații psihice motorii
  - 2.3.3.4. Asocieri halucinatorii

## 1. Senzația

### 1.1. HIPERESTEZIA

*Este reprezentată de o coborîre a pragului senzorial, resimțită de subiect ca o creștere neplăcută a intensității senzațiilor privind un singur analizator sau ansamblul lor — hiperestezie generală.*

*Se întâlnește în surmenaj, neurastenii, debutul unor afecțiuni psihotice, debutul bolilor infecțioase, hipertiroidie, intoxicații.*

### 1.2. HIPOESTEZIA

*Reprezintă creșterea pragului senzorial, însoțită de diminuarea intensității senzațiilor, cu scăderea numărului de excitanți receptați. Se întâlnește în stări reactive, depresie, accese paroxistice isterice, oligofrenii, tulburări de conștiință mai ales cele cantitative, schizofrenie.*

### 1.3. SINESTEZIA

*Constă în perceperea simultană pe o cale senzorială diferită a unui stimul receptat la nivelul unui analizator (ex. audiere colorată). Apare în intoxicații cu mescalină, psilocibină, LSD, cocaină.*

## 2. Percepția

### 2.1. AGNOZIILE

Reprezintă deficiente psiho-senzoriale, care determină incapacitatea subiectului de a recunoaște obiectele după calitățile lor senzoriale, analizatorii (receptori periferici și cale) fiind intacti. (Vezi examen neurologic — agnoziile).

### 2.2. ILUZIILE

Iluzia este o percepție cu stimul real și specific, denaturată și/sau deformată. Această deformare privește mai mult calitățile senzoriale decât identificarea sau sensul elementelor percepute.

Percepția este completată imaginativ; cu cât denaturarea este mai globală, semnificația patologică crește.

Iluziile apar frecvent la subiecții normali, care recunosc și corectează sensul deformării perceptivă. Spre deosebire de acestea, în iluziile patologice, subiectul nu încearcă să corecteze percepția deformată, considerând o imagine veridică a realității.

Pornind de la aceste considerente, iluziile au fost clasificate în: iluzii fiziologice și iluzii patologice.

**2.2.1. Iluzii fiziologice** — se produc prin modificarea condițiilor perceptivă (obiective), a mediului perceptiv sau a condițiilor interne (subiective).

**2.2.1.1. Iluzii prin modificarea condițiilor perceptivă** — stimulare sub sau supraliminară, depășirea capacității de discriminare a unui analizator, iluzii optico-geometrice datorate reflexiei optice, refracției, modificării axelor de referință.

**2.2.1.2. Iluzii prin modificarea mediului perceptiv** — stimulare monotonă, prelungită, deprivare senzorială.

**2.2.1.3. Iluzii prin modificarea condițiilor interne (subiective):**

- prin tulburări de atenție (false identificări);
- din stări afective (frică, anxietate, euforie);
- modificări fiziologice ale stării de conștiență — iluzii hipnapompice și hipnogogice.

— stări de oboseală, suprasolicitare și surmenaj.

**2.2.2. Iluzii patologice**

**2.2.2.1. Falsele recunoașteri** — fenomenele de tipul deja văzut, cunoscut, trăit.

**2.2.2.2. Falsele nerecunoașteri** — fenomenele de tip niciodată văzut, cunoscut, trăit, la care se adaugă iluzia sosilor. În aceste iluzii, rolul principal în mecanismul lor de producere revine tulburărilor mnemice (vezi Tulb. memoriei).

*Falsele recunoașteri (fenomen patologic) trebuiesc deosebite de confuzia de persoană (frecvent întâlnită în mod normal, cînd perceperea este incompletă, din cauza distanței sau luminozității, revederea se produce după un interval de timp sau asemănarea fizică face dificilă diferențierea) care este însă rapid corectată de subiectul în cauză.*

**2.2.2.3. Pareidoliile** — sînt iluzii caracterizate prin deosebita intensitate și vivacitate a fenomenului iluzoriu („netitate materială“ Jaspers) în care complementul imaginativ al percepției atinge gradul maxim de bogăție. Critica variabilă și participarea afectivă intensă le conferă un caracter de tranziție către fenomenele halucinatorii (H. Ey).

**2.2.2.4. O serie de alte iluzii** pot fi considerate ca patologice, dacă subiectul nu are tendința de corectare a deformării percepției. În ordinea frecvenței lor, după modalitățile senzoriale, se întîlnesc iluzii vizuale (obiectele par mai mari — macropsii, mai mici — micropsii, alungite sau lărgite — dismegalopsii, deformate — metamorfopsii, distanța dintre obiecte este modificată — poropsii, obiectele sînt mai îndepărtate — teleopsii), auditive (sunetele sînt fie mai intense, fie mai slabe, mai nete sau mai șterse, mai distincte, mai vagi, mai apropiate sau mai îndepărtate decît în realitate), iluzii olfactive (parosmii) și gustative etc.

Iluziile patologice se întîlnesc în tulburări funcționale sau leziuni ale analizatorilor, în sindroame febrile și stări confuzionale cu etiologie variată. De asemenea se întîlnesc în stările onirice (intricate și cu alte tulburări perceptuale), în neurozele obsesivo-fojice și isterice, debutul psihozelor schizofrenice, stările depresive.

*Gama largă de afecțiuni în care pot apare tulburările perceptuale prezentate, impun cunoașterea lor de către o serie largă de specialiști — neurologi, oftalmologi, ORL-iști, dermatologi etc., precum și de medicul generalist, deoarece etiologia lor aparține cel mai adesea, doar în ultimă instanță psihiatriei. Aceasta nu înseamnă că psihiatrul nu va trece din nou în revistă toate posibilele mecanisme etiopatogenice înainte de a-și revendica tulburările amintite.*

### 2.3. HALUCINAȚIILE

Definiția clasică — „percepții fără obiect“, dată de către Ball, completată de H.Ey prin mențiunea „fără obiect de perceput“, la care o adăugăm pe cea a lui Porot — „experiențe psihologice interne care determină subiectul să se comporte ca și cum ar avea o senzație sau o percepție, atunci cînd condițiile exterioare normale ale acestor senzații sau percepții nu se realizează“, ne conduc către reliefaarea unor trăsături fundamentale ale halucinațiilor :

- senzorialitatea experienței trăite ;
- absența obiectului real ;
- convingerea că trăirea este obiectivă (determină subiectul să se comporte „ca și cum“).

Variabilitatea unora din acești parametri, la care se adaugă și alte caracteristici, permite o primă clasificare descriptivă a halucinațiilor (tabel nr. 1).

Tabelul 1.

## Clasificare descriptivă a halucinațiilor

Caracteristici	Halucinații psiho-senzoriale	Halucinoze	Halucinații psihice
Senzorialitatea experienței	mare	medie	nulă
Proiecția spațială	în spațiul senzorial	în spațiul senzorial	în afara spațiului senzorial
Convingerea în realitatea lor	absolută	absentă	absolută, dar cu caracter xenopatic
Complexitatea	variabilă	variabilă	mare
Intensitatea	variabilă	variabilă	mare
Rezonanța afectivă	anxiogenă, scade treptat	neliniște legată de patogenia tulburărilor	impunerea unor sentimente

Înainte de abordarea propriu-zisă a diverselor aspecte semiologice legate de activitatea halucinatorie, vom descrie o serie de fenomene asemănătoare acestora prin conținutul sau mecanismele de producere, dar care nu respectă condițiile definiției (percepție fără obiect); cu toate acestea numeroși autori clasici și moderni le încadrează, ca atare.

● **Senzațiile parazite** — sînt senzații în care un excitant anormal acționînd pe un receptor periferic, provoacă apariția unei senzații elementare, care nu corespunde acțiunii excitantului fiziologic. Astfel, un curent electric, compresiunea sau inflamația, pot provoca senzații luminoase, zgomote, mirosuri diverse.

Cel mai adesea împrejurările îi permit subiectului să realizeze legătura dintre cele două fenomene (ex. scînteierile dintr-o migrenă oftalmică). Există însă cazuri în care el nu poate stabili natura senzației sale parazite, de aceea poate căuta explicații exterioare, în a căror realitate începe să creadă.

● **Halucinațiile funcționale** — sînt definite ca percepții false, apărute paralel și simultan cu o percepție reală. În acest caz, excitantul real este perceput corect, dar concomitent și condiționat de această primă percepție, apare o a doua, care este halucinatorie. De exemplu — zgomotul unui motor, dar în același timp cu el (și numai atît timp cît percepția corectă există) aude voci care îl amenință.

● **Halucinațiile eidetice** — sînt reprezentări în exterior ale imaginilor unor obiecte sau ființe, percepute recent în împrejurări legate de stări afective intense. Eidetismul este capacitatea unor subiecți de a putea recede și

descrie o imagine percepută, un interval scurt de timp. Se menționează caracterul fiziologic al acestor imagini halucinatorii la copil. La adult apar mai frecvent în stări reactive.

● **Halucinațiile fiziologice** — apar în condiții care modifică starea de vigilitate — trecerea dintre veghe și somn (hipnagogice) sau somn-veghe (hipnopompice), inducția hipnotică, individuală și de masă.

Aceste trăiri halucinatorii sînt de scurtă durată, fiind corectate cu ușurință de subiecți.

Valoarea semiologică a elementelor descrise mai sus este în general redusă, dar ele reprezintă niște posibile direcții în elucidarea și explicarea mecanismelor de producere a fenomenelor patologice.

2.3.1. **Halucinațiile psiho-senzoriale** sînt cele care corespund întrutotul definiției halucinației (au caracter de senzorialitate, se proiectează în spațiul perceptiv, subiectul crede în realitatea lor). Din aceste motive, ele au fost numite și halucinații adevărate, cu toate că alăturarea celor doi termeni este un paradox lingvistic.

După frecvența apariției, le vom clasifica astfel :

#### 2.3.1.1. Halucinații auditive :

— elementare : acoasme, foneme — sînt percepute ca zgomote nedistincte (foșnete, fiuituri, pocnete etc.) ;

— comune — sunete cărora subiectul le atribuie o sursă sau o modalitate de producere bine definită (ex. dangăt de clopot, curgerea unei ape, sunete muzicale, zgomotul unui motor etc.) ;

— complexe (halucinații acustico-verbale) — pot fi fragmentare, cînd bolnavul percepe silabe, cuvinte fără semnificație, fragmente sintactice sau pot avea un conținut precis, distinct, inteligibil. Atunci cînd subiectul nu poate înțelege vocile pe care le aude, se vorbește de verbigenație halucinatorie.

Halucinațiile auditive pot fi din punct de vedere :

— al intensității : vagi, slabe, antrenînd atitudini de ascultare, sau atît de puternice încît obligă subiectul la măsuri de protecție a auzului ;

— al continuității : episodice sau continue ;

— al răsunsetului afectiv : favorabile, sau mai adesea nefavorabile subiectului (halucinațiile auditive pot avea caracter imperativ, căruia bolnavul nu i se poate opune, reprezentînd din acest punct de vedere o urgență psihiatrică).

Wyrsh a subliniat în lucrările sale că există o diferență, considerată de el ca patognomonică, în modul în care vocile discută cu sau despre subiect. Vorbirea la persoana a II-a fiind specifică schizofreniei, iar cea la persoana a III-a — halucinozei alcoolice Wernicke.

Halucinațiile auditive elementare și comune apar îndeosebi în patologia otică, în boli neurologice, în stări confuzionale, ca aură epileptică și în unele psihoze.

Halucinațiile acustico-verbale se întîlnesc în psihozele schizofrenice, sindroamele paranoide, în stările depresive, parafrenie, psihozele alcoolice cronice.

Astăzi în condițiile tratamentului neuroleptic intensiv, modificările comportamentale induse de halucinații (atitudini de ascultare, mijloace de protecție, disimularea lor) au devenit mai rare, motiv pentru care valoarea lor semiologică are din ce în ce mai mult un caracter istoric. Totuși, datorită caracterului lor de urgență, halucinațiile auditive atunci cînd există, trebuiesc puse în evidență prin efortul perseverent al examinatorului, recurgîndu-se la nevoie, la dezintoxicația cu amital sodic.

### 2.3.1.2. Halucinațiile vizuale :

- elementare : fosfene, fotopsii, percepute ca puncte luminoase, scînteii, linii ;
- complexe : care pot fi fantăsmoscopii, atunci cînd obiectele sau figurile nu sînt precis conturate, sau figurate cînd se referă la obiecte precise : dintre acestea, cele care reprezintă animale poartă numele de zoopsii ;
- scenice — care pot fi panoramice (statice) sau cinematografice (în mișcare). Halucinațiile vizuale pot fi din punct de vedere :
- al intensității : vagi, voalate sau distincte, clare ;
- al continuității : accesuale sau permanente, avînd un caracter static sau dinamic (caleidoscopic) ;
- după raportul față de dimensiunea reală a obiectelor : de mărime naturală, minuscule (halucinații liliputane), gigantice (halucinații guliveriene) ;
- după rezonanța afectivă : pot fi cu răsunet afectiv pozitiv (plăcere, extaz), înfrumusețare sau mai adesea cu tonalitate afectivă negativă (scene îngrozitoare, terifiante).

Spre deosebire de halucinațiile altor modalități senzoriale, cele vizuale antrenează în mai mare măsură subiectivitatea individuală, participarea afectivă și mimico-atitudinală. Din aceste motive, comportamentul halucinator vizual este mai ușor de evidențiat (privoire în gol extatică sau angoasată) însoțită de mimica corespunzătoare.

Halucinațiile vizuale se întîlnesc în afecțiuni oftalmologice, neurologice (migrenă oftalmică, tumori și leziuni ale lobului occipital, epilepsie etc.), stări confuzionale (în special în cele alcoolice, clasic descrise sub formă de zoopsii). Rar se întîlnesc în schizofreniile paranoide și parafrenie.

Menționăm aici halucinațiile autoscopice (sau heautoscopia, deutoscopia) ca percepții vizuale ale propriului corp sau ale unor părți din acesta, văzute în afara limitelor sale obiective, ca o imagine dublă. Apariția este bruscă, foarte clară, identică, urîșită sau mai adesea înfrumusețată față de original ; durează cîteva secunde, dar pot să și persiste. Se poate întîlni la subiecții normali (surmenaj, stări reactive, beție ușoară), în diverse psihoze, în leziuni temporo-parietale, unele forme de epilepsie, migrene. După felul în care subiectul reacționează în fața viziunii sale autoscopice, aceasta poate fi considerată halucinație sau halucinoză. Autoobservații celebre datorăm lui Goethe, Shelley, A. Musset.

2.3.1.3. Halucinațiile olfactive și gustative apar de obicei împreună, așa cum și în mod normal senzațiile gustative sînt greu diferențiabile de cele olfactive, datorită originii embriologice comune a celor doi analizatori și filogenezei lor paralele. Acesteia din urmă i se datorează și strînsa legătură dintre cele două simțuri amintite și viața afectiv-instinctivă.

După unii autori aceste halucinații ar reprezenta mai mult de jumătate din totalul halucinațiilor.

Se pot diferenția în halucinații plăcute (parfumuri, esențe, miresme) și neplăcute (mirosuri grele, respingătoare, de putrefacție, gusturi metalice, astringente etc.).

Se întîlnesc în crizele uncinate din epilepsia temporală, în unele tumori și leziuni ale lobului temporal, în psihozele afective, fiind în concordanță cu tonalitatea afectivă, în delirium tremens, în sindroame paranoide, unde pot fi însoțite

de un comportament halucinator — bolnavii sînt suspicioși, au negativism alimentar, cercetează alimentele și băuturile, pun aparținătorii și personalul să le guste.

Weitbrecht subliniază aspectul oragnic al psihozelor de involuție atunci cînd acestea se însoțesc de halucinații gustative și olfactive. Halucinațiile olfactive se întîlnesc de asemenea în neurozele de tip obsesiv, fobic și isteric.

2.3.1.4. **Halucinațiile tactile** pot fi simțite ca percepții provenite din exterior (arsură, căldură, atingere, sărut, curent de aer, reptăția unor insecte pe piele, înțepătură) sau din interiorul corpului, percepute sub piele (arsuri, dureri, parestezii, mișcări ale unor insecte sau viermi subcutanați).

Halucinațiile tactile pot să se manifeste discontinuu (punctiform) sau continuu (în rețea). Uneori senzațiile resimțite sînt neidentificabile și nu pot fi cuprinse într-un termen anumit.

Halucinațiile tactile se întîlnesc în intoxicații cu cocaină, chloral, hașiș, LSD, în psihoze alcoolice acute și subacute, luînd adesea aspectul de halucinații zoopatică (percepția de gândaci, insecte, paraziți, viermi mergînd pe piele sau în piele), în psihozele de involuție. În acest din urmă caz, ele îmbracă aspectul particular al delirului cu ectoparaziți Ekbohm.

2.3.1.5. **Halucinațiile corporale** sînt halucinații ale sensibilității generale și interne (proprioceptive și interoceptive) percepute ca arsuri interioare, modificări ale viscerelor (stomacul, plămîinii, inima sînt putrezite, rupte, înlocuite cu obiecte metalice), schimbarea poziției unor organe, existența unor ființe naturale (șerpi, lupi etc.) sau supranaturale (demoni, spirite etc.) în interiorul corpului; forma extremă a posesiunii zoopatică este reprezentată de trăirea halucinatorie de metamorfozare într-un animal. Astfel, una dintre pacientele noastre susținea că „este oaică“.

Din categoria halucinațiilor corporale, o mențiune specială trebuie acordată localizării genitale a acestora, percepute ca violuri directe sau de la distanță, senzații de orgasm, introducerea de corpuri străine în rect, senzații resimțite cel mai adesea neplăcut; ele pot atrage un comportament halucinator corespunzător (astuparea cavităților naturale, centuri de protecție, măsuri de protecție specială în locuri publice — după P. Bernard).

Halucinațiile corporale apar în delirurile hipocondriace, schizofreniile paranoide, psihozele de involuție; în cadrul acestora din urmă, sindromul Cotard descris cu un secol în urmă, grupează idei delirante de negație, de enormitate și de imortalitate, asociînd negarea halucinatorie a viscerelor (vezi Tulb. conștiinței).

2.3.1.6. **Asocieri halucinatorii** — halucinațiile psiho-senzoriale sînt adesea combinate, adică interesează mai mulți analizatori în același timp; halucinațiile vizuale și auditive, cele olfactive și gustative, tactile și corporale sînt cel mai adesea asociate. În patologia de intensitate psihotică a involuției apar în mod specific halucinații corporale, localizate în special în zonele genitale, asociate cu halucinații olfactive. De asemenea, se descrie reunirea în cadrul parazitozelor halucinatorii a halucinațiilor vizuale cu cele tactile (din intoxicații cu alcool, chloral, cocaină etc.).

2.3.2. **Halucinozele** sînt fenomene de tip halucinator a căror esență patologică este recunoscută ca atare de către subiect și în consecință el nu va aborda un comportament legat de conținutul acestor percepții. Uneori halucinozele pot



avea o manifestare atât de distinctă încît, cu toată atitudinea critică pe care pacientul o adoptă și în ciuda convingerii că ele nu fac parte din realitate, încearcă să verifice acest lucru.

Halucinozele sînt specifice leziunilor neurologice ale analizatorilor; se mai întîlnesc în unele epilepsii (ca aură sau criză psihosenzorială), leziuni la nivelul calotei pedunculare, de diverse etiologii.

Considerăm că halucinoidele, fenomene de tip halucinator (situat de unii autori între reprezentări vii și halucinații vagi), care apar în perioadele de geneză sau ștergere a halucinațiilor, se pot asimila halucinozelor, prin lipsa de convingere a bolnavului asupra existenței lor reale.

**Sindromul halucinozei pedunculare (Lhermitte)** — sindrom descris în 1922 care constă în perceperea unor imagini colorate, multiple, mobile care apar la crepuscul și pe care bolnavul le percepe cu plăcere sau curiozitate, fără să creadă în realitatea lor și atribuindu-le unei anomalii a creierului său.

Reamintim heautosopia în cadrul halucinozelor de schemă corporală. Se pot distinge cîteva caractere comune ale acestor halucinoze și anume: sînt legate de un sindrom de deficit senzorio-motor sau agnozic; alterează percepția spațială a corpului; sînt reprezentate de perceperea falsă a imaginilor proprioceptive ca bizare, artificiale; subiectul exprimă prin metafore transformările resimțite, critica fiind prezentă; este afectat numai analizatorul somestezic (proprio și interoceptiv), ceilalți analizatori putînd corecta halucinoza corporală. Halucinozele schemei corporale sînt descrise de bolnavi sub forme de o varietate extremă: dispariția de membre sau segmente ale acestora, membrul fantomă al amputațiilor, membrul fantomă supranumerar, modificări ale dimensiunilor și greutateii corpului, senzația de deplasare sau de mișcare a unor segmente ale corpului, dezanimarea unor segmente sau metamorfozarea unor părți ale corpului.

**2.3.3. Halucinațiile psihice** — sînt definite ca autoreprezentări aperceptive, caracterizate prin incoercibilitate, automatism și exogenitate (G. Petit).

Apercepția este procesul prin care se realizează folosirea experienței acumulate anterior, în perceperea obiectelor și fenomenelor reflectate în prezent. Cu ajutorul ei, se identifică chiar imagini parțiale, chiar după un singur excitant particular.

Spre deosebire de halucinațiile psiho-senzoriale, halucinațiilor psihice le lipsește obiectivitatea spațială și caracterul de senzorialitate; ele sînt localizate în gîndirea proprie, în spațiul intrapsihic; neavînd decît obiectivitate psihică.

Diferă de reprezentările obișnuite prin caracterul de straniețate, de exogenitate. Bolnavul nu le percepe pe căile senzoriale obișnuite, ci le trăiește ca pe niște fenomene străine, impuse din afară, care i se fac și cărora nu li se poate opune și pe care nu le poate nici controla prin propria voință.

Ele mai sînt denumite și pseudohalucinații, datorită absenței caracterului de senzorialitate, prin contrast cu halucinațiile psiho-senzoriale.

În ordinea frecvenței ele se clasifică în:

**2.3.3.1. Halucinații psihice acustico-verbale** — sînt cel mai des întîlnite, fiind „veritabilele“ halucinații psihice descrise ca atare de Baillarger — care se manifestă ca voci interioare, ecoul gîndirii sau al lecturii, murmur intrapsihic, gîn-

*duri transmise. Subiectul are impresia că trăirile vin din afara sa prin intruziune, se insinuează în gândirea lui, fiind atribuite altcuiva. Această „transmitere a gândurilor“ este interpretată ca telepatie, comunicare misterioasă, limbaj fără cuvinte, dând subiectului impresia că și-a pierdut intimitatea gândirii sale, facultatea de a se conduce după voința sa, fiind supus influenței altcuiva (xenopatie — Guiraud).*

**2.3.3.2. Halucinații psihice vizuale** — apar ca simple imagini sau sub formă de scene panoramice, în spațiul subiectiv al bolnavului, dându-i impresia că trăiește într-o lume a scenelor imaginare, a viziunilor interioare sau artificiale. Kandinski afirmă că bolnavii le văd cu ochii interiori — cu ochii minții.

**2.3.3.3. Halucinații psihice motorii** — sînt legate de limbajul interior și de expresia motorie a acestuia (verbală și scrisă). Séglas a descris acestor halucinații trei grade :

- bolnavul are senzația că vorbește (fără să facă nici un fel de mișcare) ;
- bolnavul schițează mișcări ale limbii și buzelor ;
- bolnavul are impulsivități verbale „este făcut să vorbească“ (sentimentul de automatism verbal).

Aceste halucinații pot fi localizate în organele fonatoare — limbă, laringe, torace, abdomen, subiectul avînd impresia că i se vorbește în și prin aceste organe.

Halucinațiile psiho-motorii grafice se aseamănă cu cele anterioare, și pot îmbrăca caracterul halucinațiilor kinestezice grafice sau al halucinațiilor grafice motorii complete (scriere impusă).

Comportamentul halucinator al subiectului cu halucinații psihice diferă de cel al bolnavilor cu alte manifestări halucinatorii ; el nu are atitudini de ascultare a vorbitor, de contemplare a imaginilor ; bolnavul apare observatorului, preocupat „de gânduri“, absent, cu atenția concentrată într-o direcție nedefinită și meditativ.

Halucinațiile psihice apar în delirurile cronice, în cea mai mare parte a psihozelor, apariția lor este un indice de gravitate, stabilind intensitatea psihotică a tulburărilor.

**2.3.3.4. Asocieri halucinatorii** — așa cum am mai arătat, clasificarea pe care o facem, despărțind fenomenele halucinatorii pentru a le descrie, are o valoare pur didactică, în clinică acestea apărînd grupate, intricate, modificînd realitatea în ansamblul și structura ei.

Ele sînt însoțite întotdeauna de un cortegiu simptomatic complex, care le uzurează diagnosticarea, întregindu-le semnificația.

Simptomele psihiatrice nu se lasă separate pentru că fiecare nu își atinge valoarea semiologică și psihopatologică decît în raport cu celelalte ; în acest sens, se poate spune că bolnavul halucinant nu are tulburări de percepție, ci, că „întregul sistem al realității“ (H. Ey) suferă o destructurare, o dezintegrare.

**2.3.3.4.1. Sindromul de automatism mintal Clérambault-Kandinski.** În 1926 Clérambault grupează în același sindrom halucinații psiho-senzoriale și psihice alături de o serie de fenomene psihice caracterizate prin exogenitate și in-

coercibilitate. Sindromul de automatism mintal este reprezentat de triplul ecou (al gândirii, lecturii și actelor), triplul automatism (motor, ideic, ideo-verbal) și numeroase halucinații psihice anideice (fără temă, întâmplătoare). Întrucât aceste tulburări apar pe fondul sciziunii eu-lui, reprezentând o formă gravă de depersonalizare, am considerat utilă tratarea acestui sindrom în cadrul tulburărilor de conștiință.

Deși a fost descris de Gaetan de Clérambault în structura sa, elementele constitutive, pseudohalucinațiile, și-au găsit o magistrală expunere în opera lui Victor Krisanforici Kandinski „O Pseudogalliutsinatsiakh” — Saint Petersburg, 1890, motiv pentru care școala de psihiatrie românească preferă denumirea de sindrom Clérambault-Kandinski.

Așa cum am arătat în capitolul referitor la tulburările de conștiință, fenomenele halucinatorii apar pe fondul modificărilor cantitative sau calitative ale acesteia, împreună cu care alcătuiesc sindroamele descrise.

Numindu-le experiențe delirant-halucinatorii (ca experiențe trăite, trăriri), psihiatrul francez H. Ey le stabilește următoarele caractere comune :

- evoluează pe fondul tulburării clarității și/sau lucidității cimpului de conștiință ;
- fondul timic este tulburat (angoasă, euforie) ;
- trăirea are caracter senzorial (mirosuri, simțuri, senzații corporale, impresii subiective de modificare psihică sau cerebrală) ; acestui caracter i se adaugă un sentiment de influență, de automatism al experienței ;
- ritmul incoercibil al experiențelor imaginare, fixitate sau schimbare caleidoscopică.

Stările delirant-halucinatorii își au patogeneza conform modelului organodinamic al acestui autor, în destructurarea și dispariția integrității structurilor corpului psihic sau sistemelor perceptivă. În acest sens devin fenomene pozitive (productive) în raport cu fenomenele negative de care sînt legate funciar.

Mecanismul de producere al halucinațiilor a fost abordat prin prisma unor modele lineare, psihodinamica încercînd să le explice ca un rezultat al proiecțiilor, al refulărilor din inconștient. Organiciștii au încercat în diferite variante, avînd drept model de producere analizatorul, regiuni ale cortexului, inhibiție-dezinhibiție, substanțe psihedelice care nu au arătat decît că realitatea fenomenului halucinator este mult mai complexă, insuficient elucidată, neexistînd astăzi un model experimental satisfăcător.

## V. Atenția și tulburările ei

După cum o definește școala românească de psihologie, atenția este o funcție sintetică a psihismului constând în activarea, tonificarea, mobilizarea, orientarea selectivă și concentrarea focalizată a proceselor psiho-comportamentale în vederea unei reflectări optime și facile a realității și a unei intervenții eficiente în cadrul autoreglării activității.

Înșuirile structurale ale atenției sînt reprezentate de: volum (suma unităților informaționale relevate concomitent în planul conștiinței), concentrare (contrară distragerii; se poate realiza în diverse grade), stabilitate (ca o caracteristică temporară a concentrării, cu rol antifluctuant); distributivitate (plurifocalizare a atenției, un sistem al reflexiei în care momentan se impune o singură dominantă, dar care este în legătură cu subsisteme automatizate ce se pot actualiza și trece pe prim plan foarte rapid), comutativitate sau flexibilitate (capacitatea de restructurare rapidă a atenției).

Mecanismele neurofiziologice ale atenției, deși s-au bucurat mai ales în ultimele decenii de „o atenție” deosebită, nu au putut da încă un răspuns suficient de concludent. Dacă în prima etapă formația reticulară a nevraxului a fost socotită drept principalul suport, în următoarea etapă descoperindu-se efectul stimulării electrice corticale prin producerea reacției de trezire, s-au conturat suficiente suspiciuni privind rolul activator al substanței reticulate, fără însă să se fi elucidat problema.

**Clasificări.** Se descrie o atenție spontană (involuntară), o atenție voluntară și post-voluntară, ale căror tulburări sînt adesea independente.

Tulburările de atenție se numesc disprosexii, ele interesînd atît atenția voluntară cît și cea involuntară.

1. Hiperprosexia.
2. Hiproprosexia.
3. Aprosexia.

1. **Hiperprosexia** — semnifică creșterea atenției și este un simptom frecvent în psihopatologie. Polarizarea hiperprosexică către un anumit domeniu se asociază cu hipoprosexia pentru restul domeniilor.

Ar fi vorba de fapt mai mult de o scădere a comutativității atenției cu creșterea concentrării decât o hiperprosexie în ansamblu.

Se întâlnește atât în condiții normale cât și patologice :

- în mod normal în situații de creștere a interesului sau de risc vital, în stările de excitație și în intoxicațiile ușoare cu alcool, cafeină, eter ;
- în patologia psihică: neuroza obsesivo-fobică, neurastenia cenestopată, la personalitățile psihastenice, paranoice și hipertime, în psihoze (paranoia, delirurile hipocondriace, manie și melancolie) și oligofrenie (unde poate însoți hipermnezia).

2. **Hipoprosexia** constă în diminuarea atenției, în special a orientării selective a proceselor psiho-comportamentale.

Se întâlnește :

- în mod normal în condiții de oboseală, surmenaj, situații anxio-gene ;
- patologic : în neuroza anxioasă și depresivă, la personalitățile instabile și explozive, în schizofrenie (atenția voluntară este mult diminuată, dar atenția spontană persistă pentru instinctele elementare, după cum susține Chastin), accesul maniacal (crește mobilitatea atenției spontane, dar aceasta este instabilă, atenția voluntară fiind uneori imposibilă ; pe acest fond pot apare false recunoașteri cu caracter ludic), în debutul demențelor.

Credem că necesită un interes crescut cazurile în care scăderea atenției poate ridica probleme de diagnostic diferențial cu afazia, apraxia, agnozia la debut când se însoțesc și de o hipoprosexie spontană, dar care se ameliorează prin efort volițional.

3. **Aprosexia** semnifică abolirea atenției și se întâlnește în stări confuzionale, sindromul catalonic, demențe și oligofrenii avansate prin scăderea globală a performanțelor intelectuale.

## VI. Memoria și tulburările ei

Memoria este definită ca ansamblul proceselor de întipărire (memorare), conservare (păstrare) și reactualizare prin recunoaștere și reproducere a experienței anterioare (cognitive, afective, volitive) a omului, sau procesul psihic de stocare/destocare a informației, de acumulare și utilizare a experienței cognitive.

Definită genetic ca proces de reflectare selectivă, activă și inteligibilă a trecutului experiențial, memoria este în același timp și un produs al dezvoltării social-istorice umane, fiind legată de toate celelalte componente ale sistemului psihic uman.

În acest sens, memoria poate fi considerată (E. Minkowski) o conduită de ordin temporal care stabilește relația dintre „înainte” și „după”, între ce a fost, ceea ce este și ceea ce va fi.

Pe drept cuvânt putem considera memoria drept „piatra unghiulară a edificiului psihic uman” (I. Secenov), ce asigură continuitatea și unitatea vieții psihice și personalității umane.

Trebuie făcută distincția între memorie și învățare, noțiuni care, cu toată interdependența lor, nu se substituie reciproc, învățarea fiind o conduită cu sferă și conținut supraordonate proceselor mnezice.

Funcția adaptativă a memoriei, constă în stocarea experienței individuale (modelată socio-cultural) și în evocarea trecutului în raport cu necesitățile prezentului, operînd implicit distincția dintre trecut și prezent, dintre real și imaginar.

Se poate distinge o memorie social-istorică și o memorie personală; sub aspectul intențional: o memorie involuntară și una voluntară; sub raportul înțelegerii semnificațiilor: o memorie mecanică și una logică; în funcție de conținut memoria poate fi: senzorială (imagistică), cognitivă (verbal-logică), afectivă, matorie; în fine criteriul temporal (Bălăceanu-Nicolau) distinge o memorie imediată sau spontană care asigură continuitatea acțiunilor (secunde, minute), memoria de scurtă durată — cotidiană — tactică sau operativă care asigură continuitatea activităților (ore, zile), și memoria de lungă durată sau strategică, care asigură continuitatea Eu-lui, conștiinței și acumularea de experiență (luni, ani).

În funcție de ordinea intrării în acțiune a mecanismelor de stocare a informației, se disting două faze (procese) cu acțiune relativ izomorfă din punct de vedere al conținutului și condițiilor funcționale: memorarea și reactuali-

zarea, fiecare cu cîte 2 subprocese (memorare cu fixare + păstrare, reactualizare cu recunoaștere + reproducere).

Psihiatrul francez J. Delay a structurat memoria în 3 nivele ierarhice: memoria senzorio-motorie comună omului și animalelor, păstrează amintirea senzațiilor și a mișcării, acestea nefiind ordonate cronologic și neavînd puncte comune cu alte elemente ale personalității; memoria autistică este cea a visurilor și delirurilor, supusă legilor dinamicii inconștientului, nu are organizarea cronologică și referințe sociale, avînd însă legături strînse cu afectivitatea; memoria socială — este inseparabilă de categoriile logice, presupunînd o ordonare logică și concepție socială a timpului. J. Delay a încercat să explice dinamica tulburărilor de memorie prin „legea disoluției”. El a plecat de la premiza că evoluția filogenetică și ontogenetică a sistemului nervos s-a făcut de la simplu la complex. Disoluția memoriei este în această concepție un proces invers, de la complex la simplu, de la voluntar la automat. De aceea amneziile, în special cele legate de procesul de involuție prezintă următoarele stadii în constituirea lor: tulburări ale memoriei sociale, eliberarea memoriei autistice, cu persistența memoriei senzorio-motorii.

În ceea ce privește clasificarea tulburărilor funcției mnezice (dismnezii) vom adopta o clasificare de ordin mai mult didactic (ca și toate clasificările prezentate mai sus), în tulburări cantitative și tulburări calitative.

Desigur, această delimitare apare artificială în primul rînd, deoarece pentru a fi perturbată calitativ, memoria presupune să fi suferit deja tulburări cantitative, iar în practica curentă, formele sînt în majoritatea cazurilor intricate.

#### CLASIFICAREA TULBURĂRILOR FUNCȚIEI MNEZICE (DISMNEZIILE)

1. Dismnezii cantitative
  - 1.1. Hipermneziiile
    - 1.1.1. Mentismul
    - 1.1.2. Viziunea retrospectivă
  - 1.2. Hipomneziiile
    - 1.2.1. Lapsusul
    - 1.2.2. Anecforia
  - 1.3. Amneziile\*
    - 1.3.1. Anterograde (de fixare)
    - 1.3.2. Retrograde (de evocare)
      - 1.3.2.1. Retrograde localizate (lacunare)
      - 1.3.2.2. Retrograde progresive (retro-anterograde)
2. Dismnezii calitative (paramneziiile)
  - 2.1. Iluziile mnezice (tulburările sintezei mnezice imediate)
    - 2.1.1. Criptomnezia
    - 2.1.2. Iluzia de recunoaștere (falsa recunoaștere)

\* Momentul agresiunii factoriale sau debutul reprezintă momentul „0”, tot ce decurge în fața acestui moment reprezintă anterogradul și tot ce decurge în spatele acestui moment reprezintă retrogradul.

- 2.1.3. Iluzia de nerecunoaștere (falsa nerecunoaștere)
- 2.1.4. Paramnezia de reduplicare
- 2.2. Allomneziile (tulburările memorării trecutului)
  - 2.2.1. Pseudoreminiscentele
  - 2.2.2. Ecmnezia
  - 2.2.3. Confabulațiile

## 1. Dismnezii cantitative

**1.1. Hipermezii:** tulburări cantitative ale funcției mnezice constând în evocări involuntare rapide și ușoare, tumultuoase și multiple, realizând o îndepărtare (circumscrisă) a subiectului de prezent.

Se pot întâlni atât în condiții normale cât și patologice:

— la normali: evocările fiind legate de evenimente deosebite, cu caracter plăcut sau neplăcut din viața subiectului, dar trăite intens (succes sau insucces deosebit, cataclism, evenimente deosebite);

— în afecțiunile psihice: în genere atunci când se realizează o îngustare a câmpului preocupărilor prin focalizarea funcțiilor psihice: psihopatia paranoică și paranoia, unele oligofrenii („idiotii — savanți“), debutul demenței luetice, neuroze: în unele forme obsesionale isterice („memoria hiperestezică“), în condiții speciale (detenții, prizonierat) sindromul hipermezic emoțional paroxistic tartiv (Targowla) consecutive stărilor febrile, intoxicației uşcare cu eter, cloroform, barbiturice, în toxicomanii, epilepsie (ca aură sau ca echivalență);

— forme particulare:

**1.1.1. Mentismul** reprezintă o derulare involuntară caleidoscopică a unor amintiri, subiectul devenind un simplu spectator al re-trairii propriilor amintiri și idei.

**1.1.2. Viziunea retrospectivă** — formă supremă a hipermeziei, subiectul re-trăind în câteva momente principalele evenimente din întreaga sa viață. Se întâlnește în: situații de pericol existențial iminent, în paroxisme anxioase de mare intensitate, în stări confuzionale halucinatorii, în crize de epilepsie temporală.

**1.2. Hipomezii:** tulburări cantitative ale funcției mnezice constând în evocări lente și dificile, sărace și trunchiate cu tot efortul făcut, realizând o situație jenantă pentru subiect în momentul respectiv.

Deși negate de unii autori, care le introduc în grupul amneziilor se pare că ocupă totuși o poziție distinctă, fiind mai mult legate de deficitul prosexic decât de deteriorarea funcției mnezice.



Se pot întâlni atât în condiții normale cât și patologice :

- la normali : în activitatea curentă legată fiind de evenimente insuficient fixate sau neglijate, preluate în stări de oboseală sau surmenaj ;
- în afecțiuni psihice : în neuroze prin deficit prosexic, în oligofrenie, prin insuficienta dezvoltare cognitivă, în stări predemențiale ;
- forme particulare.

1.2.1. **Lapsusul** : dificultate de evocare, pasageră, cu aspect lacunar de element al frazei.

1.2.2. **Anecforia** : constă într-o ușoară stare de tulburare a funcției mnezice, în care subiectul evocă cu ajutorul anturajului, anumite evenimente care păreau uitate. Clasificarea în cadrul allomnezilor nu este întru totul justificată ; anecforia pare mai mult o dismnezie cantitativă.

1.3. **Amneziile** : tulburări cantitative ale funcției mnezice constând în : prăbușirea funcției mnezice cu imposibilitatea evocării sau fixării realizând o situație particulară, care obligă subiectul la găsirea unor soluții de conjunctură.

În funcție de debutul evenimentului, Rauschburg (1921) prin sistematizarea sa în funcție de sens, le-a grupat în : anterograde (de fixare) și retrograde (de evocare).

1.3.1. **Amneziile anterograde (de fixare)** : tulburare amnezică caracterizată prin : imposibilitatea fixării imaginilor și evenimentelor după agresiunea factorială, dar cu conservarea evocărilor anterioare agresiunii factoriale.

Deficiența se datorește fixării, stocașul fiind relativ nealterat, puțindu-se considera o perturbare a memoriei imediate, în timp ce memoria evenimentelor îndepărtate este conservată, fapt care ar putea permite considerarea amneziei anterograde drept o disociere între memoria imediată (a prezentului) și memoria evenimentelor îndepărtate (a trecutului) având ca element de referință momentul agresiunii factoriale.

Se pot întâlni în : stări nevrotice și reacții psihogene, sindrom Korsakov (alcoolic, traumatic, infecțios), stări de confuzie mintală, psihoză maniaco-depresivă, presbiofrenie.

1.3.2. **Amneziile retrograde (de evocare)** : tulburare mnezică caracterizată prin : imposibilitatea evocării imaginilor și evenimentelor situate anterior agresiunii factoriale, dar cu conservarea posibilității de fixare pentru evenimentele situate posterior agresiunii factoriale.

Deficiența se datorește evocării ; stocașul fiind alterat, fixarea este relativ nealterată, puțindu-se considera o perturbare a memoriei evenimentelor îndepărtate, în timp ce fixarea memoriei evenimentelor recente este conservată, fapt care permite considerarea amneziei retrograde drept o disociere între memoria imediată (a prezentului) păstrată și memoria evenimentelor îndepărtate (a trecutului) alterată, având ca element de referință, momentul agresiunii factoriale.

Ne apare extrem de sugestivă comparația lui J. Delay care aseamănă memoria cu un caiet : „Uneori câteva pagini au rămas albe — aceasta este amnezia lacunară” ... „pasașe care se referă la anumite evenimente sau anumite persoane care s-au șters astfel încât au devenit nelizibile — aceasta este amnezia electivă” ... „alteori au fost rupte ultimele pagini și continuă să fie rupte de la sfârșit spre început, aceasta este amnezia retrogradă”.

Luînd drept element de referință — momentul agresiunii factoriale și structurînd memoria în memorie a evenimentelor imediate (a prezentului — fixare) și a evenimentelor îndepărtate (a trecutului — evocare) se pot obține următoarele relații (tabelul 11) :

Tabelul 11

Tipul amneziei	Memoria prezentului fixarea	Memoria trecutului evocarea	Tipul disocierii
Anterogradă	(-) alterată	(+) conservată	alterarea fixării conservarea evocării
Retrogradă	(+) — conservată	(-) alterată	conservarea fixării alterarea evocării

Amneziile retrograde, la rîndul lor se pot structura după opinia noastră în :

- amnezii retrograde localizate (lacunele)
- amnezii retrograde progresive (retro-anterogradele)

1.3.2.1. **Amnezii retrograde localizate (lacunare)** pot fi considerate drept rezultatul a absenței sau superficialei fixări pentru un moment, eveniment/etapă, ceea ce va face ulterior imposibilă evocarea, o adevărată „pauză de fixare”<sup>\*\*</sup>.

Amneziile lacunare electivă sînt totdeauna psihogene, cu încărcătură afectivă; unele amintiri înregistrate sînt „uite” inconștient pentru că sînt de obicei dezagreabile, uitare ce este însă reversibilă, la fel de rapid ca și instalarea ei.

Amneziile electivă sînt uneori globale, subiectul uitînd întreg trecutul, inclusiv identitatea sa, fenomen ce poate apărea periodic (memorie alternativă) realizînd personalitățile alternante descrise în psihiatria secolului al XIX-lea, dar mai puțin întîlnite în zilele noastre.

1.3.2.2. **Amnezii retrograde progresive (retro-anterograde)** pot fi considerate ca o alterare generală a funcției mnazice care interesează atît evocarea (memoria trecutului), cît și fixarea (memoria prezentului), o adevărată lacună care se extinde fără a mai fi zăgăzuită de momentul de referință (agresiunea factorială).

În genere se acceptă că disoluția funcțiilor psihice nu este niciodată atît de profundă încît să împiedice procesul de fixare.

De asemenea, s-a observat că amintirile cele mai recente se pierd primele, apoi amnezia progresează spre trecut, cu conservarea de obicei a amintirilor din copilărie și tinerețe (legea Ribot). Într-un stadiu mai avansat, memorizarea devine deficitară, realizîndu-se amnezia progresivă retro-anterogradă.

Legea Ribot este argumentată de J. Delay prin încărcătura afectivă a trecutului imediat, care necesită pentru redare o tensiune psihică suficient de mare.

\* Potrivit acestui criteriu și amnezia anterogradă poate fi considerată un tip de amnezie lacunară; în sprijinul ipotezei pledează amnezia lacunară din faza maniacală din PMD — în care fixarea-memoria imediată are de suferit datorită insuficienței concentrării atenției.

Caracterul mai logic și mai simplificat al trecutului îndepărtat favorizează evocarea; se pare că amintirile mai vechi sînt stocate mai difuz, ele rezistînd mai bine la agresiuni.

Amneziile retrograde le întîlnim în :

- amneziile din demențe, dintre care în demența senilă întîlnim o amnezie progresivă retrogradă tipică (Léon Michaux);
- amnezia retrogradă din afazia Wernicke considerată o „adevărată demență a limbajului“ (V. Predescu);
- amnezia din sindromul Korsakov care realizează o amnezie retrogradă;
- tot amnezii retrograde sînt și cele lacunare: postparoxisme epileptice, posttraumatismele cranio-cerebrale;
- un loc aparte îl ocupă amnezia nevrotică care realizează o amnezie de tip lacunar, dar cu particularitatea de selectivitate legată în special de elemente reactive cu caracter neplăcut, particularitate care împiedică pe majoritatea autorilor de a o considera o adevărată amnezie lacunară;
- se mai descrie o amnezie tardică sau întîrziată ce nu apare consecutiv evenimentului imediat, lacuna instalîndu-se după un interval liber în unele forme de epilepsie, de asemenea neacceptată de toți autorii.

## 2. Dismnezii calitative (Paramnezii)

Dacă în tulburările cantitative, cu deficit mnezic (hipomnezii și amnezii) subiectul evidențiază doar deficitul mnezic, în tulburările calitative, subiectul încearcă să compenseze deficitul mnezic prin aranjarea evenimentelor fie în altă ordine cronologică, fie schimbînd poziția sa față de evenimentul evocat.

Această categorie de tulburări are ca trăsătură comună o alterare a noțiunii de „tîmp trăit“. Sentimentul că prezentul și trecutul nostru ne aparțin se estompează sau se prezintă în contratîmp. Memoria autistică care nu mai este sub control introduce în sinteza mnezică imaginile și afectele sale.

Paramneziile (termen introdus de Kraepelin) se caracterizează prin: evocări deteriorate ale evenimentelor produse recent sau îndepărtat, fără o legătură cu realitatea obiectivă trăită de subiect, fie sub aspect cronologic, fie sub aspectul realității.

Deteriorarea evocărilor va fi suplinită de subiect prin contribuția sa.

Paramneziile se grupează în :

- tulburări ale sintezei mnezice imediate (iluzii mnezice);
- tulburări ale rememorării trecutului (allomnezii).

**2.1. Tulburări ale sintezei mnezice imediate (iluzii mnezice):** cuprind evocări eronate ale trăirilor subiectului, neîncadrate corect în tîmp și spațiu, sau, deși trăite nu sînt recunoscute de subiect ca proprii.

**2.1.1. Criptomnezia:** iluzie mnezică în care o idee, un material, o lucrare, de care evident nu este străin (a auzit-o, a văzut-o) subiectul o consideră drept a sa (nu este un plagiat — afirmația se face inconștient de beneficiile pe care i le-ar putea aduce).

Se întâlnește în : schizofrenie, deliruri sistematizate (paranoice sau parafrenice), demențe traumatice și în stadiile evolutive ale demențelor senile și vasculare.

**2.1.2. Falsa recunoaștere** (Wigmán) : iluzie mnezică în care o persoană, necunoscută anterior de subiect, este considerată drept cunoscută. Falsa recunoaștere poate fi difuză sau generală creînd impresia de „dépjà vu“, „dépjà entendu“, „dépjà raconté“ și în final de „dépjà vecu“ (deja văzut, deja auzit, deja istorisit și în final deja trăit sau deja resimțit). Sentimentul poate fi limitat la o singură persoană, obiect sau stare a conștiinței. Mult mai rar se întâlnește iluzia de nerecunoaștere : „bolnavul crede că cunoaște persoane pe care nu le-a văzut și nu este sigur că recunoaște persoane deja văzute. În stadiul avansat „de la a recunoaște totul, peste tot și permanent, el ajunge să nu mai recunoască nimic, nicăieri, niciodată“ (J. Delay).

„Iluzia sostiilor“ (descrisă de Capgras, 1924) este o falsă nerecunoaștere constînd în faptul că bolnavul consideră ca sosie o persoană pe care o cunoaște în mod sigur. Este întâlnită în : surmenaj, obnubilare, fază maniacală a PMD, stări maniacale în preinvolutiv și involutiv, schizofrenii, deliruri cronice, sindromul Korsakov.

**2.1.3. Falsa nerecunoaștere** (Dromand și Levassort) : iluzia mnezică în care o persoană cunoscută anterior de subiect este considerată drept necunoscută. Opusă precedentei, este mai puțin frecvent întâlnită, prezentă în psihastenii.

**2.1.4. Paramneziile de reduplicare** (Pick) : iluzia mnezică în care o persoană sau o situație nouă este identică cu o altă persoană sau situație trăită anterior. Este destul de rară și întâlnită mai ales în demențele presenile.

**2.2. Tulburările rememorării trecutului (allomnezii)** cuprind falsificări mnezice, fie sub aspectul situării în cronologie (2.2.1 și 2.2.2) fie sub aspectul situării în real (2.2.3).

**2.2.1. Pseudoreminiscențele** : falsificarea mnezică sub aspectul situării în cronologie, în care subiectul trăiește în prezent evenimentele reale din trecut. E întâlnită în sindromul Korsakov.

**2.2.2. Ecmnezia** : falsificarea mnezică sub aspectul situării în cronologie, inversă precedentei, în care subiectul se întoarce în trecut și retrăiește activ evenimentele reale, dar situate în trecut. Ecmneziiile sînt tulburări ale memoriei în care episoade întregi ale trecutului pot fi retrăite ca și cum ar fi în prezent ; au caracter tranzitor. Au fost descrise pentru prima dată de Pittres în isterie : „paciențele par să piardă noțiunea personalității prezente și să o reia pe cea pe care o aveau atunci cînd se desfășura episodul de viață pe care îl retrăiesc, cu comportamentul corespunzător“.

Viziunile panoramice ale trecutului sînt asemănătoare ecmneziiilor : memoria unui subiect în criză uncinată, sau într-un pericol vital, este invadată de amintiri care îi dau iluzia că retrăiește instantaneu întreaga existență. Se întâlnește în : demența senilă, confuzia mintală, epilepsia temporală, isterie.

**2.2.3. Confabulațiile** : falsificare mnezică sub aspectul situării în real, constînd în reproducerea de către pacient a unor evenimente imaginare, încredințat fiind că evocă trecutul trăit ; act făcut fără alt scop decît de a suplini deteriorarea mnezică (lacunele).

Subiectul în aceste situații, cu ultimele resurse ale criticii sale și cu conștiința parțială a perturbărilor funcției mnezice face eforturi de a-și suplini lacunele, confabulațiile intercalându-se printre evenimentele reale cit de cit ordonate cronologic.

În funcție de gradul de deteriorare sau nedezvoltare a personalității, confabulațiile pot fi ierarhizate în : confabulații de perplexitate, de jenă, de încurcătură, mnezice, fantastice, onirice.

Trebuie deosebite de „micile schimbări de ordine cronologică” sau de „micile adaosuri sau omisiuni” ale copilului sau adultului normal în situații când dorește să altereze adevărul, prin caracterul net intențional și absența deficitului mnezic.

Sînt întîlnite în : sindromul Korsakov, confuzia mintală, oligofrenie și în accesul maniacal (confabulații cu caracter ludic).

## VII. Gîndirea și tulburările ei

Gîndirea reprezintă funcția cea mai organizată a psihismului, prin care se integrează și se prelucrează informația privitoare la realitatea exterioară și cea interioară, cu trecerea la un nivel calitativ superior al cunoașterii, de la fenomenul, aleator, particular, la esențial, cauzal, general.

Această prelucrare conduce la cunoașterea indirectă și la posibilitatea construirii unor atitudini anticipative și prospective, în mecanismele gîndirii integrîndu-se în permanență afectivitatea, atitudinile emoționale, datele mnezice ca și experiența anterioară.

Așa cum am arătat, gîndirea operează asupra informației obținute prin percepție și reprezentare și nu direct asupra obiectelor sensibile, deci gîndirea are caracter mijlocit, deosebindu-se prin aceasta de cunoașterea perceptivă.

Operînd modificări semnificative asupra informației senzoriale simplificînd realitatea prin reducerea ei la trăsăturile esențiale și reconstruind-o prin modelare și generalizare, gîndirea își definește cel de al doilea caracter, prin care, eliberîndu-se de neesențiativ, se apropie de esența lumii fenomenale și obiectuale, caracterul generalizat abstract.

Prin gîndire, lumea nu este numai interpretată și explicată ci și îmbogățită, astfel, în activitatea practică, pe baza modelelor proiectelor și planurilor, elaborate de funcția creatoare a gîndirii, ecosistemul uman suferă o permanentă remodelare.

Ca reflectare directă a gîndirii, conduita umană se desfășoară rațional și anticipativ, orice acțiune fiind precedată de execuția ei mentală, de secvențializarea etapelor, aprecierea urmărilor desfășurării ei. Ansamblul acțiunilor și procedeele, prin care, în vederea rezolvării unor probleme sau a creșterii nivelului de cunoștințe, informația este transformată în cadrul schemelor și noțiunilor printr-un sistem de acțiuni organizate, alcătuiește componenta operațională a gîndirii. La rîndul ei, acesteia i se disting operațiile fundamentale și operațiile instrumentale. În cadrul primei categorii se descriu analiza care permite delimitarea esențialului de neesențial, prin divizarea mintală a unui fenomen și determinarea calităților sale în cadrul întregului, sinteza, care reconstituie mintal obiectul din elementele sale definitorii oferite separat sau includerea obiectului într-o ordine prestabilită conform însușirilor sale, abstractizarea, prin care se desprind anumite laturi ale unui fenomen descriindu-l prin prisma acestuia, separat și independent de celelalte, care nu sînt luate în considerație, concretizarea, care este operația inversă,

de descriere a unui fenomen prin toate atributele sale și generalizarea, care extinde rezultatele sintezei asupra cazurilor particulare specifice.

Aceste operații nu se desfășoară decît în interdependență și complexă întrepătrundere, analiza presupune sinteză, generalizarea extinde rezultatele sintezei, concretizarea străbate calea inversă abstractizării etc.

Operațiile instrumentale se desfășoară prin două forme: — cea algoritmică, presupunînd o succesiune predeterminată și forma euristică, în care căutarea rezultatului urmează o cale puțin organizată în care eșecul este urmat de o nouă căutare, care nu duce implicit la rezultat ca în cazul algoritmului.

Relația și succesiunea dinamică a noțiunilor și operațiilor, prelucrarea permanentă a conținutului național al gîndirii, se desfășoară prin judecată și raționament, procese fundamentale.

Judecata relaționează noțiunile, stabilind raporturile dintre obiectele și fenomenele realității, întregindu-le cu valoarea de adevăr sau fals. Ea este în raport cu nivelul intelectual, de pregătire și cu sistemul personalității (voință, afectivitate, motivație, convingeri individuale).

Raționamentul reunește judecăți, nemăfiînd legat direct de experiență, în scopul de a desprinde informații noi asupra realității.

Gîndirea se desfășoară într-un mod particular, discursiv, trecînd orientat și finalist, în vederea obținerii unui anumit rezultat de la o secvență la alta în cadrul unor deplasări asociative ample.

Gîndirea fiecărui individ are un ritm propriu, personal, situat între anumite limite.

#### CLASIFICAREA TULBURĂRIILOR DE GÎNDIRE

##### 1. Tulburări în discursivitatea gîndirii

###### 1.1. Tulburări în ritmul gîndirii

###### 1.1.1. Accelerarea ritmului gîndirii

###### 1.1.2. Lentoarea ideativă

###### 1.2. Tulburări în fluența gîndirii

###### 1.2.1. Fadingul mental

###### 1.2.2. Barajul ideativ

###### 1.2.3. Viscozitatea

###### 1.2.4. Perseverarea

###### 1.2.5. Ruminația mentală

##### 2. Tulburări în productivitatea gîndirii

###### 2.1. Tulburări cu aspect predominant cantitativ

###### 2.1.1. Sărăcia gîndirii

###### 2.1.2. Mentismul

###### 2.2. Tulburări cu aspect predominant calitativ

###### 2.2.1. Autismul

###### 2.2.2. Raționalismul morbid

###### 2.2.3. Asociații anormale

- 2.2.3.1. Asociații automate, superficiale
- 2.2.3.2. Asociații polarizate
- 2.2.3.3. Asociații circumstanțiale
- 2.2.3.4. Asociații insolite
- 2.2.3.5. Incoerența
- 2.3. Anideația
- 3. Tulburări în ansamblul gândirii
  - 3.1. Tulburări în valorizarea judecăților și raționamentelor
    - 3.1.1. Ideile dominante
    - 3.1.2. Ideile prevalente
    - 3.1.3. Ideile obsesive
      - 3.1.3.1. Îndoiele obsesive
      - 3.1.3.2. Scrupule obsedante
      - 3.1.3.3. Ideile de contrast
      - 3.1.3.4. Maniile mintale
        - 3.1.3.4.1. Onomatomania
        - 3.1.3.4.2. Aritmomania
        - 3.1.3.4.3. Arguțiile obsesive
      - 3.1.3.5. Amintirile și reprezentările obsesive
      - 3.1.3.6. Impulsiunile obsesive
      - 3.1.3.7. Sindromul obsesivo-fobic
    - 3.1.4. Ideile delirante
      - 3.1.4.1. Ideile de persecuție
      - 3.1.4.2. Ideile delirante cu conținut depresiv
      - 3.1.4.3. Ideile hipocondriace
        - 3.1.4.3.1. Sindromul hipocondriac
      - 3.1.4.4. Idei de gelozie și erotomanice
      - 3.1.4.5. Idei de filiație
      - 3.1.4.6. Idei delirante de invenție, de reformă și mistice
      - 3.1.4.7. Ideile de grandoare
      - 3.1.4.8. Ideile de relație
      - 3.1.4.9. Ideile de influență
      - 3.1.4.10. Ideile metafizice și cosmogonice
    - 3.1.5. Structurarea delirantă
      - 3.1.5.1. Deliruri sistematizate
        - 3.1.5.1.1. Deliruri pasionale și de revendicare
        - 3.1.5.1.2. Delirul senzitiv de relație
        - 3.1.5.1.3. Delirul de interpretare
      - 3.1.5.2. Deliruri nesistematizate
        - 3.1.5.2.1. Delirurile fantastice sau de imaginație (parafrenice)
          - 3.1.5.2.2. Stările delirant-halucinatorii (sindroamele paranoide)
          - 3.1.5.2.3. Delirul indus (Folie à deux)
  - 3.2. Tulburări operaționale



- 3.2.1. Pasagere și reversibile
- 3.2.2. Permanente
  - 3.2.2.1. Staționare (nedezvoltarea gîndirii)
  - 3.2.2.2. Progressive — demențe
    - 3.2.2.2.1. Sindromul demențial
- 4. Tulburările imaginației
  - 4.1. Scăderea imaginației
  - 4.2. Exaltarea imaginației
    - 4.2.1. Mitomania

## 1. Tulburări în discursivitatea gîndirii

### 1.1. TULBURĂRI ÎN RITMUL GÎNDIRII

**1.1.1. Accelerarea ritmului gîndirii** reprezintă o înlănuțire cu extremă rapiditate a ideilor în care numărul asociațiilor se multiplică, dar pierd în profunzime, evocările sînt exacerbate fiind însă minimalizate de numeroasele digresiuni, care întreprup firul principal al discursului, iar tulburările de atenție fac subiectul incapabil de a se concentra asupra unei teme precise

Deoarece ritmul ideativ se însoțește de o dispoziție expansivă, de accelerarea debitului verbal, unii autori au denumit acest fenomen — tahipsihie.

Se întîlnește în accesul maniacal, unele intoxicații ușoare : cofeină, nicotină, amfetamine, psihodisleplice, canabis, în stările de ebrietate, în debutul paraliziei generale progresive și mai rar, în stările de oboseală accentuată

**1.1.2. Lentoarea ideativă** este reprezentată de o scădere a numărului ideilor, a posibilităților lor de asociere, evocări dificile, scădere a forței de reprezentare și a imaginației. Ca și în cazul accelerării, interesarea funcției afective și asocierea cu bradialia a făcut ca unii autori să o desemneze ca bradipsihie. Se întîlnește în oligofrenii, stări demențiale, depresii, schizofrenie, boala Parkinson și parkinsonism precum și în stările de epuizare fizică și psihică. Însoțește sindroamele confuzionale, unde bradipsihia pare mai pregnantă datorită asocierii cu creșterea pragurilor senzoriale și scăderea vigilității conștiinței.

### 1.2. TULBURĂRI ÎN FLUENȚA GÎNDIRII

**1.2.1. Fadingul mental** descris ca o scădere progresivă a gîndirii de către Guiraud, se manifestă printr-o încetinire a ritmului verbal, ca și cum bolnavul ar fi detașat, un scurt interval, de ceea ce spune. Se întîlnește în schizofrenie, depresii.

**1.2.2. Barajul ideativ** (Kraepelin), descris inițial pentru a desemna doar oprirea actelor voluntare, termenul de baraj se referă în prezent la oprirea ritmului ideativ. Conversația bolnavului se oprește brusc, pentru câteva

clipe, fără ca bolnavul să pară marcat de aceasta și după o scurtă eclipsă, își urmează cursul pe aceeași temă sau pe o alta, apărută în mod neașteptat. Guiraud definea plastic barajul ideic (Sperrung), ca o pană în derularea filmului. Pare a fi unul din semnele patognomonice ale schizofreniei, fiind expresia, în planul verbalității, a halucinațiilor psihice sau a fenomenelor xenopatie.

**1.2.3. Vîscozitatea** constă într-o încetinire a proceselor psihice dînd senzația unor mecanisme împotmolite, ale unei curgeri vîscoase a cursului gîndirii. Se întîlnește în confuzia mintală și în epilepsie.

**1.2.4. Perseverarea** se traduce printr-o inerție mintală și lipsă de fluentă a ideafiei prin menținerea și aderența față de o idee care ar fi trebuit să fie înlocuită. Apare în epilepsie, oligofrenii, demențe, ASC.

**1.2.5. Rumi nația mintală** este o perseverare de durată, monotematică, și obositoare, asupra unei idei care polarizează interesul individului la un moment dat. Se întîlnește în neurastenii, neuroza obsesivă, la personalitățile psihastenice.

## 2. Tulburări în productivitatea gîndirii

### 2.1. TULBURĂRI CU ASPECT PREDOMINANT CANTITATIV

**2.1.1. Sărăcia gîndirii** este reprezentată de o scădere a productivității ideilor, a restrîngerii tematicii și conținutului lor, a vigoriei reprezentărilor, dînd impresia unei inhibiții (Hemmung). Ideilor le lipsește vigoarea, claritatea, limpezimea și variația tematică. Se întîlnește în surmenaj, stări confuzionale, schizofrenie, depresie.

**2.1.2. Mentismul**, termen introdus de Chaslin pentru a desemna derularea rapidă a unor idei și reprezentări, incoercibilă și anxiogenă față de care bolnavul păstrează critica, făcînd eforturi pentru a-și controla gîndirea. Se întîlnește în surmenaj, stări de anxietate, intoxicații cu cofeină, nicotină, psihotrope, alcool și în debutul schizofreniilor.

### 2.2. TULBURĂRI CU ASPECT PREDOMINANT CALITATIV

**2.2.1. Autismul** se caracterizează printr-o gîndire dereitică caracteristică, polarizată spre lumea interioară a subiectului, pierzîndu-și contactul cu realitatea. Termenul a fost creat de E. Bleuler, care descriînd comportamentul ce decurge din această stare, a arătat că tulburărilor de gîndire li se adaugă și cele de afectivitate — care fac bolnavul incapabil de modulații ale acesteia. Este întîlnit în schizofrenie ca făcînd parte dintre simptomele primare bleuleriene.

Autismul infantil precoce descris în 1943 de Kanner, se referă la incapacitatea copilului de a realiza raporturi normale cu membrii anturajului. Sînt copii izolați, indiferenți, cu comportamente stereotipe care sugerează handicapul senzorial sau intelectual (care nu se confirmă la examinarea de către specialist).

Unii autori apropie autismul de introversiunea descrisă de Jung, pe care o consideră o tendință către autism. În viziunea psihiatrului elvețian, introversiunea ar fi mișcarea libidoului către interiorul subiectului, tradusă printr-un raport negativ al subiectului cu obiectul „Omul, cu atitudinea introvertită gîndește, simte și acționează de o manieră, care arată net că subiectul este cel care determină în primul rînd atitudinea sa, neacordînd obiectului, decît o importanță secundară”. Autorul consideră introversia obișnuită drept caracteristică a introvertitului din tipologia sa.

**2.2.2. Raționalismul morbid** descris de Minkowski ca o deformare particulară de ordin structural a gîndirii bolnavului „dominată în întregime de antiteze”, care-i determină și conduita. În loc să se aplice la situații concrete, reale, gîndirea bolnavului caută rezolvarea unor probleme sterile, deseori minore prin complicate raționamente a căror minuție și rigoare este în evident contrast cu lipsa lor de importanță. După același autor, raționamentul morbid se asociază cu geometrismul morbid, accentuarea laturilor formale și constructive ale obiectelor, în raport cu funcționalitatea lor, ordine perfectă în absența oricărei vitalități și dinamism.

**2.2.3. Asociații anormale.** Asociația reprezintă proprietatea fenomenelor psihice de a se înlănțui după legi proprii, independente de procesele volitive. Rămîne celebră antica formulare aristotelică a legilor de asociație — prin contiguitate, asemănare și prin contrast. Asociațiile de acest tip au un caracter automat, de tip mecanic. Asociațiile logice caracterizează gîndirea în care predominanța conținutului și cauzalității stă la baza genezei asociative.

**2.2.3.1 Asociațiile automate superficiale** au caracter mecanic (prin asonanță, asemănare, contraste facile); se întîlnesc în stări maniacale, schizofrenie, oligofrenii și demențe.

**2.2.3.2. Asociațiile polarizate** readuc în gîndire, plecînd de la idei nesemnificative, tema delirantă esențială, oricît de îndepărtată de ea ar părea acestea. Apar în psihozele delirante.

**2.2.3.3. Asociațiile circumstanțiale** au caracter format, nefiînd legate de conținutul discursului. Apar în epilepsie, schizofrenie, demențe.

**2.2.3.4. Asociațiile insolite** se înlănțuiesc prin contaminare, derivație, substituție, conducînd la idei bizare, izbucnind brutal și fără legătură cu contextul, dînd aspectul de „fragmentare a gîndirii” (Kraepelin). Au aceeași valoare diagnostică, de element bleulerian primar ca și autismul.

**2.2.3.5. Incoerența** — este tulburarea maximă a proceselor asociative sau altfel spus opusul acestora, în care ideile, chiar cuvintele nu se mai leagă după vreoa regulă, ci se derulează aleator. Apare în confuzia mintală, demențe, schizofrenii, mania acută.

**2.3. Anideația,** termen care după structura etimologică presupune o dispariție totală a fluxului ideativ, care nu poate fi reală decît în stările comatoase. Totuși unii autori admit acest termen pentru „automatismul anideic” al epilepticilor și „deambulația anideică” a idioșilor și demenților, în care activitățile mintale imprecis conturate, reduse și uneori imposibil de obiectivat, o justifică în mare măsură. Circumstanțele etiologice recunosc întotdeauna natura organică.

### 3. Tulburări în ansamblul gîndirii

#### 3.1. TULBURĂRI ÎN VALORIZAREA JUDECĂȚILOR ȘI RAȚIONAMENTELOR GÎNDIRII

3.1.1. **Ideile dominante** sînt idei care se detașează din contextul celorlalte idei, impunîndu-se într-un moment dat gîndirii și sînt legate de anumite particularități ale personalității subiectului de care se leagă însăși hipervalorizarea lor, fie că subiectul este sau nu conștient de aceasta. Au un caracter tranzitoriu și pot fi întâlnite și în mod normal legate de preocupări concrete. Apar reactiv, după psihotraume fiind favorizate de surmenaj, alcoolism.

3.1.2. **Ideile prevalente.** Ideea prevalentă, denumită ca atare de Wernicke, este o idee care se impune gîndirii ca nucleu al unui sistem delirant. Ideea prevalentă este în concordanță cu personalitatea subiectului, cu trăsăturile sale nucleare, care nu-i poate recunoaște astfel caracterul patologic și neconcordanța cu realul; găsindu-și elemente de sprijin în evenimentele realității, ea are tendința la dezvoltare subordonînd celelalte idei și dominînd cîmpul conștiinței. Apare în stările reactive, psihotice, etilism cronic, psihoze afective, epilepsii, paranoia, debutul psihozelor schizofrenice.

3.1.3. **Ideile obsesive** sînt idei care se impun gîndirii, o asediază și o invadează, recunoscute de subiect ca un fenomen parazit, fiind străine și contradictorii cu personalitatea individului. Subiectul face un efort voluntar permanent pentru a le îndepărta, fără a putea realiza acest lucru, resimțind anxiogen, penibil, această situație. După conținutul ideilor obsesive, ele pot fi (conf. Porot):

3.1.3.1. **Îndoilele obsesive**, legate de verificări permanente ale unor acțiuni sau construcții ideative.

3.1.3.2. **Scrupulele obsedante** — în care gîndirea este asediată de posibilitatea unor erori pe care subiectul le-ar putea comite sau le-ar fi putut evita.

3.1.3.3. **Ideile de contrast** — idei obsesive al căror conținut este în contrast cu sistemul etic, valoric, comportamental sau cu sentimentele subiectului.

3.1.3.4. **„Maniile mentale“** sînt legate de operații aritmetice, de clasificare sau logice, care se impun în mod automat gîndirii subiectului, deturnînd-o în permanență de la cursul ei firesc.

3.1.3.4.1. **O n o m a t o m a n i a** — este legată de nevoia subiectului de a-și aminti nume sau cuvinte, care nu prezintă nici o utilitate în discursul actual al subiectului.

3.1.3.4.2. **A r i t m o m a n i a** — este tendința de a efectua operații de numărare sau operații matematice, legate de obiectele sau cifrele cu care subiectul vine în contact.

3.1.3.4.3. **Arguțiile obsesive** sînt idei abstracte și absurde care revin în gîndirea subiectului creîndu-i o falsă și irezolvabilă problemă la care se pot adăuga întrebările obsesive, fără sens logic, nelegate de preocupările obiș-

nuite ale subiectului. Au adesea o tematică metafizică, religioasă, morală, socio-antropologică (obsesia semnificației Janet).

**3.1.3.5. Amintirile și reprezentările obsesive invadează gândirea în mod repetat, avînd întotdeauna un conținut penibil pentru subiect, fiind legate de trăiri cu conținut afectiv negativ și se desprind din contextul evenimentelor, fiind dezactualizate.**

**3.1.3.6. Impulsiunile obsesive (compulsiile) sînt reprezentate de apariția în gândirea subiectului a unor porniri puternice în executarea unor acte ridicole și fără sens, absurde (foarte adesea conținutul lor este hetero sau autoagresiv), dar trecerea la act nu se face niciodată, subiectul are însă în permanență o insuportabilă tensiune psihică, deoarece prevăde și își reprezintă și consecințele ei; motiv pentru care el va sublima și va substitui acestor acțiuni, care rămîn în planul reprezentării mentale, acte standardizate, stereotipe și inutile, care-i descarcă anxietatea, numite ritualuri.**

Ritualurile apar în toate modelele socio-culturale normale, fiind comportamente individuale sau colective, care se desfășoară conform unei scheme prestabilite și imuabile, cu funcție simbolică. „Pe plan social, ritualul este o invocare anti-anxiogenă, care asigură liniștea grupului pe plan existențial și moral-axiologic“ (M. Lăzărescu).

Ritualurile patologice sînt denaturări ale comportamentului uzual, în sensul rigidificării acestuia, inadecvării și desemnificării lui pentru anturaj, care-i sesizează absurditatea.

**3.1.3.7. Sindromul obsesivo-fobic este un complex simptomatic alcătuit în proporții variabile din fobii, obsesii și compulsii. Se întîlnește în nevroza obsesivo-fobică, decompensările nevrotice ale personalităților psihastene, debuturile schizofreniilor, depresiilor.**

Sindromul obsesivo-fobic dominat în special de agora și tanatofobie, poate să apară la bolnavii hipertensivi, după aflarea acestui diagnostic.

**3.1.4. Ideile delirante sînt idei în dezacord evident cu realitatea, dar în a căror realitate bolnavul crede, impenetrabil la argumentele logicii formale și care-i modifică concepția despre lume, comportamentul și trăirile.**

Jaspers atribuia ideilor delirante următoarele 3 caractere:

- convingerea extraordinară cu care ele sînt susținute, certitudinea subiectivă remarcabilă;
- impermeabilitatea la experiență și la argumentele logice;
- incredibilitatea conținutului.

Kolb atrage atenția că, o convingere pentru a fi considerată ca delirantă, trebuie să pară drept improbabilă și aproape imposibilă unei persoane cu educație și o experiență asemănătoare cu cea a bolnavului în cauză, la care am adăugat și necesitatea ca subiectul de referință să prezinte cel puțin un nivel mediu de inteligență.

După conținutul lor tematic, ideile delirante mai des întîlnite pot fi împărțite în:

**3.1.4.1. Idei de persecuție constau în convingerea bolnavului că suferă prejudicii morale, materiale sau fizice, simțind lumea ca ostilă. Pacientul se va simți**

jignit de gesturi, cuvinte, atitudini va avea convingerea că este observat și urmărit, că împotriva lui se complotază, comportamentul la început resemnat (schimbări de domiciliu, scăderea contactelor interpersonale) poate deveni revendicativ (plângeri, reclamații) și chiar antisocial (violență). În aceste situații se face inversarea de roluri, în care persecuții devin persecutori (Lasègue și Falret).

Sînt cele mai frecvente idei delirante și apar în reacții paranoide, schizofrenia paranoidă, în paranoia, în psihozele delirante de involuție.

**3.1.4.2. Idei delirante cu conținut depresiv** — de vinovăție, autoacuzare, de ruină, au drept conținut raportarea imaginară a unor situații nefavorabile reale la acțiunile sau trăirile bolnavului, negarea capacităților intelectuale și fizice, a posibilităților materiale. Lumea care îi era ostilă subiectului, în cazul ideilor de persecuție, este insuportabilă în cazul ideilor depresive. Ele pot conduce la tentative suicidare și la „omucideri altruiste“. Ele se întîlnesc în stări depresive de diverse etiologii, schizofrenii.

**3.1.4.3. Idei hipocondriace** sînt convingeri privind existența unei boli incurabile, cu gravitate deosebită, de care subiectul ar suferi, în dezacord cu starea de sănătate foarte bună sau puțin modificată a bolnavului. Cu toate asigurările pe care bolnavul le primește, el nu încetează de a-și face o minuțioasă analiză, interpretînd și amplificînd modificările fiziologice sau minore ale fiecărui organ sau aparat, documentîndu-se și „tratîndu-se“ în permanență. Ideile hipocondriace nu ating întotdeauna, așa cum arată Jahrreiss, caracterul de idei delirante, prezentîndu-se uneori ca idei obsesive sau mai ales prevalente: „ideea hipocondriacă poate fi o simplă preocupare (mai degrabă teamă decît idee), poate fi o obsesie (teamă și idee), poate fi o idee delirantă“ (Chaslin).

Ideile hipocondriace delirante apar în schizofrenie, psihozele de preinvoluție și involuție, în depresii, psihoze delirante cronice.

**3.1.4.3.1. Sindromul hipocondriac** este centrat în jurul ideilor hipocondriace cărora li se adaugă anxietatea și cenestopatiile. În asociație cu alte simptome, poate fi întîlnit în neuroza obsesiv-fohică, neurastenii, neuroza isterică, debuturile schizofreniilor, depresii, epilepsii, paralizia generală progresivă, căreia i s-a descris o formă hipocondriacă (!), demențe senile.

Cenestopatiile sînt senzații mai mult neplăcute decît dureroase, legate de funcționalitate a unor organe interne. E. Dupré le considera halucinoze ale cenesteziei, acestea fiind rîndul ei traducînd senzația de bună funcționare a organelor supuse controlului direct al sistemului vegetativ.

Cenestopatiile sînt senzații greu de definit și de descris de către subiect, care apelează la ajutorul comparației, ce poate lua aspecte din cele mai insolite.

**3.1.4.4. Idei de gelozie și erotomanice** sînt legate de infidelitate, a cărei victimă ar fi subiectul (Bleuler le-a apropiat de ideile de persecuție). Bolnavii cu idei de gelozie interpretează atitudinea partenerului, întîrzierile, chiar cînd ele sînt deplin motivate, dispoziția afectivă a acestora, pe care le iau drept probe ale adulterului. Scăderea potenței, tulburările de memorie, falsele recunoașteri sînt tot atîtea surse de alimentare ale acestor idei.

Ideile erotomanice au o fază inițială în care subiectul se consideră iubit (de obicei de o persoană celebră în raport cu el); după o perioadă de deza măgire,

în care dragostea nu-și află răspunsul presupus de subiect și urmează o perioadă de ură în care pacientul considerîndu-se persecutat, se poate răzbuna, poate avea reacții agresive.

Înlănțuirea a acestor idei a fost descrisă de G. G. Clérambault. Apar în paranoia, schizofrenii, psihoze și involuție, alcoolism.

**3.1.4.5. Idei de filiație** — constau în convingerea bolnavului că nu aparține familiei sale, ci ar descinde dintr-o familie mult superioară sau chiar ar avea o descendență divină. Corolarul acestei idei este necunoașterea părinților naturali, ura față de ei pentru „substituția” la care îl supun pe subiect „frustrîndu-l de drepturile lui legitime”. Se întîlnesc în paranoia și schizofrenii paranoide.

**3.1.4.6. Idei delirante de invenție, de reformă, mistice** — sînt idei legate de capacitatea subiectului, de omnipotența lui creatoare, în domeniul științific, socio-politic sau religios. Ideile delirante de invenție sînt legate de planuri sau experimente pentru o tehnologie de excepție, care poate să nu aibă adesea nici un fel de legătură cu nivelul de pregătire și preocupările profesionale ale subiectului.

Ideile de reformă se referă la modificarea unor sisteme filozofice, schimbări administrative, socio-politice sau economice, care ar schimba „fața întregii omeniri” prin soluții de o puerilă utopie.

Ideile mistice diferă de mistica propriu-zisă (convingere asupra posibilității comunicării directe a omului cu forțele supranaturale cu care caută o comuniune) deoarece subiectul se crede el însuși purtătorul unei misiuni spirituale, se consideră purtătorul unor mesaje transcendente.

Apar în paranoia, schizofrenie paranoidă, parafrenie și pasager în stările maniacale.

**3.1.4.7. Ideile de grandoare** sînt idei legate de calitățile deosebite fizice și spirituale pe care subiectul le-ar avea sau de bunurile materiale și situația socială pe care acesta ar poseda-o. Se întîlnesc în paranoia, schizofrenii paranoide, stări maniacale, parafrenie, paralizie generală progresivă, sindromul maniacal senil etc.

**3.1.4.8. Ideile de relație** se referă la convingerea subiectului că anturajul și-a schimbat atitudinea față de el, exercită asupra sa o influență defavorabilă, face aprecieri negative asupra calităților sale. Ideile se pot referi la articole, filme, piese de teatru, anunțuri pe care subiectul le pune în directă legătură cu el. Apar în schizofrenie paranoidă, episoade delirante acute, alcoolism, paranoia, dezvoltările kretschmeriene etc.

**3.1.4.9. Ideile de influență** sînt legate de credința subiectului că se află sub influența acțiunii unor forțe xenopaticice. Au fost descrise în cadrul sindromului de automatism mental.

**3.1.4.10. Idei metafizice și cosmogonice** se referă la preocuparea subiectului de a elucida probleme ca metempsihoza, cosmogonia, biogeneza etc. Apar mai ales în schizofrenie paranoidă, parafrenie.

**3.1.5. Structurarea delirantă.** Ideile delirante nu apar în mod natural „clasificate” sau monotematice; ele au tendința de a se articula și sistematiza, restructurînd gîndirea către un mod de gîndire particular. Adăugăm la această intensă participare afectivă, care este pe de o parte izvorul din care ideile delirante își trag vigoarea, iar pe de altă parte ecranul pe care acestea se proiectează. Percepția

suferă modificări asemănătoare afectivității. De aceea vom spune că delirul nu este numai o tulburare de conținut a gândirii, ci o trăire care angajează întregul psihism.

*Termenul de delir se pretează la confuzii semantice, cu cel de delirium prin omonimie. Precizăm însă că deliriumul semnifică o tulburare acută de conștiință, care survine în cadrul stărilor toxice sau infecțioase.*

**3.1.5.1. Deliruri sistematizate** sînt idei delirante construind judecăți și raționamente, cu aparență logică, dar pornind de la „postulate false” (Clérambault). Întrucît ele evoluează pe fondul unor personalități cu trăsături caracteriale specifice (orgolioase, agresive, rigide, suspicioase) ele își vor adăuga, din contextul realității, elemente care vin să susțină construcția pseudo-logică, prin care subiectul își construiește propria realitate egocentrică.

**3.1.5.1.1. Delirurile pasionale și de revendicare** sînt caracterizate prin subordonarea întregii gândiri unei idei prevalente, însoțită de o creștere a tonusului afectiv, care va constitui elementul energo-dinamic în dezvoltarea acestui sistem de delir. Autorii clasici au numit această dezvoltare — în sector, deoarece ea ocupă o zonă circumscriasă a realului în care se infiltrează. Din această categorie cităm delirurile de revendicare (overulenții procesivi, „inventatorii”, idealistii pasionați) și delirurile pasionale (de gelozie, erotomania).

**3.1.5.1.2. Delirul senzitiv de relație** a fost descris de Kretschmer, ca trăirea unei experiențe conflictuale a individului față de grup, aparținînd pe fondul unei personalități slabe, în discrepanță cu aspirațiile și scopurile propuse, vulnerabilă și timidă, încurcîndu-se în situații biografice chinuitoare. Însumînd eșecuri și conflicte subiecții se decompensează într-un delir concentric în care „rușinoasa insuficiență personală, constituie tema persecuției la care anturajul îl supune.

**3.1.5.1.3. Delirul de interpretare** (Sérieux și Capgras) se constituie dintr-o masă de simptome, interpretări, intuiții, supoziții, pseudoraționamente, care se vor organiza conform unui postulat inițial. Organizarea acestui delir este — în rețea, alcătuiind un veritabil mozaic de idei. Temele principale ale acestui tip de delir sînt persecuția sau temele megalomane.

**3.1.5.2. Deliruri nesistematizate** sînt deliruri în care structurarea ideilor delirante este mult mai redusă, nemaipăstrînd o aparență logică și pentru care subiectul nu caută o argumentație rațională. Productivitatea senzorială și exaltarea reprezentărilor și imaginației joacă un rol decisiv în geneza acestor deliruri.

**3.1.5.2.1. Delirurile fantastice sau de imaginație (parafrenice)** sînt caracterizate de fantastical tematicii, bogăția imaginativă, coexistența lumii delirante fantastice în paralel cu cea reală, căreia subiectul continuă să i se adapteze. Producțiile halucinatorii pot exista, dar producția imaginativă și ideică debordantă este cea care joacă rolul preponderent. Dacă delirurile sistematizate par romane trăite, coerent construite, cele fantastice se apropie de basm și de mit.

**3.1.5.2.2. Stările delirant-halucinatorii, bufeele delirante (sindroamele paranoide)** sînt deliruri nesistematizate, însoțite de tulburări perceptuale de tip halucinator. Lipsa suportului afectiv și volițional face ca ideile să-și piardă nu numai coerența, ci și stabilitatea, forța și durabilitatea (Predescu). Ne-



exprimăm îndoiala că aceste stări se desfășoară pe fondul clarității conștiinței întrucît dacă vigilitatea este nemodificată de cele mai multe ori (nu însă întotdeauna), conștiința realității și claritatea cîmpului de conștiință sînt constant alterate. Se întîlnesc în stări reactive, psihozele pe fond organic, alcoolism, psihoze de involuție și sînt cel mai frecvent întîlnite în schizofrenia paranoidă.

Căutînd să explice mecanismele intime prin care se constituie delirul, Wernicke deosebește delirul primar de delirul secundar sau de motivație. Delirul primar afectează conținutul gîndirii fără a se deduce din stări afective și fără a dezvolta idei delirante trăite anterior. Este un punct de pornire, în spatele căruia din punct de vedere fenomenologic nu există nimic; nu este un fenomen fără cauză, ci doar un fenomen neînțeligibil psihologic. (Se poate postula o cauză cerebrală a delirului primar). Din formele de manifestare ale delirului primar menționăm următoarele:

a. dispoziția delirantă (Wahnstimmung) care este o senzație vagă de mister (Jaspers), o stare difuză, vagă, fără conținut ideativ precis (tensiune delirantă — Matuseck); ea reprezintă după Ey, cutremurul solului psihic, prin care situația capătă o fizionomie stranie (Conrad), iar mediul inconjurător primește o înfățișare nouă;

b. interpretarea delirantă (percepția delirantă) (Wahnwahrnehmungen) este percepția căreia i se adaugă o semnificație în plus, simbolică (delirantă). Kurt Schneider îi descria două verigi — percepția concordantă cu realitatea ca atare și acordarea unei semnificații deosebite, particulare. Pentru Gruhle și Kurt Schneider aceasta se caracterizează prin faptul că stabilește relații incompreensibile (spre deosebire, de exemplu, de interpretările care se fac pe fondul fricii sau al suspiciunii), subliniind în acest fel, caracterul nonreactiv al schizofreniei;

c. intuiția delirantă (Wahneinfall) este compusă din reprezentări și idei care izbucnesc brusc cu mare forță, avînd o semnificație covârșitoare pentru bolnav, cu caracter revelatoriu și situată transversal față de linia dezvoltării precedente. (Ey o considera o izbucnire a visului în real, fără controlul conștiinței și logicii).

Delirul primar suferă un proces de elaborare în care pacientul încearcă să-și motiveze trăirile primare, desfășurînd o veritabilă muncă delirantă. Concluziile acestor motivații se vor sintetiza în termeni de mărire sau persecuție. Delirul secundar va duce în dezvoltarea sa către organizarea lumii autiste, în care gîndirea va deveni dereistică (Bleuler).

3.1.5.2.3. Delirul indus („folie à deux“) este reprezentat de aderența într-un cuplu, a unuia din membri la delirul celuilalt. Pentru a fi posibilă realizarea inducției trebuie ca indusul să fie dominat afectiv și intelectual de inductor. Inducția mai este condiționată și de diferența de instrucție și statutul social dintre cei doi parteneri, gradul de sistematizare și „plauzibilitatea“ delirului. Participarea la delir a celor doi parteneri poate fi egală, sau chiar, comportamentul delirant al indusului să-l depășească pe cel al inductorului; de aceea dacă în aparență nu există dificultăți în stabilirea diagnosticului, în absența examinării cuplului, identificarea indusului prin autonomizarea delirului este mai delicată. Ștergerea delirului se face în cazul indusului, în absența oricărui tratament prin scindarea cuplului (deces, izolare temporară, tratamentul partenerului) sau creșterea insuportabilă a absurdității delirului.

Delirul rezidual are semnificația unor idei delirante, care rămîn ca unic simptom, după un episod halucinator-delirant. Convingerea pacientului diminuează treptat, recunoscînd ca patologice inițial, doar tulburările perceptuale. Durata acestui delir nu depășește, de obicei, o săptămîină.

## 3.2. TULBURĂRI OPERAȚIONALE

3.2.1. Pasagere și reversibile se referă la scăderea, în grade variabile a randamentului și eficacității operaționale a gîndirii, a capacității de creație. Se întîlnesc în circumstanțe etiologice exogene care la rîndul lor pot fi

psihogene (stări reactive, surmenaj) sau organice (traumatisme, infecții, intoxicații etc.). De regulă, în cazul etiologiei organice, tulburările operaționale ale gândirii evoluează în cadrul sindromului de confuzie mentală.

### 3.2.2. Permanente

3.2.2.1. **Staționare (nedezvoltarea gândirii)** se referă la incapacitatea gândirii subiectului de a atinge anumite nivele operaționale, de la cele mai complexe (abstractizare și generalizare) pînă la cele elementare (limbajul articulat, capacitatea de autoîngrijire). Etiopatogenia acestor tulburări este legată de factori prenatali, perinatali și postnatali (ultimii intervin nu mai tîrziu de primii 5 ani de viață) care nu permit maturizarea anatomo-funcțională și structurală a sistemului nervos.

De cauză genetică sau dobîndită, nedezvoltarea gândirii, după intensitatea ei, îmbracă diferitele forme ale întîrzierilor mintale (oligofreniile), ușoare (debilitatea mentală), medii (imbecilitatea) și grave (idioția).

Dezvoltarea capacității operaționale a gândirii depinde nu numai de integritatea anatomofuncțională a sistemului nervos, ci și de crearea schemelor operațional-logice specifice umane prin procesul învățării. Astfel în cazul particular al copiilor lipsiți de contact interuman (de ex. copii crescuți de animale), cu toată integritatea anatomică și în ciuda eforturilor deosebite de reeducare, rezultatele au fost nule, neatingînd nicio dată vîrsta mentală de 1 an.

3.2.2.2. **Progresive (demențele)** sînt reprezentate de scăderi progresive și globale ale întregii vieți psihice, afectînd în primul rînd gîndirea, iar din aceasta capacitatea de generalizare și abstractizare.

3.2.2.2.1. **Sindromul demențial.** Prezentăm schematic numai criteriile de diagnostic ale acestuia, urmînd a le relua în capitolul de patologie :

- scăderea capacităților intelectuale care perturbă integrarea socio-profesională ;
- tulburări evidente de memorie și gîndire ;
- modificarea trăsăturilor personalității premorbide ;
- absența tulburărilor de vigilitate.

Se întîlnește în următoarele circumstanțe : cauze degenerative, vasculare, afecțiuni neurologice cronice, tulburări metabolice, stări postanoxice, postinfecții sau traumatisme cerebrale, arteriosclerotice, frecvent întîlnite prin asocierea a două sau mai multe condiții etiologice.

## 4. Tulburările imaginației

Proces psihic secundar, solidar și analog cu gîndirea, imaginația creează scheme și proiecte operaționale diferite de cele existente, ansamblînd într-o ordine nouă materialul faptic, schimbînd în permanență raportul dintre semnificat și semnificant.

4.1. **Scăderea imaginației** însoțește tulburările operaționale ale gândirii, atît pe cele pasagere cît mai ales pe cele permanente-staționare, precum și stările

de inhibiție. Se întâlnește în oligofrenii (după unii autori lipsa de imaginație este nota cea mai tipică pentru pacienții din această categorie), în demențe, stări confuzionale, stări depresive. La personalitățile epileptice și psihastenice existența unor particularități ale trăsăturilor de personalitate dă aspectul unei sărăcii imaginative.

4.2. **Exaltarea imaginației** este reprezentată de o creștere a forței imaginative, care poate invada progresiv realitatea, mergînd în paralel cu construcții delirante. Se întâlnește în intoxicații ușoare, stări maniacale, parafrenii, schizofrenie paranoică.

4.2.1. **Mitomania.** După crează acest termen în 1905, încercînd să dețină tendința patologică mai mult sau mai puțin voluntară și conștientă la minciună și la crearea unor povestiri imaginare. Mai tîrziu Kurt Schneider vorbește de „psihopații care au nevoie de a se pune în valoare”, subliniînd prin această aserțiune, un dublu aspect, în primul rînd caracterul impulsiv și în al doilea rînd aspectul comportamental, care a făcut să se vorbească de conduite mitomane. Minciuna patologică va infiltra trăirile și comportamentele subiectului, dîndu-le un aspect omogen — „acest subiect se mistifică și în același timp caută să-i mistifice și pe alții”, (Ey). Mitomanul este un autor-actor, într-o continuă goană după roluri care să-l pună în valoare, complicînd enorm textul propriei existențe, în care se incurcă, rămînînd un veșnic debutant într-o sisifică și sterilă încercare:

Insuccesul sau eșecul nu-l fac să se apropie de realitate, ci să fugă mai departe de ea, reinventîndu-se la adăpostul unei noi povești.

Mitomania se întâlnește la personalitățile dizarmonice de tip isteric, border-line, debili mintali.

Neyraut a încercat să descrie un sindrom mitomanic ale cărui elemente ar fi suprasemnificarea (prin care subiectul oferă în permanență explicații asupra atitudinilor și conduitelor sale), organizarea romanească a trăirii (un roman care are ca scop supervalorizarea permanentă a subiectului), alibiul existențial (personajul pe care și-l creează și cu care ar dori să se identifice, reprezintă justificarea tuturor acțiunilor lui), conduita de frică (mitomanul trăiește cu teamă permanentă că odată povestea sîrșită, totul va fi descoperit). Autorul remarcă faptul că sinuciderea mitomanului este frecventă, fiind vorba bineînțeles de o nouă minciună, care-i dă posibilitatea să renască pornind de la zero, o nouă posibilitate de a fi, înainte de a fi demascată din nou.

## VIII. Voința și tulburările ei

Voința este funcția psihismului prin care se produce actualizarea și realizarea intențiilor, prin organizare operațională a acțiunilor și structurare decizională. Ea este strâns legată de sistemul motivațional, conceput ca ansamblul pulsionilor interne, cu nivel energetic și tensional specific, modelat socio-cultural, ca declanșator al acțiunii.

Considerată „forța ordinatorie cea mai înaltă pe care natura a produs-o până acum“ (Maudsley) sau ca „simplă stare de conștiință, care nu are prin ea însăși nici o eficacitate pentru a produce o mișcare sau o oprire“ (Th. Ribot), domeniul definirii voinței rămâne încă disputat, oferind doar jaloanele unei posibile delimitări. Acestea sînt implantate din spațiul afectiv-cognitiv, de unde își capătă tensiune și direcție, pînă la vastele teritorii ale conștiinței „a cărei latură regulatorie ar fi,“ (V. Predescu).

Se consideră în mod clasic, că ar exista o voință inhibitorie negativă, frenatorie și o voință activă, pozitivă, dinamizatoare, opinie pe care nu o împărtășim, considerînd că orice act de voință presupune participarea ambelor componente în proporții variabile, într-un raport întotdeauna semnificativ.

### TULBURĂRILE VOINȚEI

1. Tulburări cu suport motivațional precis
  - 1.1. Hiperbulia
    - 1.1.1. Hiperbulia cu suport motivațional delirant
    - 1.1.2. Hiperbulia efectivă
    - 1.1.3. În stările obsesivo-fobice
2. Tulburări prin pierderea suportului volițional
  - 2.1. Hipobulia
    - 2.1.1. Cu caracter global
    - 2.1.2. Cu caracter electiv
  - 2.2. Abulia
  - 2.3. Impulsivitatea
3. Tulburări secundare de structurării suportului motivațional
  - 3.1. Parabulia

## 1. Tulburări cu suport motivațional precis

1.1. **Hiperbulia** constă în creșterea forței voliționale, avînd caracter global și fiziologic la anumite tipuri de personalități; este înfîlnită mai rar în patologie și de obicei cu caracter parțial (sectorizată).

1.1.1. *Hiperbulia cu suport motivațional delirant* din afecțiunile psihotice, în cadrul cărora efortul volițional poate atinge un nivel deosebit.

1.1.2. *Hiperbulia electivă din toxicomanii*, dirijată spre obținerea drogului cu prețul oricărui efort.

1.1.3. *În stările obsesivo-fobice*, deși nu are loc o creștere propriu-zisă a forței voliționale, subiectul face un efort impresionant pentru a lupta împotriva ideilor obsesive și îndeosebi a compulsivităților.

## 2. Tulburări prin pierderea suportului volițional

2.1. **Hipobulia** reprezintă diminuarea forței voliționale cu scăderea capacității de acțiune, legate de un sistem motivațional mai slab conturat sau chiar absent, deși conștiința nu e modificată și operațiile gîndirii sînt intacte.

Înfîlnită și fiziologic, nu ca o scădere, ci mai mult ca un nivel fiziologic diminuat de dezvoltare a forței voliționale — la structurile dizarmonice de personalitate de tip instabil, astenic, psihastenic, — hipobulia este o tulburare cuasicontantă în patologia psihiatrică.

2.1.1. *Cu caracter global predominant*, în grade variate de intensitate, hipobulia apare în: afecțiuni de intensitate nevrotică, cerebrastenii posttraumatice, toxicomanii, întîrzieri în dezvoltarea psihică (oligofrenii), sindroame psihorganice, cronice, demențe.

În stările maniacale, hipobulia este secundară incapacității de concentrare a atenției, excitației psihice și agitației psihomotorii.

2.1.2. *Cu caracter electiv sînt descrise hipobuliile legate de incapacitatea de a face față situațiilor fobogene sau obsesiilor ideative.*

2.2. **Abulia** reprezintă nivelul maxim de scădere a forței voliționale și pierderea aproape totală a inițiativei și capacității de acțiune. Se întîlnesc în depresiile psihotice, schizofrenii, oligofrenii severe și stări demențiale avansate.

2.3. **Impulsivitatea** — consecință a unui sistem motivațional modificat prin impulsuri interioare imperioase, prezente, care se impun conștiinței și determină

*Încercarea la act, în condițiile unei capacități voliționale scăzute, impulsivitatea poate fi constituțională la structurile dizarmonice de personalitate de tip impulsiv, sau poate apare în afecțiuni nevrotice, reacții și psihoze, când îmbracă aspectul de raptus (vezi tulburările conduitelor motorii).*

### 3. Tulburările secundare de structurării suportului motivațional

3.1. *Parabulia constă în scăderea forței voliționale determinată în principiu de dezorganizarea sistemului motivațional prin sentimente, dorințe ambivalente, bizare, consecințe ale disocierii ideo-afective din schizofrenie sau generată de acțiuni simultane, parazite, din nevrozele motorii.*

## IX. Comunicarea și tulburările ei

Schimbul de informație dintre două elemente (definiția cibernetică a comunicării) se bazează în cadrul comunicării interumane, pe ansamblul specific de procese psihomotorii în care canalul principal este cel verbal, la care se adaugă canalele nonverbale.

Codurile folosite în transferul de informații sînt standardizate socio-cultural și condiționate biologic de integritatea receptorilor și emițătorilor.

Prezența limbajului ca modalitate de comunicare verbală dă specificitate intercomunicării umane, oferindu-i o polivalență semnificativă infinită.

„Comunicarea este fundamentală și revelatorie, pentru ființa umană fiind singura și simpla ei modalitate de a ființa, și dacă ea începe și se pune în lăcașul unui „moment“, aici și acum, mișcarea ei va continua la infinit, prin fiecare nou moment „acum“, spre care se ridică și pe care-l întemeiază ființa, mereu aflată la limita prezenței sale „dezvăluite“, mereu împinsă dincolo de limită, mereu anulîndu-și limita prin comunicarea cu un altul...“, (Corneliu Mircea).

Comunicarea nonverbală se realizează prin utilizarea unor mijloace cu funcție de semnalizare (ținută, mimică, atitudine etc.), care vin să întregească sau „să înlocuiască“, limbajul, avînd însă cel mai adesea o funcție de complementaritate față de acesta. Cu toate acestea, în psihiatrie, gradul de semnificație al acestei comunicări poate fi foarte ridicat și echivalent cu cel al comunicării verbale.

După V. Enătescu s-au putut diferenția experimental următoarele tipuri de comunicare nonverbală: comunicarea metaverbală (care sprijină și întărește comunicarea verbală), comunicarea paraverbală (diferită și în contrasens cu cea verbală) și comunicarea disverbală (apărînd ca o modificare în sens patologic a comunicării nonverbale).

Optăm pentru clasificarea tulburărilor comunicării în :

A. Tulburări ale comunicării verbale

B. Tulburări ale comunicării nonverbale

## A. Tulburări ale comunicării verbale (limbajul)

*Sistem și activitate de comunicare având drept suport semantic cuvântul, limbajul reprezintă o funcție psihică de maximă complexitate, sinteză specifică umană de reflectare a informației prelucrate. Se dobândește prin învățare și este în raport direct, în ceea ce privește complexitatea, cu integritatea tuturor funcțiilor psihice și cu nivelul general de inteligență, el fiind un comportament.*

*Supportul anatomo-funcțional principal responsabil de dezvoltarea limbajului este reprezentat de neocortexul frontal, ariile 44, 45 din emisfera dominantă; porțiunea mijlocie a lobului temporal superior asigură capacitatea de înțelegere a cuvintelor auzite, iar corpul striat prin multiplele sale conexiuni cu scoarța cerebrală, are un rol important în coordonarea activității organelor aparatului periferic al vorbirii. Pentru a înțelege mai bine noțiunile cu care vom opera, vom căuta să le definim operațional. **L i m b a** este reprezentată de ansamblul semnelor (acustice sau grafice) folosite de o comunitate de subiecți, bazat pe asocierea conținutului gândirii cu aceste semne, deci formând un cod. **S e m n u l** — este o reprezentare convențională, sonoră sau grafică a unui fenomen din realitate. Sunetele unei limbi (fonemele) se constituie în cuvinte. **L e x i c u l** este reprezentat de ansamblul cuvintelor dintr-o limbă. **S e m a n t i c a** stabilește relația dintre semnificat și semnificant, cuvântul reprezentându-l pe al doilea, iar primul fiind obiectul real. **S i n t a x a** este ansamblul regulilor care conduc ordinea cuvintelor și construcțiilor de fraze, stabilind relații variate între noțiunile exprimate.*

*Unii autori consideră o apropiere pînă la fuziune între limbaj și gândire și, deși recunosc rămînerea în urmă a limbajului față de gândire (ideile fiind mai dinamice decît semnul lor verbal) nu consideră acest lucru un argument decisiv. Ne permitem să nu fim întrutotul de acord, aducînd în acest sens drept argument principal „disociația gândire-limbaj“ în sensul posibilității existenței unor numeroase tulburări în gândire, fără repercusiuni asupra limbajului și invers, unor foarte numeroase tulburări ale limbajului de cu totul alte cauze decît alterarea gândirii. În acest sens ne-am decis a-l prezenta separat.*

### CLASIFICAREA TULBURĂRILOR DE LIMBAJ

#### 1. Tulburări ale expresiei verbale

##### 1.1. Tulburări formale

##### 1.1.1. Debitul

##### 1.1.1.1. Hiperactivitatea

##### 1.1.1.1.1. Bavardajul

##### 1.1.1.1.2. Logoreea

##### 1.1.1.2. Hipoactivitatea simplă

##### 1.1.1.3. Inactivitatea

##### 1.1.1.3.1. Mutismul : relativ, electiv, discontinuu

##### 1.1.1.3.2. Mutacismul



- 1.1.2. Ritmul
  - 1.1.2.1. Tahifemia
  - 1.1.2.2. Bradifemia
  - 1.1.2.3. Afemia
  - 1.1.2.4. Ritmul neregulat
- 1.1.3. Intonația
  - 1.1.3.1. Intensitatea : mare, mică (musitația)
  - 1.1.3.2. Coloratura limbajului : afectată, manieristă, puerilă, monotună.
- 1.2. Tulburări fonetice : tulburări de articulație și tulburări de pronunție
- 1.3. Tulburări ale semanticii și sintaxei
  - 1.3.1. La nivelul cuvântului
    - 1.3.1.1. Paralogismul
    - 1.3.1.2. Neologismul
  - 1.3.2. La nivelul frazei
    - 1.3.2.1. Embololalia
    - 1.3.2.2. Agramatismul
    - 1.3.2.3. Paragramatismul
    - 1.3.2.4. Elipsa sintactică
    - 1.3.2.5. Onomatomania
  - 1.3.3. La nivelul limbajului
    - 1.3.3.1. Asintaxia
    - 1.3.3.2. Stereotipiile
    - 1.3.3.3. Ecolalia
    - 1.3.3.4. Psitacismul
    - 1.3.3.5. Glosomania
    - 1.3.3.6. Verbigeratia — „salata de cuvinte“
  - 1.3.4. Tulburări semantice specifice din schizofrenie :
    - 1.3.4.1. Schizofazia
    - 1.3.4.2. Glosolalia
    - 1.3.4.3. Pseudoglosolalia
    - 1.3.4.4. Schizoparafazia
    - 1.3.4.5. Schizoparalexia
    - 1.3.4.6. Limbajul incoerent
2. Tulburări ale expresiei grafice
  - 2.1. Tulburări ale activității scrisului
    - 2.1.1. Hiperactivitatea (graforeea)
    - 2.1.2. Inactivitatea
  - 2.2. Tulburări ale morfologiei scrisului
    - 2.2.1. Caligrafice : dimensiuni (micrografia, macrografia), stereotipii caligrafice, manierism, scris afectat .
    - 2.2.2. Disponerea textului în pagină (bizară, dezordonată)
    - 2.2.3. Policromatografia
  - 2.3. Tulburări ale semanticii și sintaxei
    - 2.3.1. La nivelul cuvântului :
      - paragrafism
      - neografism

## 2.3.2. La nivelul sintactic :

- embolografia, agramatismul, paragramatismul, elipsa sintactică, asintaxia, stereotipii
- schizografia
- pseudografia, scriere cifrată
- ermetismul
- grifonajul

## 3. Afaziile

(Clasificate și descrise în partea II/cap. 3 — în cadrul examenului neurologic).

## 1. Tulburări ale expresiei verbale

## 1.1. TULBURĂRI FORMALE

## 1.1.1. Debitul.

## 1.1.1.1. Hiperactivitatea verbală apare sub formele :

1.1.1.1.1. *Hiperactivitatea simplă sau bavardajul, în care fluxul cuvintelor este crescut, situație întâlnită și la persoanele sănătoase. Ea devine anormală la cei care, de teama schimbului liber de idei, vorbesc permanent fără a-i interesa opiniile celorlalți; se întâlnește la idealisții pasionați, la personalitățile paranoiace.*

1.1.1.1.2. *Logoreea este întâlnită și descrisă în hipomanie, constând într-o creștere a ritmului și debitului cuvintelor, axată pe o temă principală sau adesea dispersată; în mania acută, logoreea devine chiar incoercibilă, însoțită de lipete, vociferări, hiperemie. Logoreea se întâlnește și în stări de excitație, de agitație, la paranoici, unde poate fi însoțită și de graforee.*

1.1.1.2. *Hipoactivitatea simplă se poate observa la timizi, psihastenici, care evită să-și expună ideile proprii și caută să nu lezeze auditoriul, dând vorbirii sale un aspect ezitant și monoton.*

1.1.1.3. *Inactivitatea totală prezintă mai multe forme: mutismul, mutitatea — dată de o cauză organică (surdo-mutitate, audio-mutitate, afazia), mutacismul.*

1.1.1.3.1. *Mutismul este definit ca absența vorbirii legată de un factor afectiv, mai mult sau mai puțin involuntar (inhibiție, inerție, delir) și nu se datorează unei leziuni a centrilor sau organelor vorbirii. Chaslin a stabilit o clasificare a cauzelor mutismului în funcție de mimica însoțitoare: mască de stupeoare, confuzie, idioție, demență, mimică expresivă, (cu strigăte spontane, exclamații, ca în isterie), halucinatorie (în sindrom paranoid) sau tristă (în depresie).*

*După intensitatea sa, mutismul poate fi relativ și absolut. În mutismul relativ expresia verbală este redusă, cu păstrarea expresiei mimice, gestuale și a limbajului scris (onomatopeele sau gemetele din melancolie, cuvintele incoerente din confuzie sau schizofrenie, ecolaliile din catatonie); mutismul electiv din delirurile cronice și schizofrenii, când subiectul se adresează numai anumitor per-*

soane; mutismul discontinuu (semi-mutismul) din stările confuzionale și delirante.

Sub variatele sale forme descrise mai sus, mutismul se poate întâlni în :

- stările stuporoase reactive ;
- neuroza obsesivă, ca o apărare de cuvintele obsedante ;
- catatonie când mutismul este absolut, ca o expresie a negativismului ;
- isterie, în care pot apare toate tipurile de mutism ;
- sindroame paranoide, unde „vocile“ pot comanda tăcerea bolnavului ;
- melancolie, unde poate preceda stupefarea, mascând ideile de suicid și evoluția delirantă ;
- stările confuzionale, legat de inhibiția generală a funcțiilor psihice ;
- demență, mutism secundar depresiei sau, ideilor delirante, iar în stadiul terminal prin deteriorare.

1.1.1.3.2. **Mutacismul** este un mutism deliberat, voluntar și se întâlnește în :

- manie, ca expresie a tendințelor ludice, ori atunci când „gîndirea a devenit atît de dezordonată, încît depășește mobilitatea posibilă a aparatului fonator“ (Séglas) ;
- stările delirante care se datorează reticenței, neîncrederii, protestului ;
- personalități pitiatice și schizoide ;
- oligofrenie, demențe — ca manifestare a opoziției, a nemulțumirii ;
- simulație (cu șanse minime de succes în timp).

### 1.1.2. Ritmul.

1.1.2.1. **Tahifemia** — accelerarea ritmului limbajului ; apare în stări de insomnie, agitație sau în palilalie unde este asociată cu iterația.

1.1.2.2. **Bradifemia** — încetinirea ritmului limbajului, se întâlnește în stări depresive, demențe, oligofrenie, epilepsie.

1.1.2.3. **Afemia** este imposibilitatea de a vorbi, deși subiectul mișcă limba și buzele, își exprimă incapacitatea sa de comunicare verbală prin mimică.

1.1.2.4. **Ritmul neregulat** realizat prin baraj verbal (discontinuitate corespunzătoare barajului ideatic), balbism, iterație.

### 1.1.3. Intonația.

1.1.3.1. **Intensitatea** — se descriu : vorbirea cu voce tare, cu strigăte, exclamații — în stări de excitație, agitație, la parancici, hipomaniacali, precum și vorbirea șoptită din depresii sau prin mecanism conversiv isteric (musitație).

1.1.3.2. **Coloratura limbajului** se concretizează prin vorbire monotonă (în depresie, melancolie), afectată, puerilă, manieristă (schizofrenie), nictofobie (incapacitatea de a vorbi ziua) și emerofobia (incapacitatea de a vorbi noaptea).

1.2. **Tulburările fonetice** se referă la tulburări ale articulării cuvintelor (dizartrii) care sînt date de dificultatea de execuție a mișcărilor coordonate sincron ale aparatului fonator și de pronunție. Ele se întîlnesc în afecțiunile neurologice (leziuni cerebeloase — boala Parkinson, boala Wilson, coree, paralizie generală) și în afecțiuni psihice (isterie, nevroze, mixte, schizofrenie, demențe etc.). Sînt reprezentate de : balbism clonic, tonic, clonico-tonic, rotacism, sigmatism, rinolalie etc.

1.3. Tulburările semanticii și sintaxei se referă la modificările apărute la diverse nivele: cuvânt, frază, limbaj.

1.3.1. La nivelul cuvântului se descriu:

1.3.1.1. *Paralogismul* — cuvânt normal, utilizat în sens diferit de cel uzual.

1.3.1.2. *Neologismul* — cuvânt nou, creat prin mecanismele obișnuite de formare a cuvintelor noi, prin compoziție simplă, contaminare, fuziune a unor fragmente de cuvinte.

1.3.2. La nivelul frazei apar:

1.3.2.1. *Embololalia* — inserția într-un discurs normal a unui sau mai multor cuvinte străine frazei și care revin periodic.

1.3.2.2. *Agramatismul* (*Küssmaul*) — limbaj lipsit de articole, conjuncții, prepoziții, redus la un schelet „stilul telegrafic”.

1.3.2.3. *Paragramatismul* (*Bleuler*) constă în expresii bizare și neoformații verbale, plecând de la rădăcini corecte.

1.3.2.4. *Elipsa sintactică* constă în suprimarea unor cuvinte sau a prepozițiilor care ar explica sensul frazei, (ale cărei elemente principale rămân).

1.3.2.5. *Onomatomania* constă în repetarea obsedantă a unui sau mai multor cuvinte, în general grosolane.

1.3.3. La nivelul limbajului

1.3.3.1. *Asintaxia* — limbaj lipsit total de structură gramaticală conștientă într-o succesiune de cuvinte care își păstrează însă semnificația.

1.3.3.2. *Stereotipiile verbale* constau în repetarea uniformă de cuvinte izolate sau grupate invariabil, cu un caracter ritmat, regulat, monotonic.

1.3.3.3. *Ecolalia* — repetarea cuvintelor interlocutorului de obicei asociată cu reproducerea intonației.

1.3.3.4. *Psitacismul* — vorbire total lipsită de sens, „de papagal”.

1.3.3.5. *Glosomania* cuprinde ansamblul manifestărilor verbale neoformate, acumulate fără sintaxă, lipsite de semnificație proprie, acest limbaj neavând valoare de mesaj, ci doar un joc megalomaniac întâlnit în manie și în formele schizomaniacale.

1.3.3.6. *Verbigerația* constă în debitarea automată de cuvinte fără legătură, fragmente de fraze sau fraze întregi nelegate între ele cu deformarea sintaxei, cu neologisme, ce fac limbajul incompreensibil („salată de cuvinte”); se întâlnește în schizofrenie, deliruri cronice, confuzia onirică, în afazii, datorită parafaziei și jargonofaziei, demența senilă presbiofrenia.

1.3.4. Tulburările semantice ale limbajului — în schizofrenie sînt cele mai frecvente și au semnificație diagnostică, evolutivă și prognostică, deosebită, motiv pentru care le acordăm o atenție particulară. Ele sînt reprezentate în principal de:

1.3.4.1. *Schizofazia* — descrisă de Kraepelin sau discordanța verbală (*Chaslin*); este un tip de discurs, specific schizofreniei, care, după un debut prin câteva fraze comprehensibile, se transformă prin gruparea cuvintelor și neologismele intercalate cu debit rapid, într-un limbaj ermetic, căruiă doar intonația îi traduce o notă afectivă inteligibilă — interogație, ură, declarație etc.

1.3.4.2. *Glosolalia (Flournay)* constă în structurarea de către bolnav a unei limbi noi, ce se organizează și se îmbogățește progresiv; are de obicei un conținut delirant de tip paranoid ce creează un limbaj nou.

1.3.4.3. *Pseudoglosolaliile* sînt deformări sistematice ale unor cuvinte generînd un limbaj nou în aparență, puțin diferit filologic de un jargon.

1.3.4.4. *Schizoparafazia (Bobon)* reprezintă gradul extrem al discordanței verbale.

1.3.4.5. *Schizoparalexia* constă în introducerea de litere parazite în cuvintele pe care le pronunță bolnavul.

1.3.4.6. *Limbajul incoerent* — ca formă de maximă alterare, incomprehensibil, ireductibil la o analiză gramaticală.

Tulburările de limbaj care țin de sindromul catatonie sînt: manierismele, stereotipiile verbale, verbigerarea, pseudoglosolaliile, salata de cuvinte. Altele țin de sindromul paranoid: paragramatismul, schizofazia, glosolalia.

Limbajul devine cu atît mai trunchiat în forma sa, cu cît este mai delirant în conținut, apariția frazelor incomprehensibile semnănd delirul subiacent, iar prezența neologismelor fiind în general un indiciu al stabilizării și închistării delirului.

## 2. Tulburări ale expresiei grafice

Scrisul, ca exprimare grafică a limbajului vorbit, prezintă tulburări care sînt paralele cu ale acestuia:

### 2.1. Tulburări ale activității grafice

2.1.1. **Hiperactivitatea (graforeea)** este nevoia irezistibilă de a scrie și se manifestă simultan cu logoreea, deși ele pot fi dissociate. Se întîlnește în manie, unde bolnavii scriu pe coli, fețe de mese, pereți etc., în schizofrenie, neasociată de obicei logoreei (refugiați în introspecție, bolnavii scriu jurnale intime interminabile); în deliruri cronice pacienții scriu adesea mai mult decît vorbesc (grafomania paranoidilor cverulenți, pamfletari, a idealiştilor pasionați și a misticilor, a deliranților erotomani), la personalități dizarmonice.

Fixarea invariabilă, intoxicația cu cuvînt, reprezintă o variantă particulară de graforee, întîlnită în demență și hebefrenie.

2.1.2. **Inactivitatea — refuzul scrisului** este în general asociat mutismului, dar uneori există o disociație între acestea, bolnavul refuzînd să vorbească, dar acceptînd să scrie.

### 2.2. Tulburări ale morfologiei scrisului

Similar tulburărilor de articulație, în bolile psihice se întîlnesc tulburări ale morfologiei scrisului, adesea foarte sugestive. Menționăm astfel:

2.2.1. **Tulburări ale caligrafiei** — dimensiuni extreme (micrografie — scris micșorat, minuțios; macrografie), manierism (bucle, decorații), scris afectat (caligrafie minuțioasă), stereotipii (repetare indefinită de silabe și cuvinte), modificări ale caracterelor literelor.

2.2.2. **Disponerea textului în pagină** poate fi dezordonată, bizară (scris în cerc, în pătrat, adnotări bizare).

2.2.3. **Policromatografia** — *expresie a hipertimiei sau a caracterului manierist, bizar al scrisului.*

2.3. **Tulburările semantice ale expresiei grafice** — *similare celor întâlnite în studiul limbajului verbal, sint :*

2.3.1. **La nivelul cuvântului :**

- *neografismele care nu constituie întotdeauna simpla redare a neologismelor corespunzătoare ;*
- *paragrafismele, erori, omisiuni, transpoziții, substituții de litere sau cuvinte.*

2.3.2. **La nivel sintactic :**

- *embolografia, agramatismul, paragramatismul, elipsa sintactică, asintaxia, stereotipiile ;*
- *schizografa — incoerență grafică corespunzătoare schizofreniei, dar uneori poate fi și independentă ;*
- *pseudografa — în care se ajunge la un alfabet personal ;*
- *ermetismul — semne cabalistice, simbolice ;*
- *grifonajul — scrisul este transformat într-o mîzgălitură, se întâlnește la oligofreni și demenți.*

### 3. Afaziile

*Afaziile reunesc ansamblul tulburărilor de exprimare și înțelegere a limbajului oral și scris, datorat unei leziuni cerebrale circumscrise și unilaterale (Delay și Lhermitte). Afaziile avînd un substrat neurologic clar, sînt prezentate în cadrul examenului neurologic (Partea II |cap. 3).*

## B. Tulburări ale comunicării nonverbale

*Am considerat o mai bună grupare a ținutei, mimicii și gesticii sub acest generic, gîndindu-ne la valoarea lor de mesaj care în psihiatrie realizează un real sistem de comunicare.*

*Vor fi prezentate în următoarea suită :*

#### TULBURĂRI ALE COMUNICĂRII NONVERBALE

##### 1. Ținuta

- 1.1. Ținuta dezordonată
- 1.2. Rafinamentul vestimentar
- 1.3. Ținuta excentrică
- 1.4. Ținuta pervertită
  - 1.4.1. Cisvestismul
  - 1.4.2. Transvestismul

## 2. Mimica

### 2.1. Hipermimii :

- 2.1.1. în stările maniacale
- 2.1.2. în stările depresive
- 2.1.3. în delirurile expansive
- 2.1.4. în delirurile de persecuție

### 2.2. Hipomimii :

- 2.2.1. în sindromul catatonic
- 2.2.2. în stupoarea melancolică
- 2.2.3. în oligofrenii

### 2.3. Paramimiile

## 3. Gestica

### 3.1. Ticurile

- 3.1.1. Sindromul Gilles de la Tourette

### 3.2. Manierismul

### 3.3. Bizareriile

### 3.4. Negativismul

### 3.5. Stereotipiile

### 3.6. Perseverările

## 1. ȚINUTA

Ținuta se referă la aspectul exterior : îmbrăcămintea, pieptănătura, atitudinea bolnavului și semnifică gradul de aderență al acestuia la regulile de conveniență socială. Ea este în raport cu vârsta, sexul biologic, necesitățile sociale.

1.1. **Ținuta dezordonată** apare în oligofrenii, demențe, stări confuzionale, schizofrenie, manie. Pierderea aptitudinilor de autoîngrijire elementare dă un aspect particular — gatismul, care se întâlnește în demențele profunde și oligofreniile grave.

1.2. **Rafinamentul vestimentar** se întâlnește în : isterie, homosexualitate și într-o formă particulară — în schizofrenie.

1.3. **Ținuta excentrică cu detalii bizare** se întâlnește în : schizofrenii, deliruri cronice (fiind în concordanță cu conținutul acestora) stări maniacale (satisfăcând tendințele ludice și provocator erotice ale subiectului).

### 1.4. Ținuta pervertită.

1.4.1. **Cisvestismul** este o îmbrăcămintă nepotrivită cu vârsta sau situația în care se află subiectul și se întâlnește la structurile dizarmonice de personalitate, maniacali și schizofreni.

1.4.2. **Transvestismul** este folosirea îmbrăcămintei sexului opus, de către persoane al căror sex biologic este bine exprimat (fenotip, genotip, constelație hormonală), ca perversiune sexuală. Se asociază uneori cu homosexualitatea și este mai frecventă la bărbați.

## 2. MIMICA

Mimica reprezintă un tip de comunicare nonverbală folosind drept suport expresia facială și modificările acesteia, după coduri cu o importantă determinare socio-culturală și etnică.

2.1. **Hipermimiile** sînt întîlnite într-o serie de tulburări psihice după cum urmează:

2.1.1. în stările maniacale faciesul este animat, în continuă schimbare, caricaturizează uneori expresia interlocutorului, privirea este vie, foarte mobilă, hipersalivația adăugîndu-se ca un element diagnostic important;

2.1.2. în stările depresive este modificată mai ales mimica etajului superior al feței, privirea este stinsă, lipsită de mobilitate, expresia feței trădează o durere insuportabilă, unii bolnavi prezintă omege melancolic (cutare specifică de forma acestei litere a regiunii intersprîncenoase) — după Lopez Ibor specific depresiei ar fi îngustarea fantei palpebrale;

2.1.3. în delirurile expansive expresia feței este disprețuitoare, mimica este studiată, hiperocultă sau exaltată;

2.1.4. în delirurile de persecuție mimica este tensionată exprimînd anxietate, neliniște, privirea este suspicioasă.

Unii autori vorbesc de mimici compensatorii atunci cînd controlul voluntar al mimicii este dominant, ascunzînd stări afective, sentimente, trăiri, devenind astfel un tip de comunicare paraverbală. Apare la personalități dizarmonice, timizi, la simulanți și disimulanți. Această hipermimie însă atrage atenția prin nota de artificialitate, de subliniere rigidă a pasajelor „semnificative” (considerate ca atare de subiect) ale mesajului expresiv.

2.2. **Hipomimiile** sînt întîlnite de asemenea, chiar dacă mai puțin frecvent, dar au o semnificație majoră:

2.2.1. în sindromul catatonic, faciesul este inexpresiv, bolnavul privește în gol, cu pleoapele lăsate, cu expresie împietrită, semnificînd închiderea în sine, la care se poate adăuga negativismul.

2.2.2. în stupoarea melancolică, ca și în depresie, etajul superior al feței este cel mai afectat, fruntea este ridată, o mască tragică este întipărită pe figura bolnavului.

Administrarea medicamentelor neuroleptice generează în cadrul sindromului de impregnare neuroleptică, hipomimii progresive de la regiunea orbitală către etajele inferioare ale feței, dîndu-i acestora un aspect de împietrire. La aceasta se adăugă protruzia limbii, plafonizarea privirii.

2.2.3. în oligofrenii, în acord cu sărăcia gîndirii, mimica este redusă, cu un registru de modulație restrîns și în directă concordanță cu gradul deficitului intelectual.

2.3. **Paramimiile** sînt reprezentate de disocieri dintre limbaj și expresia mimică. Sînt specifice schizofreniei, putînd îmbrăca aspectul surisului schizofren, prostrației, furtunilor mimice, incoerenței mimice, mimicii impulsionale, manierismelor și stereotipurilor.



### 3. GESTICA

*Gestica este compusă din ansamblul mișcărilor voluntare sau involuntare cu funcție de expresie, simbolizare, conduse cu anumită semnificație.*

**3.1. Ticurile** sînt gesturi scurte, repetate involuntar, fără necesitate obiectivă, atingînd grupe musculare în legătură funcțională reproducînd în general o mișcare reflexă sau un gest cu funcție precisă în condiții normale, în absența oricărei cauze organice. După Leibovici „*ele și-au pierdut orice utilitate dacă ar fi putut avea vreuna la origine*“. Ticurile se pot prezenta într-o nesfîrșită varietate clinică, de la mișcări simple (clipit, tuse, ridicări de umăr etc.) pînă la acte cu un grad mai mare de complexitate (rectificarea ținutei, onicofagie, tricotilomania etc.), care fac trecerea către impulsii. Ticurile sînt amplificate de anxietate, emoții, stări conflictuale și diminuează atunci cînd subiectul este liniștit. Apar în nevroze motorii, nevrozele anxioase, obsesive, la structurile psihastenice.

**3.1.1. Sindromul Gilles de la Tourette** este reprezentat de asocierea unor ticuri multiple, afectînd în special regiunea capului și membrele, la care se adaugă ticuri vocale (sforăituri, gemete, plescăituri, mormăituri) și impulsivitatea irezistibilă de a rosti obscenități (coprolalie); în unele cazuri se asociază cu ecomimie și ecolalie. Evoluția acestei afecțiuni este de lungă durată, cu perioade de remisiune scurte, procesuală, conducînd la stări demențiale. Etiologia ei rămîne încă necunoscută.

**3.2. Manierismul** este reprezentat de mișcări parazitare care accentuează inutil expresivitatea gesticii dîndu-i o configurație artificială. Se întîlnește în simulație și ca un semn de mare valoare în schizofrenie, în isterie, la deliranții cronici cînd este tematic.

**3.3. Bizareriile gestuale** sînt o formă exagerată a manierismului, gestualitatea fiind încărcată de o simbolistică din ce în ce mai incomprehensibilă.

**3.4. Negativismul** se caracterizează prin rezistența subiecților la orice solicitare exterioară, la refuzul stabilirii unei comunicații, a unui contact interuman. Se întîlnește în schizofrenie, dar poate exista într-o formă incomplet exprimată și avînd o altă semnificație în întîrzierile mentale, stări confuzionale și depresie.

**3.5. Stereotipiile** sînt conduse repetitive, atitudinale sau gestuale cu caracter mai mult sau mai puțin simbolic și deci cu un grad variabil de inteligibilitate. Majoritatea autorilor sînt de acord asupra existenței unui sens inițial al expresiei motorii, deoarece actele au o logică în sine, dar aceasta este inadecvată momentului actual. După Porot, caracterele majore comune ale stereotipiilor sînt: fixitatea, durata, identitatea, inutilitatea și inadecvarea. Se întîlnesc în schizofrenii, în special în formele hebefrenică și catatonică, oligofrenii grave, demențe, afecțiuni neurologice cronice.

**3.6. Perseverările** se traduc prin persistența anumitor atitudini și gesturi care se repetă iterativ, cînd nu mai sînt justificate de o situație sau de o comandă. Se întîlnesc în stările demențiale, în oligofreniile severe, schizofrenie hebefrenică.

## X. Conduita motorie și tulburările ei

Activitatea motorie reprezintă o succesiune de acte, care urmăresc realizarea unui scop definit, de obicei cu optimizare energetică și cu maxim de randament. În realizarea ei concurează integritatea efectorilor cu sistemul motivațional-volițional, capacitatea anticipativ-decizională, claritatea câmpului de conștiință.

Numeroși factori pot contribui la dezorganizarea ei — realizând o serie de manifestări, pe care am încercat să le sistematizăm astfel:

### TULBURĂRILE CONDUITEI MOTORII

1. Dezorganizarea conduitelor motorii
  - 1.1. Agitația
    - 1.1.1. În stările confuzionale
    - 1.1.2. În stările deficitare
    - 1.1.3. În tulburările în structurarea personalității
    - 1.1.4. În stările maniacale
    - 1.1.5. În schizofrenie
    - 1.1.6. În epilepsie
  - 1.2. Inhibiția motorie
    - 1.2.1. Catatonie
    - 1.2.2. Sindromul catatonic
2. Tulburările conduitei motorii prin perturbarea controlului volițional
  - 2.1. Impulsiunile
  - 2.1. Impulsivitatea
  - 2.3. Raptusul
  - 2.4. Fugile

### 1. Dezorganizarea conduitelor motorii

1.1. *Agitația reprezintă o dezorganizare globală a conduitelor motorii, fiind de regulă corelată cu dezorganizarea ierarhizării instanțelor psihice și concretizându-se în acte motorii necoordonate, care se desfășoară aleator și care se diferen-*

fiază după structurile psihopatologice de care depind. Stările de agitație se diferențiază după intensitatea și amploarea lor, căpătând o anumită specificitate, în funcție de etiologia lor. Vom descrie stările de agitație după frecvența circumstanțelor etiologice în care se întâlnesc.

1.1.1. În stările confuzionale debutul este de obicei brutal, asociat cu onirism, ce determină din partea bolnavului anxietate și agresivitate. Etiologia organică (toxică, infecțioasă etc.) determină o simptomatologie somatică impresionantă de însoțire (vultuoșitate, tremor generalizat, dispraxie completă, transpirații profuze, febră). Reprezentând tabloul clinic al psihozelor alcoolice acute și subacute, fiind întâlnite în majoritatea coasiabsolută, în aceste circumstanțe.

1.1.2. În stările deficitare de tip senil agitația este stereotipă cu deambulări neîntrerupte și aproape imposibil de stăpinit, în majoritate nocturne, însoțite adesea de anxietate. Dezorientarea, deficitul mnezic și tulburările de comunicare, orientează diagnosticul la această vîrstă, către un sindrom demențial.

1.1.3. În tulburările în structurarea personalității (de tip instabil, exploziv sau isteric) apar de obicei reacții, exprimînd intoleranța la frustrare, avînd scopul de a media într-un mod caracteristic, relația cu anturajul și îmbrăcînd aspectul notelor dominante în dezechilibrul personalității.

1.1.4. În stările maniacale, unde se desfășoară pe fondul excitației și al exaltării timice, îmbrăcînd un aspect ludic, însoțind fuga de idei și exprimînd comportamental dezinhibiția pulsională, în special cea erotică.

1.1.5. În schizofrenie îmbracă caracterele acestei coli, apărînd în mod cu totul imprevizibil, succesiunea și semnificația actelor fiind total incomprehensibilă. Prezența parakineziilor, a discordanței mimice, a oscilațiilor timice de tip paratim cit și alterarea majoră a comunicării (în special a celei verbale) orientează rapid diagnosticul.

1.1.6. În epilepsie poate surveni ca un paroxism echivalent, în cadrul epilepsiei temporale sau al altor forme de epilepsie psihomotorie, luînd uneori un aspect paroxistic, ca furie oarbă, care se derulează fără a ține cont de ambianță; este urmată de amnezie și poate îmbrăca aspecte medico-legale dintre cele mai violente.

1.2. Inhibiția motorie este caracterizată prin încetinirea pînă la dispariție a activității motorii, însoțită de regulă de tulburări în discursivitatea gândirii și ale comunicării nonverbale. Se întâlnește în stările deficitare, în depresii de diferite grade, în schizofrenii după tratament neuroleptic.

1.2.1. **Catatonia** este o dezintegrare a conduitei psihomotorii prin lipsă de inițiativă motorie, tradusă prin catalepsie, inadecvare completă a mișcărilor reducerea lor la un nivel semiautomat și stereotip. Se întâlnește în stările toxicoseptice, encefalite acute și subacute, sifilis cerebral și PGP, intoxicații, tumori cerebrale, schizofrenie, depresii psihotice.

1.2.2. **Sindromul catatonc** grupează o serie de fenomene psihomotorii: catalepsia, flexibilitatea ceroasă, parakineziile, la care se adaugă negativismul și sugestibilitatea, ca și o serie de tulburări neurovegetative.

Catalepsia reprezintă o tulburare a inițiativei și tonusului motor tradusă prin menținerea atitudinilor impuse.

Flexibilitatea ceroasă constă în rezistența de aspect plastic (care păstrează imprimat) a mășelor musculare, la mobilizarea pasivă.

Parakineziile pot îmbrăca toate aspectele descrise în cadrul tulburărilor de comunicare nonverbală.

Negativismul poate îmbrăca aspectul său pasiv (lipsa de răspuns la solicitările examinătorului) sau activ (răspunsul este opus și rezistent față de solicitare).

Sugestibilitatea este reprezentată de proprietatea de a fi influențat în conduitele motorii, de comenzi exterioare sau chiar de atitudini și gesturi cu aspect de imitație.

Tulburările neurovegetative sînt reprezentate de : modificări ale tonusului muscular, fasciculații, mișcări sau chiar reacția paradoxală Piltz-Westphall, hipotensiune arterială, cianoza extremităților, hipersecreție salivară, sudorată și seboreică, reacții vasomotorii, tulburări endocrino-metabolice. Se întîlnește în schizofrenie, unii autori descriind forme particulare — catatonie periodică, pernicioasă, mortală tardivă ; dar care aparțin după părerea noastră aceleiași grupări nozografice.

## 2. Tulburările conduitei motorii prin perturbarea controlului volițional

2.1. **Impulsiunile** reprezintă acțiuni cu declanșare bruscă, cu caracter irațional, brutal sau periculos, apărînd spontan sau ca o reacție disproporționată la un stimul extern, care apar ca o necesitate imperioasă, ce scapă controlului volițional al subiectului. Ele se pot manifesta ca acte heteroagresive, autoagresive, sau ca note comportamentale predominanți afectiv-instinctuale. Se descriu astfel : violențe, distrugere de obiecte, omoruri, automutilări, sinucideri (de fapt automutilări grave), violuri, cleptomanie, piromanie, fugi impulsive și mult discutata dipsomanie. Apar în structuri dizarmonice ale personalității, stări psihopatoide, stări deficitare, schizofrenie, epilepsie.

2.2. **Impulsivitatea** este caracterizată drept dispoziția unor subiecți de a avea impulsuni. Aceasta poate fi constituțională sau dobîndită ca mecanism genetic, iar ca mecanism psihopatogenic, fie prin exagerarea tendințelor instinctiv-afective, fie prin scăderea activității de frenare a acestora. Se întîlnește în oligofrenii, structurări dizarmonice ale personalității (personalitățile epileptice, explozive, impulsive), stările psihopatoide (encefalite, traumatisme cranio-cerebrale, epilepsie etc.), în patologia senilității.

2.3. **Raptusul** este reprezentat de manifestări proxistice cu exprimare motorie, cu debut exploziv, care apar, fie ca urmare a unei tensiuni afective extreme, a unui automatism motor incoercibil sau avîndu-și originea în activitatea halucinatorie. Poate fi însoțit de amnezie lacunară. Se întîlnește în cadrul unor depresii inhibitate, în schizofrenia catatonică, epilepsie, alcoolism.

2.4. **Fugiile** constau în părăsirea domiciliului și locului de muncă datorate nevoii irezistibile a subiectului de a pleca. După Porot cele 3 trăsături caracteris-

*tice ale fugii ar fi: imprevizibilitatea, iraționalitatea și aproape întotdeauna limitarea în timp. Rareori au un caracter incoștient, iar în aceste cazuri sînt urmate de amnezie lacunară; de obicei apar într-o serie de circumstanțe care le deosebesc ca mecanism psihopatologic: impulsivitate, trăiri delirante, stări confuzionale. Se întîlnesc în: epilepsie, reacții, traumatisme cranio-cerebrale, boli toxico-infecțioase, structuri dizarmonice de personalitate, schizofrenii, deliruri sistematizate, demențe senile.*

*Unele dipsomanii se însoțesc de fuga subiectului din mediul familial, în care acesta revine după terminarea accesului dipsomanic, cel mai adesea, într-o stare de profundă depresie.*

### Bibliografie selectivă

1. AJURIAGUERRA J. / Manuel de psychiatrie de l'enfant / Masson et Cie / Paris 1974.
2. ANTY MICHEL / Psychiatrie / Masson / 1977.
3. ARIETI S. / American handbook psychiatry / New York 1959.
4. ARSENI C., GOLU M., DĂNAILA L. / Psihoneurologie / Ed. Academiei / București 1983
5. BALIS G.U. și colab. / Clinical Psychopathology / Butterworth Inc. 1978.
6. BALIS G. U. și colab. / Basic Psychopathology / Butterworth Publishers Inc. 1978.
7. BARNETT S. A. / „Instinct“ and „Inteligence“ / Pelikan Books 1970.
8. BARUK H. / Traité de psychiatrie / Masson 1959.
9. BASSINE Ph. / Le problème de l'inconscient / Ed. de Moscou 1973.
10. BERNARD P. et TROUVÉ S. / Sémiologie psychiatrique / Masson 1977.
11. BERTHIER Ch. / Les confusions mentales / Rev. Synthèses Cliniques / nr. 104, Février 1963.
12. BLEULER E. / Lehrbuch der Psychiatrie / Ed. 11-a / Springer-Verlag / Berlin 1969.
13. BOURGEOIS M. / Jules Cotard et son syndrome cent ans après / Ann. méd. psych. 1980 nr. 10, p. 1181.
14. BOUVET M. / La Relation d'objet / Payot / Paris 1967.
15. BRÂNZEI P. / Itinerar psihiatric / Ed. Junimea 1979.
16. BRÂNZEI P., SÎRBU AURELIA / Psihiatrie / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1981.
17. BRUNOL J. / Dysperception de l'image corporelle et dysmorphophobies dans l'anorexie mentale / Ann. méd. psych. 1978, nr. 4, p. 547-593.
18. BUMKE O. / Lehrbuch der Geisteskrankheiten / Ed. IV / Verlag von J. F. Bergmann / München 1936.
19. CARROLL J. B. / Limbaj și gândire / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1979.
20. CLÉRAMBAULT G. / Oeuvre psychiatrique / Paris 1919
21. COLEMAN J. C. / Abnormal psychology and modern life / 1972.
22. DAMIAN N. / Analiza limbajului (scris și vorbit) în manie / Rev. N.P. nr. 1/1974, p. 51-59.
23. DELAY J. / Les dérèglements de l'humeur / Paris 1964.
24. DELAY J., PICHOT P. / Abrégé de psychologie / Masson / Paris 1971.
25. DERON R. / Le syndrome maniaque / Ed. Doin / Paris 1928.
26. DIDE M., GUIRAUD P. / Psychiatrie générale / Le François / Paris 1950.
27. DUPRÉ E. / Pathologie de l'imagination et de l'émotivité / Payot / Paris 1925.
28. DURAND V. J. / Etats dépressifs (analyses factorielle et discriminante) / Ann. méd. psych. / 1979, nr. 3-4, p. 285-290.
29. ENĂCHESCU C. / Psihologia activității patoplastice / Ed. Științifică și Enciclopedică / București 1977.
30. EY H. / Etudes psychiatriques / Desclée de Brouver et Cie / 1948.

31. EY H. / *La conscience* / Presses Universitaires de France / 1963.
32. EY H. / *Traité des hallucinations* / Ed. Masson / Paris 1973.
33. EY H., BERNARD P., BRISSET Ch. / *Manuel de psychiatrie* / Masson 1978.
34. FEDIDA P. / *Dictionnaire abrégé, comparatif et critique des notions principales de la psychanalyse* / 1974.
35. FELDMANN H. / *L'angoisse, problème existentiel. Ses aspects et ses remèdes* / Méd. et Hyg. 40, nov. 1982.
36. FLORU R. / *Psihofiziologia atenției* / Ed. Științifică / București 1976.
37. FLORU R. (Sub redacția) / *Psihofiziologia activității de orientare* / Ed. Academiei / București 1968.
38. FREEDMAN A., KAPLAN H., SADOCK B. / *Comprehensive textbook of psychiatry* / Williams and Wilkins Comp. / Baltimore 1976.
39. GERGERIAN E. / *Expressions faciales dans la manie et la SK* / Ann. méd. psych. / 1979 nr. 1-2, p. 80.
40. GHILJAROVSKI A. V. / *Psihiatria* (trad. din l. rusă) / Ed. Medicală / București 1956.
41. GORI R. C. et POINSO Y. / *Dictionnaire pratique de psychopathologie* / Ed. Universitaires / 1972.
42. GRIVOIS H. / *La psychiatrie des urgences* / Ed. Robert Laffont / Paris 1978.
43. GUIRAUD P. / *Psychiatrie clinique* / Paris 1955.
44. HAUMONTE M. F. / *Les psychotiques et leurs corps* / Ann. méd. psych. / 1978, nr. 4, p. 529-546.
45. HECAEN H. / *Introduction à la neuropsychologie* / Lib. Larousse / Paris 1972.
46. HINSIE L., CAMPBELL, R. J. / *Psychiatric Dictionary* / Oxford University Press Inc. / New York 1975.
47. JANET P. / *Les débuts de l'intelligence* / Flammarion / Paris 1935.
48. JANET P. / *L'intelligence avant le langage* / Flammarion / Paris 1936.
49. JASPERS K. / *Allgemeine psychopathologie* / Ed. VI / Springer-Verlag / Berlin 1953.
50. JEANNET PH., REYNAUD M., CONSOLI S. / *Psychologie médicale* / Ed. Masson / 1980.
51. JUNG C. / *L'inconscient* / Ed. Payot / Paris 1928.
52. KAPLAN O. J. / *Psychopathology of aging* / Academic Press / New York 1979.
53. KAPLAN H., SADOCK B. J. / *Psychiatry III* / Ed. Williams and Wilkins / New York 1981.
54. KAUFMAN M. R. and HEIMAN M. / *Evolution of Psychosomatic Concepts. Anorexia nervosa: a paradigm.* / Intern. Univ. Press / New York 1964.
55. KOLB L. / *Modern Clinical Psychiatry* / Saunders 1973.
56. KOLLE K. / *Psychiatrie* / Ed. IV / Urban & Schwarzenberg / München 1955.
57. KOUPERNIK C., SCHNEIDER J. / *„Psychologie-Psychiatrie“* / Flammarion / Paris 1978.
58. KRAEPELIN E. / *Einführung in die Psychiatrische Klinik* / Ed. III / Verlag von J. A. Barth / Leipzig 1916.
59. LAING R. D. / *The divided self* / Pelican 1964.
60. LAPLANCHE J. / *Vocabulaire de la psychanalyse* / Presses Universitaires de France 1968.
61. LĂZĂRESCU M. și colab. / *Curs de psihiatrie* / I. M. Timișoara 1982.
62. LEIBOVICI S. / *Théorie psychodynamique de la dépression* / Colloque International de Psychiatrie / Monte Carlo 1979.
63. LEMPERIÈRE și colab. / *Abrégé de Psychiatrie de l'adulte* / Ed. Masson 1977.
64. MARCHAIS P. / *Glossaire de psychiatrie* / Masson 1970.
65. MARCHAIS P. / *De l'hallucination* / Ann. méd. psych. 1978 nr. 5, p. 767-776.
66. MARCHAIS P. / *Du Délire* / Ann. méd. psych. 1978, nr. 6-8, p. 892-900.
67. MASSERMANN J. / *Principes de Psychiatrie Dynamique* / Presses Universitaires de France 1956.
68. MAYER G. / *Clinical Psychiatry* / London 1960.
69. MINKOWSKI E. / *Traité de psychopathologie* / Presses Universitaires de France / Paris 1966.

70. MIRCEA C. / Inter-comunicare / Ed. Științifică și Enciclopedică, București 1979. 1966.
71. MONEY J., MUSAPH H. / Handbook of Sexology / Exc. Medical 1977.
72. MÜLLER C. / Lexikon der Psychiatrie / Springer-Verlag / Berlin 1973.
73. MURPHY H.B.M. / Comparative Psychiatry / Springer-Verlag 1982 / The International and Intercultural Distribution of Mental Illness.
74. O'BRIEN P. / The disordered mind / New York 1978.
75. OSBORN A. F. / L'imagination constructive / Dunod / Paris 1974.
76. PELICIER Y. / Guide Psychiatrique pour le Practicien / Masson 1978.
77. PICHOT P. / Obsession et phobies / „La revue du praticien“ / 1965, 15, 759.
78. PICHOT P. / Les bouffées délirantes et les délirs chroniques. Deux concepts nosologiques français / Ann. méd. psych. 1979 nr. 1-2, p. 52-58.
79. PIÉRON H. / Vocabulaire de la Psychologie / Presses Universitaires de France 1968.
80. PIROZYNSKI T. / Elemente de psihiatrie / I.M.F. Iași 1980.
81. PITRES A., RÉGIS E. / Les obsessions et les impulsions / Paris 1902.
82. POPESCU A. E. / Semiologie anatomoclinică, bioclimică, fiziopatologică. Ed. Medicală / București, 1984.
83. POPOVICIU L. / Somnul normal și patologic / Ed. Medicală / București 1972.
84. POPOVICIU L. (red.) / Visul, probleme de psihologie, fiziologie și patologie / Ed. Dacia / Cluj-Napoca 1978.
85. POPOVICIU L. / Insomniile / Rev. de Neurologie și Psihiatrie nr. 4 / 1977, p. 253-267.
86. POROT A. / Manuel Alphabétique de Psychiatrie / Presses Universitaires de France / Paris 1969.
87. PREDESCU V. / Psihiatrie clinică / Ed. Medicală / București 1976.
88. PREDESCU V., NICA-UDANGIU ST., NICA-UDANGIU LIDIA / Urgențe în psihiatrie / Ed. Medicală / București 1983.
89. PREDESCU V., ROMILĂ A. / Aspecte psihologice și psihopatologice ale noțiunii de conștiință în psihiatrie / Rev. Neurologie și Psihiatrie / nr. 2 / 1981, p. 99-111.
90. QUIDU M. / Le suicide / Editions sociales françaises / Paris 1970.
91. RIBOT TH. / Maladies de la Volonté / Paris 1883.
92. RIBOT TH. / Les maladies de la mémoire / Librairie Félix Alcan / Ed. 25 / Paris 1919.
93. RIBOT TH. / La Psychologie des sentiments. / Paris 1936.
94. RÉGIS E. / Précis de psychiatrie / Ed. Gaston Doyn / Paris 1923.
95. RICHARD P. / Absence status / L'Encéphale / 1980 nr. 4, p. 385-392.
96. ROGUES DE FURSAC J. / Manuel de Psychiatrie. / Ed. VI. / Librairie Félix Alcan / Paris 1923.
97. LE ROY D. / Mythologie de l'anxiété / Paris 1956.
98. SAFOUAN M. / La sexualité féminine / Ed. DuSeuil / Paris 1976.
99. SCHERRER V. / Approche clinique de la psychiatrie / Vol. I / Simep. 1977.
100. SERGENT E. / Psychiatrie / A. Malvine / Paris 1921.
101. SERRATRICE G. / La Migraine et les céphalées / M.M. nr. 121 - fevr. / 1, 1977.
102. SERRES P. / La mémoire / Cahiers médicaux / 1978 28. martie, p. 1661-1667.
103. SINGER L. / Le devenir des bouffées délirantes / Ann. méd. psych. 1980, nr. 9, p. 1006-1097.
104. SÎRBU AURELIA (sub redacție) / Psihiatrie clinică - ghid alfabetic / Ed. Dacia / Cluj-Napoca 1979.
105. SIM MYRE / Guide to Psychiatry / London 1974.
106. SOLOMON PH., PATCH V. / Handbook of psychiatry / Lange Medical Publications / Los Altos 1971.
107. STEVENIN L. / Psychopatologie de l'expression „L'encéphale“ (suppl.) nov.-dec., 1966 nr. 1.
108. SUGRĂRET J. L. / Confuzia mintală - o urgență etiologică / Rev. du Pract. 1978, 28, 21.V.1978.
109. TARGOWLA R. et RUBLINEAU J. / L'inhibition et délirante / Ed. Méd. N. Malvine / Paris 1931.

110. TATOSSIAN A. / Phénoménologie des psychoses / Ed. Masson 1979.
111. TEODORESCU EXARCU I., BADIU GH. / Fiziologia și fiziopatologia sistemului nervos / Ed. Medicală / București 1978.
112. THALON A. / Les limites de la communication / Ann. Méd. psych. / 1981, nr. 8, p. 899—904.
113. VALLON H. / Psychologie pathologique / Paris 1926.
114. VASCHIDE N. et VURPAS CL. / Psychologie du délire / Masson / 1902.
115. VERZA E. / Dislalia și terapia ei / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1977.
116. \* \* \* / Studies of anxiety / British Journal of Psychiatry-Special Publication nr. 3 / London / 1969.
117. \* \* \* / Psychopathologie des délires / Rapports présentés par P. Guiraud, W. Mayer-Gross, G. E. Morselli, H. C. Rümke / Congrès International de Psychiatrie / Paris 1950 / Ed. Hermann.
118. \* \* \* / DSM III 1980 / Diagnostic Std.
119. \* \* \* / Troubles mentaux : Glossaire et guide de classification internationale des maladies / OMS Geneva 1979.
120. \* \* \* / Psychopathology of depression / Psychiatria Fennica Suppl. 1980 / Ciba-Geigy.



## METODE DE INVESTIGAȚIE

Dublul demers al psihiatriei ultimelor decenii de delimitare de celelalte discipline medicale pe de o parte și de integrare activă în rîndul acestora pe de alta, se datorește în primul rînd extraordinarului progres pe care știința contemporană l-a realizat.

Cuceririle medicinei înregistrate în ultimele cinci decenii, implică necesitatea formării medicului, indiferent de specialitatea acestuia, într-un sens general, deschis în scopul studiului științific al omului în toată complexitatea lui, integrat și în corelație cu factorii de mediu, de micro- și macroclimat.

Succesele de astăzi ale medicinei se datorează în mare măsură introducerii în practica medicală a unor tehnici de explorare perfecționate, bazate de progresele fizicii, matematicii, chimiei, biologiei moderne. În ultimul deceniu posibilitățile de diagnostic precoce și tratament adecvat au fost facilitate de progresele investigațiilor morfofuncționale. Astfel, metode ca: ecografia și tomografica s-au impus ca explorări paraclinice de mare valoare pentru diagnosticul de certitudine al unui număr din ce în ce mai mare de afecțiuni. Scintigrafia, endofibroscopia, biopsia, permit recunoașterea modificărilor morfologice la nivelul diverselor organe, sisteme și aparate.

Imunologia și genetica au dobîndit un rol important în elucidarea patologiei multor afecțiuni.

Medicina de astăzi a căpătat un conținut mult mai larg și mai profund. Noțiunea de boală, chiar în aspectele ei cele mai simple, localizate morfofuncțional, are astăzi o înțelegere mai amplă, boala reprezentînd în concepția actuală, afectarea întregului organism prin alterarea armoniei sale morfofuncționale.

Procedeele moderne de investigație au dat posibilitatea utilizării unor noi metode terapeutice. Modernizarea și tehnicizarea investigațiilor paraclinice, permițînd pătrunderea la nivelul proceselor infraclinice și infrastructurale, au relevat aspecte noi de patologie, uneori fără expresie clinică și morfologică. Astfel s-au delimitat, alături de patologia clinică și antomoclinică, patologia funcțională, biochimică, biofizică, enzimatică. În afara formelor de patologie clasică, lezională și disfuncțională, de organ sau de sistem, au putut fi cunoscute

forme de patologie rezultând din alterarea metabolismelor, a homeostaziei fizice, chimice, coloidale, osmotice, aspecte de patologie a membranei și a permeabilității, a sintezelor celulare, forme care nu pot fi identificate fără aceste noi mijloace de investigație.

Valoarea semnelor parclinice s-a impus în conturarea diagnosticului diferitelor afecțiuni, ea constând în: precocitate de diagnostic, depistarea etiologiei afecțiunilor, stabilirea diagnosticului de certitudine, precum și în instituirea unei terapii adecvate, bine argumentate și în urmărirea obiectivă a evoluției afecțiunilor sub tratament.

Astăzi nu se mai poate admite ca o boală, chiar dintre cele definite clasic, să fie tratată fără a fi încadrată în complexul său biologic, pentru că numai astfel se poate înțelege complet fenomenul patologic, se pot individualiza forma, prognosticul, indicațiile terapeutice specifice.

Semiologia paraclinică deține în momentul de față un bogat bagaj noțional, ceea ce dovedește necesitatea cunoașterii ei de către orice medic, indiferent de specialitate, care să poată apela, ori de câte ori este cazul, la informațiile oferite de aceste date.

Ideea legăturii dintre viața psihică și cea somatică — atât în cadrul normalului cât și în cel medical — este prezentă încă de la Hipocrate. Actualizarea acestei idei este demonstrată de definiția OMS dată stării de sănătate ca fiind „o stare completă de bine fizic, mental și social, care nu este dată numai de absența bolii sau infirmității”.

Pornind de la conceptul (deloc nou, dar neglijat uneori) că organismul este un tot unitar, un întreg, putem afirma că nu există boală psihică, care să nu aibă un ecou, fie el și minor și asupra restului organismului. Aceasta ne obligă ca, în examinarea bolnavului psihic să ținem seama, în afara examenului psihic minuțios și de datele suplimentare oferite de celelalte investigații.

Importanța investigațiilor în bolile psihice este poate mai mare decât în alte specialități, deși psihiatrul este considerat greșit de unii ca medicul „fără stetoscop” — nu în sensul că nu ar ști să-l folosească, ci în acela că nu i-ar ajuta la stabilirea diagnosticului.

Boala psihică este o alterare a sănătății individului, văzut în unitatea sa bio-psiho-socială. Ea apare pe un anumit teren deci, pe care psihiatrul este obligat să-l exploreze, sau determină în dinamica ei ecouri somatice pe care trebuie să le deosebim de adevăratele boli somatice. Există de altfel, boli somatice în care acuzele principale ale pacientului sînt înglobate în sindroame nevrotiforme; pacientul ajunge la psihiatru și acesta constată la examenul clinic și cu ajutorul unor probe de laborator, boala de fond care poate fi o anemie, hepatită cronică persistentă sau activă, o spasmofilie etc. Pînă și recoltarea banalei glicemii este importantă; scăderile ei spontane de cauză pancreatică sau diencefalică exprimîndu-se clinic prin convulsii, stări de somnolență alternaînd cu crize de anxietate a căror cauză ar rămîne nedepistată fără investigația respectivă.

Relația psihic-somatic și reversul ei se evidentiază pe de o parte în cadrul marilor sindroame psiho-somatice (expresie a confruntării dintre factorii mediului extern și reacțiile de apărare ale organismului), precum și de faptu cert

că personalitatea este alterată de boală, dar totodată „la atitudine față de ea“ (A. Athanasiu). Corelațiile psihice ale bolilor somatice cuprind deci influențe în ambele sensuri, „reacții“ psihice la boală și „reacții“ ale procesului morbid la influența psihică. Interacțiunea poate fi de tip „ciclu vicios“ (agravare reciprocă) sau dimpotrivă, favorabilă vindecării și recuperării.

De altfel, afecțiunea psihică în complexitatea ei necesită — pentru a fi bine înțeleasă — cunoștințe vaste de biologie, neurofiziologie și patologie generală. Pe această linie, explorările paraclinice și de laborator reprezintă un fir conducător și uneori indică mecaînsmele patogenice ce explică alterarea sănătății mintale.

Eficiența examenelor paraclinice și de laborator nu este mai mică, nici în cazul în care relațiile dintre biologic și psihic nu sînt nici specifice, nici semnificative, avînd rolul de a certifica acest lucru.

În psihiatrie problema explorărilor funcționale înseamnă implicit creșterea eficacității profilactice și curative a actului medical. În acest context aproape că nu există etapă care să nu necesite explorări suplimentare: diagnosticul pozitiv, diagnosticul diferențial, tratamentul, prognosticul, evoluția bolii. Să încercăm să le argumentăm pe rînd.

● **Diagnosticul bolilor psihice** reprezentat pînă nu demult, doar de păreri subiective, bazate pe simptome subiective, s-a perfecționat și obiectivat prin procedee multiple. Iată observații care justifică necesitatea probelor suplimentare:

— din ce în ce mai frecvent, bolile psihice sînt surprinse de către psihiatru în stadiul lor incipient, care în anumite cazuri este mai puțin evident simptomatic;

— simptomele bolilor psihice în prezent sînt mult mai puțin caracteristice, mai polimorfice (comparativ cu „schemele“ clasice binecunoscute);

— uneori un aspect clinic paucisimptomatic ascunde în spatele lui boli de gravitate deosebită.

● În ceea ce privește **diagnosticul diferențial**, explorările ne conferă un ajutor prețios. Există și aici cîteva aspecte de luat în discuție:

— disimularea sau dimpotrivă suprasimularea din partea bolnavului psihic, poate creea uneori dubii medicului psihiatru și necesită testări psihologice, eventual și anchetă socială, în elucidarea cazului;

— forme de boală cu simptomatologie și evoluție asemănătoare; de exemplu putem recunoaște cu ajutorul metodelor de diagnostic multidimensional, cărei forme în aparțin demențele presenile în stadii incipiente;

— problema bolii psihice cu determinări somatice, sau a bolii somatice cu fenomene consecutive psihice.

● **Tratamentul**, atît cel profilactic, cît și cel curativ, beneficiază de ajutorul explorărilor. Astfel, în profilaxia recăderilor la bolnavii tratați cu litiu stabilirea periodică a litemiei corelată la anumite intervale de timp și cu examen somatic este nu numai necesară, dar și obligatorie.

În ceea ce privește tratamentul curativ, EEG este un bun control la bolnavul epileptic, în cazul în care se indică mai multe medicamente în aceeași perioadă de timp, ca și asupra complicației terapeutice. Rămînînd în continuare la problema tratamentului, numai printr-un riguros examen somatic,

coroborat cu baterii de teste paraclinice, putem evita riscul administrării unor medicamente contraindicate bolnavului — acesta putînd avea și alte afecțiuni simultane cu boala psihică — interferența tratamentului psihotrop cu cel administrat în afecțiunea somatică, precum și efectele secundare ale psihofarmacologiei ce pot agrava afecțiuni somatice preexistente.

● **Prognosticul și evoluția** beneficiază și ele de aportul explorărilor funcționale. Sînt foarte numeroase și necesare — deși deseori neglijate o serie de explorări care la prima vedere au o importanță mai mică în psihiatrie.

Echilibrul hidroelectrolitic este perturbat într-o serie de afecțiuni psihice grave ca : delirium tremens, delirul febril, cel infecțios, chiar și în epilepsie. De asemea evaluarea echilibrului lipidic se cere cunoscută la bolnavii hipertensivi și la cei cu fenomene de ateromatoză.

În multe afecțiuni psihice se recomandă investigarea endocrinologică. Explorarea tiroidei prin determinarea metabolismului bazal, scintigrafie, explorarea glandelor suprarenale prin dozări de 17-cetosteroidi, 17-oxisteroidi, explorarea gonadelor prin dozări de estrogeni, progesteron, examen citovaginal.

Examenul neurologic este obligatoriu de efectuat acordîndu-i-se o atenție deosebită în funcție de vîrstă, acuzele clinice și stadiul de evoluție al bolii. Examenul neurologic își are importanța în oligofrenii, demențe traumatice, toxice, infecțioase, tumori cerebrale, HTA, și este completat uneori și de alte explorări printre care și examenul oftalmologic. Acesta din urmă include un examen direct ce urmărește poziția globilor oculari, motilitatea oculară, reflexele pupilare, acuitatea vizuală și examinarea indirectă ce presupune măsurarea tensiunii arterei centrale a retinei, stabilirea cîmpului vizual și examinarea fundului de ochi. Semne oculare putem întîlni în oligofrenii, traumatisme craniocerebrale, hipertensiune arterială, diabet, leuconevraxită, sifilis cerebral, dar și în tumori cerebrale.

Cînd datele clinice evidențiază o suferință cerebrală funcțională sau lezională, precizarea diagnosticului se face pe baza electroencefalogrammei (concludentă după unii autori în 85—90% din cazurile de epilepsie, de exemplu). Cînd traseul EEG nu obiectivează suferința cerebrală, se folosesc o serie de activări : chimice, senzoriale, medicamentoase.

Examinarea neuroradiologică constituie o explorare prețioasă, investigarea craniului putîndu-se face prin radiografie în incidente standard sau speciale pentru a evidenția modificări osoase congenitale sau cîștigate. Ea poate fi completată cu tomografie transaxială cerebrală computerizată sau cu pneumoencefalografie, explorări care pot releva tumori, abcese, chisturi, hematoame intracerebrale, malformații cerebromeningiene, procese atrofice de origine traumatică, toxică sau infecțioasă.

Angiografia sistemului carotidian și scintigrafia cerebrală sînt alte explorări ajutătoare în detectarea unor tumori. Se mai pot efectua și radiocisternografia, encefalocirculograma, encefalografia, reoencefalografia, termografia, electromiografia.

Revenind la investigația biochimică, o semnificație aparte o are studiul lichidului cefalo-rahidian prin intermediul căruia se poate tranșa diagnosticul psihiatric etiologic (exemplu : meningo-nevraxita sifilitică).

Aportul pe care-l aduce investigația psihologică în precizarea diagnosticului psihiatric este de necontestat; alături de celelalte investigații menționate anterior, ea conduce la elaborarea unui diagnostic științific.

Toate aceste considerente, expuse poate puțin mai extins, au avut darul de a ne convinge să introducem acest capitol în lucrare, unde vom încerca să prezentăm, pe lângă examenul psihic al bolnavului și unele elemente privind:

- examenul somatic și implicațiile lui în psihiatrie;
- examenul neurologic și implicațiile lui în psihiatrie;
- examenul oftalmologic și implicațiile lui în psihiatrie;
- explorări radiologice utile examenului psihiatric;
- explorări electrodiagnostice utile examenului psihiatric;
- explorări genetice și de laborator;
- examenul psihologic;
- ancheta socială.

Prezentarea tuturor acestor explorări suplimentare (în cazul psihiatriei) nu trebuie însă nici o clipă să ne facă să uităm că psihiatrul este cel ce pune diagnosticul și oricât de tehnicizate vor deveni explorările funcționale, sau oricât de „obiective“ vor fi testele psihologice — diagnosticul, decizia terapeutică și mai ales responsabilitatea, îi aparțin.

## I. Examenul psihiatric

Asemănător ca scop cu examenul medical obișnuit, examenul psihiatric cuprinde următoarele cinci etape: recunoașterea existenței unei tulburări, sesizarea semnificației ei într-o scală semiologică, stabilirea etiologiei acestei tulburări, înțelegerea personalității și corelarea cu vârsta bolnavului, dar diferă de acesta atât prin nuanțare, cât și prin modul de desfășurare.

A stabili jaloanele ariei de desfășurare ale acestui examen este evident o activitate utilă, dar în același timp limitativ-restrictivă, deoarece oferă imaginea unui model mărginit, care poate genera pericolul de ignorare a unor date din afara lui.

Modelul seduce, dar constrânge. El este contemplat și reprodus atât timp cât imaginea pe care o dă apare ca satisfăcătoare. Modelele cognitive biologice și clinice nu și-au mai putut face în psihiatrie proba redutabilei lor eficacități (A. D. Nenna).

La fel de dificilă este încercarea de algoritmizare a examinării, desfășurarea ei în secvențe temporale și situaționale fiind diferită, din cauze subiective și obiective, de la bolnav la bolnav, de la psihiatru la psihiatru.

Principalul timp al oricărui examen este și rămîne, în orice model însă, discuția cu bolnavul, care constituie sursa principală de informație. Această discuție, de fapt un dialog, impune două rigori psihiatrului: — aceea de a suprapune modul de înțelegere al procesului patologic pe care medicul îl obiectivează cu trăirile subiectivității sale ca partener angajat în relația de interacțiune cu persoana și personalitatea bolnavului, și aceea de a crea energia necesară desfășurării discuției.

Psihiatrul trebuie să știe să asculte, lucru repetat pînă la banalizare (și poate de aceea ignorat însă adesea), ne-am permite să spunem că trebuie să știe să asculte activ; pentru a putea să asculte, se impune cu necesitate ca partenerul de discuție să vorbească, a refuza tăcerea, a menține discursul celuilalt, de fapt baza materialului factual pe care psihiatrul îl va analiza și ordona, ține de arta și tehnica examenului.

Examenul psihiatric nu este însă un interogatoriu prestabilit, oricît ni s-ar părea că sîntem de competenți, nu vom putea formula toate întrebările care să constituie, din răspunsurile lor, modelele tuturor bolilor și în nici un caz al tuturor existențelor bolnavilor noștri. Adecvarea întrebărilor este o știință care se fundamentează pe calitățile spirituale și orizontul cunoașterii

medicului. În acest sens E. Rist arată : „Nu poți niciodată aprecia mai bine experiența clinică, știința, pătrunderea psihologică, autoritatea morală a unui medic, decât atunci când îl ascuți interogînd un bolnav”.

Medicul este în situația de a alege semnificativul din semnul care i se oferă curățîndu-l de „zgomotul” parazit. Spre deosebire însă de restul specialităților și de concepția clasică a psihiatriei, adesea semnificativul se găsește în „zgomot”.

Supraîncărcarea informației, modelarea simptomatologiei după concepția pe care bolnavul însuși o are despre boala sa, sînt deseori elemente de finețe pe care psihiatrul își construiește diagnosticul.

Examenul psihiatric nu poate fi o întîlnire întîmplătoare, deoarece nu trebuie uitat nici o clipă, că istoria suferinței psihice interferă, strîns cu istoria existențială a subiectului, în care ea creează o breșă și că subiectivitatea simptomatologiei psihice subînțelege intensă participare afectivă și personală a subiectului. Aceasta cu atît mai mult cu cît modelul socio-cultural al civilizației noastre oferă medicului, prin tradiție, spre examinare corpul și mai nou derivatele sale, dar păstrează o reticență vădită în ceea ce privește trăirile, impulsivitatea, sexualitatea, autovalorizarea.

Din acest motiv, relația examinator-examinat, în cazul psihiatriei nu se poate construi decît avînd la bază o deplină încredere din partea bolnavului, care să-i poată încredința medicului, în deplină siguranță, problematica sa tainică, care nu a constituit uneori obiectul nici unei alte confesiuni.

Prelucrarea acestei încărcături emoționale implică din partea psihiatrului, în afara pregătirii medicale propriu-zise și a unei elasticități remarcabile în găsirea unor răspunsuri adecvate unor situații de viață și o disponibilitate afectivă care să îl ajute în depășirea pesimismului interrelațional al bolnavului, făcîndu-se simpatice acestuia. Această simpatie trebuie înțeleasă în sensul etimologic al cuvîntului (suferință, simțire împreună) și odată stabilită, stă la baza întregii relații terapeutice.

Această permanentă adecvare a dialogului va fi însoțită de o continuă dinamică a nivelului de valori și noțiuni pe care medicul le caută sau le introduce în discuție. Astfel, pentru un inginer va fi un semn de boală imposibilitatea de a folosi rigla de calcul, dar pentru agricultor același lucru nu va semnifica nimic. Psihiatrul trebuie să știe nu numai ce semnificație are semnul pe care îl descoperă, ci și nivelul la care să caute eventuala abatere, să desprindă din noianul de fapte, pe acelea care au semnificație în contextul dat.

Psihiatrul nu-și va nega niciodată, în timpul examinării, identitatea sa de medic, nu va adopta atitudini de complezență, de evitare a confruntării de opinii cu bolnavul, confruntare pe care de altfel cel mult o poate amîna sau tempera. De asemenea nu va avea atitudine agresivă sau ostilă pacientului, indiferent de motivul pentru care acesta este examinat sau de atitudinea verbală și gestuală pe care bolnavul o are față de el.

Înainte de a fi o chestiune de tehnică, examenul psihiatric este o problemă de experiență umană, o orientare originală impusă de situație, fiind o rezultată a îmbinării acestei experiențe cu bagajul teoretic pe care psihiatrul îl posedă. Trebuie însă subliniat că deși sînt legate, cele două componente practice-logicale ale examenului nu se pot înlocui reciproc.

Mai mult decît orice altă atitudine medicală, examenul psihiatric este contextual, neavînd relevanță decît într-un cadru anume precizat.

Dacă durerea apendiculară sau prezența acidului vanilil mandelic în urină sînt întotdeauna semne de boală, pentru că în mod normal apendicele este nedureros, iar acidul lipsește din urină, semnele bolii psihice pot fi variabile, ele avînd importanță față de o normalitate presupusă numai de la un anumit nivel de intensitate exprimată și fiind patologice numai pentru un individ anume dat.

Un cardiac văzut de doi buni interniști își va „obiectiva“ suferința în mod egal ambilor medici. Un bolnav mintal însă își poate dezvălui simptomatologia numai unui anumit medic sau numai la un moment dat, după cum va stabili o legătură „pe aceeași lungime de undă“.

*Se afirmă de către o serie de savanți de renume mondial, existența în galaxia noastră a sute de civilizații cu un nivel superior tehnologic civilizației terestre. Cu toate eforturile care se întreprind pînă la ora actuală, nu s-a recepționat de la acestea nici un mesaj. Acest lucru însă nu semnifică decît faptul că nu avem mijloace de recepționa o astfel de informație în cazul în care ele ar exista.*

Nu trebuie ignorat nici gradul de toleranță sau intoleranță al societății și mai ales al familiei față de semnele bolii psihice, tendința la disimulare spontană a acestora (motivîndu-le ca extravaganțe, hiperdotare, „crize sufletești“) sau exagerare (oboseală normală, capriciile obișnuite, pasiunile) luată drept boală. Studiul și examinarea pe cît posibil și a altor membri de familie sau obținerea unor date concrete despre colectivul de muncă, pot nu o dată să răsfoare o primă impresie, reorientînd diagnosticul.

Structurarea datelor obținute prin examinare trebuie să se facă coerent, venind pe un model care este necesar să aibă marea sau primordiala calitate de a fi complet.

Această completitudine se referă la explorarea unor zone, care nu sînt puse de la început în lumină de discursul bolnavului. Blițul diagnostic nu este apanajul psihiatrului, nu are semnificație medicală și nici terapeutică. Niciodată un bolnav nu va beneficia cu nimic din diagnosticul de maniacal, depresiv etc. pus din momentul intrării pe ușa cabinetului de către medic. De altfel, deși poate să pară paradoxal unora, totuși în esență nu problema diagnosticului este aceea pe care examenul psihiatric este chemat să o facă *primum movens*. Ea este aproape întotdeauna o a doua problemă.

Culegerea de informații privind starea actuală a bolnavului, deviația lui de la axa normalității acceptate în momentul examenului, va fi completată necesar cu datele biografice. Nuanțarea „momentelor biografice“ subliniate de bolnav și extragerea din această secțiune longitudinală a datelor revelatoare pentru evidențierea trăsăturilor definitorii ale personalității, a fundalului pe care se desfășoară dinamica momentului actual, va da valoare și orizont întregului demers psihiatric. Ceea ce unii consideră neclaritate, incertitudine, imprecizie este și trebuie să fie pentru specialist, această fină și competentă nuanțare. Valoarea unei analize atente și calitatea ei se naște tocmai din capa-



citarea discriminatorie și nu din brutalitatea criteriologică. Personalizarea bolii are nu numai semnificație fenomenologică ci va deschide porțile aparențului labirint clinicoterapeutic.

Neuținând că examenul psihiatric este un examen medical, psihiatrul va menționa și datele patografice ale bolnavului, antecedentele personale și familiale, chiar dacă acestea par a nu avea o legătură directă cu psihiatria. În acest sens, existența unor antecedente chirurgicale legate de un ulcer gastric va pune în discuție evident, o afecțiune psihosomatică etc.

Bolile copilăriei, traumatismele cranio-cerebrale, alte afecțiuni psihice pe care subiectul le-a avut, trebuie notate și valorizate în perspectivă istorică. De asemenea se vor nota psihotraumele majore (din traiectoria existențială a subiectului, ca și atitudinea față de alte boli, de medici, de spital, medicamente).

Istoricul tulburărilor actuale va fi căutat după modelul medical obișnuit, dar desigur aici se impune o triplă obiecție :

- bolnavul își poate ignora total boala ;
- starea în care se află îl pune în imposibilitatea de a formula un astfel de istoric ;
- istoricul are un caracter absurd, incredibil sau lipsit de inteligibilitate.

Stabilirea acestui istoric se poate face însă indirect, prin ordonarea datelor din biografia subiectului a căror semnificație, repetăm, este aproape de regulă, de decisiv ajutor pentru psihiatru. Valoarea lor în patogeneză și patodinamică este mult mai ridicată ca în alte specialități medicale. Astfel, vor trebui investigate condițiile școlare, randamentul în formele de învățământ, nivelul de pregătire formal și informal atins de subiect.

Comportamentul în colectivități — cămine, locuri de muncă, armată, ca și toleranța la frustrare, fac obiectul notației anamnestică.

Viața de familie, relațiile intrafamiliale, comportamentul marital, atitudinea față de membrii familiei proprii și ai familiei matcă aduc date de reală importanță, putând uneori constitui ele în sine atât nucleele simptomatologice cât și cele patgenetice.

Comportamentul față de muncă, valorizarea profesională, traiectoria profesională și randamentul socio-profesional, integrarea în colectivitate, reprezintă o etapă obligatorie în investigația anamnestică.

Viața sentimentală, comportamentul sexual, scara axiologică socială, numărul și valoarea prietenilor, domeniul de evadare cotidiană și supapele psihologice (toxicofiliile mici sau mari, hobby-urile etc.) vor fi tot atâtea elemente în înțelegerea nu numai a stării actuale cât și a personalității premorbide.

Desigur culegerea acestor informații și ordonarea lor metodică este după unii autori „complicată și greu de învățat“ (Meilli).

Aceasta nu înseamnă că psihiatrul trebuie să atace cu obstinație anamneza, ca temă unică a partiturii diagnostice. Desigur că tactica examinatorie este de la autor la autor, mai mult sau mai puțin explicitată, organizată și tehnicizată.

Depărtându-ne de aceste dogme, opinăm pentru părerea, cu siguranță eclectică, după care tactica de examinare trebuie să aibă o singură mare calitate, aceea de a putea fi pusă în practică.

Dialogul-examinare va rămâne totuși sub controlul psihiatrului care îl va restrânge de la dimensiunea inițială non-directivă, către precizarea în final a unor probleme la care ar fi fost imposibil de ajuns altfel.

Psihiatrul nu va uita însă că formularea întrebărilor poate să sugereze unele răspunsuri „induse“ care nu vor crește cu nimic nivelul posibilităților de orientare diagnostică.

Nu se va insista direct asupra unor răspunsuri la întrebări care au stîrnit evident jena sau neliniștea bolnavului, chiar ostilitatea acestuia.

Analizarea întregului material „faptic“ obținut prin examinarea bolnavului trebuie să se facă organizat, dar în nici un caz dialogul nu va avea desfășurarea unor probe „pe aparate“, care poate să ia un aspect absurd chiar și în absența unor tulburări importante ale pacientului. Evaluările medicului ating desigur sfere diverse ale psihismului, dar constatarea unor modificări îl vor orienta numai ulterior la probe suplimentare și numai dacă nu posedă suficiente argumente diagnostice. A supune orice pacient, să zicem, la „proba celor cinci orașe“ pentru a descoperi tulburările mnezice pe care le are, ar stîrni aceeași ilaritate ca și a întreba locuitorii Bucureștiului dacă știu care e capitala țării (același lucru este valabil și pentru probele de dizartrie sau de aprecierea absurdului din fabula celor doi lupi din care rămîn, după bătălia dintre ei, cozile etc.).

Doar în scop didactic și numai ca un memento în orientarea diagnostică, vom sublinia că (indiferent în ce ordine) psihiatrul trebuie să evalueze:

- starea de conștiință (claritatea, structura cîmpului de conștiință, conștiința de sine și conștiința bolii);
- starea emoțională (dispoziția, emoțiile elaborate, sentimentele);
- activitățile perceptive (cantitativ sau calitativ modificate);
- funcțiile cognitive (atenție, memorie, discursivitatea gândirii, productivitatea ei, capacitatea de judecată și raționament, ca și ansamblul gândirii, tulburările imaginației cu o notă specială pentru exaltarea acesteia);
- conduitele instinctuale (instinct alimentar, sexual, de conservare și atunci cînd este cazul, matern);
- voința (atît în plan cantitativ cît și calitativ);
- conduitele psihomotorii și nivelul de comunicare (verbală, nonverbală, expresia grafică, atitudine și comportament în timpul examinării).

Este evident că datele necesare evaluărilor anterior amintite provin din sursa directă a dialogului cu bolnavul și din observația atentă a acestuia în acest interval. Nu se poate în nici un caz prescrie o durată pentru acest examen, iar fragmentarea lui, mai bine zis completarea lui prin reluarea în multe etape a conversației cu bolnavul îl întregește și îl face mai complex.

Datele obținute din examinarea directă a bolnavului vor fi completate de antecedentele familiale (psihiatrice și somatice) și o „istorie“ a familiei (eve-

nimente, tendințe, ierarhie, „legende“, conflicte care pot face deseori comprehensibile o serie de reacții, de trăiri, de atitudini sau de comportamente ale bolnavului).

Recurgerea la ajutorul familiei în furnizarea unor date va fi făcută, de la caz la caz, cu acordul explicit, tacit sau fără acesta, medicului revenindu-i sarcina unor decizii în acest sens. Evitarea unui transfer negativ ca și analiza subiectivității relatărilor va face ca aceste informații să-și păstreze interesul real și nu să sporească nelămuririle medicului.

Completarea examinării cu examenul somatic este motivată, printre altele de așteptarea „valorizatoare“ pe care bolnavul o acordă acestuia și delimitarea cadrului în care se va desfășura demersul terapeutic (indicații, contraindicații). În orice caz, acesta nu trebuie să-l anxieteze suplimentar pe bolnav și nici să-i sugereze cu orice preț ideea somatogenezei tulburărilor pe care le are. Pe de o parte aceasta scade calitatea actului medical în sine, iar pe de altă parte poate frânge fragilele punți de încredere abia stabilite.

*Eroarea organicității și somatogenezei apasă mult în balanța examinării trăind în mod egal lipsa de informare, rigiditatea în gândire și neîncrederea în modelul operațional, al specialității. La polul opus psihogenizarea și endogenicitatea oferă lentile de formatoare prin care, „înțelegând“ totul, medicul nu va mai vedea ființa biologică.*

O particularitate a examenului psihiatric este generată și de faptul că mai rar cererea de examinare este formulată de bolnav, decât de alte persoane, prin aceasta deosebindu-se net de cel din medicina somatică.

Cererea de consult psihiatric poate fi formulată în afara bolnavului, de familie, anturaj, medicul generalist sau medicul de altă specialitate. Facem o paranteză arătând că există o diferență netă între consulturile cerute de alți specialiști psihiatrilor, în raport cu cele solicitate de psihiatru altor specialiști. Fără să detaliem asupra acestei diferențe, credem că-și are originea, pe de o parte în acceptarea cu ușurință a modelului somatic al bolii de către bolnav, iar pe de altă parte în absența existenței unui minim instrumental și operațional, în ceea ce privește boala psihică și pregătirea celorlalți specialiști.

În felul acesta se creează un paradox rațional în care psihiatru oferă un ajutor care nu îi este cerut direct de către beneficiarul lui.

Se ridică astfel și problema sensului unei anumite cereri, indiferent de cel care o formulează, sens care trebuie corect determinat de la începutul examenului cît și pe parcursul acestuia, de către psihiatru.

În spatele cererii imediate poate exista una disimulată care impune prudență și o atitudine expectativă în examinare. Atunci cînd psihiatru îl examinează pe bolnav în afara solicitării sale directe, dificultatea de relaționare crește deoarece, considerîndu-se sănătos (ba chiar mai mult considerîndu-i pe ceilalți bolnavi, sau ostili) bolnavul nu vede utilitatea unui dialog cu examinatorul. Psihiatru trebuie să evite pe cît posibil folosirea psihiatriei ca teren de dispută și a examenului ca timp de desfășurare a acestuia.

Circumstanțele de examen nu calchează decît uneori sau mai bine spus decît rareori peste un model presupus teoretic. În orice caz este important de menționat că psihiatrul nu poate spune nimic despre un bolnav pe care nu l-a văzut, el netrebuind să se lase înșelat de atmosfera dramatică din familie sau colectivitate, de părerile „competente“ ale părinților, soțiilor sau vecinilor, de reprezentanții unor autorități sau chiar de cele ale colegilor de alte specialități.

Condițiile de examinare pot fi uneori excepționale sau alteori de o periculozitate extremă prin auto- sau heteroagresivitate latentă sau manifestă a pacientului, care nu mai amintește cu nimic imaginea idilică a internistului așezat înduioșător „numai pe partea dreaptă“ a patului bolnavului care așteaptă „cu ochii plini de suferință și speranță“.

Situația în care se desfășoară examinarea poate fi de asemenea diferită atunci cînd pacientul este expertizat, fie medico-legal, fie în vederea stabilirii capacității de muncă, cînd reactivitatea conjuncturală, ca și unele aspecte motivaționale interferă și parazitează, uneori într-o formulă care face imposibilă separarea patologiei preexistente examenului.

Stările de agitație pun în fața examinătorului bolnavi dificili care pot fi doar rareori abordați în relația medic-pacient. Decalogul întrebărilor la care trebuie să răspundă medicul în fața unui astfel de bolnav ar fi :

- circumstanțele de apariție ;
- antecedentele patologice somatice ;
- tipul debutului stării de agitație ;
- orientarea auto- și allopsihică ;
- existența conștiinței bolii ;
- prin ce comportamente a intrat în conflict cu anturajul ;
- datele conduitelor sale fiziologice actuale (alimentația, somnul, ciclul menstrual) ;
- modificările dispoziționale ;
- tulburări perceptivă ;
- existența tulburărilor de gândire (idei delirante).

După autcrii monografiei „Urgențele în psihiatrie“ obținerea datelor diagnosticului în aceste cazuri se bazează pe trepidul :

- examinarea comportamentului bolnavului (observarea mișcărilor mimicii, analiza limbajului) ;
- examenul somatic ;
- interogatoriul anturajului.

Desigur obținerea de date în cazul ultimilor două surse este condiționată de posibi lalta (mai rară în stările de agitație) de efectuare a unui examen somatic corect, ca și de existența anturajului de interogat.

Folosirea unor metode de dezinhibiție farmacologică poate completa în astfel de circumstanțe, ca și în altele, pe care le vom preciza la locul potrivit, seria informațiilor deținute de medic.

Regulile de examinare ale bolnavului confuz, ar fi, după J. L. Signoret :

- *culegerea de date somatice :*
  - *condițiile de nutriție ;*
  - *starea generală ;*
  - *starea neurologică.*
- *descrierea contextului :*
  - *antecedentele de epilepsie ;*
  - *circumstanțele de apariție ;*
  - *consumul de toxice sau medicamente ;*
  - *vîrsta și capacitatea mentală anterioară.*
- *examenle complementare (care însă nu sînt specifice) ;*
  - *EEG ;*
  - *FO ;*
  - *hemoleucograma ;*
  - *bilanțul hidroelectrolitic ;*
  - *alte examene în funcție de context.*

Examinarea psihiatrică a bolnavului confuz sporește atît dificultatea cît și responsabilitatea pe care o incumbă medicul, prin faptul că stările confuzionale sînt urgențe etiologice.

Examinarea a d o l e s c e n t u l u i, deși pune în principiu aceleași probleme, ca orice examen psihiatric este modificată în primul rînd de dimensiunea intersubiectivă a situației de abordat.

Particularitățile examenului adolescentului sînt legate de cunoașterea aspectelor psihodinamice și a problematicii specifice adolescenței ca și de importanța contextului socio-familial și cultural din care provine pacientul.

Dacă nu diferă în obiective de examenul psihiatric al adultului sau al copilului, există însă în desfășurarea lui dificultăți care trebuie notate :

- *dificultatea de contactare inițială ;*
- *dificultatea de a păstra contactul o dată stabilit ;*
- *dificultatea de a stabili un diagnostic și un prognostic psihiatric la această vîrstă.*

Examenul psihiatric al adolescentului impune din partea examinatorului o serie de rigori aparte, avînd drept scop depășirea reticenței examinatului, care trebuie să găsească în psihiatru un confident căruia să i se poată dezvălui și care îl tratează ca pe un adult. Infantilizarea subiectului, oferirea șabloanelor parentale ca soluții, nu va face decît să stîrnească adversitatea adolescentului și să împiedice orice contact terapeutic.

Întregit cu examenle complementare, examenul psihiatric se finalizează în elaborarea diagnosticului și implicit în adoptarea strategiei terapeutice.

„Medicul trebuie să aibă în primul rînd cunoștințe, în al doilea rînd arată și întotdeauna judecată“ (Achar). Aceste calități vor constitui cheia de boltă în realizarea strategiei demersului diagnostic-terapeutic.

„Examenul psihiatric prin funcția lui complexă, investigație, diagnostic și contact terapeutic, ca și prin interferența atitudinilor obiective și subiective din conduita medicului“ (H. Ey) se delimitează ca un demers intelectual original (și avînd o pondere deosebită în ceea ce privește creativitatea individuală a medicului).

## II. Examenul somatic

Examenul medical complet al bolnavului este obligatoriu pentru fiecare specialitate medicală și evident psihiatria nu-l poate nici ea reduce la un act rutinier și simbolic, cum pretind unii. Nu se pot trata „numai suflete“ sau „numai organe“, ci se pot trata cu succes numai oameni care sînt așa cum sînt ei în realitate „cu trup și suflet“. Este locul aici, poate mai mult decît în altă parte, de a aminti că unitatea psyche-soma, nu este o noțiune numai teoretică.

Cele două coordonate, tulburarea psihică și afectarea organică pot exista concomitent, total independente una de alta, pot stabili o legătură de dependență somato-psihică (de ex. în afecțiunile organice cerebrale, intoxicație, sarcină) sau psihosomatică, dar cel mai adesea se interferează, alcătuiind un adevărat cerc vicios al bolii.

Am putut constata din experiența noastră că nu de puține ori, un bolnav psihic poate dezvolta în orice moment al existenței sale un tablou pur somatic, fără nici o legătură cu afecțiunea sa psihică (se pare că aceasta din urmă nu conferă imunitate pentru bolile organice, cum sînt de exemplu cardiopatia ischemică, litiiza biliară, hepatita cronică).

În același timp, se întîmplă deseori ca un bolnav trimis către psihiatrie, după ce a fost consultat de un somatician, să prezinte de fapt tulburări psihice secundare și nu primare, consecutive unei afecțiuni organice nedepistate sau neglijate de alții (de ex. așa-zisa „cefalee rebelă“ trimisă la psihiatru, este de multe ori expresia bolii hipertensive, a unei sinuzite, a unei nevralgii de nerv Arnold etc.).

Tot observația clinică îndelungată a arătat că în stadiul incipient al unui număr destul de mare de afecțiuni somatice, tabloul clinic poate fi mai mult „funcțional“ și mai puțin „organic“, situații în care medicul nu trebuie să cadă în greșeala de „a examina bolnavul prevalent“, deoarece simptomele interpretate numai psihiatric pot fi și expresia unor sindroame bine conturate în alte specialități.

Interpretarea unei scăderi ponderale importante ca efect al depresiei și străduința de a scoate în evidență semnele acesteia, fără a examina cu atenție bolnavul, poate duce la ignorarea unei voluminoase tumori abdominale sau a prezenței unor ganglioni în zona supraclaviculară. Invers, este greșită și atitudinea unora de a găsi cu orice preț o cauzalitate în manifestarea simultană a unor simptome. Astfel, prezența asteniei, iritabilității și cefaleei alături de o

sușoară anemei, nu va putea duce la interpretarea că sindromul neurastenic se datorează tulburării hematologice minore.

Punerea etichetei de „funcțional” se va face cu multă prudență și numai după ce a fost eliminat suportul organic (astfel, palpitațiile însoțite de voalarea vocii, disfonie pasageră, pot fi expresia unui sindrom mediastinal care are total alte repercusiuni asupra evoluției bolii și a bolnavului).

Urmărind clasică schemă de examinare a unui bolnav (examenul clinic compus din anamneză și examenul obiectiv completat de probele biologice uzuale) și țintite, care vin să confirme prezumțiile clinice, ca și de probele para-clinice) vom putea descoperi multe aspecte de întrepătrundere, de interferență a simptomatologiei somatice cu cea psihică.

O primă inspecție orientativă, va distinge în sensul tipologiei kretschmeriene (nevalidată însă clinic) biotipul longilin (predispus schizofreniei) și biotipul spenic (predispus psihozelor afective).

Cereetarea aspectelor morbide poate decela de la început halena particulară a diabetului sau uremicului. Atitudinea bolnavului este deosebit de semnificativă: astfel, de regulă, în cazul unei boli somatice grave, pacientul nu poate părăsi patul, dar și o personalitate cu trăsături anxios-hipocondriace sau isterice va căuta patul la cea mai mică indispoziție.

În afecțiunile cardiovasculare sau respiratorii, bolnavul adoptă poziția șezând; în afecțiunile digestive, decubitul dorsal cu coapsele flectate pe abdomen, iar în meningite, poziția de „cocoș de pușcă”. În tetanos, dar și în crizele de tetanie, există o contractură musculară generalizată în „arc de cerc” etc.

Mimica poate trăda intensă anxietate care însoțește infarctul miocardic sau insuficiența cardiorespiratorie gravă; mimica este inexpressivă în boala Parkinson sau în encefalite; facies de „icoană bizantină” în sclerodermie; facies de „lună plină” în hipercorticism; facies acromegalic (prognatism, mandibulă „în galos”, pomeți și nas proeminenți); facies tetanic (risus sardonius); facies „înspăimântat” în boala Basedow; facies cu erupție eritematoasă dispusă „în fluture” la nivelul pomeților în boala lupică; facies peritoneal sau hipocratic în peritonite (paloare pământie, ochi înfundați în orbite, nas subțiat, privire anxioasă); facies vultuos în bolile febrile, pneumonii, HTA, alcoolism; facies cu nasul turtit la bază „în șă” în sifilisul congenital.

Starea psihică a unui bolnav organic este cu atât mai ușor de observat cu cât tulburările acesteia sînt mai grave, mai ales pe planul conștiinței. Afecțiunile infecțioase ca gripa, pneumonia, meningita, erizipelul, scarlatina, febra tifoidă, hepatita acută, pot genera tulburări ale orientării temporo-spatiale, iluzii și halucinații. La fel, afecțiunile cardio-respiratorii grave, ateroscleroza cerebrală, boala lupică cu interesarea vaselor cerebrale, tumorile cerebrale, intoxicațiile exogene (cu plumb, belladonă, silicați, opiu, alcool etc.) și endogene (uremie, insuficiența hepatică, diabetul zaharat) (vezi și capitoul de psihiatrie organică).

Starea de nutriție se referă la constatarea obezității generate cel mai frecvent de sedentarism, obiceiuri alimentare familiale care predispun la obezitate, endocrinopatii (boala și sindromul Cushing, insuficiența ovariană, testiculară și tiroidiană) sau a emacierii (hipertiroidie, diabet zaharat, neoplasm,

ulcer gastric și duodenal, sindroame de malabsorbție, afecțiuni cronice hepatice, cardiace, pulmonare și psihice).

Examenul tegumentelor și mucoaselor poate decela paloarea (anemii, leucemie, nefrite, colaps, peritonită, intoxicații cronice), culoarea galben-pai (neoplasme), galben deschis (hepatita acută virală, anemii hemolitice), galben-roșcat-verzui sau negru în icterele de diverse etiologii, cloasma gravidică, hiperpigmentări localizate (scabie, eczeme, vitiligo, pitiriazis versicolor, psoriazis) sau generalizată (apartenența la unele grupuri etnice, melanodermie, hemocromatoză, boala Addison) pigmentarea cenușie în diabet, eritemul facial pasager declanșat de emoții la personalitățile imature afectiv, în nevroze, eritem facial în afecțiunile febrile, intoxicații exogene cu belladonă, opiacee, telangiectazii la nivelul pomelilor la hepatici etc.

Integritatea tegumentelor poate fi modificată prin eventuale răni, cicatrici, în urma unor tentative suicidare (venesecție, strangulare etc.).

Fanerele și pilozitatea care prezintă friabilitate, vor sugera diagnosticul de hipocalcemie de diferite etiologii, repartiția pilozității și abundența ei putând fi modificate în disfuncțiile gonadice și în general în disfuncțiile axului hipotalamo-hipofizo-tiro-cortico-suprarenalian. Degetele hipocratice (unghii în formă de geam de ceasornic sau cioc de papagal) se întâlnesc în boli pulmonare cronice, endocardita subacută, boli cardiace congenitale.

Palparea ganglionilor subcutanați furnizează uneori elemente patologice de natură infecțioasă banală sau tuberculoasă, luetică, neoplazică (leucoza limfatică, limfocarcinomatoze, metastaze ganglionare).

● **Examinarea aparatului respirator.** Totalitatea semnelor subiective și obiective aferente acestui aparat se poate grupa în 5 mari sindroame: pleural, bronșic, parenchimatous, mediastinal și al insuficienței respiratorii.

Dacă primele trei sindroame nu ridică probleme psihiatrului, atât prin conturarea netă a simptomatologiei, ușurința evidențierii ei, cât și prin sărăcia semnelor psihice, ele fiind în mod clar secundare suferinței organice, nu același lucru se poate spune și în cazul ultimelor două sindroame (mediastinal și cel al insuficienței respiratorii) unde intricarea elementelor funcționale cu cele organice ridică probleme de diagnostic.

Forma gravă a encefalopatiei anoxice din bolile pulmonare cronice cuprinde tulburări psihice de tipul inhibiției sau hiperexcitabilității, al delirului.

● **Examinarea aparatului cardiovascular** este poate cel mai des solicitată într-o consultație psihiatrică, rezultatul său putând infirma sau confirma un diagnostic, putând decela eventualele efecte secundare ale medicației psihotrope.

Patologia aparatului cardiovascular poate fi subdivizată în mai multe sindroame: sindromul endocardic, sindromul valvular, sindromul miocardic, sindromul pericardic, tulburări de ritm, sindromul coronarian, sindromul hipertensiunii arteriale, cel al hipotensiunii arteriale, migrena, insuficiența cardiacă, șocul.

Psihiatrul se întâlnește în practica sa extrem de frecvent cu manifestări cuprinse mai ales în cadrul tulburărilor de ritm, al sindromului coronarian, al



sindromului hiper- și hipotensiunii arteriale, chiar al șocului și colapsului vascular, iar migrena constituie un sindrom „banal“ diagnosticat în consultația din ambulator.

Din cadrul sindromului aritmiilor, aritmia extrasistolică pare a ocupa primul loc în acuzele bolnavilor nevrotici cenestopați, anxioși sau hipocondriaci, exprimate de obicei sub forma „palpitațiilor“, senzației de oprire a inimii, vid toracic sau cerebral, amețeli. Când extrasistolele survin în salve, se însoțesc de tulburări mai severe: amețeli, sincopă, dureri anginoase, anxietate. Palparea pulsului radial depistează intercalarea în pulsul normal a unei pulsații mai slabe, mai apropiate de precedentă și separată de următoarea printr-o pauză mai lungă. Extrasistolia funcțională (fără cardiopatie ischemică) dispare la efort. Pe EKG se pot constata extrasistole sinusale, atriale, nodale, ventriculare.

Tahicardia sinusală apare și ea destul de frecvent în rîndurile pacienților care prezintă suferințe nevrotice. Fiind mai mult specifică tinerilor, persoanelor cu cord indemn hipertiroidiei, insuficienței ovariene și mai rar de origine valvulară sau coronariană, această tulburare de ritm provoacă bolnavului palpitații, paloare, transpirații, amețeli, astenie, greață, dispnee, dureri precordiale ușoare și un grad mare de anxietate. La sfîrșitul crizei se observă poliurie.

Ascultația cordului indică o frecvență de 150–200/min. absolut regulată. EKG evidențiază succesiunea rapidă de complexe QRS normale, separate prin intervale egale. Unda P pozitivă care creștează segmentul ST sau unda T indică o tahicardie paroxistică atrială; unda P negativă sau deformată apărută imediat după QRS indică o tahicardie paroxistică infranodală.

Tahicardia paroxistică ventriculară, flutter-ul atrial, fibrilația atrială, blocul sinoatrial, blocul atrioventricular, nu apar decît extrem de rar la persoane cu cordul normal și atunci în mod accidental (electrocutare, intoxicații).

În toate sindroamele, fără excepție, apar tulburări psihice mai mult sau mai puțin marcate, datorită probabil importanței simbolice primordiale pe care o are inima pentru menținerea vieții, dar și în strînsă legătură cu structura de personalitate a pacientului.

În endocardita lentă se constată astenie, adinamie, insomnie, dispoziție depresivă sau chiar un sindrom delirant-halucinator cu note paranoide, tranzitor. Uneori apar și tulburări de conștiință alături de crize convulsive, mai ales în timpul perioadei febrile toxico-septice.

În cardiopatiile congenitale se observă astenie fizică și psihică, sindroame schizofreniforme, oligofrenie.

Pe fondul anxiei cerebrale bruște pot surveni convulsii sau sindrom confuzional. Deseori personalitățile acestor bolnavi sînt dizarmonice, astfel încît unii au și conturat un profil psihic al bolnavului mitral: taciturn, pasiv, depresiv, cu o mare sensibilitate pentru psihotraume față de care reacționează disproporționat; bolnavul aortic este capricios, cu unele tendințe paranoide sau erotice, manifestă fatigabilitate, scăderea memoriei cu aspect chiar pseudo-demential.

Valvulopații operați prezintă deseori un sindrom delirant-halucinator post-cardiotomie cu mutism catatonie care cedează la tratamentul cu neuro-

leptice. La bolnavii valvulopați sau cu tulburări de conducere s-au semnalat crize comițiale declanșate de emoții negative și surmenaj, durând câteva secunde și cu amnezie parțială sau totală a crizei. EKG prezintă anomalii tipice înconstante sindromului coronarian din angina pectorală și infarctul miocardic, care se interferează și ei frecvent la bolnavii ce vin să consulte psihiatrul pentru un sindrom nevrotic anxios, care descoperă la un examen clinic minuțios și corect, durerea de tip anginos (precordialgia iradiată la baza gâtului, la nivelul umărului și membrului superior stîng, care survine la efort, emoții, frig sau în repaus). Subiectul este deseori un bărbat trecut de 40 ani, fumător, activ, ambițios, cu spirit competitiv, la care domină grandoarea. În timpul crizei, pe lângă durerea paroxistică descrisă, anxietatea este intensă, cu senzație de moarte iminentă, faciesul este palid sau cianotic, pot apare tulburări de ritm și de conducere, modificări stetacustice. TA crește sau scade cînd miocardul este insuficient funcțional. Criza durează câteva secunde pînă la 15 minute și se poate repeta, cedează la administrarea sublinguală de nitroglicerină (sau nu cedează în infarctul miocardic). Diagnosticul se sprijină în primul rînd pe anamneză, examen clinic obiectiv și factorii de risc coronarian pe care îi prezintă bolnavul. Cînd există și obiectivizarea EKG, diagnosticul este cert. Factorii de stress pot determina declanșarea unui infarct prin intervenția sistemului nervos vegetativ. Durerea precordială în infarctul de miocard este foarte intensă și prelungită, apare în repaus sau chiar în somn. Intensitatea durerii reclamă administrarea de morfină și de cocteiluri litice. Implicit, modificările psihice care acompaniază tabloul clinic descris sînt dramatice: anxietate puternică, frica acută de moarte, agitație psihomotorie sau stupeoare, depresie, sindrom confuzional, convulsii. După ameliorarea simptomatologiei acute a infarctului miocardic, sechelele psihice îmbracă aspectul diverselor sindroame nevrotice (depresiv, anxios, cenestopat).

Din păcate există și infarcte miocardice atipice, fruste, cînd durerea este de intensitate medie sau lipsește, mărind pericolul ca simptomatologia să fie interpretată ca „funcțională”. În aceste cazuri diagnosticul este pus pe examenul EKG care indică supradenivelarea segmentului ST, negativarea undei T, unda Q hipervoltată. Examenle de laborator evidențiază creșterea VSH-ului, a numărului de leucocite, hiperglicemie, creșterea transaminazelor (TGO, TGP), a fosfocreatinkinazei, a lacticodehidrogenazei.

Sindromul hipertensiunii arteriale (valori ale TA peste 140/90 mm Hg sub 40 de ani și peste 160/100 mm Hg după această vîrstă) se întîlnește cu o mare frecvență în cabinetele psihiatrice din ambulator. În HTA se recunoșc ca factori favorizanți surmenajul, psihotraumele prelungite și repetate care determină hiperexcitabilitatea și instabilitatea marcată a funcției vasoreglatoare. Reactivitatea vasculară particulară este determinată ereditar, iar personalitatea subiectului joacă și ea un rol important în apariția HTA.

Nefratarea în timp, HTA determină evoluția unei angioscleroze care înterează cu predilecție arterele cerebrale, miocardice, renale.

Simptomatologia subiectivă este destul de nespecifică și comună altor afecțiuni: cefalee matinală occipitală sau frontală, amețeli, tulburări de vedere,

fosfene, acufene, pierderi scurte și tranzitorii ale conștiinței cu manifestări neurologice (afazie, cecitate verbală, surditate, pareze sau paralizii ale unui membru sau hemiconp) care însă pot evolua către accidente vasculare cerebrale majore.

Examenul clinic coroborat cu examenul fundului de ochi, EKG și examenul urinei, pot contura entitatea nozologică. În evoluție apar semne de descompunere cardiacă și renală. HTA poate fi secundară altei afecțiuni (primare): renală, vasculară (congenitală — coarctarea de aortă), endocrină (feocromocitom, hipertiroidie, boala Cushing).

Sindromul hipotensiunii arteriale este prezent la subiecții cu o constituție astenică (infantilism fizic, astenie fizică cronică, care se accentuează la eforturi moderate, obișnuite); în plan psihic se asociază frecvent cu hiperestezia senzorială, cenestopatii, instabilitate emoțională, irascibilitate.

Sistemul vegetativ este și el extrem de labil, apărînd cu ușurință tulburări de tipul aritmiei respiratorii, răcelii extremităților, cefaleei, vertijului, sincopelor (predominanța vagotoniei).

De menționat că sincopa hipotensivă apare în situații psihotraumatizante, dar și ca urmare a folosirii medicamentelor neuroleptice care provoacă hipotensiune arterială ortostatică prin puternica lor acțiune adrenalitică și depri-mantă a sistemului nervos vegetativ. Medicația hipotensivă energetică poate determina și ea hipotensiune ortostatică — la schimbarea poziției din decubit în ortostatism apare o „împăienjenire“ a vederii (cu aspect de vâl negru în fața ochilor) senzație de slăbiciune musculară, amețeli fenomene ce pot duce la pierderea conștiinței dacă pacientul este menținut în picioare. Criza durează puțin, deoarece bolnavul prăbușindu-se, reluînd singur poziția de decubit, TA revine la valoarea inițială și simptomatologia dispare. Sindromul de hipotensiune ortostatică poate fi înțîlnit secundar în tabes, diabet zaharat cu polinevrită diabetică, siringomieliile etc.

Migrena (cefalee pulsatilă localizată hemicranian, însoțită de fotofobie, lăcrimare, rinoree, greață, vărsături) este considerată ca o manifestare a disfuncției neurovasculare, la care se adaugă de multe ori simptome psihice de tip nevrotic.

Insuficiența cardiacă, mai ales dreaptă, asociază uneori simptome psihice de tip delirant-halucinator, datorită hipoxiei cerebrale.

Tulburările grave de conștiință, de tip cantitativ mai ales, sînt pe primul plan în tabloul clinic al șocului, alături de prăbușirea valorilor TA maxime sub 80 mm Hg.

În declanșarea șocului se incriminează politraumatismele deschise sau închise, hemoragiile, deshidratări masive, septicemii, intoxicații etc., dar și factori favorizanți (emoția, frica, surmenajul fizic și psihic, denutriția și cașexia, căldura sau frigul excesiv), ca și tipul de personalitate, fiind mai expuși să facă șoc cei cu sistem nervos de tip excitabil.

● Examinarea aparatului digestiv și a anexelor sale aduce mai întotdeauna date care se referă la organele acestui aparat, dar care sînt în strînsă legătură cu un întreg cortegiu simptomatologic de tip nevrotic sau fiind de structură personalității bolnavului.

Ulcerul gastric și duodenal — afecțiuni cronice sau acute — manifestate prin dureri epigastrice (cu diverse iradieri, caracterizate prin periodicitate sezonieră — primăvara și toamna — și diurnă — în ulcerul duodenal, durerea apare în a II-a jumătate a nopții și postprandial la 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—2 ore, iar în ulcerul gastric postprandial precoce aparînd în acest caz refuzul alimentar din cauza fricii de durere), acompaniată de simptomatologie digestivă secundară (greturi, vărsături, constipații), — par a fi determinate ereditar la cei cu grupul sanguin OI și AII, fiind favorizate de abuzul de condimente, etanol, tutun, alimentație nerațională, de anumite afecțiuni pulmonare și hepatice cronice, hipertiroidism, insulinom pancreatic, boala Cushing și de anumite medicamente (Prednison, antiinflamatorii nesteroidiene, Propranolol, Hiposerpil etc.).

Influența factorilor psihotraumatizanți, a structurilor particulare de personalitate (hiperexcitabilitate, irascibilitate, tendințe isterice, astenie constituțională) a fost demonstrată în apariția bolii ulceroase. Tulburările nevrotice care însoțesc manifestările somatice ale bolii sînt : astenie, tulburări de somn, tremor, palpitații, tulburări vasomotorii, hiperreflexie, instabilitate emoțională și afectivă, irascibilitate și agitație.

Diagnosticul de certitudine îl oferă examenul eso-gastro-duodenal baritat care relevă ca semn direct „nișa“ ulceroasă sau semne indirecte : hipersecreție (cu hiperaciditate gastrică), hipertonie, hiperkinezie, îngroșarea pliurilor mucoasei gastrice, spasm piloric, edem bulbar.

Sindroamele digestive post-gastrectomie se însoțesc de un sindrom carențial multiplu, de astenie, de tulburări vasomotorii. Benetato și Baciuc au observat diminuarea fenomenelor psihice (sindrom nevrotic depresiv, cenestopat, obsesional) în sindromul jejunal prin administrarea de noradrenalină.

Colonul iritabil se manifestă prin perturbări ale motilității colonului la care se asociază tulburări mucosecretorii și neurovegetative. Afecțiunea este considerată ca psihosomatică, dar s-a observat că poate apărea și în urma unor infecții enterocolitice întreținute de o alimentație neadecvată (alimente bogate în celuloză, sosuri, condimente, lichide prea reci sau fierbinți), abuzul de laxative, factori alergici alimentari, secundar unei apendicite cronice, bolii ulceroase, afecțiunilor ginecologice etc.

Se manifestă prin dureri ușoare abdominale difuze sau localizate, balonări, alternanțe de diaree și constipație. Tulburările nevrotice asociate sînt de tip cenestopat, anxios și fobic. Examenul obiectiv evidențiază coarda colică descendentă și sigmoidiană dureroasă. Radiologic tranzitul baritat și irigoscopia relevă spasme localizate pe un anumit segment colic. Tușeul rectal nu este concludent, endoscopul avansează greu. Examenul de laborator al materiilor fecale este normal.

Afecțiunile biliare funcționale sau dischineziile biliare însoțesc boala ulceroasă, afecțiunile hepatice, malformațiile căilor biliare extrahepatice, tulburările nevrotice. Stress-ul psihic determină spasmul la nivelul căilor excretorii biliare, declanșînd uneori colici biliare. Manifestările pe plan psihic sînt :

de tip nevrotic anxios, depresiv-anxios, cenestopat, fobic, stări migrenoase, tulburări funcționale cardiace și respiratorii. Hipotonicii biliari sînt de obicei persoane astenice, iar labilitatea neurovegetativă este marcată la toate diski-neziile biliare.

Examenul radiologic cu substanță de contrast administrată per os sau intravenos și prînzul Bøyden colecistokinetic confirmă prezumția clinică.

Hepatita acută virală (mai ales cu virus B) se manifestă uneori în perioada preicterică prin tulburări psihice (aprox. 1/2 din cazuri) care constau din astenie, insomnie, cefalee, iritabilitate, sindrom schizofreniform, sindrom confuzional, legat de atingerea meningeală sau encefalita virală. În perioada icterică tulburările psihice se pot accentua, fiind un indice de prognostic grav, de trecere spre comă hepatică.

Hepatitele cronice — mai ales cele active sau agresive — se însoțesc de tulburări psihice cu caracter nevrotic. Astenia fizică și psihică accentuată către sfîrșitul zilei, scăderea capacității de concentrare, anxietate și neliniște psihomotorie, uneori dereglările vegetative polimorfe domină tabloul clinic. Testele hepatice de floculare alterate, retenția de BSP crescută uneori, prezența antigenului HBs în sînge, biopsia hepatică, confirmă diagnosticul clinic bazat pe antecedentele hepatice (virale sau toxice) aspectul clinic și scintigrafic al ficatului, splinei etc.

Ciroza hepatică este stadiul final al evoluției hepatitelor cronice active. Se manifestă clinic prin existența modificărilor tegumentelor și mucoaselor: mucoasa buzelor și limba sînt carminate, se constată steluțe vasculare, eritroză palmară, căderea sau rărirea pilozității axilare și pubiene, subicter sau icter, circulație venoasă colaterală abdominală, edeme ale membrelor inferioare, ascită, echimoză, paloare, purpură (anemie, trombocitopenie prin hiper-splenism), modificări hepatice: ficat mic sau hepatomegalie cu suprafața neregulată, marginea anterioară ascuțită, consistență modificată, modificări ale splinei — splenomegalie, tulburări psihice determinate de insuficiența hepatocelulară, de modificarea hidroelectrolitică și umorală. Tulburările psihice pot avea manifestări diverse: depresie, anxietate, iritabilitate, astenie, cefalee, somnolență, bradipsihie, bradilalie, tulburări mnestică, euforie, halucinații, idei delirante nesistematizate, dezorientare temporo-spațială, mers nesigur, precomă și comă hepatică. Aceste tulburări sînt determinate de intoxicația SNC secundară pierderii capacității de detoxifiere a ficatului, de administrarea drastică de diuretice saluretice, de ingestia de alimente bogate în proteine, de hemoragiile digestive etc. În encefalopatia portală și hepato-portală sînt prezente tulburări neurologice ca: modificări ale reflexelor, semnul Babinski pozitiv „flapping tremor“, convulsii, tulburări de coordonare ale mișcărilor. Bolnavul face impresia că se găsește într-o stare de somnolență accentuată din care adesea intră în comă. EEG prezintă modificări necaracteristice în ciroza hepatică, mai accentuate în coma hepatică și variabile de la o examinare la alta, în encefalopatia portală. Tulburările neuropsihice din insuficiența hepatică par să se datoreze hiperamoniemiei (ficatul insuficient nu mai este

capabil să metabolizeze ionul amoniu în uree). Probele biologice hepatice semnificativ alterate, citopenia prin hipersplenism, retenția mărită a BSP-ului, creșterea bilirubinei, transaminazelor, uneori prezența AgHBs în sânge, uneori hiperglicemie, dezordinile imunologice variate, hepatoscintigrama cu hipofixare neomogenă hepatică, hiperfixarea splenică, fixarea medulară a radiocoloidului, prezența varicelor esofagiene la pasajul esofagian barijat, examenul citobacteriologic al lichidului peritoneal prelevat prin paracenteza, puncție, biopsia hepatică (laparatomia exploratorie) precizează cadrul nozologic al bolii cronice hepatice).

Dintre pancreatite, forma cronică se întâlnește în etilismul cronic și malnutriția proteică și este însoțită de tulburări psihice de tip nevrotic sau psihotic pe fondul structurii dizarmonice a personalității.

● **Diabetul zaharat** (insuficiența pancreasului endocrin este favorizat adeseori de declanșarea simptomatologiei stressante prelungite manifestându-se prin hiperglicemie, glicozurie, polifagie, polidipsie, poliurie, epigastralgie, predispoziție la infecții, angiopatie diabetică, miocardică, renală, periferică, retiniană. Manifestările psihice sînt prezente concomitent (astenie, depresie, iritabilitate, apatie, hipobulie, somnolență, frigiditate) sau se pot acutiza intermitent conturînd sindroame nevrotice, psihotice, de tip confuzional pînă la coma diabetică.)

● **Aparatul renal** poate fi afectat de glomerulo sau tubulopatii și de forma gravă a insuficienței renale acute, cînd pot apare manifestări psihotice și convulsii. În insuficiența renală cronică — stadiul de uremie cronică — se constată tulburări la nivelul diferitelor organe și sisteme, ca și modificări umorale și acidobazice importante. Tulburările psihice constau din cefalee, apatie, somnolență, stare soporoasă pînă la comă. Bogația tulburărilor psihice în uremia cronică a determinat delimitarea unor sindroame (Ewald): forma eclamptică, maniacală, comatoasă, paralizică, latentă, astenică, psihotică, epileptiformă. Ascoli arată că fenomenele catatonice indică un prognostic grav. În evoluția cronică a uremiei s-a descris apariția delirului hiperazotemic acut (Marchand) de cauză azotemică primitivă concomitentă cu o boală psihică sau secundar unei intervenții chirurgicale, boli infecțioase.

Grefa renală și dializa au determinat la subiecții cărora li s-au practicat, apariția unor modificări de personalitate în sensul izolării sociale, a dezvoltării sentimentului de dependență față de aparat, medici.

● **Examinarea organelor hematopoetice** poate decela existența unei anemii, leucemii, policitemii, bolii Hodgkin, limfoame, mielomului multiplu, tulburări de hemostază.

Dintre aceste afecțiuni, psihiatrul se întâlnește cel mai frecvent cu anemiile care se caracterizează prin scăderea numărului de globule roșii și a hematocritului sub valorile normale, fiind prezente în diferite afecțiuni care impiedică funcționalitatea sistemului hematoformator (hemoragii, alimentație carentată în fier, vit. B<sub>12</sub>, acid folic, proteine, afecțiuni digestive, renale, infecțioase,

neoplazice, afecțiuni ale măduvei hematopoetice, afecțiuni reumatismale, colagenoze, prezența de anticorpi antieritrocitari etc.). În toate tipurile de anemii se întâlnesc cefalee, amețeli, dispnee, astenie fizică și intelectuală. În anemia pernicioasă Biermer, este descris sindromul neuropsihic datorat lipsei de vitamina B<sub>12</sub> prin lipsa factorului intrinsec gastric. Cele mai frecvente manifestări psihice sînt : depresia, anxietatea și stările confuzionale. Sindromul nevrotic se regăsește pe planul al doilea, fiind caracterizat prin : astenie, cefalee, fatigabilitate, irascibilitate, insomnii. S-au mai descris în cadrul anemiei Biermer sindroame paranoide vindecate prin administrarea parenterală de vitamina B<sub>12</sub>, deficit de memorie, sindrom confuzional cu agitație, anxietate, halucinații, iluzii, sindrom de depersonalizare, galism, care cedează la tratamentul etiologic. Anemia Biermer se caracterizează clinic prin coexistența sindromului hematologic, cu un sindrom digestiv (glosită Hunter, disfagie, tulburări dispeptice, achilie histamino-rezistentă, lipsa resorbției digestive a vitaminei B<sub>12</sub> evidențiază prin testul Schilling cu ciancobalamină marcată radioactiv, frecvența semnificativă în cursul bolii a polipilor și carcinomului gastric) și un sindrom neurologic (pseudotabetic, piramidal sau de secțiune medulară).

Sindromul hematologic evidențiază anemie macrocitară cu prezența de megalocite în periferie (tipică anemiei Biermer), neutropenie. Biopsia de măduvă osoasă evidențiază măduva albastră prin predominanța megaloblaștilor intens bazofili. În ser, bilirubina este ușor crescută (hematoliză), fierul este crescut, vitamina B<sub>12</sub> este scăzută.

Examinarea aparatului locomotor poate depista semne de fracturi, malformații congenitale, sechele tabetice etc.

Afecțiunile care cuprind în tabloul lor și manifestări psihice sînt reumatismul articular acut, poliartrita reumatoidă și lupusul eritematos sistemic (v. capitolul psihiatria organică).

\*  
\*   \*  
\*

O mențiune aparte merită medicamentele folosite în tratamentul bolilor interne care pot determina (sau accentua) tulburări psihice pasagere :

— **Tuberculostatice** : izoniazidă (somnia / insomnie, euforie, tulburări psihotice, convulsii), sinerdol (sindrom neurastenic, confuzional).

— **Alte chimioterapice** : acid nalidixic (fenomene psihotice, convulsii).

— **Antiinflamatorii steroidiene** : prednison, hidrocortizon (accese psihotice, depresie, convulsii) și nesteroidiene : aspirină (sindrom confuzional), indometacin (sindrom neurastenic, depresie, sindrom confuzional), hidroxiclorochină (fenomene psihotice, convulsii).

— **Antiritmice și hipotensoare** : propranolol (depresie, parestezii, halucinații vizuale), chinidină (somnia / insomnie, convulsii), xilină, rezerpină (stări depresive severe).

— **Tonicardiace** : preparate digitalice (la supradozaj sindrom confuzional).

— Simpatomimetice: noradrinal, adrenalină, efedrină (anxietate, neliniște, sindrom astenic).

— Opiacee: morfină, mialgin, codeină (sindrom astenic, sedare, dependență).

— Antitermice: acalor (convulsii).

— Antiemetice: torecan (somnolență, tulburări extrapiramidale).

— Antimalarice: chinină (cefalee, tulburări de vedere);

— Antidiabetice: clorpropamid (sindrom astenic, crize de hipoglicemie).

— Antiparazitare: fasigyn, mepacrin, metronidazol (sindrom neurastenic, fenomene psihotice, convulsii).

— Vasodilatatoare: tolazolin (fenomene parestezice, anxietate).

După trecerea în revistă a examenului somatic coroborat cu cel psihic, insistăm asupra ideii că atât boala psihică cit și cea somatică este resimțită și trăită de bolnav nu numai în funcție de gravitatea sau banalitatea ei, ci și de structura sa psihică, bolnavul își va trăi boala așa cum este el în viața de toate zilele.



### III. Examenul neurologic

Se realizează de obicei paralel cu examenul psihic, necesită a fi efectuat cu răbdare, sistematic și competent, dar mai ales complet, fără a ne mărgini de a da răspuns unei singure întrebări : ne aflăm în fața unui bolnav neurologic cu tulburări psihice sau în fața unui bolnav psihic cu tulburări neurologice, ci urmărind a evidenția toate semnele neurologice cu implicații psihiatrice.

În acest sens propunem următoarea schemă de examinare :

1. Atitudinea și tonusul
2. Motilitatea :
  - 2.1. motilitatea elementară — reflexele
  - 2.1. motilitatea involuntară — automată
  - 2.3. motilitatea voluntară și deficitale
3. Sensibilitatea :
  - 3.1. sensibilitatea subiectivă
  - 3.2. sensibilitatea obiectivă
  - 3.3. modificările sensibilității
4. Afaziile :
  - 4.1. afazia motorie — de expresie
  - 4.2. afazia senzorială — de recepție
  - 4.3. afazia mixtă (Broca)
5. Apraxiile :
  - 5.1. apraxia ideatoare
  - 5.2. apraxia motorie
  - 5.3. apraxia constructivă
6. Agnoziile
7. Nervii cranieni

#### 1. Atitudinea și tonusul

1.1. **ATITUDINEA** : depinde de gradul de conștiență, prezența paralizilor sau atrofiilor, poziții antalgice, contracturi, medicația administrată sau de gradul de „cointeresare“ al subiectului.

În patologia neurologică există numeroase afecțiuni care prezintă atitudini particulare care pot interesa în ansamblu: „cocoș de pușcă“ pe cât de clasică, pe atât de rară azi (meningite), rigiditatea și inexpressivitatea parkinsonianului, flexia m. superior și extensia m. inferior caracteristică hemiparezei spastice; sau pot interesa segmentar: „mîna simiană“ și „mîna scheletală“ (amiotrofii), mîna „în gît de lebădă“ (paralizie radial), mîna „în ghiară“ (paralizie cubital).

Atitudini particulare pot fi întîlnite și în practica psihiatrică în 3 ipostaze:

- la bolnavi neurologici cu atitudini particulare ce aparțin bolii organice, care prezintă concomitent și tulburări psihice;
- în sindromul de impregnare neuroleptică;
- în isterie unde aspectul este exagerat și caricatural în încercarea de imitare a sindromului organic.

Expresia poate fi modificată atât în tulburări neurologice (paralizii de n. cranieni, boala Parkinson) cât și în tulburări psihice (vezi semiologia).

**1.2. TONUSUL MUSCULAR** comportă atât examenul mușchiului în repaus (tonusul de repaus) cât și în cursul mișcărilor voluntare sau în timpul menținerii unei poziții (tonusul postural). Elementul patologic poate fi reprezentat de o scădere a tonusului (hipotonia) sau de o exagerare a tonusului (hipertonie).

- hipotonia: caracterizată prin flacciditate și ampoare exagerată a mișcărilor pasive — prezentă în clinica neurologică, dar absentă în psihiatrie (se încearcă „mimarea“ ei — dar nu se reușește);
- hipertonia: caracterizată prin rigiditate și ampoare redusă a mișcărilor pasive — prezentă atât în leziunile piramidale și cele extrapiramidale cât și în sindromul de impregnare neuroleptică.

Vom încerca să prezentăm sintetic caracteristicile hipertonei piramidale și ale celei extrapiramidale în scopul diferențierii lor:

HIPERTONII :	PIRAMIDALE	EXTRAPIRAMIDALE
Localizare	LIMITATĂ — gr. musculare	GENERALIZATĂ
Durata	MICĂ — însoțește numai începutul mișcării	MARE — însoțește toată mișcarea
Morfologie	ELASTICĂ — revine la poziția inițială	PLASTICĂ — păstrează poziția imprimată
Fenomene asociate	— semnul Babinski — clonus	— semnul blocajului — semnul roții dințate

## 2. Motilitatea

**2.1. MOTILITATEA ELEMENTARĂ — REFLEXELE:** considerate drept actele nervoase cele mai simple, pot fi definite drept răspuns (motor, vasomotor sau secretor) care apar consecutiv unui stimul. Împreună cu Pavlov, împărțim reflexele în condiționate și necondiționate. În examinarea bolnavului studiem

reflexele necondiționate pe care le putem clasifica în : osteotendinoase (miotatice sau profunde), cutaneo-mucoase (superficiale) statice (postură) și vasculare.

**2.1.1. Reflexele osteotendinoase** — se realizează prin percucia unor tendoane sau suprafețe osoase și au drept rezultat o contracție promptă a unui mușchi sau grup muscular.

În cazul examinării unor bolnavi psihici sau a unor persoane suspecte de simulație este indicat de a se utiliza metode de distragere a atenției — clasic folosind metoda Jendrassik.

Răspunsul obținut trebuie să asigure singur contracție scurtă după o perioadă mică de latență și simetric pentru ambele membre. Se consideră abateri\* : diminuarea-abolirea, accentuarea-exagerarea, inversarea cât și pendularea (în cazul reflexului rotulian).

- **Diminuarea și abolirea reflexelor O.T.** (tabelul III) — este considerat patologic răspunsul lent sau absent unilateral sau bilateral care con-

Tabelul III

## Principalele reflexe osteo-tendinoase

	Denumirea reflexului	Originea	Locul de aplicare al percucia	Reacția determinată
CAP	Reflexul maseterin	V—VII	degetul examinătorului aplicat pe regiunea mentonieră	ridicarea mandibulei
MEMBRUL SUPERIOR	Reflexul bicipital	C <sub>5</sub> —C <sub>6</sub>	tendonul bicepsului	flexia antebraț pe braț
	Reflexul știlo-radial	C <sub>5</sub> —C <sub>6</sub>	apofiza stiloidă radială	flexia antebraț pe braț
	Reflexul tricipital	C <sub>7</sub> —C <sub>8</sub>	tendonul tricepsului	extensia antebraț + contracție triceps
	Reflexul cubitopronator	C <sub>6</sub> —C <sub>8</sub>	apofiza stiloidă ulnară	ușoara pronație a antebrațului
	Reflexul acromial	C <sub>4</sub> —T <sub>1</sub>	acromionul	flexia și pronația antebrațului
	Reflexul deltoidian Reflexul marelui pectoral	C <sub>5</sub> —C <sub>6</sub> C <sub>5</sub> —T <sub>1</sub>	tendonul deltoidului tendonul marelui pectoral	abducția brațului abducția interioară a brațului
MEMBRUL INFERIOR	Reflexul mediosternal	C <sub>6</sub> —T <sub>5</sub>	mijlocul sternului	contracția mușchilor pectorali + abdominali
MEMBRUL INFERIOR	Reflexul rotulian	L <sub>2</sub> —L <sub>4</sub>	tendonul rotulian	extensia gambei
	Reflexul achilian	S <sub>1</sub> —S <sub>2</sub>	tendonul lui Achile	flexia plantară a piciorului
	Reflexul mediopubian	L <sub>1</sub> —L <sub>2</sub>	simfiza pubiană	contracția adductorilor coapsei
	Reflexul adductorilor	L <sub>2</sub> —L <sub>3</sub>	condilul femural	contracția adductorilor coapsei
	Reflexul cuboidian	L <sub>3</sub> —L <sub>5</sub>	fața sup. picior în dreptul cuboidului	extensia ultimelor 4 degete

\* La membrul inferior mai poate fi pus în evidență :

- semnul Rossolimo — percucia art. metatarso-falangiene determină flexia lentă a degetelor în leziunile piramidale ;
- clonusul rotulei — mișcarea bruscă de coborîre a rotulei determină mișcări clonice ale rotulei în leziunile piramidale ;
- clonusul piciorului — mișcarea bruscă de flexie dorsală a piciorului determină mișcări clonice ale piciorului în leziunile piramidale.

\* Nu se vor face referiri decât la valoarea reflexelor O.T. în psihiatrie.

trastează intens cu restul reflexelor. Etiologic există numeroase cauze care o pot realiza — în principal leziunile componentelor arcului reflex cât și starea de extenuare fizică sau psihică, intoxicații severe cu : alcool, barbiturice, opiacee, sindrom de hipertensiune intracraniană, comele de orice natură mai puțin cea „isterică”, vîrsta avansată unde diminuarea sau dispariția reflexului achilian și stilo-radial nu are valoare patologică (deși cîteodată se încearcă să i se acorde spre a contura „mai bine” patologia vîrstnicului).

- **Accentuarea și exagerarea reflexelor** — este considerat patologic răspunsul mai rapid, cu mișcare mai amplă, cu excitant minim (uneori aplicat chiar în zone vecine) sau cu răspuns și la mușchi vecini ce nu se contractă în mod normal. Etiologic cauzele sînt mai puțin numeroase și pot evidenția leziunea căii piramidale sau se pot întîlni în : nevroze și personalități dizarmonice (isterici, excitabili), hipertiroidii, hipocalcemii, hipoglicemii, intoxicații cu stricnină.
- **Inversarea reflexelor osteotendinoase** — este considerat patologic răspunsul mușchilor antagoniști sau centrului vecin cu cel al mușchilor atît în neurologie cît și în psihiatrie, descris în paralizia generală progresivă, stadii avansate.
- **Pendularea** — reflexului rotulian întîlnită în clinica neurologică în hipotonia existentă la cerebeloși, poate fi găsită în clinica psihiatrică la unii schizofreni și în demențe prezentile.

**2.1.2. Reflexele cutaneo-mucoase:** se realizează prin excitarea unor zone tegumentare sau mucoase și au drept rezultat contracția mușchilor segmentari corespunzători.

Răspunsul obținut trebuie să asigure o singură contracție scurtă după o perioadă mică de latență și simetric pentru zone ale corpului. Se consideră abateri : diminuarea-abolirea, accentuarea-exagerarea și inversarea răspunsului.

- **Diminuarea și abolirea (R.C.M.):** au valoare semiologică atît în clinica neurologică cît și în cea psihiatrică unde diminuarea lor se întîlnește în cadrul aceluiași afecțiuni în care există și diminuarea R.O.T.
- **Accentuarea și exagerarea (R.C.M.)** au aceeași valoare semiologică și se întîlnesc în aceleași afecțiuni psihice în care sînt accentuate și R.O.T.

Un loc aparte îl ocupă reflexul palmomentonier Marinescu-Radovici exagerat după unii autori în demența vasculară și mixtă.

- **Inversarea reflexelor (C.M.)** — este o situație particulară dar grupează o întreagă patologie — cea a neuronului motor central fiindu-ne cunoscut drept semnul Babinski. Dar el poate fi prezent nu numai în patologia neuronului motor central ci și în : — postcîriza epileptică, coma insulinică (accident de terapie), post electroșoc, p.g.p., demențe.

De aceeași valoare semiologică deși mai puțin cunoscute se bucură și semnele : Oppenheim, Schäffer, Gordon, Hoffmann\* ele exprimând aceeași suferință de neuron motor central.

Redăm în tabelul IV principalele reflexe cutaneo-mucoase :

Tabelul IV

## Principalele reflexe cutaneo-mucoase

Reflexul	Locul de aplicare al excitantului	Reacția determinată
R. cornean	excitarea corneei	contractia orbicularului pleoapei
R. corneo-mandibular	excitarea corneei	proiecția și lateralizarea mandibulei
R. palmomentonier Marinescu-Radovici	excitarea hipotenară sau tenară	contractie mentonieră
R. palmomentonier Braka	excitarea marginii externe a policelui	contractie mentonieră
R. cutanate abdominale	excitarea verticală, la diferite nivele a marginii externe a mușchilor drepți abdominali	contractia mușchilor abdomenului cu deplasarea ombilicului
R. cremasteria	excitarea fe ei interne a coapsei	ridicarea testiculului
R. cutanat plantar	excitarea marginii externe a plantei de la călcâi spre degete	flexia degetelor

\* Aceste semne constau în :

- s.O. — excitația crestei tibiale produce extensia degetului piciorului ;
- s.S. — pensarea tendonului Achille produce extensia degetului piciorului ;
- s.G. — compresarea triceps solear produce extensia degetului piciorului ;
- s.H. — pensarea ultimei falange medius produce flex. și add. policelui.

**2.1.3. Reflexele statice sau de postură** — se realizează prin apropierea pasivă a capetelor unui mușchi, obținându-se la sfârșitul manevrei o contracție tonică. Sînt prezente la orice mușchi, dar mai evidente pe mușchi lungi care traversează o articulație, de aceea, de obicei bicepsul brahial sau gambierul anterior fac obiectul examinării în practică. Abolirea reflexului nu este cunoscută în clinica psihiatrică — presupunînd leziunea arcului reflex. Exagerarea reflexului tradusă prin decontracturarea sacadată realizînd semnul „roții dințate“ este prezentă în impregnarea neuroleptică.

**2.2. MOTILITATEA INVOLUNTARĂ — AUTOMATĂ** necesită nu numai o examinare atentă, dar și o urmărire în timp, atît în stare de veghe cît și în somn. Există numeroase mișcări involuntare cu semnificație patologică :

**2.2.1. Tremurăturile** (deplasarea unui segment în jurul axelor articulației) se pot produce atît în condiții fiziologice : emoții, oboseală, scă-

derea temperaturii când se asociază cu tulburări vasomotorii și dispar spontan odată cu cauza ; cît și în condiții patologice — în psihiatrie în : nevroze, alcoolism, p.g.p.

2.2.2. Mișcările coreice (mișcări involuntare, bruște, dezordonate, rapide, fără scop, asimetrice, succesive) dispar în somn, sînt accentuate în mișcări voluntare, emoții, stress, concentrare.

2.2.3. Mișcări atetozice — mișcări involuntare lente, neregulate, aritmice, de amplitudine mică, apar la nivelul membrilor superioare, sînt exagerate de emoții, pot fi oprite voluntar, diminuează în repaus, dispar în somn.

2.2.4. Mioclonii — contracții musculare bruște, scurte, violente, involuntare, schițînd deplasarea unui segment, limitate la o fracțiune de mușchi, un mușchi sau un grup muscular, Pot fi :

- aritmice : în epilepsia mioclonică, epilepsia parțială, intoxicație cu bromuri de metale ;
- ritmice : 100—300 c/s, ritm constant care nu se modifică sub influența repausului, somnului, medicației.

2.2.5. Alte mișcări sînt reprezentate de : convulsii (epilepsie), fibrilațiile musculare (contracții fasciculare fără deplasarea segmentului-spasmodic), hemibalismul (mișcare de azvîrlire bruscă a extremității proximale a unui membru), ticurile (mișcări involuntare pseudogestuale, stereotipe), spasme de torsiune (contracții lente, tonice, involuntare), crampa funcțională (a scriitorului, a violonistului) — ultimele întîlnite în nevroze, kinezii prin perseverare (continuarea mișcării voluntare după întreruperea excitantului — în schizofrenie).

### 2.3. MOTILITATEA VOLUNTARĂ ȘI FENOMENUL DEFICITAR

2.3.1. **Motilitatea voluntară** — se studiază prin mișcări voluntare ale tuturor segmentelor corpului apreciînd amplitudinea și viteza mișcării. Se solicită subiectului efectuarea unor mișcări atît focalizate asupra segmentului în care există „cauzele“, dar și la nivelul altor segmente pe care acesta le consideră „sănătoase“.

Pentru evidențierea deficitului motor se utilizează numeroase probe din care cele mai uzitate sînt : proba brațelor întinse (membrul superior) și proba Mingazzini, proba Vasilescu, proba Barré (membrul inferior).

2.3.2. **Pareze și paralizii**: realizează clinic tablouri alarmante prin anularea uneia din caracteristicile majore — mișcarea — poate fi întîlnit atît în neurologie cît și în psihiatrie (catatonii, diskinezii, epilepsie, isterie).

Este important pentru psihiatru să poată distinge o pareză sau o paralizie de tip organic de o manifestare de tip funcțional (așa-zisele „paralizii psihice.“).

● Nu este o problemă atît de dificilă cum ar părea la prima vedere dacă se ține seama de 3 parametri :

- sediul topografic al leziunii care a determinat manifestarea ;
- topografia manifestării : parezei sau paraliziei ;
- imposibilitatea existenței concomitente de simptome ce aparțin ambelor sindroame de neuron motor (periferic și central) la același subiect.

- Elementele de diferențiere între paralizia prin sindrom de neuron motor periferic și „paralizia funcțională“ se realizează cu multă ușurință dacă se are în vedere imposibilitatea prezenței în „paralizia funcțională“ a următoarelor 5 semne :

— topografia manifestării este strict anatomică ;  
 — hiporeflexivitatea pînă la abolire a R.O.T. ;  
 — hipotonie musculară ;  
 — atrofie musculară ;  
 — EMG caracteristic (S.N.M.P.).

- Elementele de diferențiere între paralizia prin sindrom de neuron motor central și „paralizia funcțională“ (deși mult mai greu „de realizat funcțional“ — deci diferențierea se face cu și mai mare ușurință) se realizează dacă se are în vedere imposibilitatea prezenței în paralizia funcțională a următoarelor 5 semne :

— topografia manifestării întinsă (tip hemi sau paraplegic) ;  
 — disociația reflexelor : hiperreflexivitate OT/hiporeflexivitate cutanată ;  
 — hipertonie — spasticitate ;  
 — semnul Babinski pozitiv — clonusul picior și rotulă ;  
 — EMG caracteristic (S.N.M.C.).

Considerăm utilă prezentarea acestor elemente de diagnostic diferențial în dublu scop :

- diferențierea parezelor și paraliziiilor de tip organic de cele de tip funcțional ;
- orientarea către diagnosticul de sindrom de neuron motor (periferic sau central) în cazul întîlnirii în practică cu două sau mai multe semne ale unuia din cele două sindroame.

### 3. Sensibilitatea

3.1. **Sensibilitatea subiectivă.** Reprezintă senzațiile pe care le realizează bolnavul înglobînd durerile și paresteziile cu gamă infinită de manifestare atît ca localizare cît și ca intensitate (amorțeli, furnicături, frecături, senzație de rece — de cald, alternanțe, dureri spontane etc.) cu apariția : diurnă, nocturnă, periodică, neregulată, la efort, în repaus, înainte de adormire etc., postmedicație, post efort intelectual, sexual sau fără nici o cauză, prezente în majoritatea nevrozelor și a decompensărilor de intensitate nevrotică a personalităților dizarmonice.

3.2. **Sensibilitatea obiectivă.** Necesită un examen atent și sistematic vizînd tulburările sensibilității superficiale (exteroceptive), profunde (interoceptive) și a sensibilității epicritice.

3.2.1. **Sensibilitatea superficială :** cea tactilă (examinare cu vată sau pensulă), cea termică (examinare cu eprubete apă caldă/rece), cea

dureroasă (examinare cu acul); în toate cazurile se evidențiază eventualele deficite prin atingeri succesive.

3.2.2. **Sensibilitatea profundă (interoceptivă):** vibratorie (examinare cu diapazon) și mioartrochinetică (prin imprimarea poziției unui segment articular pe care bolnavul cu ochii închiși trebuie să-l recunoască și să o imite la membrul celălalt).

3.2.3. **Sensibilitatea epicritică:** constă în posibilitatea sintezei diferențiate a senzațiilor elementare și este de mai multe tipuri:

- topognozia: localizarea senzației;
- dermolexia: recunoașterea semnelor „desenate” pe tegumente;
- discriminarea tactilă: distingerea separată a două senzații tactile;
- adaptarea senzitivă: diminuarea senzației la același excitant;
- stereognozia: recunoașterea obiectelor prin palpare (simțul formelor);
- somatognozia: recunoașterea poziției diferitelor segmente corporale.

Evident examinarea se efectuează punând subiectul să stea cu ochii închiși.

3.2.4. **Modificări ale sensibilității în psihiatrie:** din cele 5 tipuri majore de modificări ale sensibilității: tip hemiplegic, tip paraplegic, tip radicular, tip periferic, tip polinevritic și tip isteric, numai un singur tip nu se poate realiza în clinica psihiatrică — tipul radicular (datorită necunoașterii exacte a dermatoamelor), restul poate fi întâlnit:

- tip hemiplegic — rar (vezi „paralizii funcționale”/SNMP);
- tip paraplegic — extrem de rar (paralizii funcționale/SNMC);
- tip periferic — frecvent în toate manifestările subiective;
- tip isteric — limitele nete ale segmentului/cot, gambă, picior — clasică șosetă) și nu cea neuromerică, poate fi în fond considerată drept „mimarea caricaturală” a celei de tip radicular.

## 4. Afaziile

*Afazia este considerată ca o tulburare de limbaj, făcând imposibilă utilizarea experienței anterioare în înțelegerea și utilizarea semnelor de cod verbal sau scris cu implicații asupra proceselor de elaborare conceptuală a gândirii.*

Limbajul realizând o funcție relativ recentă în evoluție este mult mai vulnerabil decât restul funcțiilor (motorie, senzitivă), de altfel chiar în cadrul aceleiași funcții ultimele elemente adăugate au cel mai mult de suferit (la poligloți, limba învățată ultima dispăre prima).

Afaziile sînt de 3 feluri: motorii, senzoriale și mixte.

### 4.1. Afazia motorie de expresie sau expresivă

*Capacitatea de înțelegere a cuvintului este păstrată, subiectul poate executa dispozițiile ce i se dau dar nu poate vorbi, scrisul este păstrat.*



Mimica exprimă o stare de revoltă și enervare, subiectul este ușor agitat, iritarea se datorește imposibilității de exprimare în condiții în care percepția și gândirea nu sînt alterate.

Este o formă clinică rar întîlnită izolat, nu este unanim acceptată drept afazie, Pierre Marie o consideră o anartrie (afemie).

#### 4.2. Afazia senzorială de recepție sau receptivă (Wernicke)

*Tulburări ale vorbirii, înțelegerii cuvîntului vorbit și/sau scris și tulburări de calcul ; deși bolnavul poate articula corect, utilizarea sensului cuvîntului nu este logică.*

Se manifestă sub următoarele aspecte :

- Vorbirea spontană — articularea corectă dar utilizarea necorespunzătoare, utilizînd un cuvînt pentru altul (cuțit/foarfecă) realizează parafazia verbală — articularea trunchiată a cuvîntului bine ales (cuier/cui) realizează parafazia literală — articularea asociată a 2 sau mai multe cuvinte realizînd cuvinte noi formează jargon afazia.
- Vorbirea repetată — deficitară, subiectul nu poate repeta nici propozițiuni scurte.
- Înțelegerea cuvîntului vorbit deficitară pînă la abolire realizînd surditatea verbală.
- Înțelegerea cuvîntului scris deficitară pînă la abolire realizînd cecitatea verbală (alexia).
- Dificultăți ale scrisului pînă la agrafie.
- Dificultăți ale calculului scris au vorbit pînă la acalculie.
- Uitarea cuvintelor realizînd o adevărată afazie amnezică.

Ecident, activitatea intelectuală globală se prăbușește, subiectul nepuținînd nici urmări și nici întrefine o conversație.

#### 4.3. Afazia mixtă (Broca)

*Combinatie în grade diferite a afaziei motorii cu cele senzitive în care tulburarea principală o reprezintă afazia motorie căreia i se adaugă elemente ale afaziei senzoriale.*

Poate fi considerată și ca o afazie senzorială moderată la care se adaugă agitația caracteristică afaziei motorii prin imposibilitatea exprimării de către bolnav a ceea ce ar mai putea exprima. Este forma cea mai frecvent întîlnită în clinică.

O formă clinică aparte o realizează „marea afazie Broca” sau afazia totală care constă în combinarea integrală a afaziei motorii cu cea senzitivă.

Pentru psihiatru cunoașterea tablourilor clinice afazice reprezintă o necesitate nu numai în cazul B. Pick, B. Alzheimer și în demențe unde necesită diferențieri de afazia senzorială și mixtă, dar și în : stupoarea melancolică și catatonică care trebuie diferențiată de afazia motorie, nu numai prin simptomele de însoțire, dar și prin absența „interesului și revoltei mimice” a afazicului motor, cît și în mutismul isteric cu mimică normală și orice semn obiectiv absent. În fine probleme ridică și dizartria din paralizia generală progresivă, ca și cea din etilism unde, de asemenea, simptomele de însoțire o diferențiază de afazia motorie.

## 5. Apraxiile

Praxiile sînt mișcări complexe realizate prin funcția de integrare corticală. Clasic se împart în motorii (cele ce cuprind gesturi simple — mișcări de imitare) și ideomotorii (cele ce cuprind acte motorii mai complexe, în suită).

*Imposibilitatea executării actelor motorii simple sau complexe, în vederea atingerii unui scop, în absența deficitului motor sau senzorial cît și a actelor involuntare care să paraziteze mișcarea, realizează apraxia.*

Se poate pierde în totalitate execuția unui act complex sau numai unele segmente ale acestuia însă totul poate fi o bună perioadă mascat datorită automatismelor. Examenul clinic caută să obiectiveze imposibilitatea efectuării unui act motor și este mai laborios decît pare la prima vedere\*.

Apraxiile sînt de mai multe feluri :

- |   |   |
|---|---|
| <p>5.1. <i>Aproxia ideatorie</i><br/>         5.2. <i>Apraxia motorie :</i><br/>             5.2.1. <i>apraxia ideo-motorie ;</i><br/>             5.2.2. <i>apraxia melochinetică.</i><br/>         5.3. <i>Apraxia constructivă</i></p> | <p>5.4. <i>Alte apraxii :</i><br/>         5.4.1. <i>apraxia îmbrăcatului ;</i><br/>         5.4.2. <i>apraxia mersului ;</i><br/>         5.4.3. <i>apraxia scrisului ;</i><br/>         5.4.4. <i>apraxia expresiei muzicale.</i></p> |
|---|---|

**5.1. Apraxia ideatorie :** subiectului îi lipsește planul general de execuție a unui act complex, deși poate executa actele simple care îl compun. Pare a nu ști să folosească în suită obiecte a căror semnificație o cunoaște — realizînd impresia unui om distrat.

**5.2. Apraxia motorie** — tulburare a mișcării, realizează două forme complexe, care nu se pot executa la comandă, dar sînt posibil de executat automat în activitatea zilnică (întors ceas, încheiat nasture), execută mișcări inutile, nesigure, repetate, se aseamănă cu un ataxic.

5.2.2. *Apraxia melochinetică* este mai mult o limitare a spontaneității motorii, greu de diferențiat practic de apraxia ideo-motorie.

**5.3. Apraxia constructivă :** construcția formelor geometrice este deficitară cît și armonia scrisului, desenului — a relației dintre elemente și spațiu (așezarea în pagină, spațiul dintre litere sau cuvinte, nerespectarea elementelor spațiale).

**5.4. Alte forme de apraxie** sînt interpretate de unii autori drept variante ale apraxiei constructive.

Prezente în psihiatrie atît în ateroscleroza cerebrală cît și în B. Pick și B. Alzheimer își au valoare în asociere cu alte elemente.

\* Este necesar a se examina mișcarea la comandă a segmentelor corpului fără a folosi obiecte (gesturi intranzitive) și a unor mișcări care presupun utilizarea obiectelor (gesturi tranzitive) (pieptene, periua, nasture, cravata etc.) cît și activitatea grafică și constructivă.

## 6. Agnoziile

*Defecte de percepție, făcând imposibilă utilizarea experienței anterioare în recunoaștere, în condițiile în care :*

- nu există leziuni ale etajului de recepție ;
- nu există deteriorare globală a stării de conștiință.

În aceste condiții, evident, se pot descrie agnoziile ale fiecărui analizator, cele mai frecvent descrise fiind agnozia vizuală, auditivă, senzitivă și corporală.

Agnoziile sînt considerate probleme de graniță între neurologie și psihiatrie, fiind în esență mai complexe decît par la prima vedere, implicînd pe lîngă aparatul senzorial, atît procesele de cunoaștere cît și experiența.

Există numeroase încercări de clasificare a agnoziilor ; propunem o variantă sintetică rezultată din 6 clasificări anterioare\*.

- 6.1. Agnoziile tactile (astereognoziile)
  - 6.1.1. primare : ahilognozia și amorfognozia
  - 6.1.2. secundare : asimbolia tactilă
- 6.2. Agnoziile auditive : globale, muzicale, ale zgomotelor
- 6.3. Agnoziile vizuale
  - 6.3.1. agnozia obiectelor și imaginilor
  - 6.3.2. agnozia fizionomiilor
  - 6.3.3. agnozia culorilor
- 6.4. Agnoziile spațiale
  - 6.4.1. agnoziile vizuo-spațiale
  - 6.4.2. agnoziile audio-spațiale
- 6.5. Agnoziile de schemă corporală (somatognoziile)

6.1. Agnoziile tactile (astereognoziile) le cuprind pe cele primare cît și pe cele secundare :

6.1.1. primare : ahilognozia și amorfognozia

— Ahilognozia sau agnozia intensității : imposibilitatea diferențierii calității obiectului examinat (grosime, greutate).

— Amorfognozia sau agnozia extensivității : imposibilitatea diferențierii formelor obiectului examinat.

6.1.2. secundare : asimbolia tactilă : imposibilitatea recunoașterii semnificației obiectului examinat deși calitățile îi pot fi descrise (grosime, greutate, formă).

6.2. Agnoziile auditive cuprind agnoziile auditive globale, ale cuvîntului muzicii și zgomotelor.

6.3. Agnoziile vizuale cuprind agnozia obiectelor și imaginilor, agnozia fizionomiilor și agnozia culorilor.

6.3.1. Agnozia obiectelor și imaginilor : imposibilitatea recunoașterii vizuale a unor obiecte care pot fi identificate cu alți analizatori.

\* Delay (1), Ajuriaguerra și Hecaen (2), Arseni și Voiculescu (3), Botez, Sen și Drobotă (4), Critchley (5), Stenvers (6).

6.3.2. Agnozia fizionomiilor (prosopagnozia): imposibilitatea recunoașterii fizionomiei unei persoane cunoscute anterior.

6.3.3. Agnozia culorilor: imposibilitatea recunoașterii culorilor.

6.4. Agnozii spațiale pot fi vizuale și auditive.

6.4.1. Agnozii vizuo-spațiale: imposibilitatea orientării în spațiu cu ajutorul analizatorului optic, realizînd o dezorientare spațială.

6.4.2. Agnozii auditivo-spațiale: același fenomen la nivelul analizatorului auditiv.

6.5. Agnozii de schemă corporală (somatognoziile) cuprind :

- anozognozie : nerecunoașterea bolii ;
- anozodiaforie : indiferența față de boală ;
- anosomie : negarea existenței unui segment bolnav ;
- somatoparafrenie : confabulații legate de un segment bolnav ;
- autotopagnozie : imposibilitatea localizării segmentului corpului.

Prezente în psihiatrie, fie izolat, fie asociat cu apraxiile și afaziile, au valoare de diagnostic în demențele presenile în asociere cu alte elemente (vezi B. Pick și B. Alzheimer).

După Stenvers, agnoziile auditive se manifestă ca fenomen tranzitoriu în cursul halucinațiilor auditive.

## 7. Nervii cranieni

Examinarea nervilor cranieni în psihiatrie oferă mai rar elemente de certitudine în diagnosticul pozitiv sau diferențial al unor afecțiuni, deoarece interesarea lor este mai puțin frecventă în bolile psihice.

În genere sînt afectați în suferințele de la granița comună a neurologiei cu psihiatria.

7.1. **Nervul olfactiv (I)** — nervul senzitiv investigat pentru cercetarea mirosului. Deși în majoritatea cazurilor perturbarea simțului olfactiv are cauze traumatice, tumorale, inflamatorii, o întîlnim și în psihiatrie ; hipoosmia poate fi prezentă la nevrotici, ca de altfel și hiperosmia, uneori cacosmia la schizofreni ; valoarea semiologică a acestor semne în psihiatrie este minoră, probleme de diagnostic diferențial nu pune decît anosmia isterică, care poate fi diferențiată de cea organică prin proba cu amoniac : bolnavul deși prezintă reflexul naso-lacrimonal (prin stimularea trigemenului) nu recunoaște iritația deși este evidentă examinătorului prin lacrimarea produsă.

7.2. **Nervul optic (II)** — nerv senzitiv se investighează atît pentru acuitate, simț cromatic cît și pentru fundul de ochi, ambele aspecte se regăsesc în cadrul examenului oftalmologic : primele în cadrul manifestărilor subiective, cel de al doilea la examenul fundului de ochi.

7.3. **Nervii oculomotori (III, IV și VI)** — nervii motori se investighează pentru motilitatea globilor oculari, a pupilei și a funcției reflexe.

Examenul nervilor oculomotori constă în :

- examinarea formei pupilei — comparativ ;
- reflexul fotomotor : — se examinează pentru fiecare ochi în parte, — la lumină apare mioză ;
- reflexul de convergență (acomodare), la apropierea obiectului — apare mioză ;
- reflexul ciliospinal, un stimul dureros la nivelul tegumentelor gitului — determină midriaza ;

*Semnul Argyll-Robertson : — păstrarea reflexului de convergență și abolirea celui fotomotor (intilnit în p.g.p.).*

Elementele patologice ale n. oculomotori, obligă pe psihiatru la solici-tarea sprijinului unui neurolog avînd în vedere posibilitățile multiple de evi-dențiere a tulburărilor neurologice la nivelul acestor nervi cranieni fiind afec-tați în numeroase procese expansive (tumorale și vasculare) atît pe traiectul lor exo cît și endocranian.

7.4. **Nervul trigemen (V)** — nerv mixt, a cărui investigare se face pentru sensibilitatea, motricitatea teritoriului său și pentru funcția sa reflexă.

Examenul sensibilității : tactilă, termică, dureroasă (nerv oftalmic, nerv maxilar superior, nerv maxilar inferior).

Examenul funcției motorii : prin examinarea troficității, forței segmen-tare și tonusului mușchilor maseteri.

Examenul funcției reflexe : reflexul cornean : stimul pe corneea duce in-stantaneu la clipire și reflexul maseterin : prin percuția arcadei dentare, bol-navul avînd gura întredeschisă se produce o contracție a maseterilor.

7.5. **Nervul facial (VII)** — nerv mixt, se investighează pentru sensi-bilitatea, motricitatea teritoriului său și funcția sa reflexă.

Examenul sensibilității : — teritoriul auricular.

Examenul motilității : — mimica emoțională, încrețirea frunții, deschi-derea gurii, arătarea dinților și rîs forțat.

Examenul funcției reflexe : reflexul nasopalpebral care constă din închi-derea și cutarea pleoapelor la percuția rădăcinii nasului și reflexul opticopal-pebral care are același rezultat la proiecția bruscă a unei surse luminoase.

Elementele de sensibilitate atît pentru V cît și pentru VII nu au valoare semiologică deosebită în psihiatrie, nu același lucru se poate susține privind motricitatea (V și VII) dacă avem în vedere sindromul de impregnare neuro-leptică.

7.6. **Nervul acustico-vestibular** — perechea VIII — investigarea se face pentru funcția auditivă și vestibulară, funcții care necesită prezentarea lor separată.

7.6.1. **Examenul funcției auditive** se referă atît la semnele de iritație cît și la cele de deficit.

Semne de iritație sînt considerate : acufenele, hiperacuzia și, clasic în tratatele de neurologie, sînt cuprinse și halucinațiile auditive, elementare și comune, element cu care nu putem fi de acord atît timp cît halucinațiile sînt prezente și în surditate, care, după aceeași sursă sînt elemente de deficit și nu de iritație.

Acufenele — zgomote elementare și anormale în una sau ambele urechi cu caracter permanent sau periodic pot reprezenta semne de însoțire a unei suferințe organice (neurologice, ORL sau HTA), dar în același timp pot însoți o bună parte din patologia nevrotică sau psihotică; important pentru psihiatru este de a nu exclude organicul atunci când le întâlnește.

Hiperacuzia întâlnită mai puțin frecvent în neurologie (pareze faciale periferice) este mai frecventă în psihiatrie: unde nevroze în care este prezentă migrena, aurele epileptice, elemente pasagere în evoluția unor psihoze.

Semnele de deficit reprezentate de surditate și percepție diminuată de intensități variate, nu reprezintă elemente semiologice în psihiatrie decât pentru unele cazuri de isterie.

Tulburările funcției auditive se pun în evidență prin probe specifice: audiometria fonică și instrumentală, proba Weber, proba Rinne, proba Schwa-bach.

7.6.2. Examenul funcției vestibulare se referă atât la semnele subiective cât și la cele obiective.

Semnul subiectiv major este reprezentat de vertij, care poate fi orizontal, rotativ, vertical și de balansare cu caracter tranzitoriu sau permanent, prezent în psihiatrie în tablourile nevrotice.

Semnul obiectiv major este reprezentat de nistagmus care poate fi orizontal, vertical, pendular sau mixt, cu caracter rapid sau lent.

Tulburările funcției vestibulare se pun în evidență prin: proba Romberg, proba brațelor întinse, proba indicației, mersul în stea.

7.7. Ultimii patru nervi cranieni: n. glosofaringian, n. pneumogastric, n. spinal, n. hipoglos (IX, X, XI, XII).

7.7.1. Nervul glosofaringian (IX) — nerv mixt — investigat atât pentru funcția senzitivă (1/3 limbă), funcția motorie (degluțiție) cât și pentru cea reflexă.

Examenul funcției senzoriale — cercetarea sensibilității gustative în 1/3 posterioară a limbii și V-ului lingual.

Examenul funcției motorii — degluțiția corectă pentru lichide și aspectul peretelui posterior al faringelui.

Examenul funcției reflexe: r. faringian determină o reacție de contracție a mușchilor faringelui și o senzație de greață (sau vomă) la excitarea peretelui posterior al faringelui.

7.7.2. Nervul pneumogastric (X) — nerv mixt — investigat mai mult pentru funcția reflexă: reflexul velopalatin, reflexul faringian al vălului și reflexul de tuse.

7.7.3. Nervul spinal (XI) — nerv motor — investigat pentru examenul tonicității și motilității mușchilor sternocleidomastoidieni și trapez.

7.7.4. Nervul hipoglos (XII) — nerv motor — investigat pentru examenul tonicității și motilității mușchilor linguali.

Foarte rar interesați în psihiatrie (vezi demența).

## IV. Examenul oftalmologic

În practica medicală curentă, medicul psihiatru, ca de altfel fiecare medic indiferent de specialitate este obligat să știe să aprecieze „marile aspecte oftalmologice care interesează pe medicul practician de altă specialitate“ (Marc Amsler) — evident fără a ne transforma sau substitui oftalmologului, ci mai curînd ca o recunoaștere a faptului, azi dovedit, că imaginea oftalmologică a fundului de ochi, a vaselor acestuia, starea pupilei sau tulburările de cîmp, nu mai aparțin azi exclusiv oftalmologiei, ele fiind, în momentul de față, elemente cu valoare semiologică pentru multe specialități medicale.

Desigur, psihiatrul nu are nevoie pentru fiecare bolnav al său de examenul oftalmologic sau de sprijinul oftalmologului, dar marea majoritate a bolnavilor neurologici cu manifestări psihice au nevoie de acest examen cît și aproape întreaga gerontopsihiatrie; în fine, este necesar a se cunoaște unele aspecte ale patologiei oculare spre a putea interpreta datele furnizate de examenul oftalmologic.

Considerăm că examenul oftalmologic ridică pentru psihiatru cîteva mari probleme: pe de o parte, cînd trebuie solicitat și cum poate fi interpretat, — un examen oftalmologic — (primul putînd fi elucidat mai ușor, cel de-al doilea necesitînd cîteva elemente de semiologie și patologie oftalmologică) pe de altă parte care sînt principalele manifestări la nivelul analizatorului vizual în cazul intoxicațiilor voluntare și involuntare.

### **Cînd trebuie solicitat un examen oftalmologic?**

Considerăm util a prezenta schema H.A. de Laet cu cîteva modificări referitoare la motivația solicitării examenului oftalmologic de către un medic de altă specialitate:

● Ori de cîte ori pacientul — în cursul examenului general, semnalează prezența unor tulburări oculare subiective, cărora nu poate — în urma examenului făcut — să le stabilească cauza și a căror etiologie suspectată necesită a fi confirmată. Aceste tulburări subiective sînt mai ales:

- tulburări vizuale: scăderea vederii, astenopie acomodativă, miodesopsii, metamorfopsii, scotoame și eclipse de vedere;
- cefaleea și amețeala legate evident de utilizarea funcției optice.

● Ori de cîte ori pacientul prezintă o afecțiune oculară obiectivă:

- viciu de poziție: strabism, ptoză;
- o inflamație evidentă a membranelor oculare;
- un traumatism ocular.

- Ori de câte ori medicul are nevoie de date complementare în cazul afecțiunilor : cardiovasculare, endocrine, neurologice și psihiatrice pentru :
  - furnizarea de date suplimentare în vederea fundamentării diagnosticului pozitiv ;
  - elucidarea diagnosticului diferențial.

### Cum trebuie interpretat examenul oftalmologic?

Evident, nu ne referim la medicul oftalmolog, ci la medicul psihiatru și în mare măsură la cel de medicină generală. Din cele 4 elemente principale : acuitate vizuală, câmpul vizual, manifestări vizuale subiective și fundul de ochi, ne vom opri la ultimele două, primele fiind amintite în cadrul examenului neurologic.

## 1. Manifestări subiective

Majoritatea autorilor admit azi, în grupa manifestărilor subiective : scoatoamele, eclipsele vizuale, miodesopsiile, metamorfopsiile și cefaleea „de origine oculară“.

1.1. **Scotomul** poate fi definit ca o pată sau lacună ce apare în câmpul vizual. Apariția lui reprezintă o tulburare funcțională la nivelul căilor optice în peste 98% din cazuri. Prognosticul este benign.

Scotoamele patologice pot fi : unice sau multiple, iar după caracterul lor subiectiv pot fi : negative sau pozitive.

● **Scotoamele negative** — bolnavul nu-și dă seama de existența lor ; pot fi puse în evidență cu ajutorul unor procedee de investigație indicând o leziune a retinei sau a nervului optic. Sînt absolute dacă este abolită percepția formelor, culorilor și simțul luminos și relative, dacă persistă numai percepția luminoasă.

● **Scotoamele pozitive** sînt percepute de bolnavi sub forma unor pete negre în câmpul vizual și se datoresc unor tulburări situate la nivelul mediilor transparente ale ochiului sau a unor leziuni retiniene superficiale. Perceperea conștientă a acestor tulburări arată că neuroepiteliul și fibrele nervoase funcționează normal. Scotoamele centrale sînt pozitive.

Din punct de vedere al intensității, scotomul poate fi : absolut (anulează vederea) sau relativ (diminuează vederea).

1.2. **Eclipsa vizuală** poate fi definită ca o tulburare de vedere cu caracter temporar, de intensitate variabilă de la o simplă diminuare pînă la cecitate. Elementul de bază în etichetarea eclipsei îl constituie absența oricărui semn asociat. Poate fi un semn de debut în hipertensiuni arteriale sau în hipertensiuni intraoculare (glaucom), dar și o manifestare a isteriei sau simulației. Evoluția în timp și asocierea cu alte semne elucidează diagnosticul.

1.3. **Miodesopsiile** pot fi definite drept cea mai funcțională, cea mai frecventă și cea mai lipsită de semnificație dintre tulburările subiective ale vederii, putînd fi considerate după majoritatea autorilor ca fiziologice, constînd în



mici și multiple scotoame pozitive mobile în câmpul vizual. Se datoresc „vederii eutopice“ a unor opacități situate în corpul vitros, care în condiții particulare de lumină realizează aspectul de muște volante. În psihiatrie sînt cele mai adesea percepute în neurastenii, nu anxietează în mod deosebit, au prognostic bun, nu necesită tratament medicamentos.

1.4. **Metamorfopsiile** pot fi definite ca tulburări subiective ale vederii conștînd în deformarea obiectelor fixate de pacient (linia dreaptă e percepută strîmbă, literele unui text sînt percepute de dimensiuni diferite), neînsoțite de alte semne, nu au valoare patologică; după alții însă pot fi un semn util în evoluție, precedînd alterări ale retinei maculare (conuri).

Se pun în evidență cu ajutorul testelor Amsler, și în același timp aceleași teste deosebit de simple pot pune în evidență atît simulația cît și lipsa de cooperare, ambele cu valoare în psihiatrie.

1.5. **Cefalee de origine oculară** apar evident și clar legate de eforturile oculare (scris, citit sau alte activități ce presupun efort ocular) și în cele mai frecvente cazuri se datoresc: defectelor optice, defectelor acomodării și defectelor echilibrului binocular. Ele prezintă cîteva elemente caracteristice:

- corelate evident cu eforturile oculare;
- debutul survine după un interval liber de la efort;
- sînt exacerbate de oboseala fizică sau nervoasă;
- nu apar în zilele de odihnă;
- se asociază cu elemente funcționale: înțepături, arsuri, prurit palpebral, ușoară fotofobie.

● Cefaleea prin defecte de refracție: hipermetropia, miopia, astigmatismul, prezintă elementele particulare enunțate cît și legătura evidentă cu defectul optic — obiectivat prin examen clinic.

● Cefaleea prin defecte ale acomodării apare în general după vîrsta de 45 de ani, și se datorează în principal spasmului de acomodare (creampa mușchiului ciliar).

● Cefaleea prin defecte ale echilibrului binocular: hiperforia cît și strabismul divergent sau convergent pot fi cauza unor cefalee ușor de legat de defect și care sînt însoțite și de o senzație de amețeală care însă dispare la închiderea pleoapelor.

## 2. Examenul fundului de ochi

Realizat prin oftalmoscopie directă sau indirectă, sau prin ambele, completat sau nu cu oftalmobiomicroscopia (nu numai pentru o mărire apreciabilă a elementelor ci și pentru vederea în relief) examenul obiectiv al fundului de ochi va evidenția câmpul oftalmoscopic prin care se înțelege suprafața retinei cu elementele ei: papila nervului optic, vasele retiniene (artere și vene) și macula lutea. În ansamblu are o culoare roșie cu nuanțe variabile individuale.

## ● Aspectul normal al fundului de ochi

- *Papila nervului optic*: formă discală situată în polul posterior al globului ocular, culoare roză (mai intens în 1/2 nazală, deci internă), central o mică depresiune de culoare albă (excavația fiziologică), contur net în 1/2 temporală, deci externă și mai puțin evidentă în 1/2 nazală. Viciile de refracție își pun amprenta asupra papilei: hipermetropia realizează o papilă congestivă cu margini șterse (pseudonevrita hipermetropică), miopia realizează o deformare a conturului papilei (conus miopic), astigmatismul realizează o papilă ovalară cu margini estompate.
- *Vasele retiniene*: alcătuiesc pediculul vascular situat central. Artera centrală a retinei se divide la nivelul papilei în 2 ramuri: superioară și inferioară care la rândul lor se divid în 2 ramuri terminale: nazală și temporală. Arterele apar subțiri și colorate în roșu deschis, venele sînt omoloage arterelor și apar mai groase și colorate mai închis.
- *Macula lutea*: zonă de culoare roșu-viu situată extern față de papilă, ocolită de vascularizație, cu un punct central strălucitor — *fovea centralis*.

## ● Aspecte patologice ale fundului de ochi

Vom descrie numai principalele tablouri patologice ale fundului de ochi corelate cu examenul polului anterior și al funcției optice, care permit atît orientarea etiologică cît și asupra diagnosticului pozitiv și diferențial pentru: edemul papilar, nevrita optică, atrofia optică și angiopatia retiniană (hipertonice și sclerogenă).

### 2.1. Edemul papilar (staza papilară)

2.1.1. **ELEMENTE ETIOLOGICE**: edemul papilar este expresia obiectivă a H.I.C. și evoluează în funcție de evoluția acesteia, cele mai frecvente cauze fiind:

- tumori maligne și benigne: cele de fosă posteroară, orbită;
- factori locali: infecții ale globului ocular sau ale anexelor sale, infecții ale orbitei: bozele de sinusuri;
- infecții: specifice: TBC, lues; de focar: otogene, sinusale, dentare și inflamatorii: meningite seroase, encefalite;
- altele: chisturi parazitare, malformații, abcese, edeme.

### 2.1.2. ELEMENTE PENTRU DIAGNOSTIC POZITIV:

#### ● Fundul de ochi:

- papila: edem, contur neregulat (estompat);
- vasele: arterele fără modificări, venele dilatate, sinuoase, traiect neregulat.

Pot apare hemoragiile și exudatele în faza floridă\*, element ce permite diagnosticul de fază.

#### ● Polul anterior: fără modificări

#### ● Funcția optică: păstrată

2.1.3. **DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL**: se face cu următoarele afecțiuni:

- pseudonevrita hipermetropică prin: prezența viciului de refracție și absența hemoragiilor (pentru faza floridă);
- nevrita optică (papilita) prin: leziunea congestivă, scăderea funcției vizuale și prin modificări în motilitatea globului ocular;
- neuroretinopatia hemoragică prin: hemoragiile masive și prin prezența exudatului caracteristic „în stea“;
- tromboza v. retiniene prin: hemoragiile și exudatele întins pînă la periferia F.O.;
- sindrom Foster-Kennedy prin: aspectul diferit al celor 2 globi oculari: unul edem, altul atrofie optică;
- mai pot fi luate în discuție: vascularizațiile hialine și fibrele de mielină, dar aspectul caracteristic, bilateralitatea cît și absența tulburărilor vasculare venoase le exclud.

\* Edemul papilar evoluează în 3 stadii (faze): incipientă, floridă și regresivă. În faza incipientă și regresivă sînt absente hemoragiile și exudatele.

## 2.2. Nevrita optică (papilita)

2.2.1. **ELEMENTE ETIOLOGICE:** este expresia obiectivă a proceselor inflamatorii ce interesează nervul optic, poate avea foarte numeroase cauze care se grupează\* în :

- factori locali : infecții ale globului ocular sau ale anexelor sale, infecții ale orbitei : celulite, abces ;
- factori de focar : dentar, otic, sinusal ;
- factori generali : encefalite, meningite, gripă, graviditatea, lactația, carențe vitaminice, lues ;
- factori toxici : intoxicație acută : barbiturice, alcool metilic, chinină sau intoxicații cronice : alcool, plumb, nicotină.

2.2.2. **ELEMENTE PENTRU DIAGNOSTIC POZITIV:** se descriu clinic două forme de nevrită optică, cea congestivă și cea edematoasă, dar, întrucît nu diferă decît în ceea ce privește aspectul papilei, restul elementelor fiind identice, pot fi prezentate împreună.

- Fundul de ochi :
  - papila : - congestivă (papila roșie) pentru forma congestivă ;
    - edematoasă (papila albă) pentru forma edematoasă ;
  - vasele : fără modificări pentru ambele forme.
- Polul anterior : dificultăți de acomodare la ambele forme.
- Funcția optică : tulburări de acuitate și cîmp vizual pînă la scotom pentru ambele forme.

2.2.3. **DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL:** se face în funcție de forma clinică edematoasă sau congestivă.

- Diagnosticul diferențial al formei edematoase se face cu edemul papilar prin : absența tulburărilor vasculare venoase, absența constantă a hemoragiilor, aspectul unilateral (pentru factori locali și de focar) și prezența tulburărilor de funcție optică - totdeauna absente în edemul papilar. Întră în discuție, de asemenea, toate afecțiunile cu care s-a făcut diagnosticul diferențial al edemului papilar.
- Diagnosticul diferențial al formei congestive se face cu :
  - nevrita optică axială prin : decolorarea temporală a papilei (deci aspect 1/2) și prin debutul brusc-brutal cu tulburări mari de cîmp vizual ;
  - neuroretinopatia hemoragică prin : prezența exudatului în stea și a hemoragiilor (și nu a congestiei) ;
  - embolia sau tromboza vaselor retiniene prin : prezența hemoragiilor (și nu a congestiei), cit și prin localizarea totdeauna unilaterală ;
  - pseudopapilita vasculară arteriosclerotică, prin : instalarea brutală a deficitului vizual și prezența hemoragiilor și exudatelor ;
  - nevrita optică albuminurică și nevrita optică diabetică prin : prezența hemoragiilor și mai ales prin evidențierea albuminei și glicemiei, elementul de dificultate se datorește însă prezenței scotomului ;
  - mai poate fi luat în discuție și sindromul Foster Kennedy tot datorită scotomului, nu însă și al papilei.

## 2.3. Atrofia — (papila alba)

2.3.1. **ELEMENTE ETIOLOGICE:** de cauze numeroase, fac să regăsim o bună parte din patologia oculară și în patologia generală. Le vom clasifica conform schemei Duke-Elder\*\*.

- \* Factorii locali + focar - realizează nevrite optice unilaterale, iar factorii generali + toxici - realizează nevrite optice bilaterale.
- \*\* Schema D.E. are la bază clasificarea în 7 clase :
  - a. Secundară bolilor retinei și distrugerii celulelor ganglionare : postinflamatoare sau degenerative.
  - b. De cauză circulatorie : ocluzia arterei centrale a retinei, posthemoragică, arteriosclerotică (prin degenerarea ischemică).
  - c. Prin compresune sau tracțiune : glaucomatoasă, postedem papilar (comprimarea prin edem a discului optic), prin scleroză sau calcifiere arterială, anevrism al arterei carotide interne, comprimarea osoasă în foramenul optic, tumori, fie ale tecilor nervului optic, fie ale hipofizei și lobului frontal, aderențe inflamatorii (arahnoidita bazală), o tumefiere a nervului optic care determină o strangulare în foramenul optic (neurofibromatoză).

**2.3.2. ELEMENTE PENTRU DIAGNOSTIC POZITIV:** se descriu etiologic și clinic două forme: atrofia optică primară și secundară a căror elemente de diagnostic vor fi prezentate separat.

- ● Atrofia optică primară:
  - Fundul de ochi:
    - papila albă — bine conturată, margini nete.
    - vasele: aspect normal, ușor îngustate.
  - Polul anterior: modificări statice și dinamice ale pupilei.
  - Funcția optică — alterată — de la scotom la cecitate.
- ● Atrofia optică secundară:
  - Fundul de ochi:
    - papila albă — slab conturată, cu margini „floo“.
    - vase: de-a lungul vaselor se evidențiază dungii late de perivascularită.
  - Polul anterior: pupile miotice, pareze oculo-motorii.
  - Funcția optică: alterată de la scotom la cecitate.

**2.3.3. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL:** se referă atât la diferențierea atrofiei optice primare de cea secundară, cât și la elemente de diferențiere pentru citeva din atrofiile optice mai frecvent întâlnite.

- Diagnosticul diferențial între atrofia optică primară și secundară se face în special prin examenul obiectiv al fundului de ochi, întrucât modificările patologice ale polului anterior și ale funcției optice sînt foarte apropiate. În atrofia optică secundară papila (albă ca și în cea primară) este rău conturată, alterările vaselor mai evidente, și este mai frecvent prezentă bilateral.
- Diagnosticul diferențial al citorva atrofii optice (se vor prezenta numai elementele caracteristice):
  - atrofia optică din scleroza în plăci — o evidențiază absența strabismului — posibil nistagmus, dar niciodată rigiditate pupilară;
  - atrofia optică din arterioscleroză — o evidențiază tensiunea oculară crescută (singura atrofie cu T.O.);
  - atrofia optică tabetică — o evidențiază mioza constantă, reflexul Argyll-Robertson inversat, LCR;
  - atrofiile optice toxice (arsenic, chinină), — o evidențiază debutul brutal cu cecitate tranzitorie și evidențiere toxicului.

## 2.4. Angiopatia retiniană hipertonică (HTA) și sclerogenă (ASC)

**2.4.1. ELEMENTE ETIOLOGICE:** pe cit de numeroase pe atât de neconcludent elucidate; nu ne vom opri asupra lor, amintind însă opinia potrivit căreia există o asociere între boala hipertonică și arterioscleroză, HTA fiind stadiul incipient al ASC — Fros, Bolton, Heteny (V. Predescu), opinie căreia ne asociem, sens în care le vom prezenta paralel.

**2.4.2. ELEMENTELE PENTRU DIAGNOSTIC POZITIV:** atât pentru arteriopatia retiniană hipertonică (HTA) cât și pentru arteriopatia retiniană sclerogenă (ASC) sînt redată în tabelul V.

- d. Postinflamatorie: inflamația locală după nevrita optică, după un proces inflamator endo-ocular sau după o perinevrită consecutivă unei inflamații orbitare, sinuzale sau meningiene, infecție metastatică (septicemie, tuberculoză sau sifilis), boală nervoasă centrală ca scleroza diseminată, neuromielita optică, encefalomielite diseminată, herpes zoster, encefalită letargică, tabes, paralizia generală etc.
- e. Toxică: toxine endogene (diabet, anemie, tumori maligne, hipertiroidism), toxine exogene (tutun, alcool, arsenic, plumb etc.).
- f. Traumatică: acțiune mecanică ducînd la smulgerea nervului optic rezultat al unei fracturi în regiunea canalului optic, electrocutare.
- g. De cauză necunoscută: boala Leber.

Tabelul V

## Elemente pentru diagnosticul pozitiv și diferențial în HTA și ASC

	Angiopatia (HTA)	Angiopatia (ASC)
<ul style="list-style-type: none"> <li>● <i>Fundul de ochi</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>— papila :</li> <li>— vasele :</li> <li>— macula :</li> </ul> </li> <li>● <i>Polul anterior</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>— manifestări funcționale</li> </ul> </li> <li>● <i>Funcția optică</i></li> </ul>	<p>Fără modificări Cu modificări Fără modificări</p> <p>Absente/Posibile Fără deficit</p>	<p>Fără modificări* Cu modificări** Degenerescență</p> <p>Prezente/Evidente Cu deficit***</p>

Vom prezenta în continuare clasificarea stadiilor evolutive (pentru ambele), utilizând scala Keith-Wagener în 4 stadii :

elemente/stadii	I	II	III	IV
îngustarea arterelor sclerozarea vaselor încrucișările artere/vene	prezent absent SG. absent	prezent ușoară SG. + (aramă)	absent evidentă SG. (argint)	absent masivă SF. absent
hemoragii exudate degenerescență maculară tulburări funcționale (PA) tulburări ale funcției optice tensiunea oculară	absent absent absent posibile absent normală	ușoare absent absent ușoare absent normală	ușoare edem prezent prezente hemeralopie scotom crescută	focare exudat gravă prezente scotom cecitare crescută

\* normal colorată — roz, cu contur bine delimitat.

\*\* arterele înguste cu reflex marcat, venele dilatate sinuoase, încrucișările cu semnul Salus-Gunn prezent.

\*\*\* deficitul este de obicei marcat : de la scotom la cecitate.

2.4.3. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL : se face atît între angiopatia hipertonică și cea sclerogenă, cît și ale ambelor cu alte afecțiuni.

- Diagnosticul diferențial între angiopatia hipertonică și sclerogenă se realizează în principal prin următoarele 3 elemente :
  - hemoragiile și exudatele : prezente în HTA, absente în ASC ;
  - degenerescența maculară : prezentă în ASC, absentă în HTA ;
  - deficitul funcției optice : prezent în ASC, absent în HTA.
- Diagnosticul diferențial al angiopatiilor retiniene (HTA și ASC) se face cu :
  - retinopatia angiospastică cerebrală prin prezența edemelor (aspect de pseudo-papilită) și prin caracterul trecător al amaurozei ;
  - embolia arterelor centrale ale retinei prin edemul alb-lăptos care respectă macula (roșie), prezența scotomului central și prin sediul unilateral ;

- tromboza venei centrale a retinei prin aspectul de papilă turbure, prezența hemoragiilor și prin sediul unilateral;
- neuroretinopatia hemoragică prin hemoragie redusă (paradoxal) și mai ales prin exudatul caracteristic în stea;
- retinopatia albuminurică și cea diabetică prin debutul brusc, aspectul mai mult de uveită cit și prin prezența albuminei sau a glucozei (în funcție de cea albuminică sau cea diabetică);
- sindromul Foster-Kennedy prin aspectul diferit al celor 2 globi oculari: unul cu edem, celălalt cu atrofie optică;
- pseudonevrita hipermetropică prin pseudoedemul fără hemoragie însoțit de prezența viciului de refracție.

### 3. Manifestări oculare în intoxicații (accidentale, cronice și medicamentoase) asociate cu tulburări psihice sau datorate medicației psihotrope

Intoxicațiile accidentale sau cronice produc o suită de manifestări la nivelul analizatorului vizual; evident ne vom opri numai la cele ce se însoțesc de tulburări psihice care pot aduce bolnavul la psihiatru și nu la oftalmolog, o problemă aparte constituind-o tulburările oculare însoțite de halucinații vizuale, cit și cele datorate medicației utilizată de medic în scop terapeutic sau de bolnav în scop suicidal.

#### 3.1. Intoxicații acute și cronice — accidentale și voluntare:

- alcoolul etilic poate produce tulburări oculare atât în intoxicațiile acute (nistagmus, pareze oculo-motorii, oftalmoplegie internă) cit și cele cronice (nevrita retrobulbară cronică);
- barbituricele de asemenea pot produce numeroase tulburări oculare atât în intoxicația acută (amauroza) cit și în cea cronică (paralizii oculo-motorii, nistagmus, tulburări de acomodare);
- ceaiul și cafeaua — spasme vasculare retiniene;
- hașișul și canabisul — scotoame centrale;
- mescalina — midriaza, dilatația vaselor retiniene și halucinații vizuale;
- tutunul (în special în asociere cu alcoolul) — nevrită retrobulbară cronică;
- frunze de cartof (drept înlocuitor al tutunului la fumat) — hemoragii retiniene și conjunctivale;
- alimentele în anumite condiții pot produce tulburări oculare cit și psihice:
  - toxiinfecțiile alimentare cu salmonelă pot produce: ptoză palpebrală, midriază, xantopsie, cefalee, vertij;
  - ingestia de alimente bogate în tiamină la bolnavii în tratament cu IMAO duce la pusee hipertensive;
  - alimente infestate botulinic pot produce: midriază, tulburări de acomodare, paralizii oculo-motorii, halucinații vizuale;

— toxine vegetale de tip belladonă, accidental, fie planta, fie carnea animalelor care au consumat-o pot produce midriaza, paralizia acomodatiei, halucinații, delir.

3.2. **Intoxicații medicamentoase**: un număr foarte mare de medicamente au o acțiune secundară asupra analizatorului vizual, desigur nu le vom aminti decât pe acelea utilizate curent în practica psihiatrică :

- amfetaminele pot produce : dilatație pupilară cu pareza acomodatiei ;
- efedrina și flumetazina pot produce : midriază, blefarospasm, posibile accidente vasculare venoase ;
- anticonvulsivantele pot produce : tulburări oculo-motorii, tulburări de adaptare a conurilor ;
- antidepresivele în ansamblul lor pot produce : midriază, pareza acomodatiei, discromatopsie, din ele cele IMAO pot produce tulburări de acuitate și câmp marcate, nistagmus, nevrită optică ; glaucomul constituie o contraindicație majoră ;
- antiparkinsonienele pot determina mioză, halucinații vizuale, creșterea T.O. ;
- cloralhidratul poate produce : mioză, halucinații liliputane, tulburări de acomodare ;
- emetirulul poate produce : midriază, abolirea reflexului fotomotor ;
- neurolepticele pot produce : pareza acomodatiei, leziuni de tip retinopatie pigmentară, tulburări oculogire, opacități corneene și cristalinene. Cîteva neuroleptice produc tulburări specifice :
  - haloperidolul — cele ale clasei și crize oculogire (în special) ;
  - trifluoperazina — cele ale clasei și acțiune anticolinergică la nivelul pupilei ;
  - alcaloizii de rauwolfia și derivații lor : mioza, crize oculare ;
- tranchilizantele minore pot produce tulburări oculare ;
  - librium : deficit acomodativ, perturbarea vederii binoculare ;
  - valium : diminuarea reflexelor de clipire și o diminuare a mișcărilor oculare ;
  - meprobamatul : strîmtoare concentrică a câmpului vizual, tulburări de dinamică pupilară, diminuarea reflexului cornean, diplopie ;
- vasodilatatoarele (acetilcolina, acid nicotinic) pot determina hemoragii retiniene periarteriale ;
- vitaminele pot produce tulburări oculare :
  - vitamina A : edem papilar, diplopie, exoftalmie ;
  - vitamina D : acumulare calcică în cornee.

## V. Examenul radiologic

Principalele aspecte neuroradiologice, își găsesc locul mai ales în tratate de neurologie sau în cele de radiologie, dar considerăm utilă prezentarea lor cu referiri mai ales la aspectele neuroradiologice întâlnite în afecțiunile psihice chiar dacă ne aflăm într-o etapă în care se așteaptă totul de la „miracolul“ care îl reprezintă tomografia axială computerizată\*.

Sistematizînd metodele de explorare a SNC prin „mijloace radiologice“ am putea împărți metodele în „clasice și moderne“, cu mențiunea „ambele sînt la fel de actuale“.

### 1. Metode clasice:

- 1.1. Explorarea fără mijloace de contrast (radiografii craniene simple în incidențe diferite);
- 1.2. Explorarea cu mijloace de contrast;
  - 1.2.1. Metode cu contrast negativ:
    - 1.2.1.1. encefalografia gazoasă (PEG);
    - 1.2.1.2. ventriculografia gazoasă;
  - 1.2.2. Metode cu contrast pozitiv:
    - 1.2.2.1. arteriografia cerebrală;
    - 1.2.2.2. iodoventriculografia.

### 2. Metode moderne:

- 2.1. Scintigrafia;
- 2.2. Tomografia.

\* Drumul deschis de W. Röntgen la 8.11.1895 (descoperirea razelor X), este eșalonat în continuare de A. Schüller (1905 — fondatorul neuroradiologiei), W. Daudy (1918 — encefalografia gazoasă), Sicard (1923 — accidental introduce lipiodol în spațiul subarahnoidian), Forestier (1924 — tranzitul lipiodolat), E. Moniz (1927 — arteriografia cerebrală), Bocage, Ziedses des Plantes, Vallebona (1930 — tomografia), Lysholm (craniografal cu grila fixă) și seria achizițiilor tehnice continuă — televiziunea medicală cu circuit închis, radiocinetografia, seriografia automată rapidă, angiotomografia, sustracția electronică a imaginilor și în fine tomografia axială computerizată (1972 — G. Hounsfield și aplicația medicală 1973 J. Ambrose), reprezintă tot atâtea etape într-un drum fără sfârșit ... cel al cunecșterii.



## 1. Metode clasice

**1.1. Explorarea fără mijloace de contrast.** Examenul neuroradiologic — simplu — fără mijloace de contrast, inițiat de Schüller și Oppenheim cu bune rezultate în traumatismele craniene, își aduce azi, mai mult orientativ, aportul (în condițiile moderne de investigare) în sindromul de hipertensiune intracraniană (HIC) realizat, fie prin mecanismul de mărire a conținutului /cu conținător normal: hidrocefalie, tumori, fie prin nedezvoltarea conținătorului/ cu conținut normal: craniostenozele.

Evident, existau numeroase semne radiologice în ambele variante etiologice ale HIC, existau unele semne — nu puțin numeroase — în tumori de diferite tipuri și localizări, ele însă, nu vor face obiectul sistematizării noastre, având importanța lor atât pentru radiolog cât și pentru neurochirurg, dar mai puțin pentru psihiatru sau medicul de medicină generală, sens în care vom prezenta numai semnele radiologice ale HIC:

- dehiscenta suturilor la copil (la adult nu există);
- accentuarea impresiunilor digitale în HIC cu evoluție lentă;
- modificări ale șei turcești cu aceeași semnificație pentru mulți ca și staza papilară în examenul fundului de ochi;
- accentuarea vascularizației diploice și a impresiunilor Pacchioni.

Nu se întâlnesc concomitent, depind de vârsta subiectului — după opinia lui Corneliu Aldescu — nu pot fi luate în considerare decât corelate cu aspectul fundului de ochi, angiografiei și legate de elementele clinice existente.

**1.2. Explorarea cu mijloace de contrast.** Se realizează prin metode cu contrast artificial: negativ sau pozitiv — au la bază principiul diferenței de absorbție a razelor X pentru l.c.r. și substanțele introduse care acționează fie prin mărirea transparenței (PEG și ventriculografia gazoasă), fie prin opacifiere (angiografia, iodoventriculografia).

**1.2.1. Metode cu contrast negativ** — prin mărirea transparenței.

**1.2.1.1. Encefalografia gazoasă (PEG)** este metoda radiologică prin care, după puncție evacuatoare de lichid cefalorahidian și înlocuirea lui cu aer, se evidențiază imaginea sistemului ventricular, a spațiilor subarahnoidiene și cisternelor cerebrale. Semiologic, encefalografia gazoasă pune în evidență leziuni anatomopatologice la nivelul scoarței, sistemului ventricular și căilor lichidului cefalorahidian. Principalele modificări radiografice sînt:

- **Atrofia corticală** apare sub forma lărgirii circumvoluțiilor, aspect ce poate fi difuz, generalizat, în focare unice sau multiple, sistematizate în diferite regiuni (în acest caz zonele cu leziuni alternează cu zone nemonificate). Există și un grad de atrofie fiziologică, ce apare odată cu înaintarea în vîrstă.

- Hidrocefalia internă este evidențiată de dilatarea sistemului ventricular, consecința unei atrofii generalizate a substanței albe (de etiologii diferite), sau secundară unei obstrucții necomunicante totale sau parțiale (blocaje parțiale la nivelul spațiilor subarahnoidiene și cisternelor).
- Hidrocefalia externă este constituită dintr-o dilatare largă a cisternelor, fiind rar întâlnită în forma ei pură, coexistând în mod obișnuit cu dilatări ale sistemului ventricular.
- Porencefalia este o comunicare a sistemului ventricular cu spațiile subarahnoidiene.
- Deplasările sistemului ventricular prin pulsione sînt produse de procese expansive intracraniene, prin tracțiune de cicatrice transtimul.

În funcție de scopul în care este efectuată, de tehnica și cantitatea de aer\* care se introduce, encefalografia este de mai multe tipuri:

1.2.1.1.1. Encefalografia gazoasă totală are un scop orientativ fiind utilizată în traumatologie, inventarierea leziunilor inflamatorii ale SNC și în suspiciunile unui proces înlocuitor de spațiu în care fundul de ochi nu indică prezența hipertensiunii intracraniene.

1.2.1.1.2. Encefalografia gazoasă fracționată și dirijată se realizează prin introducerea fracționată și dirijată de aer, dirijîndu-l în diferite porțiuni ale spațiului subarahnoidian și sistemului ventricular. Cu ajutorul metodei se pun în evidență de obicei elementele radiografice din afecțiunile psihice.

1.2.1.2. Ventriculografia gazoasă — metoda de interes exclusiv neurochirurgical (introducerea prin trocar post trepanare de aer în ventriculi).

● **Valoarea encefalografiei gazoase (P E G) în psihiatrie.** Metoda își aduce aportul atât în susținerea diagnosticului pozitiv cît și în diagnosticul diferențial în câteva afecțiuni psihice:

- alcoolismul determină prin hemoragii mici și repetate în scoarță, mici pierderi de substanță cu atrofii corticale difuze mai mult sau mai puțin întinse;
- în encefalopatia posttraumatică cu manifestări psihice, aspectul radiologic al encefalografiei relevă leziuni produse la nivelul focarului prin rănire directă, complicații septice sau prin tulburări circulatorii care pot fi localizate, generalizate, asociate sau nu cu hidrocefalia sau porencefalia;
- infecția leucică — ale cărei manifestări psihice produse de gome (foarte rare astăzi) — relevă procesul expansiv intracranian sau atrofii corticale generalizate (prin meningoencefalite și procese vasculare endarteriale);

\* Tehnica și cantitatea de aer introdusă, nu s-a considerat util a fi menționate, fiind o problemă de radiologie pură.

- **paralizia generală progresivă** — consecutiv leziunilor vasculare se produc atrofii globale cu micșorarea de volum a creierului. Acest proces interesează în mod egal scoarța și substanța albă determinând encefalografic aspectul de atrofie cerebrală cu hidrocefalie internă;
- **schizofrenia** — prin encefalografie fracționată, G. Huber\* a constatat o dilatare a regiunii frontale a ventriculilor laterali și mai ales a ventriculului III și mărirea spațiilor subarahnoidiene. Aceste modificări coexistau cu manifestări psihice grave, gradul atrofiei subcorticale și corticale (mai ales frontală) fiind proporțional cu gradul defectual. Mai frecvent, astfel de aspecte au fost întâlnite în formele catatonice, iar în cele cu simptomatologie cenestopată, s-au găsit mărimi accentuate ale ventriculului III. Autorii francezi găsesc o corelație între aspectul radiografic și cel clinic, susținând că dilatarea accentuată a ventriculului III este caracteristică formelor catatonice, formele paranoide dau o pneumatizare anormală a întregii regiuni frontale, pe când cele simple nu prezintă nici un aspect caracteristic. Autorii germani stabilesc că la bolnavii cronici cele mai caracteristice imagini sînt cele de atrofie frontală și dilatarea ventriculului III (a coarnelor temporale). Reiese astfel, că după majoritatea autorilor există o relație proporțională între dilatățile ventriculului III și severitatea defectului apatoabulic. Așa cum subliniază și Huber însă, aceste aspecte nu sînt caracteristice psihozelor discordante, putînd apare în alte afecțiuni cerebrale organice, care afectează trunchiul cerebral sau regiunea frontală bazală precum și la bolnavi epileptici și parkinsonieni;
- **demența presenilă Pick**: PEG — evidențiază modificarea majoră a sistemului ventricular: dilatarea simetrică a celor două coarne frontale și a extremității anterioare a coarnelor temporale. Localizarea anterioară a procesului este sugerată de aspectul de atrofie corticală a cortexului fronto-temporal;
- **demența presenilă Alzheimer**: PEG — relevă atrofii corticale difuze și o hidrocefalie internă cu dilatare ventriculară mai ales în regiunea polului posterior și a regiunii de răspîntie ventriculară (care rămîn nemodificate în boala Pick);
- **ateroscleroza cerebrală** — prin degenerare produc leziuni atrofice de tip Alzheimer;
- **demențele senile** se caracterizează prin hidrocefalie asociată cu atrofie corticală a lobilor frontali, parietali și temporari. Aceste leziuni nu au dimensiuni deosebit de mari.

## 1.2.2. Metode cu contrast pozitiv prin opacifiere

1.2.2.1. **Arteriografia cerebrală**: constă în introducerea unei substanțe radioopace (un compus iodat) în arborele vascular cerebral, fixîndu-se

\* citat de V. Predescu — Psihiatrie clinică, 1976.

pe filmele radiografice timpii circulației arteriale, capilare, venoase superficiale și profunde. Se obțin imagini :

- directe : — substanța de contrast opacifiază un anevrism sau o tumoră cerebrală vascularizată (meningiom, unele gliome, metastaze) ;
- indirecte : — substanța de contrast delimitează arii avasculare (hematoame subdurale, tumori chistice), sau arată deplasări ale vaselor cerebrale de către procesele înlocuitoare de spațiu.

Contraindicațiile metodei nu au caracter absolut. Ele se referă la intoleranța față de substanță, vîrstă, sau diverse tare organice.

**1.2.2.2. Iodoventriculografia :** constă în introducerea prin puncție ventriculară a lipiodolului ultrafluid și urmărirea radiologică a migrării lui în sistemul ventricular. Necesită precauții mai mari decît în precedenta metodă. În scop diagnostic, metoda se utilizează pentru evidențierea unor procese expansive ale ventriculului III și a permeabilității apeductului Silvius.

## 2. Metode moderne

**2.1. Scintigrafia cerebrală :** — metodă ce își propune cu ajutorul izotopilor radioactivi să determine topografic leziuni ale SNC, cu grad de pericolitate foarte scăzut, practic nul.

În funcție de sistemul de detecție putem vorbi de : scintigrafe cu detector mobil și cu detectori stabili.

**2.2. Tomografia axială transversă computerizată (tomodensitometria).** În 1972—1973, Hounsfield și Ambrose au imaginat și realizat o tehnică radiologică care permite vizualizarea, în planuri succesive, a secțiunii axiale transversale a creierului în baza analizei „punct cu punct“.

Metoda, lipsită total de risc pentru subiect, evidențiază tumori, accidente vasculare, hematoame, atrofia corticală, demielinizarea leuconevraxitică.

Reconstrucția imaginii se realizează fie matematic în termen de densitate (în cifre pe matrice) sau convertită în imagine T.V. (după 1975 — Gowler și Mosely).

Metoda are la bază principiul diferențelor de densitate și absorbție diferită într-un strat subțire studiat (secțiune tomografică). Se consideră (sau este posibil azi), că în organismul uman există 4 grade distincte de absorbție : osul, părțile moi (toate cu excepția grăsimii), grăsimea și aerul.

Absorbția se apreciază pe o scală de 1 000 nuanțe, în care : apa, în mod arbitrar este fixată la punctul 0 (corespunde părților moi ale organismului), aerul cu -500, osul cu +500.

În cazul creierului sînt posibile 8 nivele de absorbție (între 0 și 18) ; LCR-0 ; sîngele circulant +6 ; substanța cenușie +12 ; substanța albă +18 etc.

Această metodă pare a nu fi o perfecționare a tehnicii radiologice clasice, ci un concept în totalitate nou, așa cum arată H. Fischgold (1975) — care va schimba nu numai serviciile de radiologie, ci va deschide drumul spre o nouă anatomie radiologică ... lucru confirmat de conferirea premiului Nobel pentru medicină în 1979, lui Hounsfield.

\*

O serie de metode care păreau la un moment dat deschizătoare de noi căi, au fost trecute mai mult sau mai puțin sub rezervă odată cu dezvoltarea metodelor anterior enunțate (în special a tomografiei).

**Electrocorticografia (ECOG):** metodă ce conferă posibilitatea înregistrării activității electrice direct de pe cortex (spre deosebire de EEG de pe scalp), se utilizează în timpul intervențiilor chirurgicale care permit amplasarea electrozilor (cu bile de argint clorurat) direct pe cortex.

**Stereoelectroencefalografia (SEEG):** metodă ce conferă posibilitatea înregistrării electrice direct în creier, dar cu electrozi etajați ce permit înregistrarea activității electrice a mai multor structuri nervoase concomitent. În funcție de durata rămînerii electrozilor în creier, se disting: „SEEG acut“ — minute sau ore și „SEEG cronic“ — 2—3 săptămâni.

**Ecoencefalografia sau sonoencefalografia (SEG):** metodă ce utilizează proprietatea ultrasunetelor de a traversa țesuturi și de a fi reflectate de planurile de separare ale mediilor diferite. În funcție de timpul trecut de la emisie — la ecou transformat în semnal electric, se obțin înregistrările. Este o metodă simplă și fără nici un risc.

**Reoencefalografia:** metoda are la bază proprietatea unei unde monofazice și asimetrice de a determina oscilații rapide ale impedanței țesutului cerebral, în funcție de masa sanguină din vasele cerebrale; este utilizată în explorarea afecțiunilor vasculare ale creierului.

## VI. Explorări electrodiagnostice

### A. Examenul electroencefalografic

Supraevaluat de unii, subevaluat de alții — reprezintă un adjuvant prețios în explorarea bolnavului psihic — element de valoare deosebită semiologică și diagnostică în unele afecțiuni, orientativ în altele, rămâne în etapa actuală\*, principala metodă electrofiziologică de explorare a SNC, constând în înregistrarea biocurenților câmpurilor transcraniene la nivelul tegumentelor (reflectă numai o parte din totalul fenomenelor bioelectrice).

Traseul aparent foarte complicat și la prima vedere de neînțeles pentru nespécialist — este în esență de o simplitate dezarmantă, prezentînd :

- 4 ritmuri, corespunzător celor 4 tipuri de unde ( $\alpha\beta\theta\Delta$ ) diferențiate în principal prin frecvența lor.

- 3 tipuri de modificări : ale amplitudinii, frecvenței și morfologiei.

Ne propunem a le analiza și corela cu aspecte clinice în următoarea suită, pe care o considerăm utilă atât pentru înțelegerea elementelor semiologice cît și pentru diagnostic :

1. *Ritmurile traseului eeg :*
  - 1.1. Ritmuri principale
  - 1.2. Ritmuri secundare
    - 1.2.1. Clasificare morfologică
    - 1.2.2. Clasificare după frecvență
2. *Traseul eeg normal*
3. *Modificări ale traseului eeg*
  - 3.1. Modificări ale amplitudinii
    - 3.1.1. Creșterea amplitudinii
    - 3.1.2. Scăderea amplitudinii
    - 3.1.3. Disparația amplitudinii

\* Anul acesta, se împlinesc 50 de ani de cînd Adrian (1934) a reușit să o impună ca metodă, încheind „zmbuciumul” lui Berger care de-a lungul unui deceniu (1924—1934) nu a reușit să trezească decît zîmbete pline de bunăvoință, și în același timp l-a decis pe H. Grass (1935) să realizeze primul electroencefalograf. Anterior, elementele de referință sînt marcate de : R. Caton (1875 — Înregistrări ale activității electrice la iepuri), F. Markow (1883 — Înregistrări la maimuțe) și Kauffman (1912 — la ciini). După 1950, metoda începe să fie din ce în ce mai mult aplicată în clinică — devenind azi un adjuvant de primă mărime.

- 3.2. Modificările frecvenței (ritmuri sub 7 c/s)
  - 3.2.1. Ritmul  $\theta$
  - 3.2.2. Ritmul  $\Delta$
- 3.3. Modificări ale morfologiei și organizării :
  - 3.3.1. Modificări ale morfologiei
  - 3.3.2. Modificări ale organizării
4. *Trasee eeg patologice:*
  - 4.1. Variații ale ritmurilor ( $\alpha \beta \theta \Delta$ ) în afecțiunile psihice
  - 4.2. Aspecte ale traseului în nevroze
  - 4.3. Aspecte ale traseului la personalități dizarmnice
  - 4.4. Aspecte ale traseului în tulburări psihice de origine metabolică
  - 4.5. Aspecte ale traseului în patologia psihiatrică organică :
    - 4.5.1. Traumatisme cranio-cerebrale
    - 4.5.2. Tumori cerebrale
    - 4.5.3. Epilepsie (psihomotorie, GM, PM)
  - 4.6. Aspecte ale traseului în endogenii :
    - 4.6.1. Schizofrenie
    - 4.6.2. Psihoza maniaco-depresivă
  - 4.7. Aspecte ale traseului în gerontopsihiatrie :
    - 4.7.1. Boli vasculare
    - 4.7.2. Demențe
5. *Posibilități și limite al eeg*

## 1. Ritmuri ale traseului E.E.G.

1.1. **Ritmuri principale:** ritmurile activității bioelectrice se definesc prin mai mulți parametri, din care câțiva sînt considerați mai importanți: frecvența (c/s), amplitudinea ( $\mu V$ ), morfologia și localizarea topografică\*. Vom încerca să prezentăm sintetic, în tabelul VI, cele 4 ritmuri principale ( $\alpha \beta \theta \Delta$ ) în funcție de parametrii menționați:

Tabelul VI

Ritm \ Parametri	$\alpha$	$\beta$	$\theta$	$\Delta$
Frecvența	8–13 c/s	14–30 c/s	4–7,5 c/s	0,5–5,5 c/s
Amplitudinea	10–100 $\mu V$	5–30 $\mu V$	40–70 $\mu V$	20–150 $\mu V$
% în traseu	20–90 %	2–30 %	10–15 %	abs. (eeg normal)
Morfologie	sinusoidal în fusuri	neregulat rapid	sinusoidal larg	polimorf sau sinusoidal

\* Ritmul este dat de unde de același fel — emise cu o frecvență constantă — în funcție de proporția undelor se disting 4 tipuri de ritm: ritm dominant (peste 75%), ritm subdominant (50–75%), ritm mixt (25–50%) și ritm sărac (sub 25%).

Tabelul VI (continuare)

Ritm \ Parametri	$\alpha$	$\beta$	$\theta$	$\Delta$
Sincronizare	sincron	asincron	sincron	asincron
Simetrie	simetric	asimetric	simetric	asimetric
Localizare	reg. posterioară	reg. anterioară	reg. temporală	variabilă
Stimulare	desincronizare	neinfluențat	neinfluențat	amplificare

Aceste ritmuri — principale — odată cunoscute de nespecialistul în explorări funcționale, pot permite citirea și interpretarea unui traseu eeg; variante ale acestor ritmuri vor fi considerate și descrise ca ritmuri secundare.

1.2. **Ritmuri secundare**: pe o înregistrare eeg se pot întâlni însă, și ritmuri cu frecvențe asemănătoare ritmurilor principale, dar cu morfologie, amplitudine și localizare diferită, ce se definesc drept ritmuri secundare.

Ritmurile secundare se clasifică în funcție de 2 parametri: morfologia (care le diferențiază) și frecvența (care le grupează).

● **Clasificarea morfologică**:

- pentru  $\alpha$ : rapid, lent, ascuțit, variant lent
- pentru  $\beta$ : difuz, localizat, fusuri de medicație, activitate tip „choppy“
- pentru  $\theta$ : difuz, localizat, ascuțit, hipersincron
- pentru  $\Delta$ : difuz, localizat, hipersincron.

Cel de al doilea parametru, frecvența, delimitează în cadrul fiecărui ritm principal ( $\alpha\beta\theta\Delta$ ) încă cel puțin câte 2 ritmuri secundare.

● **Clasificarea după frecvențe** (tabelul VII)

Tabelul VII

	Ritm	Frecvența	Amplitudinea	Morfologia	Localizare
Ritmuri sec. în frecvența	$\alpha$ Ritm $\mu$ (miu)	7–10 c/s	40–50 $\mu$ V	arc de cerc	reg. anterioară
	Ritm k (kapa)	7–9 c/s	30–40 $\mu$ V	alfa mic	„
	$\beta$ Ritm $\alpha$ variant rapid	16–26 c/s dublu alfa	10–20 $\mu$ V	alfa ascuțit	reg. posterioară
	Ritm $\gamma$ (gama)	30–40 c/s	5–15 $\mu$ V	nu se înreg. standard	„
	$\theta$ Ritm $\alpha$ variant lent	5–6 c/s 1/2 din $\alpha$	5–30 $\mu$ V	alfa asimetric	„
	Ritm 4 c/s post.	4 c/s	5–20 $\mu$ V	alfa larg grupat	„
	$\Delta$ Ritm $\pi$ (pi)	2–3 c/s	50–70 $\mu$ V	izolat lent	„
	Ritm $\lambda$ (lambda)	2–3 c/s	50 $\mu$ V	„pieptene“	„



Ritmurile secundare nu au valoare semnificativă majoră în patologie, ele reprezintă mai mult elemente de finețe în interpretarea eeg, pentru ca prin ele să se stabilească în fond ritmurile principale din care provin, și în baza cărora se face de fapt interpretarea.

## 2. Traseu E.E.G. normal

Traseul eeg al adultului în stare de veghe prezintă un ritm dominant  $\alpha$  (85—90% în cazul ideal) cu unde  $\beta$ ,  $\theta$  (10—15%) și unde  $\delta$  absente.

Frecvența, amplitudinea și morfologia undelor respective este cea standard (a se vedea caracteristicile ritmurilor principale), ceea ce diferă este localizarea topografică (predominanța ritmurilor pe regiuni) :

— reg. occipitală : modelat în fusuri cu  $F=10$  c/s și  $A=50 \mu V$ .

— reg. parietală :  $\alpha$  izolat sau în fusuri cu  $F$  crescut și  $A$  scăzut cu prezența ritmului  $\beta$  și cu  $\theta$  izolat.

— reg. temporală :  $\alpha$  sărac cu  $A$  scăzut și  $\theta$  discontinuu și izolat.

— reg. frontală :  $\alpha$  sărac iar ritmul  $\beta$  dominant, rare  $\theta$ , — aspectul, datorită scăderii amplitudinii este aproape plat.

La activare\* : crește frecvența și amplitudinea, dar ritmul dominant nu se schimbă. SLI duce la dispariția ritmului  $\alpha$ .

Reactivitate : bună.

În interpretarea unui traseu eeg este necesar a se cunoaște și ține seama de unele situații care pot produce variații ale traseului normal :

- ora din zi la care se efectuează examenul : dimineața predomină ritmul  $\alpha$ , către seară ritmul  $\beta$ .
- temperatura : hipertermia poate induce ritmuri rapide :  $\alpha$  și  $\beta$  (creșterea frecvenței) iar hipotermia poate induce unde lente  $\theta$  și  $\Delta$  (scăderea frecvenței).
- sexul : nu sînt deosebiri evidente între sexe, dar în unele perioade din viața femeii se pot produce modificări ale traseului : premenstrual  $\alpha$  rapid, în perioada menstruală  $\alpha$  lent și creșterea frecvenței  $\beta$ , la menopauză accelerarea ritmurilor și posibile polivîrfuri.
- factorii emoționali pot aduce modificări traseului, admitîndu-se posibilitatea apariției de bufeuri de unde  $\theta$  în accesele de furie.
- somnul : aduce numeroase modificări ale traseului, care au fost grupate în 3 stadii : stadiul I corespunzător adormirii (hipovoltaj — unde lente) ; stadiul II corespunzător somnului superficial (unde lente — fusuri de somn) și stadiul III corespunzător somnului profund (unde lente  $\Delta$  în toare derivațiile, predominant frontal — areactivitatea)\*\*.

\* Examenle eeg standard — efectuate spontan — nu duc întotdeauna la evidențierea tuturor elementelor patologice — pot exista și dezacorduri între elementele clinice și cele ale eeg — atunci se apelează la activări, care sînt de mai multe tipuri : fizice, chimice, farmacodinamice, somn provocat, compresiune carotidiană, amestec de gaze. Cele mai utilizate tehnici — După Arseni și Roman — sînt : hiperpneea, SLI și cele farmacodinamice.

\*\* După Passouant și colaboratorii — citat în : Investigații paraclinice în afecțiunile sistemului nervos — sub redacția C. Arseni Ed. Med. 1974.

- terapia : un număr ridicat de medicamente acționează asupra traseului producându-i numeroase modificări — din ele vom cita câteva\* : neurolepticele induc ritmuri  $\alpha$  lente — dintre acestea, haloperidolul chiar și elemente paroxistice, tranchilizantele pot induce activități  $\beta$  rapide sinusoidale (fusuri de medicație), timolepticele pot induce vîrfuri și complexe vîrf-undă ; în fine, medicația anticonvulsivantă induce constant complexul vîrf-undă degradat (element specific).

### 3. Modificări ale traseului E.E.G.

Deși aparent numeroase și neînțelese — nu justifică temerile, — nu sînt nici atît de numeroase și nici atît de greu de însușit, sens în care vom încerca să le prezentăm în următoarea suită : modificări ale amplitudinii, ale frecvenței și ale morfologiei.

**3.1. MODIFICĂRI ALE AMPLITUDINII :** (creșterea, scăderea și dispariția).

**3.1.1. Amplitudinea crescută :** traseul supravoltat datorită hiperexcitabilității, exprimînd o activitate de tip vertical crescută, posibil la nevrotici și dizarmonici, evidentă la spasmodicii și epileptici.

**3.1.2. Amplitudinea scăzută :** (aplatizarea) se realizează la amplitudini de sub  $10 \mu V$ , traseul apare aplatizat putîndu-i-se descrie 3 variante :

- traseul plat desincronizat : înlocuirea lui  $\alpha$  cu  $\beta$  și revenirea lui  $\alpha$  la activare. Posibil în : anxietate, emoții, depresii.
- traseu plat adevărat : înlocuirea lui  $\alpha$  cu frecvențe rapide și neapariția lui  $\alpha$  la activări. Posibil în : cerebrastenie, ASC, epilepsie intercritic, schizofrenie.
- traseu plat deprimat : înlocuirea lui  $\alpha$  cu unde lente de mică amplitudine. Expresie certă a suferinței cerebrale generalizate grave, prezent în come și stări preagonice.

**3.1.3. Amplitudinea absentă (silențiu) :** traseul are aspect de linie izoelectrică, reflectă absența activității bioelectrice și poate fi întîlnit localizat în tumori, abcese, hematoame, empieme — și generalizat într-un singur caz cînd nu exprimă moartea creierului — în G.M. după faza tonico-clonică.

**3.2. MODIFICĂRI ALE FRECVENȚEI :** parametru important, ajută nu numai la diferențierea undelor dar și la stabilirea semnificațiilor patologice : considerîndu-se frecvențele cuprinse între 8—30 c/s ( $\alpha \beta$ ) fără semnificație patologică (realizînd ritmul Berger) și frecvențele cuprinse sub 7 c/s ( $\Delta \theta$ ) cu semnificație patologică (realizînd ritmul Gray).

**3.2.1. Ritmul  $\theta$  :** sub formă de unde  $\theta$  poate fi întîlnit și pe eeg normal exprimînd imaturitate, dar sub formă de ritm sau undă  $\theta$  ascuțită are semnificație patologică.

\* Pentru restul a se vedea capitolul de medicație.

- unda  $\theta$  ascuțită: monofazic ( $F^*$  4–7 c/s,  $A^{**}$  100–150 $\mu$ V) difuze sincrone — exprimat în leziuni vasculare, epilepsie intercritic, depresii, involuții.
- ritmul  $\theta$  sinusoidal bilateral: sincron, amplu, monomorf, bilateral, exprimă suferință de focar situat în profunzime.

3.2.2. **Ritmul  $\Delta$** : expresie grafoelectrică certă a leziunii, exprimă totdeauna suferința (neurală sau de ansamblu) avînd semnificație patologică atît variantele morfologice cît și cele de localizare:

- variante de morfologie ( $\Delta$  pur, monomorf, polimorf):
  - $\Delta$  pur (0,5–3,5 c/s), morfologie clasică, regulat, fără suprapuneri, exprimat în stări comatoase și HIC mare.
  - $\Delta$  monomorf (1–3 c/s), sinusoidal, amplitudine 150–300  $\mu$ V cu posibilități de apariție în bufeuri și chiar fusuri, exprimat totdeauna în suferința la distanță cu localizare profundă și mediană.
  - $\Delta$  polimorf (0,5–3,5 c/s), morfologic neregulat (prin suprapuneri de unde cu  $A$  variabil) exprimat în perioada postcritică G.M. și în HIC mare vascular sau tumoral.
- variante de localizare:
  - localizat: element important în diagnosticul proceselor expansive înlocuitoare de spațiu cît și în atrofia corticală.
  - generalizat: element cu valoare prognostică nefavorabilă în confuzii, catatonii, lues, demența presenilă Alzheimer.

3.3. **MODIFICĂRI ALE MORFOLOGIEI ȘI ORGANIZĂRII**: aspectul de ansamblu al unui eeg normal este realizat de unde sinusoidale de frecvențe și amplitudini constante ce apar simetric și sincron. Înlocuirea ritmurilor normale cu alte ritmuri, realizează disritmia, care poate fi lentă, produsă în banda  $\theta$   $\Delta$  sau rapidă în banda  $\alpha$   $\beta$ , care alături de modificările morfologice majore (vîrfurile și complexele) realizează traseul patologic.

3.3.1. **Modificări ale morfologiei (vîrfuri și complexe)**.

*Vîrfurile sînt unde de aspect particular — ascuțite — cu o amplitudine mai mare cu cel puțin 50% decît cea normală.*

- variante de morfologie: (vîrf rapid, lent, polivîrf).

**Vîrf rapid**: element caracteristic iritativ, frecvența și amplitudinea crescute, durata scăzută, izolate sau grupate, localizate sau generalizate, sincrone sau asincrone, morfologic: atît partea ascendentă cît și cea descendentă sînt la fel de abrupte.



\* F = frecvență  
\*\* A = amplitudine

**Vîrf lent:** element caracteristic iritativ exprimînd localizarea profundă, amplitudinea 200–300  $\mu$ V, durată variabilă, izolat sau grupat, localizat sau generalizat, morfologic: partea ascendentă abruptă, partea descendentă lină. Întîlnit și sub denumirea „sharp waves”.



\*

**Polivîrf:** element caracteristic iritativ specific epilepsiei, grupare de unde ascuțite în bufee generalizate sau localizate cu o frecvență de 3–8 c/s separate prin unde lente sau de traseu normal, prezent și tipic în faza clonică a epilepsiei de tip G.M.



● variante de localizare:

- localizat: atît localizarea vîrfurilor rapide cît și a celor lente se poate întîlni în: epilepsie parțială, contuzii cerebrale, ASC, atrofii corticale.
- generalizat: au semnificație diferită: generalizarea vîrfurilor rapide prezentă în crizele tonice G.M. și a vîrfurilor lente în epilepsia parțială și tumori cu localizare profundă.

*Complexele: elemente grafoelectrice de mare valoare diagnostică, morfologic se compun din 2 elemente: un vîrf și o undă, dispuse după regula vîrful precede undă.*

În funcție de morfologia, frecvența, amplitudinea și periodicitatea celor 2 elemente componente se realizează următoarele tipuri de complexe:

**Complex vîrf-undă tipic:** format dintr-un vîrf rapid situat pe partea ascendentă a unei unde lente (realizează mai mult sau mai puțin aspectul literei M) frecvența 3 c/s generalizat și simetric, bisincron. Este caracteristic epilepsiei de tip „petit mal” (P.M.)

(vîrf rapid + undă lentă)



\*

**Complex vîrf-undă atipic:** format dintr-un vîrf bifazic și o undă lentă. Frecvența 2,5–3,5 c/s. Poate apare izolat, localizat (în epilepsii jacksoniene, la unii nevrotici și dizarmonici) și generalizat în perioada critică în P.M. și inter-critic în G.M.

vîrf bifazic  
+ undă lentă)



**Complex vîrf-undă lent :** format dintr-un vîrf și o undă lentă este semnul caracteristic al degradării psihice. Prezent în epilepsiile motorii minore și în P.M.



(vîrf + undă lentă)

\*

**Complex vîrf-undă rapid :** format din vîrf rapid și undă rapidă. Cu semnificații minore în diagnosticul epilepsiei. După alții ar avea o valoare (modestă) prin prezența sa evasiconstantă în schizofreniile catatonice.



(undă rapidă)

\*

**Complex vîrf-undă degradat :** format din aceleași elemente vîrf și undă dar fiecare putînd avea o morfologie modificată datorită tratamentului anticonvulsivant. Deci, este unul din complexele descrise mai sus (a, b, c și d) modificate („degradata”) de tratamentul anticonvulsivant.



(vîrf-undă)

\*

**Complex polivîrf undă :** format dintr-o grupare de vîrfuri (3-5) rapide și o undă lentă. Se întîlnește în G.M. generalizat dar valoarea lui semiologică și de diagnostic este în P.M. mioclonic.



grup unde-vîrf)

\*

**Complex periodic repetat (Radermecker) :** format din grup de vîrfuri și unde lente foarte ample 300-400  $\mu$ V cu durata 0,5-3 sec., sincrone în toate derivațiile cu periodicitate de 8-16 pe minut cu distanța inegală între complexe. Este caracteristic pentru epilepsiile maligne ale sugarului, PESS, leucoencefalita sclerozantă subacută von Bogart, extrem de rar întîlnite în clinica psihiatrică, dar atât de caracteristice grafoelectric încît nu poate fi ratată recunoașterea (realizează imaginea unui bulevard cu blocuri de aceeași înălțime dispuse din loc în loc).



(grup-pauză-grup)

3.3.2. **Modificări ale organizării.** Cunoscând traseul normal cât și posibilele modificări de frecvență, amplitudine și morfologie, vom încerca să prezentăm câteva date cu valoare orientativă în diagnostic rezultate din „organizarea traseului” în scopul orientării către sediul procesului lezional.

- Pentru sediul profund ar fi sugestiv:
  - anomalii generalizate bilateral, sincrone și simetrice;
  - descărcări de unde ample, sincrone, sinusoidale în toate derivațiile;
  - grupări de unde ample, sincrone, difuze;
  - unde lente, teta, sinusoidale, bilaterale.
- Pentru sediul focal ar fi sugestiv:
  - silențiu electric focalizat;
  - sector de undă delta de mică amplitudine;
  - focar de unde delta pur și polimorf;
  - unde teta lente neregulate, ample și localizate;
  - vîrfuri și complexe vîrf-undă focalizate;
  - frecvențe rapide beta unilaterale, ample și localizate;
  - asimetrie a ritmului alfa (constant pe eeg repetat).

#### 4. Trasee E.E.G. patologice

##### 4.1. Variații ale ritmurilor în afecțiuni psihice:

###### 4.1.1. Modificări ale ritmului $\alpha$

- ritm  $\alpha$  rapid 13 c/s; nevroza obsesivo-fobică, manie, anxietate;
- ritm  $\alpha$  lent 8 c/s: imaturitate, psihopatie, etilism cronic, ASC;
- ritm  $\alpha$  ascuțit: excitabili, agresivi, hiperkinetici;
- ritm  $\alpha$  de A redusă 20–70  $\mu$ V: cerebrastenie, ASC, stări depresive;
- ritm  $\alpha$  migrat în derivațiile anterioare: afecțiuni vasculare.

###### 4.1.2. Modificări ale ritmului $\beta$

- ritm  $\beta$  difuz: frecvent întâlnit în majoritatea afecțiunilor psihice;
- ritm  $\beta$  localizat (frontal bilateral): schizofrenie, cicatrici cerebrale;
- ritm  $\beta$  în „fusuri de medicație”: barbiturice, napotón, diazepam, librium;
- activități „choppy” în schizofrenie.

###### 4.1.3. Modificările ritmului $\theta$

- ritm  $\theta$  difuz: imaturitate, tulburări de comportament;
- ritm  $\theta$  localizat: procese expansive, epilepsie temporală;
- ritm  $\theta$  ascuțit: aceeași semnificație ca și  $\alpha$  ascuțit;
- ritm  $\theta$  hipersincron: tumori cerebrale;
- ritm  $\theta$  14/6: psihopatii agresive, schizofrenie.

###### 4.1.4. Modificări ale ritmului $\Delta$

- ritm  $\Delta$  posterior 4 c/s: instabilitate emoțională, isterie;
- ritm  $\Delta$  hipersincron: nevroze, spasmofilii;
- ritm  $\Delta$  difuz: imaturitate afectivă, tulburări de comportament.

4.2. **Aspecte ale traseului în nevroze.** În nevrozele de coloratură anxioasă se descriu ca posibile modificări ale eeg: ritm  $\alpha$  de amplitudine mică și frecvență mare, ritm  $\beta$  în exces, apariție de unde  $\theta$  consecutiv stimulării.

În nevrozele de coloratură depresivă se descriu : ritm  $\alpha$  de mică amplitudine (20–70  $\mu$ V), răspunsul la SLI\* mai viu.

**4.3. Aspecte ale traseului la personalități dizarmonice.** Se înregistrează numeroase modificări ale traseului, dar nu toate modificările au un caracter constant, cele mai frecvente modificări întâlnite :  $\theta$  difuz în reg. temporale, focare  $\theta$  și  $\Delta$  blocate la D.O.\*\* derivațiile temporale posterioare bilaterale, elemente iritative : vîrfuri, vîrf-undă ; mai ales la cei impulsivi, bufee  $\theta$ ,  $\Delta$  ca răspuns la hiperpnee.

**4.4. Aspecte ale traseului în tulburări psihice de origine endocrină.**

**4.4.1. Hipocalcemia :** în tetanie apar modificări în criză și intercritic.

– în criză : anomalii paroxistice polimorfe difuze (vîrfuri, unde lente ample, complex vîrf-undă) ;

– intercritic : ritm  $\alpha$  hipervoltat cu elemente iritative (vîrfuri izolate sau grupate, unde ascuțite), hiperpneea amplifică elementele.

**4.4.2. Hipoglicemia :** traseu predominant  $\alpha$  de amplitudine scăzută cu posibile unde  $\theta$  și  $\Delta$  ; hiperpneea poate induce anomalii paroxistice.

**4.5. Aspecte ale traseului în patologia psihiatrică organică**

**4.5.1. Traumatisme craniocerebrale :**

– elemente caracteristice : intricarea ritmului  $\alpha$  cu unde lente  $\theta$  și  $\Delta$  dînd aspect distrimic, scăderea frecvenței și amplitudinii ritmului  $\alpha$  în emisferul suferind, dispariția sincronismului interemisferic ;

– modificări posibile : înlocuirea ritmului  $\alpha$  cu unde lente în banda  $\theta$  și  $\Delta$ , alternarea de zone de ritm  $\alpha$  modificat (amplitudinea, frecvența) cu zone de ritm lent  $\theta$  și  $\Delta$ , aplatizarea localizată cu ritm  $\alpha$  mic sub 10  $\mu$ V (important pentru localizare) sau silențiu generalizat (prognostic nefavorabil), paroxisme vîrfuri sau complexe vîrf-undă generalizate sau localizate ;

– stimularea : caracteristic este accentuarea și amplificarea disritmiei lente atît la hiperpnee cît și la SLI.

**4.5.2. Tumori cerebrale :**

– elemente caracteristice : activitatea de tip orizontal (spre deosebire de cea din epilepsie de tip vertical), predominanța  $\Delta$  în serii lungi, prezența  $\Delta$  izolat în majoritatea derivațiilor, dar mai bine exprimat în derivațiile de localizare a tumorii ;

– modificări posibile :  $\Delta$  polimorf prezent izolat sau grupat în derivațiile interesate sau în trenuri lungi de unde predominant unilateral (suferința de focar),  $\Delta$  polimorf cu amplitudine mare și frecvență mică, cît de cît grupat, dar prezent în toate derivațiile (suferința generalizată) ;  $\theta$  și  $\Delta$  de amplitudine mică, așa-zisa – aplatizare lentă – cît și elemente paroxistice – unde ascuțite, vîrfuri (peritumoral) ;

– stimularea : absența reacției de depresie a ritmului de fond la aplicarea SLI și amplificarea undelor lente de partea tumorii.

\* SLI – stimulare luminoasă intermitentă

\*\* DO – deschiderea ochilor

**4.5.3. Aspecte ale traseului în epilepsie:** nu se pot prezenta în acest cadru modificările eeg ale tuturor formelor clinice de epilepsie și nici nu se poate face o clasificare a lor; vom prezenta aspectele cele mai importante ale următoarelor forme:

**4.5.3.1. Epilepsia psihomotorie:**

- manifestări intercritice: posibile paroxisme, vîrfuri și unde lente 4-6 c/s sincron, simetric, în regiunile temporale uni sau bilateral;
- stimularea: duce la creșterea F și A; poate schimba ritmul de bază, poate duce la declanșarea episodului critic;
- manifestări critice: paroxismul este precedat de șiruri de vîrfuri urmate de un ritm rapid de amplitudine crescută cu durata 1-10 sec. Descărcarea realizează o activitate ritmică 6-8 c/s care crește progresiv în amplitudine, dar concomitent scade frecvența 1-2 c/s, durează 1-2 minute. Localizarea este incipientă în ariile temporale, apoi se generalizează.

**4.5.3.2. Epilepsia „grand mal” (G.M.):**

- manifestări intercritice: în cazul crizelor rare - inter-critic, traseul poate avea aspect normal, în cazul crizelor frecvente - intercritic, traseul de fond prezintă o disritmie lentă (difuză sau amorfă), presărate de complexe vîrf-undă atipice;
- stimularea: duce la creșterea F și A, dar foarte rar poate declanșa episodul critic spre deosebire de alte forme de epilepsie;
- manifestări critice: caracterizate de descărcări bruște, simetrice, generalizate ce se desfășoară în 3 faze corespondente fazelor clinice ale crizei.

Faza tonică: vîrfuri rapide F 8-12 c/s; A 200-500  $\mu$ V; D 20-30"; progresiv cresc, se sincronizează, se generalizează\*; corespunde clinic convulsiilor tonice generalizate - mecanism: descărcări masive ale sistemului reticulat care recrutează succesiv toți centrul.

\*

Faza clonică: vîrfurile rapide sînt întrerupte de unde lente 3-8 c/s din suprapunere rezultînd complexe vîrf-undă variate și poli-vîrf-undă. Corespunde clinic crizelor de clonie generalizată - mecanism: intrarea în acțiune a centrilor inhibitori din sistemul talamocaudat (unde lente).

\*

Faza postcritică: traseul își pierde amplitudinea, se aplatizează, apar unde lente  $\Delta$  care trec în  $\theta$  și se îndreaptă spre traseul de fond intercritic. Corespunde clinic cu liniștirea bolnavului, depășirea crizei. Mecanism: dublu, epuizarea neuronală și activarea de noi centri inhibitori care intră în acțiune succesiv, realizînd în fond o suită inversă, decît cea prezentată la realizarea fazei tonice.

\* Realizează ceea ce este cunoscut sub denumirea de „ritm recrutat”.



**4.5.3.3. Epilepsia „petit mal“ (P.M.):**

- manifestări intercritice: în marea majoritate a cazurilor eeg normal;
- stimularea: crește F, A, schimbă ritmul de bază și poate produce criza;
- manifestări critice: complexul vîrf-undă tipic (de aici denumirea, este tipic pentru P.M.) de 3 c/s și de amplitudine mare 200—500  $\mu$ V, generalizat, simetric, sincron, cu debut și final brusc, cu o durată de 4—20". Mecanismul de geneză este centrencefalic\*.

**4.5.3.4. Epilepsia „petit mal“ mioclonic:**

- manifestări intercritice: efectele stimulării sînt identice (P.M.);
- manifestări critice: complex polivîrf-undă generalizat, simetric, sincron, cu debut și final brusc, cu durată 4—20" și același mecanism de geneză centrencefalic\*\*.

**4.5.3.5. Stările de „status mal“:** oricare din formele de epilepsie în anumite condiții proprii fiecăreia, cărora li se adaugă deficite în mecanismele inhibitorii pot realiza crize prelungite (status mal) au un prognostic total nefavorabil mai ales pentru formele generalizate G.M. și P.M. Modificările eeg sînt cele ale fiecărei forme în parte repetate îndelung cu intervale intercritice scurte.

**4.6. Aspecte ale traseului în endogenii.** Deși nu sînt caracteristice, și nu au valoare diagnostică, au fost descrise o serie de modificări ale traseului eeg, din care vom menționa pe cele mai des întîlnite în schizofrenie și PMD.

**4.6.1. Schizofrenia:** (trasee frecvent dezorganizate dar nespecifice).

- $\alpha$  mic întrerupt de rare  $\theta$  și  $\Delta$  cu  $\beta$  suprapus;
- anomalii paroxistice de tip comițial neinfluențate de hiperpnee, mai frecvent prezente în formele catatonice, postelectroșoc sau cură neuroleptică (complex vîrf-undă rapidă);
- ritmuri predominante: beta (stupor), iota (agresivi) și atît de mult discutat „ritmul choppy“;
- activitatea  $\alpha$  nu se blochează D.O., nu răspunde la SLI în hiperpnee, poate apare hipersincronism lent.

**4.6.2. Psihoza maniaco-depresivă (70% traseu normal — după Gomez).**

- în depresie: ritmul  $\alpha$  migrează în derivațiile anterioare;
- în manie: ritmul  $\alpha$  cu amplitudine mică și frecvențe rapide.

După Black ar exista 4 tipuri de trasee în PMD :

- traseu cu migrare de  $\alpha$  spre anterior în fazele acute;
- traseu normal și nemodificat de tratament;
- traseu normal cu modificări în timpul tratamentului;
- traseu normal în depresii, dar modificat în remisii.

\* Sistemul reticulotalamic descarcă vîrfuri de 10 c/s, în timp ce sistemul talamocaudat descarcă unde lente 3 c/s; sistemul inhibitor fiind încă puternic face ca fiecărei unde să-i corespundă un vîrf, de aici complexul vîrf-undă 3 c/s (decarece undei îi corespunde vîrful).

\*\* Același mecanism, dar cu un sistem inhibitor mai slab sau epuizat care, cîm la 3—4 vîrfuri reușește să plaseze o undă rezultînd complexul polivîrf-undă.

4.7. **Aspecte ale traseului în gerontopsihiatrie.** Se consideră că în peste 50% din cazuri traseele au aspect normal; însă ar putea fi prezente modificări atât în bolile vasculare cât și în demențe (presenile și senile).

4.7.1. **Boli vasculare:** activitate electrică de tip orizontal,  $\alpha$  lent,  $\beta$  rapid,  $\theta$  izolat sau grupat, posibil  $\Delta$ ; mîgrarea ritmului  $\alpha$  din regiunea posterioară spre cele frontale; modificările în starea de veghe aduc alternanțe  $\alpha\beta$ , cu cele  $\theta\Delta$  de tip lezional; porțiuni mici din traseu au tendințe de aplatizare; au o reactivitate scăzută.

4.7.2. **Demențe:** în ansamblu se poate lua în considerare un  $\alpha$  sărac și lent (8 c/s), prezența  $\theta$  predominant în derivațiile temporale stîngi, trasee mai mult sau mai puțin desincronizate.

- Demența Pick: peste 50% din trasee, normal;  $\alpha$  lent prezența de unde  $\theta\Delta$  lente preponderent în derivațiile frontotemporale.
- Demența Alzheimer: ritmul  $\alpha$  absent, traseu anarhic  $\Delta$  polimorf predominant temporal, posibile paroxisme, totală are activitate, nu se blochează la nici un stimul.
- Demența senilă: majoritatea traseelor sînt nemodificate, cele mai frecvente modificări sînt minore și constau în hipovoltaj, disritmie,  $\alpha$  sărac și lent,  $\theta$  moderat, slabă reactivitate.
- Demență vasculară: de asemenea multe trasee normale, hipovoltate,  $\alpha$  sărac, lent, neregulat posibile elemente „sharp waves“ unde FIRDA, FIDA frontale.

## 5. Posibilități și limite ale E.E.G.

Oricît de tentantă ar fi ideea de a supraevalua posibilitățile eeg, sîntem obligați de a atrage atenția asupra limitelor existente în punerea diagnosticului în psihiatrie prin eeg; acest lucru nu este posibil decît într-un singur caz — stabilirea formei de epilepsie — și atunci numai corelată cu datele clinice.

EEG este și rămîne un examen adjuvant — la fel de „valoros“ ca și examenul psihologic — putînd aduce date în sprijinul diagnosticului pozitiv sau diferențial.

Este recunoscut sprijinul adus în susținerea diagnosticului în: tumori, epilepsie, meningo-encefalite, leziuni vasculare, traumatice, demențe senile și presenile (V. Predescu).

Util în diagnosticul diferențial al epilepsiei cu manifestările personalităților dizarmonice impulsive și epileptoide, cât și în elucidarea acelor stări de pierderea cunoștinței, care în proporție de peste 90% sînt funcționale sau „intenționale“, eliminînd fondul organic și „eliberînd“ fondul psihogen.

Poate oferi date asupra evoluției endogeniilor sub tratament, nemodificarea traseului fiind de prognostic nefavorabil (Predescu, Roman), de asemenea eficiența electroșocului poate beneficia de urmărire eeg, cât și urmărirea sau corijarea tratamentului neuroleptic.

În etapa actuală după V. Predescu electroencefalografia psihiatrică se dezvoltă în 3 direcții: electrodiagnostic, corelații traseu/afecțiuni psihice, supravegherea tratamentului.

## B. Examenul electromiografic

Electromiografia\* (EMG) constă din înregistrarea grafică a potențialelor de acțiune ale fibrelor musculare, mai precis studiază fiziologia și fiziopatologia neuronului motor periferic și a transmisiei neuromusculare la nivelul unității motorii (noțiune introdusă de Sherington în 1925).

Culegerea acestor potențiale de acțiune se face la nivelul musculaturii striate de obicei pentru: m. solear, m. gambier anterior, primul lombical și extrinseci ai globului ocular etc. Se pot astfel urmări parametrii potențialelor de acțiune (durata, amplitudinea) care variază atât în condiții fiziologice (vîrsta, oboseala, temperatura mediului) cît și patologice.

Perfecționarea tehnicilor de investigație (folosirea de multielectrozi care permit înregistrarea sincronă la nivelul mai multor unități motorii) a condus la conturarea unei „semiologii electromiografice“ în cadrul patologiei specifice a neuronului motor periferic, a neuronului motor central și a bolilor musculare primitive.

**Tehnică, indicații.** La clasicul galvanometru utilizat în secolul trecut, tehnica și tehnologia modernă au adăugat noi realizări care au permis obținerea unor electromiografii din ce în ce mai fidele ca expresie a activității musculare elementare. Derivațiile prin ace-electrod, derivațiile mono, bi și multipolare, contribuie la sporirea numărului de informații pe care le putem căpăta asupra funcționalității neuromusculare fiziologice și patologice.

Larga explorare clinică de care se bucură azi electromiografia, a permis constituirea și aplicarea mai multor tehnici care au toate la bază examenul de stimuloductie. Acesta constă din stimularea nervului motor printr-un șoc unic supramaximal care realizează o contracție maximală musculară a EMG; este expresia sumei curenților de acțiune captați la nivelul mușchiului respectiv, permițînd obținerea unor informații prețioase privind amplitudinea, timpul de latență, viteza de conducere în nervul respectiv și forma potențialelor evocate.

\* Prima înregistrare electromiografică este realizată în 1851 de Dubois-Reymond, pentru ca în 1923 — Athanasiu să o obțină în România, folosind un galvanometru cu coardă și electrozi de suprafață. În 1929, Bronk creează acul coaxial (astfel se înlocuiește culegerea potențialelor electrice ale unui volum mai redus de fibre musculare). Dar electromiografia rămîne în continuare mult timp, peste 20 de ani, o metodă folosită strict în laborator, cu caracter experimental. Lansarea în clinică se obține abia în 1960—1961 (primul Congres Internațional de Electromiografie). Alături de Danemarca, Suedia, Franța — România s-a aflat printre primele țări care au dezvoltat studiile clinice de electromiografie.

Se poate asocia procedului de stimuloinducție administrarea unor substanțe a căror acțiune farmacodinamică, produce o activare a traseelor EMG (acetilcolina, ATP) în cazurile în care se urmăresc diversele stadii de degenerare neuromusculară.

Indicațiile EMG își găsesc o largă aplicare în afecțiunile neurologice de tipul dermatomiozitelor, polimiozitelor (EMG cu modificări de tip miogen), miastenia gravis și sindroamele miastenice de diferite etiologii\* (EMG cu modificări de transmisie neuromusculară), în afecțiunile de tipul distiroidiei (EMG cu modificări mixte), în tetanie, neuropatia diabetică etc.

### **EMG în tulburările endocrine și metabolice, în clinica bolilor psihice.**

1. **Distiroidiile** — hiperfuncția tiroidiană, în special boala Basedov. Se pun în evidență modificări de tip miogen ale sistemului contractil mai ales de la nivelul musculaturii rădăcinilor membrilor superioare și inferioare; — hipotiroidie în care există repercutare similară asupra funcționalității nervoase periferice și deci, trasee EMG cu modificări de tip miogen, dar și neurogen (procentaje mari de potențiale polifazice de tip grupat, cu o durată de 15—20 ms sau chiar peste 30 ms).

2. **Tetania** — sindrom clinic și electric care traduce hiperexcitabilitatea neuromusculară — se manifestă clinic prin tulburări senzitive (descrise de bolnavi ca amorțeli, furnicături, răceli etc.) și motorii (contracturi) cu predominanță distală care survin intermitent și au un caracter tranzitoriu. Electric, apar descărcări spontane ale fibrelor nervilor periferici sub formă de dublete, triplete sau multiple în care potențialele unităților motorii au caractere normale.

Tetania are ca substrat, de obicei la adult, o hipocalcemie (prin hipomagneziemie, alcaloză, modificări ale potasiului etc.).

Clinic, la numai 2% din subiecți apar crize specifice de acrocontracturi, la restul predominând manifestările necritice de tip nevrotic (Stamatoiu, Vasilescu, Asgian).

EMG pozitiv, înseamnă confirmarea diagnosticului de tetanie în cursul unei crize; aceiași autori apreciază că EMG poate fi negativ la cca 33% din cazurile de tetanii adevărate.

Destul de frecvent întâlnită în clinicile de psihiatrie, tetania beneficiază de diagnosticul electromiografic; tehnica folosită cel mai frecvent este cea pusă la punct de Alajouanine, care constă în realizarea ischemiei timp de 10 minute (aplicarea manșetei unui tensiometru pe braț, introducerea acului coaxial Bronk în primul spațiu interosos dorsal al mîinii, umflarea manșetei cu aer peste tensiunea arterială maximă), pauză 5 minute și efectuarea hiperpneei alte 5 minute, cca 15 respirații pe minut.

\* De menționat că utilizarea unor medicamente poate duce la instalarea unui sindrom miastenic care poate genera greșeli de diagnostic (propranolol, prin efectul său postsinaptic de tipul curarei, fenitoinal printr-o acțiune combinată pre și postsinaptică, carbonatul de litiu prin acțiunea sa presinaptică de substituție a ionului de sodiu și clor, promazina prin efectul inhibitor asupra eliberării mediatorului și efect mai redus postsinaptic).

Traseul EMG înfățișează activitatea repetitivă spontană care durează cel puțin 1—2 minute și coincide sau urmează hiperpneei.

EMG are valoare diagnostică deosebită în cazurile de tetanie manifestă (alături de semnul Trousseau și urmărirea în cursul tratamentului) dar și la subiecții normali (la care calcemia poate fi normală sau chiar scăzută), ceea ce ar avea semnificația unei predispoziții la spasmofilie (după Ungelberg și Cobb) sau ceea ce se numește teren spasmofil (tetanie latentă).

În concluzie, EMG precizează diagnosticul de tetanie, dar nu dă relații privind substratul clinic. Subliniem că nu există o relație directă între caracterul mai zgomotos sau mai atenuat al simptomatologiei clinice și numărul de potențiale înregistrate pe traseul EMG.

Celelalte afecțiuni în care EMG își găsește utilitate practică în clinică fac obiectul de studiu al neurologiei și al altor specialități.

## VII. Explorări genetice și biologice

Procesul de stabilire a diagnosticului în psihiatrie, cuprinde în mod necesar, alături de examenul psihic, și alte explorări (examenul genetic, probe biologice, examene paraclinice), fără de care nu se poate face o evaluare generală a stării sănătății fizice și a terenului biologic propriu-zis, fără de care nu s-ar putea exclude afecțiunile somatice concomitente (uneori cauza generatoare de tulburări psihice).

Probele paraclinice uzuale (înălțime, greutate, valorile TA, puls, fundul de ochi, ECG, radioscopia pulmonară, examenul ginecologic, examenul prostatei) și alte examene necesare confirmării diagnosticului clinic, sînt deseori utile în aprecierea corectă pe care trebuie să o facă medicul.

Toate aceste investigații sînt de asemenea extrem de utile în fixarea opțiunilor terapeutice ale medicului psihiatru care va trebui să țină seama de contraindicațiile pe care le au medicamentele psihotrope într-o serie de suferințe ca : glaucom, insuficiența renală, cardiacă, hepatică etc. În unele cazuri rezultatele explorărilor efectuate pot evidenția existența unei intoxicații sau intoleranțe prin tratamente specifice, de exemplu comă insulinică, tratament cu săruri de litiu, neuroleptice etc.

### 1. Examenul genetic

Apariția și constituirea geneticii moderne a reprezentat o etapă importantă în dezvoltarea științelor medicale ; ea a trezit un viu interes și în lumea psihiatrică, astfel că studiile genetice referitoare la bolile psihice sînt extrem de numeroase, ele încercînd să elucideze mecanismele etiopatogenice ale acestora, în speranța stabilirii unor metode specifice de diagnostic și tratament.

Explorarea genetică cuprinde :

- examene citogenetice : — cariotipul
  - testul Barr (cromatina sexuală)
- examene morfologice — dermatoglifele palmare
- ancheta familială — întocmirea arborelui genealogic
- examene de genetică biochimică prin metode biochimice de determinare cantitativă, calitativă, determinări enzimatică, radioimunologică.

După cum se poate observa, examinarea genetică necesită un centru spitalicesc cu servicii complexe citogenetice, imunologice, enzimologice, de microscopie electronică.

În prezent însă, în ciuda progreselor (constante) înregistrate în biologia moleculară, în psihiatrie genetică oferă puține răspunsuri și în schimb, prin volumul important de informații pe care-l aduce, ridică numeroase întrebări.

Examenul genetic conferă certitudine diagnosticului etiologic al întârzierilor mintale determinate de anomalii cromozomiale, evidențiate de cariotip și studiul corpusculului cromatinian Barr (sindromul Down — trisomia 21, trisomia XXX, sindromul Klinefelter XXY etc.), precum și anomalii biochimice (dismetabolii ereditare) evidențiate de determinări biochimice (fenilcetonurie, cistinuria, galactozemia ereditară, boala Hartnup etc.).

Decelarea aberațiilor cromozomiale permite evidențierea etiologiei cazurilor de intersexualitate și diferențierea lor în cadrul patologiei comportamentului instinctual.

În rest, originea bolilor psihice rămîne încă în mare parte necunoscută, în psihiatrie existînd o intricare particulară între factorii de mediu și cei genetici, după reguli încă neelucidate. Astfel, amplele studii genetice ale psihozelor endogene — schizofrenice și afective — evidențiază condiționarea lor poligenică, caracterele bolii depinzînd de un număr mare de gene implicate, ale căror efecte se cumulează sau se anulează în grade variate, rezultînd diversitatea formelor clinice, precum și existența formelor intermediare. Acest tip de ereditate nemendeliană, ocupă un loc particular în genetică, pentru că boala are pe de o parte caracter ereditar, deoarece implică prezența mai multor gene, dar pe de altă parte are și caracter mezologic pentru că existența genelor transmițătoare nu este suficientă, boala apărînd numai în condiții particulare de mediu.

În alcoolism, în tulburări în structurarea personalității, autorii moderni susțin un dublu determinism: genetic și ambiental. De asemeni, în nevroze se adoptă o poziție intermediară, care susține prezența unui teren, a unei predispoziții genetice, dar care necesită anumite circumstanțe psihologice pentru declanșarea tulburărilor psihopatologice.

În concluzie, pînă la ora actuală, așteptările și speranțele din deceniile anterioare față de genetică nu s-au materializat deplin, cu toate că perspectiva genetică rămîne o cale fecundă și îndreptățită în abordarea maladiei mentale. Lipsa de specificitate a examenului genetic și dificultățile tehnice de care se leagă executarea lui, îl fac să fie numai un complement al diagnosticului etiologic.

## 2. Explorările biologice

Etapa de diagnostic care se referă la examenele biologice și de laborator este, se poate spune, indispensabilă. Astfel, bolnavului investigat i se vor efectua probele de laborator uzuale (hemoleucograma completă, VSH, glicemia, ureea, creatinina, acidul uric, colesterolemia, probele de disproteinemie — reacția thymol, sulfatul de zinc, RBW, sumarul de urină).

Decelarea unor modificări semnificative impune explorări de mai mare finețe, probe biologice țintite care vin să confirme prezumțiile clinice, cu re-

comandarea după caz, a consultului de specialitate : medicină internă, endocrinologie, neurologie, neurochirurgie, hematologie.

În cadrul probelor biologice cu răsunet în patologia psihică, un loc important revine lichidului cefalo-rahidian, motiv pentru care îl vom prezenta mai pe larg.

**2.1. Lichidul cefalo-rahidian** reprezintă lichidul biologic secretat în principal de plexurile coroide și într-o mică măsură produs direct al țesutului nervos (care poate însă prelua funcția de secreție a lichidului cefalo-rahidian în proporție de 60—70%, cu menținerea homeostaziei, în situația în care plexurile coroide sînt excluse anatomic sau funcțional); este conținut pe de o parte în sistemul ventricular (ventriculi laterali, ventriculul III și IV), ce se continuă în canalul endependimar, iar pe de altă parte, în spațiul subarahnoidian, delimitat de cele două membre ale leptomeningelui, și alcătuit din compartimente de formă și dimensiuni variate, ce formează un sistem de cisterne intercomunicante (dintre care mai importantă de semnalat ar fi cisterna magna, loc de elecție pentru prelevarea lichidului cefalorahidian). Cele două compartimente comunică la nivelul ventriculului IV.

În acest sistem unic, LCR suferă un continuu proces de reînnoire, cu ritm variabil, descrescînd cranio-caudal.

Circulația LCR-ului se face în două sensuri — în principal descendent, sub acțiunea legilor hidrodinamicii, direcționat de la nivelul ventricular spre spațiile subarahnoidiene și transversal, sub acțiunea legilor difuziunii și osmozei, realizînd schimburile cu spațiul extracelular al sistemului nervos central.

*LCR, prin strînsele sale conexiuni cu sistemul nervos central, îndeplinește multiple funcții și anume :*

- biomecanice — asigurînd statica și forma structurilor, avînd efect antigravitațional și rol de apărare contra agresiunilor mecanice ;*
- biodinamice — de realizare și menținere a homeostaziei mediului molecular ce reprezintă mediul intern al sistemului nervos.*

Investigarea clinică a lichidului cefalo-rahidian aduce date importante pentru diagnosticul și tratamentul bolilor sistemului nervos central cu aplicabilitate îndeosebi în domeniul neurologiei. În psihiatrie, explorarea LCR-ului are indicații mai restrînse, de regulă atunci cînd, în ciuda unei simptomatologii psihice majore care domină tabloul clinic, examenul neurologic decelează modificări semnificative, cînd există antecedente patologice de afecțiuni ale sistemului nervos central sau cînd diagnosticul psihic prezintă un grad mare de dificultate prin nespecificitatea simptomatologiei psihice la debut, precum și pe parcursul evoluției ei spontane sau sub tratament.

Astfel, indicațiile examenului LCR în ordinea frecvenței sînt :

- afecțiuni inflamatorii ale SNC și meningelui, acute, subacute și cronice :
- meningite bacteriene ;
- meningite virotice ;
- meningite bacilare ;
- encefalite ;
- meningo-encefalite ;
- neuro-lues ;



- scleroza multiplă ;
- hemoragii meningeale ;
- traumatisme cranio-cerebrale ;
- compresioni medulare ;
- tumori cerebrale ;
- diabet, uremie etc.

Contraindicațiile efectuării puncțiilor rahidiene sînt reprezentate de toate situațiile în care este prezent sindromul de hipertensiune craniană (cefalee, vărsături, edem papilar), ce poate fi produs de : boli vasculare (tromboflebită cerebrală, hemoragie cerebrală), boli toxice endogene (uremie, hiperglicemie) sau exogene (intoxicații cu alcool, arsenic, sulfură de carbon) boli inflamatorii (encefalite, meningo-encefalite), traumatisme cranio-cerebrale, tumori cerebrale, accese epileptice, electrocutare etc. În aceste situații, executarea puncției poate antrena angajarea amigdalelor cerebeloase și a bulbului din zona occipitală sau a circumvoluției hipocampului în fanta Bichat.

Prelevarea lichidului cefalo-rahidian, se face prin puncție rahidiană la nivel lombar sau occipital, sau direct prin puncție ventriculară.

Analiza completă a LCR presupune aprecierea proprietăților sale fizice (presiune, densitate, pH, presiuni parțiale ale oxigenului și bioxidului de carbon, transparentă, culoare, fluiditate), conținut biochimic (substanțe organice : proteine, lipide, glucide și metabolizii lor, enzime, substanțe minerale) și celular (limfocite, neutrofile, eozinofile, eritrocite, celule imunologic competente, celule tumorale) ; de asemenea se fac și examene bacteriologice (experimental și virusologice) cu încercarea izolării agentului etiologic, efectuarea de culturi sau inoculări, testarea sensibilității la preparate terapeutice.

Uzual explorarea LCR constă în examen direct cu determinarea densității, pH-ului și măsurarea presiunii la care se asociază efectuarea electroforezei, a reacțiilor de precipitare a globulinelor (Pandy, Nonne-Appelt, Weichbrodt) teste de disproteinorahie, precipitare în sulfat de zinc, reacții coloidale ce au la bază dezechilibrul produs prin creșterea globulinelor, reacția Guillain-Laroche, dozarea glucozei, clorurilor, ureei, examen citologic, meningograma cu aprecierea numărului și tipurilor de celule, reacții serologice (RBW, TIT), examene bacteriologice. Proprietățile fizice și compoziția LCR normal, prelevat lombar la adult sînt prezentate în tabelul VIII.

Proprietățile LCR prezintă o serie de variații fiziologice legate de locul prelevării — lombar, occipital sau ventricular (astfel, proteinele cresc cranio-caudal, atingînd maximum la nivelul lombar, în timp ce nivelul glucozei crește învers, maximum fiind la nivel ventricular), de poziția subiectului în momentul recoltării (presiunea crește de 2—5 ori în ortostatism, 350—450 mm H<sub>2</sub>O) de vîrstă (presiunea scade cu vîrstă în timp ce nivelul proteinelor crește, excepțînd nou-născutul la care se înregistrează valori mai mari decît la adult).

În afara acestora, LCR prezintă modificări patologice într-o serie de circumstanțe clinice ; ele vor fi prezentate schematic în ordinea frecvenței în care medicul psihiatru se confruntă cu aceste entități în practică (vezi tabelul IX și X).

## Proprietățile fizice și compoziția chimică a LCR normal

Proprietăți fizice :	— aspect (transparență)	— limpede
	— culoare	— incolor
	— fluiditate (viscozitate)	— 1,01—1,06
	— densitate	— 1,004—1,009
	— pH	— 7,3—7,4
	— presiune	— 70—200 mm H <sub>2</sub> O
Celule	0—3 celule/mm — de obicei limfocite	
Conținut chimic	proteine totale	20—40 mg %
	albumine	10—25 mg %
	globuline	4—9 mg %
	fibrinogen	0
	uree	7,5—1,5 mg %
	acid uric	0,5—2,6 mg %
	creatinină	1 mg %
	glucoză	40—80 mg %
	colesterol	0,06—0,5 mg %
	sodiu	129—153 mEq/l
	clor	120—130 mEq/l
	acid lactic	0,99—2,88 mEq/l
acid piruvic	0,087—0,143 mEq/l	
acid ascorbic	1,5—3,6 mg %	

Nivelul globulinelor este apreciat curent prin :

a. reacții calitative tip Nonne-Appelt, Pandey, Weichbrodt. Notarea prin semnele (+) și (—) semnifică în ordine crescătoare următoarele valori ale globulinorahiei :

(0)	= 0—0,25 mg% ;
(±)	= 29—33 mg% ;
(+)	= 33—46 mg% ;
(++)	= 49—56 mg% ;
(+++)	= 59—100 mg% ;
(++++)	= 1000 mg% ;

cazeos = 900 mg%.

b. reacții coloidale (cu benzo coloidal în reacția Guillain-Laroche) evidențiază dezechilibrul sistemului coloidal reprezentat de LCR disproteic prin creșterea fracțiunilor globulinice ; LCR euproteic în contact cu diluții succesive (16) de benzo coloidal precipită în tuburile 6—7 sau 7—8.

Patologic se înregistrează :

- precipitări în ultimele tuburi = curbă la dreapta = zona meningitică ;
- precipitare continuă = curbă paraliică ;
- precipitare discontinuă, cu două maxime = curbă „în dromader“ (caracteristică sclerozei în plăci).

● **Sindroamele lichidiene disociative :**

— Creșterea albuminelor fără reacție celulară inflamatorie = disociație albuminocitologică, semnifică un blocaj în circuitul LCR datorat unei tumori medulare sau cerebrale. Disociația albumino-citologică cu nivel crescut al albuminorahiei (de ordinul gramelor) care produce coagularea spontană a LCR imediat după puncție, constituie sindromul Nonne Froin, caracteristic tumorilor medulare chistice. LCR are în plus o nuanță xantocromă datorită lezării vaselor prin compresie. De asemenea albuminele cresc și prin trecerea în LCR a unor produse de dezintegrare a parenchimului nervos, mai ales în puseele evolutive ale poliomielitei.

● — Invers, disociația cito-albuminică cu densitate celulară crescută, aproximativ 100 elemente, cu nivel normal al albuminorahiei, poate apare în perioadele de debut ale meningitelor virale, poliomielitei, traumatisme cranio-cerebrale ușoare, unele cazuri de scleroză multiplă.

● — Creșterea concomitentă a proteinorahiei și a elementelor celulare caracterizează afecțiunile inflamatorii ale leptomeningelui, realizând sindromul meningitic al LCR, indiferent de etiologie — bacteriană, virală, micotică, parazită, alergică, traumatică, neoplazică.

● — Se descrie de asemenea, disociația glucozei, respectiv scăderea glicorahiei în meningitele bacteriene, neoplazii (prin creșterea consumului de glucoză de către polinuclearele neutrofile, bacterii, celule neoplazice) în contrast cu nivelul normal sau ușor crescut, din meningitele virale și neuroleues.

## Modificările LCR în diferite afecțiuni

Afecțiune	Aspect	Culoare	P	pH	Proteinorahie			Glu- coză	Clo- ruri	Ex. citologic		RBW	T.I.T.	Diverse
					Albumine	Globuline				Nr. cel.	Elem. princ.			
						r. pre- cipit.	r. co- loid.							
Meningită bact. acută	turbure	verzui sau brun	M	m	++++ (7 g)	++++	c.m.	m	m	1 000- 5 000	polinuel.	-	-	agent bact.
bact.	turbure	brun	M	m	+++ (1 g)	+++	c.m.	m	m	1 000	polinuel.	-	-	agent bact.
virală	limpede sau ușor opales- cent	incolor	-	N	+	++	c.m.	N	N	100-500	limfocite	-	-	agent viral
bacilară	limpede ± văl opales- cent	incolor	M	m	++	++++	c.m.	N/m	m	100-500	limfocite	-	-	bacil Koch
<i>Neuro-lues</i> meningită luetică	limpede	incolor	N/M	-	++	+++	c.p.	N	N	100-500	limfocite	++++	++++	-
tabes	limpede	incolor	N	-	+	+++	c.d.	N	N	10-100	limfocite	++	++	-
PGP	limpede sau ușor opa- lescent	incolor	N/M	N	+++	+++	c.p.	N	N	10-150	limfocite	++++	++++	-
Encefalite	limpede	incolor	N	-	+/-	-	-	M	-	10-50	limfocite	-	-	-
Scleroză în plăci	limpede	incolor	N/m	-	+/-	-	c.d.	N	N	10-30	limfocite	-	-	-
Tumori.	limpede	incolor	M	-	+	-	c.m./N	N/m	-	10-50	limfocite	-	-	celule tumorale
Traumatisme cr. cerebr. ± hemoragii	limpede sau sangui- nolent	roz/roșie	m	-	+	-	-	M	-	-	eritrocite	-	-	-

LEGENDĂ : M=valori crescute ; m=valori scăzute ; N=normal ; c.m.=curbă meningitică ; c.p.=curbă paralizică ; c.d.=curbă discontinuă.

*In cadrul sindromului lichidian meningitic, procesul citologic cunoaște o variație cantitativă și calitativă, legată pe de o parte de natura agentului etiologic, iar pe de altă parte de stadiul evolutiv al procesului inflamator. Astfel, citologia sindromului lichidian meningitic parcurge fazele : acută, proliferativă și reparativă, intervenția terapeutică specifică aducând în plus modificări meningogramei.*

Tabelul X

**În practică ne putem afla în fața următoarelor situații :**

Nr. celule	Sindrom meningitic		Tipul celular dominant	Caracterul
	agent etiologic	fază evolutivă		
mic	bacterian	— debut — areactivitate după tratamente prelungite — intervenții terapeutice precoce	polinucleare polinucleare	alterate alterate
		— debut — perioadă de stare	polinucleare + limfocite	alterate
	viral, bacil Koch	— debut — perioadă de stare	limfocite limfocite	
mare	viral viral-enterovirusuri	— debut — debut	limfocite polinucleare înlocuite rapid de mononucleare	intacte
	bacterian	— debut — perioadă de stare	polinucleare polinucleare	alterate alterate

*Nu trebuie uitat că într-o probă de LCR prezența unor granulocite neutrofile, a unor eozinofile izolate sau a unor eritrocite, poate fi provocată de minima hemoragie ocazională de acțiunea puncției și nu are semnificație patologică.*

## VIII. Examenul psihologic

Examinarea psihologică se constituie ca o activitate complementară în scopul integrării și nuanțării diagnosticului psihiatric. El are ca scop adunarea unor date care să confirme diagnosticul psihiatric și să evidențieze personalitatea premorbidă ca și modificările suferite de aceasta prin procesul morbid. Examenul psihologic se înscrie ca dimensiune metodologică în cadrul examinărilor paraclinice generând, prin particularitățile sale, măsurarea unor parametri funcționali referitori în special la unele funcții simple ale psihismului, (atenție, memorie). Ne propunem să-l prezentăm în următoarea suită :

### 1. *Metode de investigare și observație*

- 1.1. Anamneza
- 1.2. Observația

### 2. *Teste psihologice*

#### 2.1. Teste de investigare a personalității

- 2.1.1. Chestionarele de personalitate
  - 2.1.1.1. Chestionarul Woodworth
  - 2.1.1.2. Inventarul de personalitate Eysenck
  - 2.1.1.3. Chestionarul de anxietate Cattel
  - 2.1.1.4. M.M.P.I.

#### 2.2. Teste proiective

- 2.2.1. Testul Rorschach
- 2.2.2. T.A.T.
- 2.2.3. Testul Rosenzweig
- 2.2.4. Testul Szondi
- 2.2.5. Testul Lüscher

#### 2.3. Teste de eficiență

- 2.3.1. Investigarea atenției
- 2.3.2. Investigarea memoriei

- 2.3.3. Evaluarea nivelului intelectual
- 2.3.4. Teste folosite pentru stabilirea Q.I.
  - 2.3.4.1. Bateria Wechsler
  - 2.3.4.2. Matricele progresive Raven
  - 2.3.4.3. Teste investigînd gîndirea conceptuală

## 1. Metode de investigare și observație

Deși unele metode sînt utilizate în comun atît de psihiatru cît și de psiholog, există diferențieri importante privind particularitățile obiectului urmărit, relația analizată, strategia desfășurării și combinarea metodelor, dichotomia cea mai importantă fiind realizată de scopul folosirii acestor metode și anume : diagnostic — implicînd logic o conduită terapeutică din partea psihiatrului, descriere — implicînd cel mult o cuantificare din partea psihologului. Modul de a privi normalul ca etalon este absolut pentru psiholog și doar relativ pentru psihiatru, care are și imaginea patologicului. Desigur că în cazul oricărui examen paraclinic, cel care îl cere, respectiv psihiatrul, trebuie să știe de la început, care este importanța datelor pe care un astfel de examen sau o probă psihologică i le poate oferi, ce semnificații au ele, el fiind singurul în măsură să-și ordoneze datele. Făcînd o analogie cu examenul radiologic vom arăta că, de exemplu, în cazul unei radiografii craniene făcută unui bolnav cu demență nu radiologul va spune dacă este de tip Pick sau Alzheimer, ci doar va arăta zona în care se află atrofiierile, netrăgînd de aici concluzia că bolnavul prezintă sindromul *PEMA*. Păstrînd proporțiile, „diagnosticul psihologic“ își păstrează eficiența doar atît timp cît nu suferă o inflație de termeni fără acoperire și nu încearcă să sugereze diagnostice psihiatrice al căror proces de elaborare, după cum am văzut, urmează un algoritm și o motivație complet diferită.

1.1. **Anamneza** : sondează longitudinal evenimentele și dezvoltarea psihologică a subiectului, precum și cadrul de desfășurare. Ea permite o dezvoltare parțială a cauzelor ce au determinat și întreținut o anumită evoluție psihică.

1.2. **Observația** — sistematică și dirijată; înregistrarea critică cu mult discernămint, directă sau indirectă, a multiplelor aspecte privind conținutul și forma de manifestare a diverselor trăsături psihice și psihopatologice ale persoanei investigate (urmărite în timpul examinării și pe parcursul internării).

Toate aceste metode clinice, absolut necesare, nu pot lipsi din investigația psihologică a bolnavului psihic. Ele reprezintă însuși pivotul în jurul căruia se orientează și organizează structura examenului psihologic, strategia particulară de investigație necesară într-un anumit caz. Desigur, direcționarea acestei investigații este realizată de comanda medicală, de parametrii ceruți de aceasta.

## 2. Teste psihologice

Testele mintale sînt definite de Pichot ca situații experimentale standardizate, servind drept stimuli unui comportament. Acest comportament este evaluat prin comparare statistică cu cel al altor indivizi plasați în aceeași situație.

Caracteristicile testelor psihologice sînt următoarele :

- standardizarea situațiilor de test (instructaj, ordine, durată) ;
- înregistrarea precisă și obiectivă a răspunsurilor ;
- evaluarea statistică a comportamentului ;
- clasarea în raport cu grupuri de referință.

**2.1. Teste care investighează personalitatea.** Varietatea mare a testelor de personalitate nu permite o clasificare riguroasă\*, ele fiind diferențiate nu numai după metoda de aplicare ci și după teoriile personogenetice care stau la baza construirii lor. O împărțire mai frecventă se face în — teste de personalitate analitice (studiază caracteristici delimitate ale personalității, instrumentele cele mai specifice din această grupă o constituie chestionarele) și sintetice (interpretează structuri complexe ale personalității, cele mai reprezentative sînt testele proiective).

Un impediment în folosirea testelor de personalitate îl constituie tendința psihologilor de a considera că un test vechi, verificat, este și bun, semnificativ. Principiul „vechi și trainic“, este de regulă respins de dinamica cunoașterii.

**2.1.1. Chestionarele de personalitate** sînt probe verbale alcătuite dintr-un număr de întrebări structurate logic (itemuri), la care se solicită răspunsuri strict delimitate (ex. : Da, Nu) sau răspunsuri libere și care se diferențiază în funcție de aria trăsăturilor de personalitate pe care tind să le exploreze în chestionarele unifazice (studiază particularitățile unei singure variabile) și multifazice.

Chestionarul, ca metodă de studiu a personalității, satisface anumite exigențe: varietatea situațiilor considerate, rapiditatea obținerii datelor, standardizarea condițiilor de aplicare și prelucrarea cantitativă.

**2.1.1.1. Chestionarul Woodworth** constituie prima încercare de evaluare a tendințelor psihonevrotice, intenția autorului a fost de a standardiza examenul psihiatric pentru a putea fi aplicat unor grupe mari de persoane. Întrebările — formulate astfel încît răspunsurile nefavorabile să apară uneori sub formă afirmativă, alteori sub formă negativă, se referă la: excesiva fatigabilitate, adaptarea față de mediu, frici anormale, dispoziții afective, moduri de conduită asociale, obsesii, impulsii, agresivitate etc. Totalul răspunsurilor nefavorabile reprezintă cota individuală care capătă semnificație patologică dacă depășește valoarea 200.

\* Există numeroase posibilități și sisteme de clasificare a testelor în funcție de o multitudine de criterii, cum ar fi :

- tipul proceselor, variabilelor sau sferelor psihice vizate (performanțiale, aptitudinale, de personalitate) ;
- tipul de rezultate obținute (analitice, sintetice, psihometrice, proiective) ;
- tipul materialului administrat (verbal-nonverbal, hîrtie-creion, aparate speciale).

*Despre unele teste care și-au dovedit utilitatea la vremea lor, continuă să se scrie o veritabilă mitologie care, fie încearcă să le demonstreze infailibilitatea, fie omnipotența. Este ca și cum s-ar scrie volume întregi de farmacologie despre miraculoasa mixtură Krasnușkin.*

2.1.1.2. Inventarul de personalitate Eysenck evidențiază două dimensiuni fundamentale — stabilitatea și instabilitatea emoțională. Chestionarul cuprinde două forme paralele (A și B), care permit retestarea subiectului fără ca rezultatele să fie influențate de factori de memorie. Fiecare formă a chestionarului cuprinde câte 57 de întrebări (itemi) grupate pe trei scări: scara extroversiune — introversiune (E), nevrotism (N) și de minciună (L). Scara (L) permite identificarea gradului de sinceritate a subiectului.

2.1.1.3. Chestionarul de anxietate Cattell este o scară de anxietate care cuprinde 40 de itemi, fiecare cu 3 posibilități de alegere. Poate fi aplicat de la 14—15 ani în sus, la cea mai mare parte a subiecților, proveniți din diferite medii de educație. Prin posibilitățile de readministrare în timp, proba oferă și informații privind modificările anxietății sub influența tratamentului.

Chestionarul permite două tipuri de distincții:

- a. între anxietatea manifestată simptomatic și anxietatea difuză, mascată;
- b. între structurile personalității implicate în anxietate.

Evaluarea cantitativă se face prin note brute transformate în note standard, atât pentru anxietatea globală, cât și pe structurile implicate. Intră în categoria patologicului notele standard mai mari de 8. Semnificativ este raportul dintre anxietatea manifestată și cea mascată indicând în ce măsură subiectul este conștient de problemele sale sau este tentat să deformeze, să exagereze simptomele.

2.1.1.4. Inventarul multifazic de personalitate Minnesota (M.M.P.I.) reprezintă unul dintre cele mai importante instrumente ale clinicianului psiholog, el furnizând evaluări precise ale principalelor elemente ale personalității, precum și aprecieri privind sindroamele remarcate la subiecții cu probleme clinice.

Testul cuprinde 550 de propoziții, care conțin referiri privitoare la domenii ample de interese, de la condiția fizică pînă la atitudinile morale și conduita socială a individului examinat. Subiectul va trebui să claseze toate întrebările în 3 categorii: adevărat, fals, nu știu, după care răspunsurile vor fi analizate prin înscrierea rezultatelor obținute pe 4 scări de validare: (P) — îndoielnic (răspunsurile „nu știu“), (L) — (minciună), (F) și (K); și 9 scări clinice: hipochondria (Hs), depresia (D), isteria (Hy), deviația psihopatică (Pd), interes (tendința spre masculinitate sau feminitate a unei structuri de interes) (Mf), paranoia (Pa), psihastenia (Pt), schizofrenia (Sc), hipomania (Ma).

Profilul personalității obținut prin inventarul M.M.P.I. trebuie apreciat într-o manieră subiectivă de către clinician în raport cu concluziile sale privind semnificația simptomelor subiectului, prognosticul bolii, mediul cultural al subiectului. Interpretarea trebuie să se bazeze pe o vastă experiență clinică și cunoaștere a inventarului.



2.2. **Teste proiective.** Folosirea metodelor proiective caută să exploreze personalitatea ca ansamblu, confruntând subiectul cu o situație slab conturată, căreia îi răspunde conform tendințelor sale profunde și modului de organizare a propriei personalități.

Se face apel la spontaneitatea și inițiativa subiectului, testele proiective constituind o situație mai liberă decât testarea psihometrică.

Prin analiza rezultatelor testelor proiective se obține un portret psihologic și nu un profil. Tehnicile proiective pot fi grupate astfel :

- asociative (Rorschach, Stern) ;
- constructive (T.A.T., MAPST) ;
- de completare (propoziții, imagini, fabule) ;
- de alegere (Szondi) ;
- expresive (desenul familiei, arborele Koch etc.).

2.2.1. **Testul Rorschach** este cel mai cunoscut test proiectiv și cel mai folosit în psihiatria adultului. Este compus din 10 planșe reprezentând imagini nedefinite, negre sau colorate, simetrice față de orizontală. Subiectul va trebui să „descifreze” ceea ce vede în figurile prezentate. Fiecare răspuns va fi cotate sub trei aspecte : mod de înțelegere, conținutul interpretării, determinantul răspunsului.

Testul Rorschach pune în evidență personalitățile dizarmonice, o serie de simptome schizofrenice (autism, derealizare, simbolizare) și simptome nevrotice.

O serie de autori au publicat lucrări privitoare la aplicabilitatea testului în leziuni cerebrale, epilepsie. Evidențierea prin testul Rorschach a patternurilor „specifice” nu poate însă infirma diagnosticul clinic, ci doar atunci când este în acord cu acesta, poate aduce un plus de informații.

2.2.2. **T.A.T.-ul** sau testul apercepției tematică, este compus din 30 de imagini, în alb-negru, reprezentând personaje în acțiune, în situații imprecise, cu un grad crescut de ambiguitate și o planșă complet albă. Ideea testului este aceea că subiectul se identifică cu personajul principal al povestirilor pe care le brodează pe marginea fiecărei imagini prezentate. Interpretarea probei se face cu ajutorul unei liste de trebuințe, care se cotează pe o scară cu 5 valori.

Autori ca : Rappaport, Schafer, Murray, susțin că s-ar putea evidenția cu ajutorul T.A.T.-ului, semne patologice ca : labilitate afectivă, depresie, reprezentări delirante, trăsături paranoice, bizarerii schizofrenice, agresivitate.

2.2.3. **Testul Rosenzweig** are funcția de a explora reacția individului la situații frustrante. Testul este compus din 24 de desene reprezentând două personaje într-o situație de frustrare curentă.

2.2.4. **Testul Szondi** — deși a dat naștere la mari controverse, este folosit pe scară destul de largă. El își propune investigarea în profunzime a personalității normale și patologice, accentul căzând pe surprinderea caracterului tensional (conflictual) al conținuturilor (tendințelor) latente, pe dinamica psihismului profund. Se solicită subiectului să aleagă conform preferințelor sale câte 2 imagini de persoane care i se par simpatice și 2 antipatice, din 6 serii a câte 8 fotografii. Se consideră că vor fi alese ca „simpatice” imaginile saturate în factorul pulsional corespunzător tendinței actualmente premăni-feste „aprobate” de Eu și ca „antipatice”, pe cele corespunzătoare trebuințelor

pe care persoana le respinge. (Eu-l nu le aprobă sau satisfacerea lor este împiedicată de cauze exterioare). Ansamblul grafic rezultat din totalitatea alegerilor este sintetizat în profilul pulsional al persoanei, oferind posibilitatea unor multiple interpretări privind dinamica tendințelor pulsionale prezente la diverse nivele de manifestare și pe multiple planuri ale vieții psihice (acțional, afectiv, relațional, atitudinile Eu-lui și mecanisme de apărare folosite predominant).

2.2.5. Testul Lüscher constă în ordonarea în mod preferențial a 8 cartonașe colorate. Testul se bazează pe valoarea diagnostică a culorii. Cercetările efectuate au dus la conturarea unor corelații semnificative între preferința sau antipatia pentru o anumită culoare și tipul structural al bolii psihice.

2.3. **Teste de eficiență** (investigarea proceselor cognitive). Investigarea sferei cognitive se realizează în mod prioritar prin aplicarea testelor analitice. Acestea își limitează investigația asupra unei singure variabile (memorie, atenție, gândire) sau uneori numai asupra unei caracteristici a acesteia (memorie vizuală, atenție distributivă, gândire abstractivă etc.) cu toate că în psihologie, izolarea este dificilă, aceste teste contribuie la cunoașterea fondului atitudinal al persoanei.

2.3.1. Investigarea atenției poate în genere să solicite mai ales concentrarea subiectului pe o singură sarcină de rezolvat, sau pe mai multe. Reprezentative pentru primul caz sînt testele de baraj de cifre, litere, figuri geometrice (ex. testele Bourdon, Toulouse-Piéron). În toate testele de baraj se înregistrează volumul și precizia activității solicitate. În cel de-al doilea caz, semnificativ pentru atenția distributivă este testul Praga.

Un plus semnificativ de informații în aprecierea capacității prosexice se realizează prin analizele rezultatelor raportate la factorul timp. Structurarea în etape și analiza amplitudinii și oscilațiilor curbei randamentului, relevă fluctuațiile capacității de efort, de control voluntar, precum și particularități caracteriale și intelectuale.

2.3.2. Investigarea memoriei — testele de memorie modelate de particularitățile acestui proces psihic permit investigarea fixării și reproducerii mnezice. Astfel, „memoria imediată“, în care reproducerea sau recunoașterea unui material are loc într-o perioadă de pînă la 10 secunde; perioadă ce asigură continuitatea acțiunii, „memoria recentă“ cu durata de cîteva ore și „memoria de lungă durată“.

Există tehnici de investigare a capacității de retenție — cuvinte cu și fără sens, imagini complete sau lacunare, simple sau complexe, numere, figuri geometrice etc. Aceste tipuri de probe pot fi utilizate izolat sau sînt cuprinse în baterii de teste ca de exemplu mozaicul lui René Gille, bateriile lui A. Binet și ale lui D. Wechsler.

Sisteme mai rafinate\* constau în prezentarea de liste de cuvinte asociate, pentru ca după un interval scurt de timp, să se expună o listă cu primul din cuvintele compuse în perechile cu care s-a făcut prima investigare.

\* În astfel de cazuri se testează concomitent cu volumul și trăinicia asociațiilor stocate, capacitatea de a organiza relații și sisteme de restituire a unui material perceput, deci se investează percepția, atenția, memoria și activitatea sistematică a gândirii.

Cel mai complet test de explorare a capacității mnemonice este scala Wechsler W.M.S. (Wechsler Memory Scale) care cuprinde probele de informație generală, de orientare, de control mental (receptarea alfabetului sau memorarea în sens invers), memorarea unui paragraf, memorarea imediată a cifrelor, memorarea perechilor de silabe etc.

În cercetarea particularităților memoriei verbale imediate, cea mai utilizată probă este cea utilizată de A. Rey, constând în 6 faze, primele 5 urmărind memorarea unei serii de 15 cuvinte, iar a 6-a urmărind capacitatea de recunoaștere dintr-un text a cuvintelor memorate în frazele anterioare.

2.3.3. Evaluarea nivelului intelectual se realizează practic cu ajutorul „testelor de inteligență” — probe psihometrice standardizate și validate, care solicită individualui să realizeze diverse operații și acțiuni cognitive-intelectuale (raționamente aritmetice, memorări de cifre, cuvinte, figuri etc., recunoașterea unor analogii sau diferențe conform diverselor critici etc.).

Rezultatele obținute se apreciază în funcție de gradul de dificultate, de numărul și rapiditatea operațiilor efectuate de obicei într-un timp limitat.

Indici psihometrici de evaluare și exprimare a nivelului intelectual sînt: vîrsta mentală (V.M.), coeficientul intelectual (C.I.) sau (Q.I.), coeficientul standard de inteligență (C.I. standard).

Coeficientul de inteligență Q.I. este un indice de vîrstă care constă în raportul dintre două performanțe, performanța reală a subiectului (V.M.) și cea așteptată, în funcție de etatea sa :

$$Q.I.* = \frac{\text{vîrsta mentală (V.M.)}}{\text{vîrsta cronologică (V.C.)}} \times 100$$

Clasificarea intelectuală pe criteriul Q.I. se prezintă astfel :

- peste 140 — inteligență extrem de ridicată
- 120—140 — inteligență superioară
- 110—119 — inteligență deasupra nivelului mediu
- 100—109 — inteligență de nivel mediu (bună)
- 90—99 — inteligență de nivel mediu (slabă)
- 80—89 — inteligență sub medie
- 70—79 — inteligență de limită
- 50—69 — deficiență mintală ușoară (debilitate mintală)
- 20—49 — deficiență mintală medie (imbecilitate)
- 0—19 — deficiență mintală gravă (idioție)

2.3.4. Teste folosite pentru stabilirea Q.I.

2.3.4.1. Bateria Wechsler etalonată și pe populația românească, este cea mai utilizată scală de evaluare a inteligenței; ea are două variante — W.I.S.C. (Wechsler Intelligence Scale of Children) și W.A.I.S. (Wechsler Adult Intelligence Scale). Bateria W.A.I.S. cuprinse 11 teste : 6 teste verbale (informa-

\* Oscilațiile Q.I. pot fi corelate cu tipul de test, cu starea somatică, stabilitatea emoțională, susținerea motivațională a subiectului examinat, gradul său de cooperare. Totuși, cercetările au dovedit că Q.I. constituie o evaluare a posibilităților intelectuale relativ permanente, caracterizîndu-se printr-o anumită constanță în anumite limite. Implicarea factorilor socio-culturali-economiici la nivelul statistic de inteligență conduce la necesitatea reetalonării testelor pe eşantioane reprezentative pentru populația la care se aplică.

ție generală, comprehensiune, raționament aritmetic, memorie imediată a cifrelor, similitudini, vocabular) și 5 teste de performanță (completare imagini, aranjare imagini, asamblare figuri, cuburi Kochs, cod). Fiecare dintre aceste teste cuprinde un număr de subiecte (întrebări, probleme de rezolvat). Notarea rezultatelor se face în funcție de corectitudinea, calitatea și rapiditatea răspunsurilor. Notele brute astfel obținute sînt transformate în note standard, iar acestea sînt raportate la tabelele de Q.I. calculate separat pentru scala verbală, scala de performanță și scala completă și tot separat pentru diferite probe de vîrstă. Pe baza notelor obținute la diferitele subteste este exprimat grafic „profilul” individului testat, care permite o analiză și interpretare cantitativă și calitativă a rezultatelor obținute.

2.3.4.2. Matricele progresive Raven care cuprind 5 serii de cîte 12 probleme testînd așa numita inteligență generală a subiectului. Este un test nonverbal, destinat să scoată în evidență capacitatea de abstracție și raționament logic.

2.3.4.3. Teste investigînd gîndirea conceptuală, (Brody, Goldstein-Scheerer, Wisconsin etc.), ce constau în ordonarea de materiale concrete, figuri geometrice după un criteriu considerat esențial de către subiect (ex. formă, culoare, utilizare etc.).

Rezultatele la probe ne permit o estimare cantitativă, dar realizează investigarea operativității gîndirii, a capacităților de analiză, sinteză, abstractizare, generalizare, precum și mobilitatea acestora.

Valoarea estimativă a testelor psihometrice în diverse afecțiuni psihice :

**Schizofrenia.** S-a remarcat de mai mult timp că schizofrenii dau rezultate sensibil inferioare normalului. Măsurarea deteriorării schizofrenilor, pune o serie de probleme dintre care cea mai simplă este legată de indiferența subiectului față de problemele puse.

Timpu de reacție al schizofrenului — îl distinge net de normal fiind mult încetinit.

În general psihometria nu aduce date deosebite legate de această boală.

În leziunile sistemului nervos central. Diagnosticul psihometric de leziune organică se face cu ajutorul testului W.A.I.S. De asemenea se mai folosește testul Bender (copierea unor figuri geometrice) și testul retenției vizuale al lui Benton.

Măsurarea deteriorării este cea mai sensibilă la cazurile organice. Deteriorarea organică, după mai mulți autori ar urma următoarea scală graduală : alcoolism, tumori, PG, ASC, demență epileptică.

**Epilepsia.** Deteriorarea crește cu durata bolii, odată constatată ea dă un prognostic nefavorabil. Nu s-a putut însă demonstra o legătură între frecvența crizelor și profunzimea deteriorării.

**Demențe senile.** Nivelul intelectual mediu ar corespunde vîrstei mentale de 8 ani. Cei mai mulți autori insistă asupra tulburărilor mnezice, care sînt pe primul plan. Dificultățile pe care subiectul le poate întîmpina pe timpul testării și reacția față de propria neputință impun prudență (reacția catastrofică) și tact în efectuarea examenului psihologic.

**Demențe presenile.** Se înregistrează o scădere a capacității de a susține un efort intelectual prelungit, o scădere a inteligenței conceptuale și a performanțelor obținute la testele verbale.

Noțiunea de deteriorare mentală. Conceptul de deteriorare mentală în psihometrie este un concept operațional, referindu-se la performanțele unui subiect plasat într-o situație definită, care sînt diminuate față de cele ale unor indivizi aflați în aceleași condiții, sau fără de cele avute de el într-o perioadă anterioară.

Acastă definiție implică faptul că deteriorarea mentală nu poate fi luată drept sinonimă demenței sau deficitului organic.

Pentru a putea fi pusă în evidență o deteriorare patologică, trebuie să existe o diferență statistic semnificativă între performanțele actuale și cele pe care ar fi trebuit să le realizeze în funcție de vîrsta și nivelul său anterior.

Procesele patologice nu ating uniform diferitele probe de eficiență.

Semne de suferință cerebrală organică. Anumite teste, în special cele care implică factorii perceptivi vizuali se dovedesc foarte sensibile în detectarea unei atingeri cerebrale organice. Testele cele mai utilizate sînt : retenția vizuală Benton, figurile complexe Rey, testul Bender și testul Rorschach, aceste probe făcînd apel fie la recunoașterea rapidă a stimulilor, fie la memorizarea imediată a desenelor sau figurilor.

**Interes clinic.** Examenul psihologic nu-și propune o „metrie“ a patologicului, ci o analiză și o interpretare a unei structuri de personalitate afectată patologic. Investigația psihologică nu se desfășoară conform unei scheme rigide și nu există o corelație între o anumită boală psihică și o baterie de teste prin care aceasta să se descopere. Fiecare pacient își are unicitatea sa de intersecție patologic-normal, psihologului revenindu-i rolul de a arăta în ce fel particularitățile personalității modifică conținutul afecțiunilor. În nici un caz el nu-și poate aroga dreptul la circumscriere patografică sau patogenetică.

Examenul psihologic este un examen în întîmpinare, decurgînd dintr-o cerere, ca o ofertă maximă a unui limitat număr de posibilități.

Concluzia examenului psihologic reprezintă o structurare succintă cu un grad variat de completitudine a particularităților cazului examinat și servește la stabilirea unor parametri minimi în dinamica arhitectonicii actului terapeutic.

## IX. Ancheta socială

Ancheta socială constă în investigarea microclimatului socio-familial al bolnavului psihic, în scopul realizării unei imagini globale asupra cazului, aducând elemente importante în elucidarea etiopatogeniei, în cunoașterea evoluției bolii și în plus, evaluarea în stadiul remisional a posibilităților de reinserție familială și socio-profesională.

Indicația de efectuare a anchetei sociale, precum și direcțiile principale de abordare aparțin medicului psihiatru, obiectivele variind în funcție de numeroși parametri (entitate clinică, gradul de dificultate al diagnosticului, specific profesional — munci cu responsabilitate crescută, contactul psihic cu bolnavul — dificil sau imposibil etc.), iar efectuarea anchetei revine asistentului social.

Dacă în condițiile unei afecțiuni somatice, starea mai mult sau mai puțin acută de disconfort este în primul rând sesizată de purtătorul ei, iar raporturile bolnavului cu mediul nu se modifică substanțial, în afecțiunile psihice, inserția socială în microgrupurile familiale, profesionale, de prieteni etc. este de obicei perturbată.

Omul fiind un produs social, implicit și patologia sa poate fi favorizată sau uneori determinată de factori din mediul social. Un mediu educațional extremist, superprotector sau superlibertin, o viață de familie dezorganizată și conflictuală, un loc de muncă neconcordanț ca tip de solicitare cu posibilitățile de răspuns ale persoanei respective, constituie factori cu pronunțat rol psihopatogen. Prin investigații bine direcționate, anchetei sociale îi revine nu numai sarcina de a depista și evalua rolul factorilor sociali în bolile psihice, ci și de a-l influența în măsura posibilului și de a pregăti întoarcerea bolnavului în mediul său.

Confruntarea relațiilor oferite de pacient asupra manifestărilor proprii boli cu descrierea acestora de către persoanele din anturaj, constituie un indicator însemnat privind critica sa asupra bolii, precum și evidențierea unor posibile tendințe de exagerare a simptomatologiei în mod intențional.

În vederea obținerii unor beneficii (concediu medical, schimbarea locului de muncă, pensionări etc.) unii bolnavi pot amplifica sau chiar construi diverse manifestări patologice sau pot conferi mediului social anumite valori psihopatogene. În aceste cazuri anchetele sociale pot aduce un plus de informații edificatoare și pot contribui astfel la soluționarea corespunzătoare a cazului.

Aria investigației psihosociale cuprinde doză zone de interes major și anume mediul habitual și cel profesional.

Mediul habitual include familia nucleară, alte rude precum și grupuri de prieteni, vecini.

Ancheta socială efectuată la domiciliul pacientului aduce informații valoroase privind personalitatea premorbidă, precum și modificările comportamentale determinate de debutul și evoluția afecțiunii psihice. Astfel — aspectul locuinței și îndeosebi al camerei bolnavului, gradul de igienă, aranjamentul mobilierului, tipul decorațiunilor, absența sau prezența lor în exces, aspecte de colecționarism, activități extraprofesionale, hobby-uri — ne aduc informații remarcabile legate de preocupările subiectului, nivelul intereselor culturale, educația sa estetică, starea afectivă și în special sănătatea sa psihică. În patologia psihiatrică și mai ales în afecțiunile de intensitate psihotică, vizita la domiciliul bolnavului decelează mari perturbări față de perioada anterioară îmbolnăvirii, constând în serioase abateri de la regulile normale de conviețuire.

În cadrul familiei, interesează de asemenea structura și gradul ei de organizare, locul și rolul pacientului în acest grup, armonia relațiilor intrafamiliale, stări conflictuale, trenante, modificări semnificative ale comportamentului pacientului și particularitățile lui.

De multe ori însă, informațiile culese de la membrii familiei sînt încărcate de subiectivitate, minimalizînd chiar tulburări psihice majore sau exagerîndu-le deseori în scop deliberat. De aceea în cazurile neclare, pot fi consultați prietenii apropiați ai familiei, vecini care pot da relații semnificative despre bolnavi, manifestările psihice, modalitatea de debut.

Ancheta socială la nivelul grupului profesional (loc de muncă, instituție de învățămînt etc.) va încerca să cuprindă în funcție de dificultatea diagnosticului, un număr cît mai mare de persoane, atît colegi cu același statut profesional cît și cadre ierarhice superioare.

Sînt semnificative informațiile privind respectarea normelor de conduită socială, inserția afectivă în colectivul de muncă, randamentul profesional cu menționarea modificărilor acestuia, și încercarea de stabilire a cauzelor, stările conflictuale și motivele care le-au generat, aspecte antisociale etc.; unde este cazul, se pot efectua și mai multe anchete sociale la diferite locuri de muncă.

Asistentul social va culege date referitoare la starea sănătății psihice și somatice a pacientului, studiînd fișa medicală a acestuia de la cabinetul de întreprindere și din serviciul policlinic, cu precizarea duratei incapacității temporare de muncă din ultimii ani, eventuale pensionări anterioare.

Specificul metodologic al anchetei sociale constă în culegerea de date prin intermediul tehnicii interviului. Interviu este direcționat în funcție de scopul urmărit, întrebările trebuie să fie clare, precise, formulate în concordanță cu nivelul de instrucție al interviuatului, cu particularitățile raportului acestuia față de bolnavul psihic. Recoltarea informațiilor decurge metodic, sistematic pornind de la aspecte generale, factuale, la cele de „focar“ care vizează nucleul problemei, cu descrierea lor faptică.

Un rol deosebit revine și particularităților de personalitate ale asistentului social. Capacitatea acestuia de a se adapta situației respective, de a crea un bun climat psihosocial, de a stimula conversația fără să o domine, de a avea o atitudine înțelegătoare, protectoare față de bolnav și problematica lui, constituie factori psihologici favorizanți ai calității anchetei sociale.

Ancheta socială nu se reduce la un simplu dialog, ci trebuie însoțită de observații competente atât asupra persoanelor intervievate, cât și a ambianței respective, aceasta fiind de fapt „cadrul de viață” al pacientului.

### Bibliografie selectivă

1. AITA A. I. / Manifestări neurologice în bolile generale / Ed. Medicală / București 1968.
2. ALEXANDRU S. / Laboratorul de psihologie clinică / Ed. Științifică și Enciclopedică / București 1975.
3. ALDESCU C. / Neuroradiodiagnostic / Junimea / Iași, 1982.
4. ANTY M. / Psychiatrie à l'usage de l'équipe médico-psychologique / Masson/Paris-New York-Milano 1977.
5. ARSENI C., DAVID M. (colectiv) / Diagnostic neurooftalmologic / Ed. Medicală / București 1967.
6. ARSENI C., CINCA I., CONSTANTINESCU AL. I., CONSTANTINOVICI A., DIMITRIU R., ROMAN I. G., STAMATOIU I. C. / Investigațiile paraclinice în afecțiunile sistemului nervos / Ed. Medicală / București 1974.
7. ARSENI C., CONSTANTINESCU AL., MAREȘIS M. / Semiologia neurochirurgicală / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1977.
8. ARSENI C., CHIMION D. / Lichidul cefalo-rahiidian / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1979.
9. ARSENI C. (sub redacție) / Tratat de neurologie / Ed. Medicală / București 1980.
10. ARSENI C., DAVID M. (colectiv) / Neurooftalmologie / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1981.
11. ARSENI C., GOLU M., DĂNĂILĂ L. / Psihoneurologie / Ed. Academiei / București 1983.
12. BADR G., MATOUSEK M. / Intéret de l'électroencéphalogramme quantitatif dans la dépression. Confrontation Multidisciplinaire Européenne sur la dépression / Monte Carlo 1980.
13. BALINT M. / Le médecin, son malade et la maladie / Petite Bibliothèque Payot / Paris 1960.
14. BARBU R. / Explorări funcționale / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1979.
15. BASTIDE R. / Sociologie des maladies mentales / Flammarion 1965.
16. BESSON B. P., Mc. DERMOTT W. / Textbook of medicine / Ed. W. B. Saunders / Philadelphia / Londra 1963.
17. BERNARD P., TRAMÉ S. / Sémiologie psychiatrique / Masson / Paris 1977.
18. BOUVET M. / La relation d'objet / Ed. Payot / Paris 1967.
19. BRÂNZEU P. / Simțul clinic și arta diagnosticului / Ed. Facla / Timișoara 1973.
20. BRÂNZEU P. / Angiografia în practica medicală / Ed. Facla / Timișoara 1977.
21. BRUCKNER I. / Medicină internă / Ed. Medicală / București 1979.
22. CAROLI F. / Spécificité de la psychiatrie / Masson 1980.
23. CEZAR I. / Compendiu de neurologie / Ed. Medicală / București 1982.
24. CHELCEA S. / Experimentul în psihosociologie / Ed. Științifică și Enciclopedică / București 1982.
25. CHIRILĂ P. / Caiet de diagnostic paraclinic / Ed. Medicală / București 1983.
26. CINCA I., MAREȘ A. / Diagnostic neurologic / Ed. Medicală / București 1971.
27. COSMA M. / Explorări paraclinice în practica medicală, Ghid de date biologice / Ed. Junimea 1982.



28. CSIKY K., SZUCS K., GRECU GH., STANCIU E., CSIKY CS. E. / Aportul EEG în diagnostic și în expertiza psihiatrică / *Rev. Neuropsihiatrie nr. 1/1975* p. 5—11.
29. CUCU C. I. / Manifestări psihiatrice în clinica medicală / Ed. Litera / București 1977.
30. DAVAL R. / *Traité de Psychologie sociale* / Paris 1970.
31. DAVID M., CHIRICESCU M. / Oftalmologia în practica medicală / Ed. Medicală / București 1964.
32. DEBRAY Q. / *Génétiqne et Psychiatrie* / Ed. Fayard 1972.
33. DEBRAY Q. / Situation du facteur génétique en psychiatrie / *Ann. med. psych.* / 1981 nr. 2, p. 133—138.
34. DELAY J., VERDEAUX G. / *Electroencéphalographie clinique* / Masson et Cie Paris 1966.
35. ENATESCU V. / *Dialogul medic-bpnav* / Ed. Dacia 1981.
36. EY H. / Défense et illustration de la psychiatrie / Masson 1978.
37. GARRABE J. / Différences culturelles entre nosologies / *Ann. med. psych.* / 137, nr. 1—2 / Paris 1979.
38. GHEORGHESCU B. / Valoarea clinică a scintigrafiei / *Med. Internă* / București 1973, 11.
39. GRAMA D. / Preferința interpersonală / Ed. Științifică / București 1974.
40. HATHWAY S. R., Mc KINLEY J. C. / *M.M.P.I.* / New York 1951.
41. HAYNAL A. et PASINI W. / *Abrégé de Médecine psychosomatique* / Masson / Paris 1978.
42. HEGLIN R. / Diagnosticul diferențial al bolilor interne / Ed. Medicală / București 1969.
43. HRIMIUC V., CHIRIAC R. / Locul psihopatologiei informaționale în problematica psihiatriei viitorului / În vol. P. Brânzei: „Viitorul psihiatriei” / Iași 1980.
44. IONESCU G. / Introducere în psihologia medicală / Ed. Științifică / 1973.
45. ISCH F. / *Electromyographie* / Doin / Paris 1963.
46. KECSKEMETI ST., KECSKEMETI ALEXANDRINA / Slăbiciunile și puterea psihiatruului / În vol. Brânzei P. „Viitorul psihiatriei” / Iași 1980.
47. KREINDLER A., VOICULESCU V. / *Neurologia* / Ed. Academiei / București 1972.
48. LAET de H. E. / Cum interpretăm un examen ocular / Ed. Medicală / București 1965.
49. LAING R. D. / *L'politique de l'expérience* / Ed. Stock 1969.
50. LĂZĂRESCU S., BROȘTEANU R., IOAN C. L., MIHĂILESCU N. / *Vademecum în neurologie* / Ed. Scrisul Românesc / Craiova 1974.
51. LUBAN-PLOZZA B. et PÖLDINGER E. / *Le malade psychosomatique et le médecin praticien* / Ed. Roche / Bâle 1974.
52. LUSCHER / *The Luscher Color Test* / New York / 1969.
53. MAMALI C. / *Inter-Cunoaștere* / Ed. Științifică / 1974.
54. MARCHAND F. / *Le Psychologue et la Santé* / Toulouse 1978.
55. MAZET PH. et BRACONNIER A. / *Adolescence et Examen de l'adolescent* / *Encycl. Méd. Chir.* / Paris / *Psychiatrie* 37102 E10, 11 — 1979.
56. MAXIMILIAN C., DUCA MARINESCU DANIELA / *Sfaturi genetice* / Ed. „Scrisul românesc” / Craiova 1977.
57. MICHAUX L. / *Psychiatrie* / Ed. Medicales Flammarion / Paris 1967.
58. MOGOȘ GH. / *Urgențe în medicina internă* / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1978.
59. MOSER C. A. / *Metodele de anchetă în investigarea fenomenelor sociale* / Ed. Științifică / București 1971.
60. PAVELCU V. / *Drama psihologiei* / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1972.
61. PĂUNESCU-PODEANU A. / *Bazele clinice pentru practica medicală* / Ed. Med. București 1981.
62. POPA G. / *Vademecum de urgențe medicale* / Ed. Medicală / București 1981.
63. POPESCU GR., RĂDULESCU S. / *Sociologia medicinei* / Ed. Med. / București 1976.
64. POPOVICIU L., HAULICA I. (sub redacție). / *Patologia sistemului nervos vegetativ* / Ed. Med. / București 1982.
65. PREDESCU V., ROMAN I., BENGULESCU P. / *Importanța examenului electroencefalografic în bolile psihice* / *Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia* / (București), 1964, IX, 1—2, 163.
66. PREDESCU V., NICA—UDANGIU ȘT., NICA—UDANGIU L. / *Urgențe în psihiatrie* / Ed. Medicală / București / 1983.

67. PREDESCU V., ROMAN I. / Unele aspecte ale corelațiilor între ritmurile bicelectrice corticale și metodele terapeutice și tipurile de remisiuni în schizofrenie / *Neurol., Psihiatrie, Neurochir.* / 1966, XI, 1, 53.
68. PREDESCU V., CRISTODORESCU D. / Sfatul genetic pentru unele boli psihice comune / *Rev. Neurologie Psihiatrie* nr. 5/1973, p. 453-461.
69. PREDESCU V. (sub redacție) / Psihiatrie / Ed. Med. 1976.
70. PREDESCU V., ROMAN I., ROMILĂ A. / Aspecte EEG în alcoolismul cronic / *Rev. Neurologie, Psihiatrie* nr. 1 / 1976, p. 7-15.
71. REVERZY J. F. / La folie dans la rue. Les urgences en psychiatrie et l'internement / Société Edouard Privat et Cie / Toulouse 1978.
72. RORSCHACH H. / Psychodiagnostic / Paris 1967.
73. RUSU M. / Explorarea clinică în neurochirurgie / Ed. Junimea / Iași 1980.
74. SAHLEANU V., ATHANASIU A. / Psihologia profesiei medicale / Ed. Științifică / 1973.
75. SCHULLER E. / Les méthodes actuelles d'étude des protéines du liquide céphalo-rachidien / *Neuropsychiatrie / Rev. Psych.* 1976.
76. SEITAN I. / Paralizii de natură iatrogenă / *Viața medicală* / 1960, 16, 113.
77. SIM M. / Guide to psychiatry / Churchill Livingstone / London 1974.
78. SOFLETE AL. / Neurologie clinică / Ed. Medicală / București 1967.
79. STAMATOIU I. / Electromiografie clinică / Ed. Medicală / București 1981.
80. STANCIU L., MOANGA M. / Policlinica medicală / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1983.
81. ȘUȚEANU S. / Practica medicinei interne / Ed. Medicală / București 1978.
82. SZONDI L. / Die Triebentmischten / Ed. H. Huber / Berna 1980.
83. TEODOREȘU EXARCU I. / Explorarea paraclinică / Ed. Medicală / București 1972.
84. UMBERTO ECO / Tratat de semiotică generală / Ed. Științifică și Enciclopedică / București 1982.
85. WECHSLER D. / Manual for WAIS / The Psychological Corporation 1955.
86. ZÓRGÓ B. (sub redacție) / Probleme fundamentale ale psihologiei / Ed. Academiei / București 1980.
87. \* \* \* / Future developments in the fields of psychiatry and neurology / Ciba-Geigy Basel 1982.
88. \* \* \* / E.M.C. Psychiatrie / vol. I / 37153-37190.

## PERSONALITATEA

### Concept: personalitate, psihopatii

„Regula de aur“ a umanului — o conștiință singulară nu poate oferi un material de cunoaștere împlinită (Ogodescu) — cu toată „strălucirea ei“ din păcate, nu este respectată de „modelele persoanei“; din contră parcă într-un efort de negație, personologia a atras în permanență cercetătorii psihismului, oferindu-le un domeniu de prolixă expansivitate creatoare.

Psihopatia sau personalitatea psihopatică — arată Karpman, sînt termenii cei mai ambigui și echivoci din toată psihopatologia. Termenul ca atare a comportat discuții infinite și a ajuns să genereze numeroase confuzii :

— pentru neinițiați termenul a devenit o noțiune elevată, pentru a-l înlocui pe cel vulgar și nemedical, de nebun. Și astfel noțiunea s-a lărgit și a cuprins orice bolnav psihic realizîndu-se o relație de egalitate: boală psihică = psihopatie/bolnav psihic = psihopat.

*Extinderea termenilor de colecistopatie, hepatopatie, pneumopatie etc., în sensul de boală de organ, a contribuit la mărirea confuziei întrucît a întărit ideea că psihopatia ar reprezenta o boală a creierului.*

Nu ar fi nimic grav dacă cea ce înțeleg nepsihiatrii prin psihopat ar înțelege și psihiatrii.

— pentru inițiați termenul de psihopat a reprezentat inițial o boală; în timp a început să circumscrie tot mai puțin boala și tot mai mult dizarmonia individului. Astăzi tot mai mulți psihiatri acceptă ideea că psihopatia nu este o boală ci un mod existențial, legat de structura intimă (și „unicat“) a individului (o modalitate proprie de a fi, de a exista).

Avînd în vedere ceea ce este cuprins în etapa actuală în noțiunea de psihopatie și psihopat considerăm că ar putea fi mai bine definit prin noțiunea de personalitate dizarmonică și dizarmonic. Acceptînd că principala particularitate a acestei categorii de indivizi se află la nivelul adaptabilității (în mediul social, profesional, familial) și că adaptarea armonioasă este una din coordonatele esențiale ale normalului, atunci termenul de personalitate dizarmonică

și dizarmonic ar acoperi mai bine conceptul. Încercările de a răspunde la întrebarea dacă acest concept definește sau nu o boală a personalității, dacă este sau nu o realitate clinică s-au materializat nu numai în subiecte de meditație, dar și în furtunoase dezbateri; din acest motiv considerăm că tentativa de a aborda această spinoasă problemă nu poate fi făcută fără o descindere la sursă, urmărind dezvoltarea istorică a acestui concept.

Secolul XVIII dominat de ideea de „delir“, atunci când se referă la bolile psihice, sfârșește printr-o creatoare reevaluare a acestui concept, iar începutul secolului XIX găsește o nouă categorie medicală — medicii care se ocupă exclusiv de „lunatici“ (bolnavi mintali). Iluminismul, cu strălucirii săi reprezentanți înlătură ideea de „pornire demonică“, lansând teza nebuniei ca boală și chiar mai mult, sub influența materialismului filozofic și pe aceea de substrat organic, material.

În același secol XVIII — prin clasificarea bolilor psihice în „parțiale“ și „afective“ — apare terenul pe care va germina psihopatia. „Tulburările parțiale“ existau încă din secolul anterior în Anglia, ca termen medico-legal, iar „tulburările afective“ (sau „morale“) odată cu Romantismul, care descifra sensurile afectivității în alcătuirea personalității umane, au găsit terenul fertil pentru delimitare.

Benjamin Rush pare să fie primul care, în studiul său „The influence of physical causes upon the moral faculty“, a introdus ideea că facultățile morale (alături de cele intelectuale) pot fi modificate prin factori fizici. Apar și primele descrieri de subiecți cu anomalii datorate insuficienței morale, numind lipsa totală de simț moral „anomie“, iar lipsa parțială sau slăbiciunea acestuia — micronomie. În lucrarea sa „Bolile mintale“ (1812), el arată dificultatea, dar în același timp și importanța, stabilirii responsabilității morale și discernământului cu care este făcut un act (distincția dintre o acțiune „responsabilă“ și una „iresponsabilă“).

Pinel, în tratatul său medicofilozofic, introduce o nouă entitate: „mania fără delir“ pe care o fundamentează mai puțin teoretic, dar o descrie clinic ca lipsită de tulburări ale gândirii și motivată de o furie „instinctivă“. Descrierea cazurilor făcută de Pinel vor fi desemnate mai târziu ca psihopatii.

Esquirol, elevul de geniu al lui Pinel, introduce termenul de monomanie (1816), ca o lărgire a vechiului „partial insanity“, pe care îl scindează în lypomanie (cu depresie) și monomanie (fără depresie).

În lucrarea „Dspre bolile mentale“ (1838), el va detalia termenii arătând că perturbările la nivelul inteligenței vor defini monomania intelectuală, iar cele la nivelul voinței, pe cea instinctivă. Tulburările în sfera afectivității vor constitui monomania afectivă.

Completând cadrul descrierii cu conținutul ideii sau acțiunii dominante, el îl va pulveriza într-o serie de entități: monomania erotică, incendiară, homicidară etc.

Falret va sesiza primul nefasta împărțire a psihicului, în inteligență, sentimente și voință (diviziune cartezian-mecanicistă), dar, între timp, febra „monomaniilor“ cuprinsese psihiatria franceză.

În Anglia, Prichard va adopta distincția conceptuală a lui Esquirol, împărțind bolile în: „intelectual insanity“, din care fac parte „partial insanity“

(monomania), mania și demența și în opoziție cu acestea, „moral insanity“, pe care o definește astfel : „nebunie constînd într-o pervertire morbidă a sentimentelor naturale, afectivității, aptitudinilor, temperamentului, obiceiurilor, dispozițiilor morale și a impulsurilor naturale, fără o perturbare sau defect al intelectului sau cunoașterii și a facultăților rațiunii și mai ales fără iluzii și halucinații patologice“. Prichard aprecia că boala apare acolo unde aceste trăsături de personalitate deosebite dau o notă caracteristică afectivității subiectului din copilărie (dar diferită de excentricitate și depravare). În lucrarea sa din 1842 „Despre diferitele forme de boală în relație cu jurisprudența“, el va acredita „moral insanity“ nu ca o incubatie a nebuniei, ci ca o „boală clară“.

Etiologia plurifactorială pe care i-o atribuie, se centrează pe încărcătura ereditară predispozantă.

Isaac Ray trece noțiunea peste ocean, făcînd o modificare în sensul că afirmă că nu numai „intelectual mania“, ci și „moral“ (sau „afectiv“) mania poate fi parțială.

Prima jumătate a secolului al XIX-lea aduce în Franța o extindere a conceptului de „folie morale“, care nu mai este privit ca o afectare a unei singure funcții a psihicului, ci a „interacțiunii și solidarității tuturor funcțiilor“.

Teoria lui Morel despre ereditatea polimorfă a bolilor psihice și deteriorarea progresivă pe care aceasta o generează (în una sau mai multe generații) își va găsi un larg răsunset (Ch. Féré, Dejerine, Moebius). În clasificarea în 6 clase pe care Morel o propune, găsim printre altele „les folies héréditaires“, în care sînt incluși și indivizi cu un intelect normal, dar cu temperament senzitiv, iritabil, excentric, cu trăsături paranoide sau cu manifestări obsesive; dar care, practic, nu sînt considerați bolnavi.

Speculînd noile achiziții darwiniste, Magnan, cel mai de seamă continuator al lui Morel, adaugă că tendința spre degenerare într-o generație se accentuează, devenind boală, în generațiile ulterioare. El apreciază gravitatea degenerării și prin nivelul intelectual, distingînd degenerații superiori și degenerații inferiori.

Krafft-Ebing clasifică în același sens bolile psihice, în psihonevroze, atunci cînd boala apare pe teren normal și degenerare mentală, atunci cînd afecțiunea este constituțională cu semne premonitorii „ab ovo“.

„Moral insanity“ a fost de la început un teren predilect pentru adepții degenerării. Atît Morel cît și Campagne (care numesc „moral insanity“ — mania irațională) subliniază marea antisocialitate a acestor subiecți, lipsa simțului moral, instabilitatea dispozițională, lipsa de respect față de normele socio-morale.

Lombroso atinge apogeul descriînd chiar un anume biotip criminal,.

Termenul de „moral insanity“ este dezvoltat inițial în Germania de Schulle și Krafft-Ebing, care-l delimitează conceptual ca un proces singular de deterio-

*Caracterele fizionomice ale „omului criminal“ sînt descrise astfel : mare dezvoltare a mandibulei, asimetrie facială, inegalitatea urechilor, absența bărbii la bărbați și trăsături virile la femei, unghiul facial ascuțit, dinții rîu implantați, pomeții și mandibulele disproporționate, ochii oblici (...); „tatuajul pare a fi semnul caracteristic criminalului“ (...). „Sexualitatea este precoce, excesul fiind urmat de impotență“ (...). „La femei prostituția ține loc de echivalent al crimei“.*

*Cu toată bizareria acestui mod de descriere, tipul lombrosian de criminal a făcut epocă și din păcate există încă persoane respectabile care cred și azi în existența lui. Interesant de notat că același autor face, cu aceleași mijloace „științifice” și descrierea geniului, ca o extremă „pozitivă” a degenerării.*

rare a psihicului care atinge nucleul individului, afectivitatea sa, simțul moral-relațional.

La începutul secolului XX Nack considera „moral insanity” o entitate extrem de rară, mai mult un defect al experienței emoționale, divizată în trei grupuri: imbecilitate, degenerare mintală în sensul lui Magnan și anomalii dispoziționale periodice.

Kraepelin o va considera inițial slăbiciune mentală, care însoțește retardarea mintală și neurastenia constituțională.

În ultima ediție a operei sale va considera „moralische Irresein” ca unul din cele șapte tipuri psihopatice stabilite de el.

În Marea Britanie, Maudsley dezvoltă prin prisma teoriilor degenerării, conceptul de „moral insanity”, enunțând o clasificare în care distinge: „instinctiv-insanity” și „moral insanity”, ca tulburări de afectivitate și „moral-imbecility” și „moral-idioty”, pe care le grupează în cadrul amenției. El evaluează moral insanity și moral-imbecility, ca o degenerare a sentimentului etic uman.

Noțiunea propriu-zisă de psihopatie va apare și se va dezvolta în Germania. Koch va fi cel care va descrie „inferioritatea psihopatică” pe care o va diviza în două clase: permanentă și temporară. Koch îi definește pe cei cu predispoziție psihopatică, drept niște copii senzitivi, leneși, cruzi, machiavelici și incoerenti. El este primul care încearcă să-i scoată pe de generații psihopatici din sfera normalului, dar stabilește și o serie de gradații în cadrul acestui demers. Tot Koch va apropia defectualitatea postpsihotică, de inferioritatea psihopatică, intuind ceea ce astăzi numim stări psihopatoide reziduale.

Ziehen face următorul pas, plasând constituția psihopatică pe terenul patologicului, considerând-o moștenită și cu evoluție cronică. El descrie o serie de constituții psihopatice, în cea mai mare parte considerate ereditare, dar între care include și pe cea toxică, reziduală și traumatică.

Kraepelin folosește o serie de termeni ca stare psihopatică și afecțiuni primare, ajungând în 1904 la termenul de personalitate psihopatică. În cadrul acestora, el descrie criminalul înăscut, instabilul, mincinosul morbid și escrocul, pseudocverulentul. În ediția a VIII-a a manualului său, descrie trei mari grupe: excitabilul, impulsivul și excentricul. De asemenea încadrează criminalul înăscut la antisociali.

Birnbaum este cel care impune, după Kraepelin, termenul de psihopatie subliniind factorul dispozițional constituțional: o personalitate inițial anormală.

Gruhle operează o nefastă reducere, folosind sinonimia: personalitate anormală — personalitate psihopatică.

Kretschmer sprijinindu-se pe intuiția folclorică, după care anumite trăsături fizice corespund unor trăsături psihice, caută să o fundamenteze științific, stabilind trei biotipururi: leptosomul, atleticul și picnicul, cărora apoi le construiește tipurile temperamentale. El va căuta apoi să demonstreze predispoziția unui tip temperamental pentru o anumită psihoză.

Kurt Schneider își publică în 1926 lucrarea devenită celebră „Personalitățile psihopatice” și le definește ca „acele personalități care suferă ele însăși de anormalitatea lor și a căror anormalitate provoacă suferințe și societății”. El consideră psihopatia ca ereditară, numind tulburările de personalitate dobândite — pseudopsihopatice; în plus propune o clasificare de tip kraepelinian în zece tipuri fundamentale.

Petrilowitsch aduce în discuție importanța factorilor de mediu și faptul că studiile pe subiecți adulți nu stabilesc exact rolul acestor factori în dezvoltare. El arată că personalitatea psihopatică este ca și cea normală „un amalgam de trăsături moștenite și dobândite”.

Binder diferențiază afecțiunile psihice în psihopatii (tulburări ale sferei afective și impulsive) cu predominanță genetică și psihogenii, în a căror declanșare predomină factorul ambiental.

Kallwass arată că distincția dintre primordialitatea factorului ereditar sau ambiental este imposibilă (1969). Factorul de diferențiere pentru acest autor ar fi încorigibilitatea psihopatului față de nevrotic.

Mai recent Leonhard face tentativa de a diferenția gradat, pornind de la zona normalului către cea a patologicului, personalități accentuate, foarte accentuate și psihopatice, introducând conceptul de personalitate accentuată ca zonă de interferență în direcția normalului. Însăși modelul „clinic” îl face pe autorul german să scindeze edificiul psihopatiei într-o stufoasă nozografie (de altfel foarte minuțios descrisă, dar tot atât de inoperantă) și pledînd „pro-facto” pentru înfinita variabilitate a personalității umane și virtualitatea oricărei clasificări.

Școala sovietică participă printr-o serie de reprezentanți la răspîndirea conceptului de psihopatie. Astfel Gannuskin face un demers invers celui schneiderian, pornind de la clinică spre formularea unor criterii teoretice: el va elabora principiul totalității, arătînd că particularitățile patologice ale acestor personalități se resfrîng asupra întregii vieți psihice.

O. Gurevici insistă asupra diferențierii dintre psihopatie și nevroză considerînd că, pentru deosebiri calitative față de normal, rezultate din dezvoltarea și fixarea unor trăsături patologice ale personalității, trebuie păstrat diagnosticul de psihopatie.

Urmărind linia clinicistă a lui Gannuskin, Ghiliarovski evidențiază importanța afectivității și instinctualului în slăbirea voliționalului și subliniază importanța nivelului variațiilor individuale în definirea psihopatiei.

Ipoteza degenerării își găsește o continuitate în lucrările lui Suhareva, care pune la baza patogeniei psihopatice, tipuri de dezvoltare anormală a sistemului nervos. Ea descrie în acest sens dezvoltarea întîrziată în care se intrică rolul factorilor exogeni de intensitate redusă cu cei ereditari; dezvoltarea denaturată legată de factorul ereditar și dezvoltarea lezată, legată de leziuni organice cu etiologie exogenă.

În Franța teoriile lui Magnan și ale școlii sale, vor fi cele care vor orienta sensul dezvoltării conceptului.

Duprè (1910) afirmă: „noțiunea de constituție psihopatică își clarifică sensul, precizează natura și consacră în practică valoarea pozitivă a noțiunii

nilor de altfel juste, dar câteodată cam teoretice și puțin cam vagi, de ereditate a degenerescenței și de predispoziție". Prin aceasta el se apropie de școala germană care deja își impusese punctul de vedere (clasificarea sa cu opt tipuri de constituții psihopatice, conține și — dezechilibrării instinctivi). După el, constituțiile psihopatice sînt tulburări funciare și permanente de ordin patologic, fiind schița viitoarelor boli mintale.

Delmas va introduce o nouă clasificare fondată pe dispozițiile afectiv-active (constituția emotivă, paranoiacă, ciclotimică, perversă și mitomanică, corespunzînd în ordine emotivității, avidității, activității, bunătății (!) și sociabilității).

Autorii trasează următoarele jaloane pentru constituția psihopatică „ansamblu special și definit de tendințe care fac parte integrantă din individ, permițînd precizarea personalității, precum și către ce psihoză progresivă sau regresivă va evolua". Aceste constituții „se transmit ereditar, se manifestă precoce și persistă toată viața". Că o astfel de abordare bazată pe „misterioasele instincte" (H. Ey) este arbitrară și operează cu concepte de maximă generalitate, nu începe nici o îndoială.

Vercier introduce în 1938 termenul de „dezechilibrat mental" în nozografie, ca o intricare a tulburărilor nevrotice și psihotice într-o stare presupunînd „disoluția psihonevrotică între normal și psihoză". Starea de dezechilibru este caracterizată prin următoarele criterii: infantilism, slăbiciune a judecăților, autocritică defectuoasă, dizarmonie a facultăților de sinteză mentală, absența controlului reactivității, instabilitate psihomotorie, sugestibilitate, aptitudini (!) impulsive, delirante și confuzionale, hipersensibilitate la șocuri psihice și morale, inadaptabilitate socială.

Heterogenitatea criteriologică, amestecul de psihoză, nevroză și normalitate vor ridica probleme deosebite lui Borel, care în 1947 încearcă cu destul succes să degajeze „dezechilibrul mental" din hățișul în care îl plasase confratele său. El va afirma: „constituția psihopatică nu traduce niciodată decît un aspect parțial al personalității". La fiecare individ o serie de trăsături constituționale se intrică și doar predominanța unei anomalii, care apare ca majoră, dă posibilitatea unei clasificări arbitrare. El va defini psihopatia, ca și alți contemporani ai săi, pe criteriul „prea mult" — „prea puțin".

Pichot sintetizează în 1977 conceptul de „dezechilibrat" arătînd că el se referă mai ales la tulburările compartimentale, în special la cele antisociale care implică o „fragilitate psihică".

Recent sub influența teoriilor psihogenetice, factorii ambientali, disfuncțiile relaționale, familiale sînt intricate în patogenie.

Caroli și Oliè (1979) căutînd să definească „noile forme de dezechilibru mental" se apropie de explicația psihopatologică de viziune psihodinamică. Considerînd conduita antisocială ca mecanism „de apărare" ei lasă se se presupună menținerea legăturii cu realul, atîns sau nu de atimhormie.

În Marea Britanie dezvoltarea conceptului modern de psihopatie este legată de înființarea la începutul secolului a „Comisiei Regale de Control și Îngrijire a Bolnavilor Psihici" în a cărei sarcină intră și delimitarea deficiențelor mintale. Ea va stabili distincția dintre „moral insanity" și „moral idiocy" și „imbecility". Aprofundînd conceptul de „moral imbecility" Tredgold con-



cluzionează că există indivizi dezvoltăți din punct de vedere intelectual, dar cu slabă dezvoltare a simțului socio-moral.

Burt va critica această concepție, cât și prea marea heterogenitate a grupului cuprins sub termenul de „moral imbecility”. El va combate de asemenea atât ideea kraepeliniană — că psihopatia este un defect, cât și pe aceea a „instinctului criminal”, pe care o găsește insuficient argumentată științific. El afirmă că se poate vorbi de o deficiență intelectuală și despre una temperamentală, dar nu despre o deficiență morală care ar rezulta din perturbarea controlului intelectual asupra emoțiilor. Ecuația instabilitate = cmotivitate/inteligență arată rolul pe care aceste componente îl au în determinarea stabilității emoționale.

Henderson va avea o opinie diferită: influențat de lucrările lui Adolf Meyer, el va trata în manualul său din 1927 defectualitatea emoțională și morală ca și întârzierea intelectuală.

Ca „defecte mintale” numește defectualitate emoțională și morală — devierea anormală a personalității, relevată încă din copilărie, care dacă nu este determinată de factorii mediului ambiental, rămâne totuși în mare parte influențată de ei și se manifestă prin tulburări grave, întrerupte numai episodic de perioade normale. El va include în 1936 în conceptul de personalități psihopatice și „constituțiile psihopatice inferioare”. Considerînd că defectualitatea nu se află la nivelul unei unități structurale a personalității, ci ar fi vorba de o structurare particulară a întregii unități, el va descrie trei grupe de psihopatii și anume:

- predominant agresivi (sinucigași, toxicofili, epileptoizii, hetero-agresivii);
- predominant pasivi sau inadaptați (instabili, timizii, hipocondriacii, mincinoșii, morbizii, escrocii);
- predominant creativi (geniile ale căror performanțe sînt „anormale” și ale căror reacții pot fi imprevizibile în sens bun sau rău — un fel de degenerați supericri ai francezilor?).

Currant și Mallinson în 1944 trec în revistă conceptul britanic de psihopatie arătînd că există trei puncte de vedere diferite asupra conceptului de psihopatie văzute ca: o reacție de scurt circuit, un comportament asocial sau antisocial, o anormalitate caracterială persistentă.

După acești autori, personalităților psihopatice le-ar corespunde următoarele categorii: personalitățile vulnerabile, personalitățile cu comportament anormal, personalitățile sociopatice.

După cum se observă, psihiatrării insulari se lovesc de inerente dificultăți de încadrare, pe care încearcă să le suplinască cu un eclecticism lipsit de logică, în care definirea anormalului prin el însuși nu pare a fi un obstacol de netrecut.

Anderson încearcă să depășească acest impas adoptînd claritatea modelului schneiderian. Introducerea acestuia în Anglia va fi facilitată și de autoritatea deosebită de care se va bucura Mayer-Gross (el însuși format la Heidelberg alături de Jaspers și Gruhle), care face un studiu aprofundat al psihopatiilor, pe care le leagă de o serie de reacții nevrotice, subliniind încă o dată distincția jasperiană netă: proces-dezvoltare. Cît despre definirea personalității psihopatice, ei ajung la butada deloc optimistă: „Nu pot să definesc un

elefant, dar l-aş putea recunoaşte dacă l-aş vedea", lăsînd în acest fel larg deschise porţile arbitrariului şi subiectivului. Nu au fundamentat o cale teoretică satisfăcătoare pentru a distinge aşa-numitele psihopatii de aşa-numitele personalităţi nevrotice.

Simpptomele nevrotice pot fi de asemenea considerate ca reacţii determinate pe de o parte de predispoziţia constituţională, iar pe de alta de evenimentele stressante din mediu.

În sfîrşit ne vom ocupa de dezvoltarea conceptului în discuţie în S.U.A. Prin prezenţa lui Adolf Meyer, psihiatria americană va cunoaşte conceptele psihiatrice europene. El introduce în clasificarea sa din 1905 un capitol de tulburări psihice pe care le denumeşte nevroze sau inferioritate constituţională „simplă” sau implicînd tulburări fundamentale în dezvoltare şi alcătuire, care conţine următoarele „psihoze” aparţinînd nevrozelor sau structurii de tip : neurastenic, psihastenic, epileptic, isteric, inferioritatea constituţională, idiozia, imbecilitatea. Iată că Meyer, în ciuda rolului important, în ceea ce priveşte dezvoltarea conceptului de psihopatie, pe care Gurvitz vrea să i-l atribuie, asimilează psihopatia cu nevroza, introducînd-o în categoria psihozelor.

Odendorf stabileşte că termenul de inferioritate constituţională este greşit folosit deoarece conduce la ideea de deficit mintal şi consideră că această inferioritate trebuie divizată în calitativă şi cantitativă, prima cuprinzînd „dezechilibrării” autorilor francezi şi a doua pe cei care asociază defectualitatea intelectuală cu cea morală, adică „imbecilii morali” ai autorilor englezi.

Karpas sporeşte şi mai mult confuzia acelor vremuri, propunînd nu numai o nouă definiţie pentru inferioritatea constituţională, ci şi o nouă împărţire a inferiorităţii în trei tipuri : emoţional, voliţional, şi intelectual. Iată cine erau inferiorii voliţionali — „unii dintre cei mai izbitori din aria psihopatologiei” (după părerea autorului) : criminalii, vagabonzii, prostituatele, alcoolicii cronici, toxicomanii şi alţii.

Ben Karpman, sesizînd situaţia dramatic de confuză la care se ajunsese („psihopatia este coşul de gunoi în care se aruncă tot ce nu poate fi încadrat în ceva” — afirma el) iniţiază în 1923 un simpozion pe această temă la Washington, la care cu toate bunele intenţii şi lungile dezbateri, nu se aduce însă nici o contribuţie majoră nici în ceea ce priveşte diagnosticul, nici etiologia.

Partridge este următorul care încearcă să clarifice vagul diagnostic de personalitate psihopatică, trecînd în revistă literatura anilor '30, la care adaugă o serie de studii proprii. Stabilind o legătură între conceptul tradiţional de „moral insanity” şi ultimele variante ale „psihopatiei” autorilor americani, el introduce termenul de sociopatie, creaţie electică căreia îi descrie trei tipuri (delinquentul, deficientul şi inadaptable) a căror descriere este extrem de heterogenă. Cu toate acestea şi poate şi prin perseverenţa autorului, termenul va căpăta un statut oficial, fiind introdus în 1952 în DSM.

Preu reia discuţia asupra psihopatiilor în jurul anilor '40 prezentînd criterii atît de clasificare cît şi de diagnostic. El va sublinia faptul că toate tulburările care generează maladaptarea psihopatului trebuie net diferenţiate de cele care apar în comportamentul psihotic şi că psihoza nu este o agravare a unei psihopatii preexistente.

Karpman publică o serie de articole în tot deceniul cinci, divizînd psihopatia în simptomatică și genuină, în prima categorie cuprinzînd predominanța factorilor psihogenetici, iar în cea de a doua, pe cei diopatici (anetopatia).

Cleckley definește psihopatia după următoarea listă de criterii: eșecul neexplicat, lipsa tulburărilor de gîndire (psihotice), absența anxietății nevrotice, comportament antisocial persistent și inadecvat motivat, iresponsabilitate, o inabilitate aparte în discernerea adevărului de falsitate, incapacitate de a accepta critica, de a învăța din experiență, de a iubi, reacții inadecvate sau ieșite din comun la alcool, lipsa cunoașterii de sine, sexualitate superficială și impersonală, tentative suicidare rareori duse la capăt, comportament persistent de apărare (egofilie după Brînzei).

Întrebîndu-se dacă psihopatia este sănătate sau boală, autorul se întrebă la rîndu-i retoric : „Dacă aceasta este sănătatea, pot exista mai multe sănătăți sub același nume ?“

Silvano Arieti respinge termenul oficial de tulburări de comportament, arătînd că acestea pot fi secundare în toată psihopatologia și, urmîndu-l pe Karpman, vorbește de psihopatii simptomatice și idiopatică sau de pseudo-psihopatii și psihopatii adevărate.

În grupul pseudopsihopatiilor, el include : psihonevrozele, caracterele nevrotice și psihopatoïdul postpsihotic, iar psihopatia adevărată, ușor de recunoscut, după părerea autorului, de toți psihiatrii, ar cuprinde următoarele patru subgrupe : psihopatul simplu, complex, disocial, paranoiac. El nu se oprește aici și descrie o anxietate nevrotică (referitoare la un pericol viitor, neprecizat, de termen lung) și cea a psihopatului care are caracter de scurtcircuit, resimțită ca o senzație de tensiune și disconfort.

Ultima accepțiune a psihopatiilor pentru psihiatria americană este cea adusă de DSM III ; ea extrapolează criteriul de definire, (care devine exterior subiectului), acesta făcîndu-se în raport cu felul în care el pare celorlalți, dar păstrînd obligativitatea istoricității în dezvoltarea personalității.

Astfel, prima grupă cuprinzînd tipurile : paranoid, schizoid, schizotipal, ar corespunde celor ce par ciudați, bizari, excentrici. Următoarea categorie care cuprinde tipurile : histrionic, narcisistic, antisocial și border-line, se referă la subiecți care apar ca teatrali, hiperemotivi, extravagante, în orice caz extrovertiți în sensul lui Jung. Al treilea grup incluzînd tipurile : dependent, compulsiv, pasiv-agresiv corespunde subiecților anxioși, timizi, fricoși — s-ar încadra în dimensiunile conceptului de introversie jungian sau de introversie și nevroticism al lui Eysenck.

„Noua“ clasificare americană este de origine schneideriană, însă accentuează criteriul funcționalității optime, pe care îl folosește drept element esențial de analiză. Iată cum descrie acest manual de diagnostic, adolescentul dependent : „admite tot ceea ce părinții decid în privința lui : cum să se îmbrace, cu cine să fie prieten, cum să-și petreacă timpul liber etc.“. Dar, este oare acesta modelul unei „tulburări“ sau reprezintă încă fiul (fiica) ideal și „cuminte“ pentru un mare număr de părinți ?

Ajunsă în acest punct, deși ne putem opri oriunde, clasificarea americană ne amintește dificultățile originare, care nu și-au pierdut criteriul continuității în istoria pe care am ținut să o prezentăm. Este psihopatia un mit ? — așa cum se întreba Karpman după un sfert de veac de cercetări febrile. Este ea

ecoul unor frustrări materiale sau afective, sau a nerezolvării unor complexe mai mult sau mai puțin oedipiene, așa cum susțin psihanalistii ? Nici măcar celebra formulă cromozomială XXY de la începutul deceniului șapte, nu a adus vreo urmă de lumină în elucidarea etiologiei ei. Este psihopatia un eșec al modelării umane ?

Este psihopatul (așa cum afirmă Pamfil) un incapabil de a recepta axiologia și de a crea valoare ? Putem considera psihopatia o boală careia conform legilor clasice, îi putem stabili un debut, o evoluție, un sfârșit, atît timp cît în practica psihiatrică curentă, în formularea diagnosticului termenul de psihopatie (sau personalitate psihopatică) este întotdeauna asociat cu cel de „decompensare“ (de intensități diferite și aspecte variate) ? Nu reprezintă acest fapt o codificare a unui moment (de multe ori „un împas existențial“) din viața unui individ care într-o anumită situație sau complex situațional, acționează sau reacționează într-un mod particular (și propriu structurii sale) situat dincolo de limitele (atît de largi de altfel) ale normalului (care de cele mai multe ori este considerat statistic) ?

Practic contactul psihiatru-psihopat se produce deci doar în momentul apariției „decompensării“, moment în care psihiatrului i se relevă o personalitate anterioară particular structurată, dar nu o boală, o afecțiune a personalității, pentru că, de cele mai multe ori, după ce „decompensarea“ a fost rezolvată, acest contact psihiatru-psihopat se va rupe (putînd să reapară însă într-un nou context decompensant). Admițînd caracterul de unicitate, originalitate, irepetabilitate al fiecărei personalități, putem considera niște trăsături de particularitate structurală drept boală psihică ?

Desigur nici un răspuns nu este și mai mult ca sigur nu va fi vreodată mulțumitor.

Să ne imaginăm o imensă cursă la care participă milioane sau miliarde de alergători, o cursă la care, pentru a parcurge traseul, li se cer o serie de aptitudini fizice dar și intelectuale — pentru a se putea orienta, pentru a-și doza efortul, pentru a se putea întrajutora cu ceilalți pe porțiunile mai grele de traseu. Dar sînt necesare și aptitudini de voință pentru a putea să duci pînă la capăt dificila încercare, precum și un înalt spirit de competiție și sportivitate (pentru a putea respecta regulile de desfășurare a „jocului“).

Să presupunem că un psihiatru ar fi arbitru al cursei. Ar putea el să-și depășească condiția de arbitru și să-i împartă pe concurenți într-un clasament diferit de cel final al competiției, etichetîndu-i pe cei care nu iau startul, pe cei care abandonează la un moment dat, pe cei care-i încurcă pe alții prin ritmul sau prin stilul de alergare, pe cei care încearcă mici șiretlicuri încalcînd regulamentul, ba chiar și pe cel care, într-o manieră splendidă nu se va lăsa depășit și va cîștiga laurii victoriei ? O să spuneți desigur că nu. Că ar fi absurd și că nimănui nu i-ar trece prin cap așa ceva. Și totuși acest lucru se întîmplă, în cursa la care participăm cu toții.

Desigur se poate obiecta că a-i clasifica, l-ar ajuta pe arbitru în stabilirea posibilului clasament. Dar este oare adevărat ? Și o întrebare mult mai gravă : ar mai avea vreun sens cursa ?

## I. Normalitate — Boala psihică

Termenul psihiatrie a fost creat de J. C. Reil la începutul secolului trecut (1803) în sensul de „vindecare a sufletului“, fără ca la ora actuală să-și mai păstreze decât într-o mică măsură sensul inițial.

Ramură relativ nouă în aria preocupărilor medicale, psihiatria modernă s-a impus perseverent și continuu ajungând să fie, în ultimele decenii, în multe țări ale lumii, specialitatea secundă (după medicina internă).

*Fără a-și exagera limitele sau supradimensiona potențele și competențele, în sfera de acțiune eficace a psihiatriei, intră un număr tot mai crescut de suferinzi, un aparent amalgam nozologic-clinic. Punerea în evidență a diversității situațiilor patologice (de la fobia trecătoare la schizofreniile cele mai severe), a diversității etiologiilor (de la modificări biologice la complexe oedipiene), a varietății terapilor (de la electroșocuri la psihodramă), a măsurilor de profilaxie (de la sfatul genetic la recuperarea socio-profesională), reprezintă doar o rezumativă trecere în revistă a cîmpului larg și adesea necunoscut în care se intersectează nenumărați vectori, extrem de greu, dacă nu imposibil de adus la un numitor comun.*

Vom încerca în cele ce urmează să facem dificila încercare de delimitare a conceptului de boală psihică și implicit de a răspunde, în fundamentarea unui cîmp viabil de acțiune al psihiatriei.

Ca și în alte domenii de studiu ale medicinei, pare complicat în primul rînd de a defini normalul, la fel și sănătatea mintală, aici fiind mai adevărat ca oriunde în altă parte, părerea că acest atribut al omului nu se poate cuantifica precis.

Introducerea în psihiatrie a conceptului de normalitate a ideii de normă, pare să clarifice întrucîtva problema psihiatriei, aceasta fiind în special în domeniul medicinei, o specialitate diacritică (H. Ey), pentru care diferența normal/patologic reprezintă principalul obiect de lucru.

Nu sîntem de acord cu părerea unor autori, care consideră că psihiatria este centrată pe anormalitate, această imagine deformată fiind de fapt o răsturnare pesimistă a perspectivei medicale, care și-a propus întotdeauna o revenire în cadrul normalului; normalul nu pare o limită deși din perspectiva bolii, el este una.

Cătore țărni va orienta psihiatrul bolnavul alunecat în furtunoasa dezlănțuire a psihopatologicului, dacă nu are precisa imagine a normalului?

Într-un labirint al ogînzilor strîmbe, cum ai putea să deosebești imaginea reală, dacă niciodată nu ai văzut-o într-o ogîndă normală? Ideea de a porni de la simptom și psihopatologic către normal ni se pare hilară. E ca și cum

un paleontolog ar reconstitui un ihtiozaur dintr-un fragment de femur, dar femurul ar fi aparținut unui picior șchiop. De ce oare atunci când vorbim de faptul psihologic, infinit mai complex decât scheletele monștrilor antediluvieni, logica noastră nu mai suportă aceleași rigori ?

Nu sîntem în nici un caz adepții hermeneuticii psihopatologului pentru descoperirea normalului.

Dacă unii caută normalul în patologic, alții nu-l caută deloc, eludînd instanța normalului și evitînd orice discuție legată de aceasta. Normalitatea este considerată un fel de domeniu al altora, lăsînd impresia că patologicul generează „ex nihilo“.

Nu putem afirma că acest lucru nu are avantaje ; revenirea către un normal indefinit devine un demers la latitudinea terapeutului (diagnosticianului), care poate hotărî vindecarea sau nevindecarea după bunul plac. În acest fel, arbitrar și simplist, se face distincția dintre starea de boală (ca stare de rău, de dezechilibru și disconfort psihofizic) și starea de sănătate (de bine). Dar, nu trebuie neglijate următoarele două aspecte : între normal și patologic există o zonă de trecere în care pot apărea fenomene de tip deviant față de primul, fără să exprime esența celui de al doilea, aceste fenomene putînd evolua în ambele sensuri. Pe de altă parte descrierea patologiei marginale, orientată numai către limita patologicului și deloc către cea a normalului, creează senzația falsă că fenomenul patologic este un continuu de gravitate și că ameliorarea s-ar face dintr-un patologic într-un mai puțin patologic și nicidecum într-un mai puțin normal. Este evident că poziția indiferentistă în problema normalului este doar o mască „inocentă“ a poziției care ia patologicul drept normă.

Normalul, ca normă statistică, nu pare semnificativ decît parțial în cadrul psihopatologiei, abaterile de tip cantitativ fiind pe al doilea plan față de cele calitative.

*Kurt Schneider afirmă că „etichetele nu sînt bune pentru că nu caracterizează decît parțial individul ; pe de altă parte nu tot ce poartă același nume este, psihologic vorbind, același lucru“.*

*Este cert că societatea își are modelul său de normalitate care tinde să se identifice cu frecvența. Anormalitatea se înscrie sigur în afara normalității statistice, dar nu orice deviere echivalează cu patologicul.*

Dificultatea sporește atunci cînd anormalitatea, patologicul, este reprezentat de un amalgam complicat de abateri cantitative și calitative care, sumate, alcătuiesc un tablou clinic distinct.

Relația se complică în plus atunci cînd intră în joc planuri diverse, legate prin fire nevăzute, acolo unde sănătatea (normalitatea) psihică se integrează cu cea fizică. O tulburare afectivă poate genera o afecțiune pînă nu demult considerată pur somatică, așa cum ar fi ulcerul, infarctul miocardic, în absența unor factori biologici favorizanți preexistenți, deci pe terenul normalității fizice.

Pentru înțelegerea dinamicii raportului sănătate-boală, trebuie să apelăm la noțiunea de proces patologic. În acest sens, boala reprezintă o formă de existență a materiei vii, caracterizată prin apariția procesului ce implică tulburarea unității forțelor din organism (integritatea) și a organismului cu mediul (integrarea).

Boala psihică trebuie considerată ca interesînd întreaga ființă umană în complexitatea ei biologică, psihologică, axiologică și socială. Apare deci evident, ca analiza normalității psihice, a psihismului văzut cu un „multiplex“, implică nu numai corclații biologice, ci și sociale, culturale, epistemologice și dinamice.

*Vom nota doar în treacăt că sîntem încă departe de a ști ceva despre „normalitatea“ unei fațete importante a psihismului — inconștientul — și în acest sens ne întrebăm: — cum trebuie să fie visul normal?*

Ecosistemul uman în care se manifestă sănătatea și boala nu este izolat și nici static. Conținutul conceptului de sănătate mintală este determinat de calitatea raportului personalitate-mediu. În condițiile vieții contemporane, relațiile omului cu factorii de mediu s-au complicat. Ele nu se realizează exclusiv prin mecanisme biologice, ci sînt dependente și de factorii socio-culturali, care se adaugă și mijlocesc relațiile dintre om și natură. Deci socialul nu poate fi separat, dar nici identificat cu naturalul, nu putem să nu reținem că este caracteristic contemporaneității, faptul că dezvoltarea tuturor laturilor vieții sociale a devenit tot mai dependentă de natură, de rezervele ei, de echilibrul-ecologic. Relațiile ecologice om-natură-societate, trebuie privite prin interacțiunea lor, cu evidențierea contradicțiilor ce pot apărea în cadrul interacțiunii dintre mediul social și cel individual.

A încerca să stabilim niște criterii sau calități caracteristice individului normal — ar echivala cu crearea normalului ideal, pe care nu-l putem realiza decît formal și acest lucru se lovește de un prim obstacol — căci ar anula elementul dinamic al conceptului.

Istoricitatea acestui normal ideal este foarte relativă, ea neavînd cursivitate, criteriul axiologic fiind inoperant de la o epocă la alta, ba chiar și pentru intervale restrînse de timp.

Antropologia și psihiatria transculturală au atras pe bună dreptate atenția asupra diferențierii care există în cadrul diverselor civilizații, între valorile acceptate ca normale, între semnificația unor fapte, credințe. Că este așa, ne demonstrează des citata categorisire kraepeliniană, care includea în rîndul anormalilor pe scriitorii de anonime alături de ucigașii de copii, dintre care astăzi doar ultimii mai păstrează eticheta de anormali.

*Deosebiri pot fi atât de mari și neașteptate, încît în plan transcultural, comportamente foarte semnificative pentru civilizația noastră ar părea neobișnuite, anormale. Astfel, pentru chinez, a aplauda, nu semnifică aprobarea, ci o vie neliniște, ochii măriți nu semnifică frica și emoția, ci furia. Dacă aceste lucruri v-ar surprinde și ați fi chinez, ați scoate limba, ceea ce desigur ar părea anormal celor din jurul dumneavoastră.*

O serie de autori — K. Schneider, Petrilowitsch, Mezger, abordînd critic valoarea normalului ideal, au arătat marile lui deficiențe, dar și faptul că în cadrul analizei normalului statistic (cealaltă posibilitate de tratare a problemei) se infiltrează judecăți de valoare.

Normalul valoric implică o măsurare procustiană în care se intrică, în plus, și valorile personale ale fiecăruia.

Norma responsivă sau funcțională reflectă măsura în care o structură, un organism, o persoană își îndeplinește rolul funcțional pentru care există în economia sistemului supraiacent din care face parte.

Din păcate, deși această normă pare să fie cea care ne interesează, ea este fixistă și deterministă. Nu se poate răspunde la întrebarea — care este rolul funcțional pentru care o persoană există? Ba mai mult, în sistemele supraiacente din care individul face parte, în câte trebuie să fie eficient, pentru a fi considerat normal?

Acceptarea normalității ca fenomen natural (și nu este greu de admis acest lucru, atâta timp cât afirmăm „cu tărie” că boala este un astfel de „fenomen”) are implicații metodologice și funcționale majore.

Rezultă deci acceptarea normalului mediu, noțiune cu care operează întreaga medicină, este logică și lucrativă, ea înlăturând în mare parte arbitrajul și „judecățile de valoare”.

Introducerea modelului normalității medii duce la posibilitatea comparațiilor și implicit la stabilirea abaterilor datorate bolii. Nu se poate elabora un model aparent al bolii, atît timp cît nu există un model al normalului.

*Orice fenomen natural se dispune conform curbei lui Gauss, în care probabilitatea unei valori anumite pentru o variabilă aleatorie este practic egală cu zero.*

*Densitatea de probabilitate este dată de funcția :*

$$f(x) = Cxe^{-\frac{1}{2}(x-a)^2}$$

*Distribuția gaussiană este acceptabilă cel puțin din următoarele motive :*

- variabilele sînt aleatorii (nimeni nu-și poate alege „nașterea”) ;
- numărul variabilelor este practic infinit (5 miliarde !) ;
- probabilitatea unei singure valori e nulă (modelul individual este pulverizat) ;
- din noțiunile anterioare probabilitatea ca două variabile să ia valori identice este nulă.

Krafft consideră că un individ reacționează în mod normal, dacă în cursul dezvoltării sale se arată a fi capabil de o adaptare flexibilă față de situațiile conflictuale, cînd este capabil să suporte frustrările și anxietatea care rezultă din ele. Pamfil vede normalitatea ca un echilibru între organism și factorii de mediu.

Klinederg o admite ca pe o stare care permite dezvoltarea optimă fizică, intelectuală și emoțională a individului, care să-l facă asemănător cu ceilalți indivizi.

În ultima perioadă, accentul se pune pe adaptarea social-comunitară, specificitatea normalului capătă nuanțe diferite în funcție de nivelul economico-social și cultural al unei comunități. Mead, Linton și Hallowell au arătat dependența conceptului de caracteristicile transculturale.

D. Lagache sintetizînd datele expuse de Hartman și Murray, descrie următoarele caracteristici principale ale sănătății mintale : capacitatea de a produce și de a tolera tensiuni suficient de mari, de a le reduce într-o formă satisfăcătoare pentru individ ; capacitatea de a organiza un plan de viață care să permită satisfacerea periodică și armonioasă a majorității nevoilor și progresul către scopurile cele mai îndepărtate ; capacitatea de adaptare a propriilor aspirații la grup ; capacitatea de a-și adapta conduita la diferite moduri de relații cu ceilalți indivizi ; capacitatea de identificare atît cu forțele conservatoare cît și cu cele creatoare ale societății.



După W. Boehm, normalitatea (sănătatea mintală) este condiția de funcționalitate socială, impusă și acceptată de societate în scopul realizării personale.

E. Fromm leagă conceptul realizării individului în concordanță cu restul indivizilor din comunitatea respectivă, care este în continuă schimbare, în permanent progres, într-o permanentă căutare și am adăuga și noi, problema normalității trebuind corelată cu însăși dezvoltarea comunității respective ținând seama de particularitățile fiecărei etape pe care o parcurge.

O altă corelație trebuie făcută cu etapele de vîrstă ale subiectului: copilărie, adolescență, adult, vîrstnic, deoarece în fiecare etapă a dezvoltării sale, subiectul poate avea o poziție diferită față de unul și același eveniment.

De aceea normalitatea ne pare mai bine definită în dinamică, în sensul adaptării armonice în fiecare moment al existenței în funcție de mediul său și istoria sa și a colectivității sale ca o rezultată a calității raportului personalitate/mediu și nu ca o absență a bolii sau a posibilității de „plutire” într-un cîmp de forțe contradictorii.

Putem deci considera normalitatea drept posibilitatea unei istorii echilibrate a subiectului, iar dimensiunile ei, drept totalitatea proceselor de adaptare la mediu conform modelului general al speciei (posibilităților de răspuns al mării majorității a colectivității).

Normalitatea trebuie să ne apară ca o sumă de ritmuri: biochimice, fiziologice afective, relaționale, motivaționale, adaptate armonic solicitărilor din mediu și concordante cu răspunsurile majorității membrilor comunității (conform modelului speciei).

Pentru simplificarea demersului spre conceptul de normalitate și pentru evitarea construirii unui model al acestuia, ni se pare operant a postula existența lui ca un dat al realității umane sau, mai corect spus, ca o dominantă a acesteia.

Normalitatea, adică sănătatea, în cazul nostru cea mintală, pare a fi o vastă sinteză, o rezultată complexă a unei mulțimi de parametri ai vieții organice și sociale, aflați în echilibru dinamic, ce se proiectează pe modelul genetic al existenței individuale, nealterat funcțional și morfologic, în istoria sa vitală. Manifestarea acestei stări de sănătate ar fi existența unei judecăți și a unei viziuni realist-logice, asupra lumii, dublate de existența unei discipline psihologice și sociale, a muncii bazate pe autocontrolul volițional, acordat la normele sociale, pe fundalul bucuriei de a trăi și al echilibrului introversie-extroversie.

Desigur, limita normal-patologic este extrem de complicată, interferențele și imixtiunile celor două domenii fiind un imprevizibil labirint. Nici un univers nu este mai greu de analizat decît psihismul și nici o nebuloasă mai complicată decît individul, orice încercare de standardizare, așa cum arătam, lovindu-se de un previzibil eșec. Acest nisip mișcător pe care este schițată fragila graniță dintre două sisteme, unul căutînd să-și crească, celălalt să-și scadă în permanență nivelul organizațional sau poate entropia informațională, este locul de neliniștită dilemă, de decizie, al psihiatrului.

Definiția dată de Marx bolii „viața îngrădită în libertatea ei”, înțelegînd prin aceasta, nu numai aspectele strict biologice, ci și pe cele sociale și existențiale, își găsește o ilustrație particulară în psihiatrie. Existența biologică impune un grad înalt de organizare și structurare, procesul de diagnosticare, de

descriere a patogenezei nu este decît obiectivarea lezării acestei ordini, a dezintegrării ei la nivelul sistemic și subsistemic (organ, țesut, celulă), a atingerii „logicii viului“ (Fr. Jacob), cod de reguli (ca orice logică). Orice boală nu este decît o greșeală în organizarea terenului pe care se înscrie textul vieții.

Faptul psihopatologic este, desigur, mai greu sesizabil decît o plagă sau o anomalie biochimică, dar percepția lui de către specialist se va face după aceleași reguli ale cunoașterii diferențiale, impunîndu-se de asemeni ca o tulburare a organizării, ca o descompunere.

Boala psihică se obiectivează prin fizionomii tipice ale anumitor tipuri de existențe, conduite, idei, credințe, ce contrastează cu uniformitatea și conformismul celor ale comunității, apărînd și celorlalți, nu numai psihiatrului, ca deosebite. Din acest fond comun de fapte, psihiatrului îi revine dificila sarcină de a alege pe cele aparținînd sferei psihiatriei, făcîndu-și descifrabile semnele dezorganizării vieții psihice, psihiatrul trebuie să caute în paralel să descopere gradul lor de semnificație, profunzimea acestei dezorganizări. Mai mult, boala poate apare ca o paradoxală organizare, în sensul dezorganizării, o reorganizare la un nivel inferior a psihismului. Ansamblul acestor dezorganizări care proiectează ființa dincolo de limitele normalității sînt realități obiective, ca oricare alte „semne patologice“. O ființă desprinsă de real, invadată de imagini neliniștitoare sau înspăimîntătoare, lipsită de puterea de a discerne sau prăbușită în abisul depresiei, lipsită de libertatea fundamentală și elementară a realității, reprezintă punctul în care conceptul devine realitate clinică. Acesta este locul unde psihiatrul își exercită nobila sa misiune.

Dacă în restul medicinei în general se poate vorbi de un substrat anatomo-patologic determinat de interferența vectorului causal cu organismul, același lucru nu este general valabil pentru psihiatrie (sau nu este încă).

Chiar și în psihiatria organică, în care substratul lezional este evident, nu există corelații semnificative între acesta și fenomenele psihopatologice. Și acest lucru datorită faptului că această relație, atunci cînd se stabilește, nu este una directă, imediată, ci mediată.

Fundalul bolii psihice (așa cum am enunțat anterior, ca și al normalului) este personalitatea. Ea va fi cea care va da nota particulară și de diversitate fiecărui tablou clinic. De fapt aceasta este și marea dificultate, dar pe de altă parte și marea specificitate caracteristică psihiatriei. Cele două componente ale cuplului patogen, terenul și agentul patogen se află în psihiatrie într-o relație de strînsă întrepătrundere, alcătuiind o ecuație ale cărei soluții sînt infinite. Și asta pentru că, spre exemplu, dacă în reacții agentul patogen (trauma psihică) va fi exterior terenului (personalitatea), în dezvoltări el se va și suprapune structural și genetic peste aceasta (boala aflîndu-și cauza și în însăși dizarmonia personalității), iar în procese intersecția celor două componente generatoare ale bolii, conduce la transformarea tuturor elementelor originale ale personalității. Desigur că relația dintre cei doi factori amintiți mai sus nu este o relație mecanică; complexitatea retroacțiunilor, interdependențelor, o face greu descriptibilă și practic imposibil de cunoscut în intimitatea ei.

Mai mult decît în oricare domeniu al medicinei, în psihiatrie existența bolnavilor și nu a bolilor este definitorie. Aceasta nu înseamnă, așa cum au

încercat unii să demonstreze, că bolile nu există ; și cu atât mai puțin înseamnă, ceea ce alții susțin cu suverană suficiență, că nu asistăm decît la o unică boală.

Semnificația celor arătate anterior se regăsește în diversitatea clinică a tulburărilor mintale, indiferent de intensitatea lor nevrotică, psihotică sau, și de ce nu, demențială, care se transfigurează la nivel individual într-o caleidoscopică organizare.

Munca psihiatrului ar fi sisifică în încercarea de descriere a tuturor acestor tablouri, iar nozografia ar părea un „butoi al danaidelor“ dacă în permanență nu s-ar face efortul critic al determinării premorbidului. Punerea acestuia în evidență, stabilirea legăturii inteligibile dintre preexistent și existent, ca și sesizarea exactă a nivelului și caracteristicilor personalității oricum în suferință sînt condițiile sine qua non ale psihiatriei.

În stabilirea diagnosticului, în înțelegerea cazului, medicul trebuie să rezolve o problemă fundamentală și anume să coreleze tabloul clinic actual cu aspectele personalității premorbide pe care acesta s-a greșit și să aprecieze astfel eventualitatea accentuării unor trăsături care se manifestau evident și anterior îmbolnăvirii ; modificarea calitativă a personalității ; deteriorarea sau agenezia personalității — operație dificilă și cu importante consecințe în ceea ce privește diagnosticul și îndeosebi terapia.

O personalitate nu se poate restructura datorită bolii decît de la un nivel pe care l-a atins, în jos. Această diferență trebuie să fie reală, între ceea ce a fost și ceea ce este și nu între ceea ce ar fi putut fi, sau ceea ce ne imaginăm că a fost, sau între proiecția ideală a psihiatrului și realitate.

Același lucru este valabil și pentru substructurile personalității : atunci cînd afirmăm deteriorarea mintală, va trebui să ne referim la dezvoltarea mintală a subiectului în cauză, care este acum decalată în performanțe.

*Un analfabet nu va fi considerat deteriorat pentru că nu știe să scrie și să citească, pentru simplul motiv că nici nu a știut vreodată.  
Reversul este la fel de valabil în sensul că nu vom aștepta ca un matematician să nu mai știe tabla înmulțirii pentru a diagnostica deteriorarea.*

Mayer-Gross concluziona asupra unui lucru recunoscut de mult timp în psihiatrie, că modul de reacție corespunde trăsăturilor celor mai reprezentative ale personalității la care aceasta apare, deci reacțiile sînt aproape întotdeauna în sensul personalității.

De asemenea, celelalte psihogenii prin însăși definiția lor — de boli „de dezvoltare“ vor urma sensul personalității. Înțelegerea acestui lucru ne va împiedica în tentația hiperanalitică de a descrie noi și noi entități și forme clinice, pentru că pare evident că fiecare tip de boală, indiferent de intensitatea ei psihopatologică (pînă și la nivel demențial) va căpăta nuanță dominantă a personalității premorbide, dezvoltînd o simptomatologie generată de suprapunerea sau de interferența morbidului cu premorbidul.

Dacă personalitatea nu este o cheie psihopatologică pentru explicarea conținutului întregii patologii (așa cum ea este pentru psihogenii) ea va fi și în cadrul celorlalte boli factor patoplastic, făcînd comprehensibilă forma, dar nu și conținutul.

Intuiția kretschmeriană (devenită dogmă din păcate o lungă perioadă) care opunea picnicul, leptosomului în tentativa de a stabili calea către psihoză, își găsește în realitatea clinică o nuanțată exprimare chiar atunci când procesul schizofren se instalează la un picnic, el are o pronunțată nuanță afectivă.

Absolutizarea rolului structurii premorbide poate însă duce la impasuri majore, după cum se va vedea din unul din cele mai banale exemple: s-au descris, o structură psihopatică și una nevrotică între care s-a stabilit ca linie de demarcație „păstrarea posibilității comparației între starea sa dinainte de boală și după îmbolnăvire” (Nica-Udangiu).

Se admite însă posibilitatea „psihopatizării” nevrozelor după o mai lungă și trenantă evoluție. Întrebarea care se pune este: acest nevrotic psihopatizat mai „păstrează” întotdeauna posibilitatea comparației comportamentului său înainte și după îmbolnăvire? Dacă da, atunci nu a devenit „psihopat”; dacă nu, atunci cum știm că nu a fost „psihopat”?

Desigur acesta este un simplu demers teoretic care demonstrează dificultățile de încadrare în modele, delimitările avînd o zonă lipsită de exactitate care își are originea tocmai în uriașa variabilitate umană și în dificultatea stabilirii de modele.

Interferența care se produce în cadrul sindroamelor psihoorganice cronice (și chiar în cele acute), în care patologia ce ar trebui să fie organizată după modelul strict medical (leziune-disfuncție) are un caracter de globalitate; faptul că ele se diferențiază evidențiind cel mai adesea dizarmoniile existente în personalitatea premorbidă, ne îndreaptă pentru admiterea reciprocei: „structura somatică” va avea un rol notabil în expresivitatea tabloului clinic. Constituția biologică, integritatea ei morfo-funcțională, rezistența ei la dezadaptare, toate acestea se vor regăsi nuanțat în tabloul morbid. Așa cum nu există psihogeneză pură (nu există emoție fără tulburări neurovegetative și endocrine, afirmă în 1973 Sivadon), tot așa nu se poate vorbi de organogeneză în sens ... neurologic.

Asupra discutatului premorbid, vîrsta va juca un rol deosebit fiind o coordonată majoră la care se va referi dinamica și specificitatea oricărui tablou clinic; există o nevroză a adolescentului, una a adultului, și alta a bătrînului, ca și o boală afectivă a maturității și una a involuției, aceste delimitări fiind de această dată modificate nu doar în formă ci și în conținut.

Patologia psihiatrică se leagă și se va lega de experiența trăită. Conținutul trăirilor patologice este uneori absurd, dar niciodată abstract. Dependența experienței trăite de vîrstă nu trebuie demonstrată, după cum nu vom mai insista asupra felului în care vîrsta intervine în structura personalității.

Vom mai nota că factorul vîrstă va interveni în determinarea formală a aspectului clinic prin rolul pe care îl joacă asupra fondului somatic care va prezenta bineînțeles caracteristicile ce nu vor fi desigur confundate cu boala sau consecințele acesteia, așa cum nu o vom face nici în cazul structurilor psihice.

Senescența, adolescența, climacteriul nu sînt nici boli, nici cauze de boli, nici terenuri patologice în sine, ci doar aspecte de sinteză ale modificărilor induse de vîrstă. Desigur continuarea eforturilor de delimitare și descriere a normalului, a sănătății în perioadele „critice” ale existenței, vor aduce o mai corectă abordare a aspectelor patologice de la aceste vîrste.

Importanța factorului vîrstă este relevată și de modificarea tablourilor clinice la același individ odată cu înaintarea în vîrstă. Cît din aceasta se datorează evoluției bolii și cît modificărilor normale pe care individul în unitatea sa biopsihosocială, le suferă odată cu trecerea timpului, este o întrebare care nu are în momentul de față un răspuns adecvat.

Suprastructura socioculturală în care persoana sănătoasă sau bolnavă se integrează, este ultimul parametru asupra căruia ne vom opri în analiza noastră. Contextualitatea bolii psihice este o realitate și nu o creație teoretică. Ea va influența profund atît forma cît și conținutul tabloului psihopatologic, în indiferent care din ipostazele etiologice ne vom afla. Conversia isterică și-a schimbat organele țintă renunțînd la parezele și paresteziile secolului trecut, pentru a se centra pe cord și „glande“.

Gustul public iubeste și sofisticarea aparatelor și obscuritatea etiopatogenică. Paranoicul secolului nostru este în relație cu extraterestrii prin raze laser și transmisie parapsihologică (dar el va trebui totdeauna diferențiat de neinformați, care oricum trebuie să apeleze la parapsihologie).

Nerealitatea delirului va fi constituită întotdeauna din fragmentele realității, chiar dacă ele nu vor mai reprezenta un mesaj descifrabil.

În evul mediu nu existau desigur ablutomani și nici misofobici. Astăzi parafrazîndu-l pe Francois Villon, ne putem întreba pe bună dreptate „unde sînt licantropii de altă dată?“

Boala psihică este și va rămîne o dimensiune (poate cea mai tragică) a ființei umane și prin aceasta ea va cuprinde întotdeauna tot ceea ce alcătuiește umanul din noi. Dar ea va fi și absența libertății interioare a subiectului, incapacitatea de a se adapta armonic în mijlocul colectivității și imposibilitatea de a crea pentru semenii, prin și cu ei. În acest sens boala va dezorganiza esența umană, în tot ce are ea definitoriu.

## II. Personalitatea normală

### 1. Încercări de definire a personalității

Orice încercare de definire a personalității se lovește de enorme dificultăți, generate pe de o parte de gradul deosebit de generalitate al noțiunii, iar pe de altă parte de nevoia de sinteză pe care orice definiție o presupune.

Personalitatea umană constituie direct sau indirect, terenul de intersecție al multor discipline științifice, este un univers care incită permanent la cunoaștere, dar care niciodată nu poate fi epuizat. Goethe considera că suprema performanță a cunoașterii științifice este cunoașterea omului. Ideea este justificată atât prin complexitatea maximă a ființei umane, cât și prin faptul că omul reprezintă valoarea supremă pentru om.

Între pesimismul lui Nietzsche, care afirma că omul este animalul care nu poate fi niciodată definit și viziunea axiologică a lui Protagoras care spunea că omul este măsura tuturor lucrurilor, se naște neliniștitoare întrebare — cum să măsoari cu ceva care nu este măsurabil ?

Dacă pentru alte domenii această întrebare poate să rămână retorică, pentru psihiatrie, care operează cu modelul medical, ea trebuie cu necesitate să-și găsească un răspuns. Acest răspuns devine extrem de complex în contextul creșterii vertiginoase a volumului informațiilor științifice, care determină o viziune multidimensională, prin care realitatea nu poate fi cunoscută decât prin interpretările interdisciplinare, sistemice, ale contextelor, ansamblurilor.

*Astfel, Centrul de Cercetări de la Muzeul Omului din Paris, elaborează o serie de studii la care colaborează biologi, psihologi, antropologi sociali și culturali, gerontologi, în total 12 laboratoare din institute diverse. La noi în țară o atare orientare interdisciplinară a științelor despre om are o tradiție; amintim îndeosebi concepția metodologică și cercetările interdisciplinare conduse de D. Gusti, care a reunit specialiști din domeniul lingvisticii, psihologiei, demografiei, medicinei istoriei etc.*

Cu toate că se pot inventaria aproape tot atâtea definiții asupra personalității câte teorii psihologice există, totuși un oarecare consens asupra unui număr de noțiuni, care sînt în genere cuprinse în orice definiție și descriere și pe care vom încerca să le trecem în revistă :

- personalitatea este : un concept global, o structură ;
- ea are : un anumit grad de permanență, o dinamică și o economie proprie ;
- corespunde mai mult unei organizări afective ;
- are o parte conștientă și una inconștientă ;
- este compusă din elemente de origine diferită.

Subliniem însă încă o dată că abordarea acestor puncte de referință diferă după școală, atât în privința sensului acordat, cât și a ponderii ce li se atribuie în cadrul personalității.

*Dezbătând în 1964 la Liège problema modelelor personalității, asociația de psihologie științifică franceză optează pentru concluzia că nu este posibil pentru moment să se ajungă la un model unic al personalității, iar un an mai târziu, unul din distinșii membri ai acestei asociații (J. Nuttin) afirmă că în psihologia personalității ne aflăm azi în faza de defrișare preliminară.*

Mentținându-ne punctul de vedere că pentru o ordonare axiologică trebuie să preexiste o cunoaștere suficientă a noțiunii de valorizat, vom trece în revistă principalele grupe de teorii cu privire la personalitate, urmărind în principal aspectul structural, aspectul dinamic și genetic puse în evidență de acestea, situate la interferența medicinei cu psihologia.

*Dacă G. W. Allport numără 50 de definiții ale personalității în 1931, după 20 de ani Mc. Clelland înregistrează peste 100 de definiții ale aceleiași noțiuni, ceea ce ilustrează fără drept de replică polisemantica acestui concept, cât și autenticitatea afirmației lui Hall și Lindzey — „sînt puține cuvinte care au atita fascinație pentru publicul larg“.*

**Teorii neobehavioriste** — obiectiviste, încearcă să explice fenomenele psihologice prin extrapolarea rezultatelor psihologiei experimentale și psihofiziologiei. Analizînd rolul structurant al mediului în construirea personalității, integrînd reflexologia pavloviană, behaviorismul watsonian și teoria învățării a lui Thorndicke, neobehaviorismul elaborează prin Dolland și Miller, teorii ale personalității de tip stimul-răspuns. Ei consideră ca element structurant major al personalității — obișnuința, care ar însemna o legătură între stimul și răspuns.

Rezultatele obișnuințelor învățate în cursul dezvoltării ar fi personalitatea individuală a cărei dinamică ar fi asigurată de către pulsiuni ; acestea furnizează energia necesară activității fără să fie determinate de un scop.

Orientarea către un scop anumit se datorează învățării, care fixează ca scop obiectele a căror obținere permite scăderea tensiunii pulsionale.

Dezvoltarea personalității este văzută de aceste teorii, ca o modificare a reflexelor specifice prin învățare ; elementele caracteristice ale învățării ar fi : pulsiunea, semnul, răspunsul și întărirea sau recompensa.

Dezvoltarea psihologică se supune printre altele legilor extincției (absența întăririi duce la dispariția obișnuinței) și generalizării (transferarea de răspunsuri unor semne asemănătoare cu semnul inițial).

Folosirea limbajului ca vector al învățării, leagă personalitatea individuală de factorii sociali și culturali, al căror produs este.

Teoriile neobehavioriste accentuează rolul determinant al învățării precoce și al frustrărilor secundare, văzute ca obstacole în calea obținerii satisfacției și al noțiunii de conflict, văzut ca un obstacol activ, intern sau extern, într-o situație frustrantă secundară.

**Teorii psihodinamice** — psihanalitice, care analizează personalitatea ca o istorie a devenirii pulsiunilor primare, obținînd o viziune longitudinală a individului, coerentă în dinamica ei.

În sistemul topic elaborat de Freud în 1920, personalitatea este împărțită în trei instanțe :

Id-ul — polul pulsional al personalității, rezervorul dispozițiilor ereditare și al energiei pulsionale.

Ego-ul — instanța centrală a personalității, domeniul percepțiilor și proceselor intelectuale, avînd rol de autoconservare ; el funcționează după principiul realității și corespunde gândirii colective, raționale și socializate. Este o instanță mediatoare care armonizează influențele contrarii ale id-ului și super-ego-ului și elimină dintre stimulii lumii exterioare pe cei care-i consideră periculoși pentru unitatea persoanei.

Super-ego-ul — constituit din interiorizarea a tot ceea ce educația aduce individului — interdicții, ierarhii de valori, exigențe, care îl fac elementul cenzor al personalității ; el își manifestă existența în conștiința morală, autocritică, sisteme de valori, interdicții, rămînînd totuși în parte inconștient.

Dinamica personalității este asigurată de modalitățile de distribuție a energiei între cele trei instanțe psihice enunțate, o distribuție corectă asigurînd echilibrul personalității. Funcționarea corectă a ego-ului care-și utilizează energia pentru controlul id-ului și super-ego-ului, adică pentru îndeplinirea funcției sale de stingere a conflictelor, este asigurată și de o serie de mecanisme de apărare care îl ajută să evite angoasa generată de diferite conflicte cu care este confruntat. Aceste mecanisme ar fi : introjecția, proiecția, refularea, sublimarea, condensarea, fantezia. În această teorie evoluția personalității este văzută ca stadială, într-o evoluție numită libidinală, constînd din următoarele etape : stadiul oral, stadiul sadic-anal, stadiul falic, perioada de latență, faza genitală. Fiecare etapă are o anumită dominantă (ale cărei caracteristici se găsesc și în etapele ulterioare, dar de importanță diminuată) evoluția făcîndu-se progresiv printr-o diversificare a modalității de funcționare.

*După Freud, cercetarea psihanalitică modernă s-a dezvoltat în mai multe direcții. Astfel, O. Rank, R. Spitz și J. Bowlby au acordat o importanță determinantă în geneza angoasei la copil, traumatismul provocat de actul nașterii prin care se pune capăt satisfacerii fără efort a tuturor trebuințelor.*

*H. F. Harlow, J. H. Masserman, O. H. Mowrer și S. Rado au încercat să integreze rezultatele experimentale de psihologie umană și animală, teoriei clasice psihanalitice, punînd accentul pe fenomenul învățării.*

*Conceptia lui C. G. Jung reprezintă o extensie considerabilă a „simbolismului” și a „inconștientului” freudian. Pentru acest neo-freudian, conținuturile psihice cele mai profunde fac parte din „inconștientul colectiv”, format din acumularea experienței generațiilor trecute și care este transmisă ereditar. Inconștientul cuprinde deci arhetipuri simbolizate prin mituri.*

*O concepție originală privind dinamica personalității prin mecanismul identificărilor succesive o oferă un alt neo-freudian, J. Lacan.*

**Teorii sociale ale personalității** — consideră mediul social și cultural ca factori predominanți ai organizării personalității. Pornind de la datele aduse de observațiile comparative ale interacțiunii dintre om și societate (studii pe gemeni, studiul performanțelor de grup, studiul unor grupuri etnice, sociale etc.), autorii acestor teorii încearcă să evedențieze și să cuantifice într-o oarecare măsură influențele socio-culturale din structura personalității.



Intervenția unor serii de factori : sociali, economici, axiologici, etico-morali, microsociologici, juridici și-ar pune amprenta comună pe toți membrii unei culturi, sub forma unei personalități de bază (Kardiner).

Acest fond psihologic comun ar cuprinde :

- tehnici de a gândi, explica și înțelege realitatea ;
- sisteme de securitate (apărări contra angostăii născută din frustrare) ;
- un sistem comun de credințe, ritualuri, mituri.

Dinamica personalității ar fi creată de presiunea culturală și de dorința de securizare a individului în interiorul unei culturi anumite.

Dezvoltarea personalității se face prin identificarea treptată cu modelele grupului către „personalitatea de bază“.

Teoriile moderne asupra personalității părăsesc în primul rând viziunea statică asupra personalității încercând să o explice prin structurile ei active. Ele abandonează determinismul rigid, biologizant sau socializant acordând personalității caracter de sistem bio-psiho-social.

*G. W. Allport definește personalitatea ca organizare dinamică a sistemelor psihice și individuale care permit și determină adaptarea la condițiile sociale ale individului.*

*K. Lewin consideră personalitatea ca o totalitate dinamică, un ansamblu de sisteme, de forțe, de procese psihice, în centru aflându-se nucleul, eul intim, compus în mod dinamic de valorile fundamentale ale individului. Acest nucleu este înconjurat de eul social, care cuprinde sistemele de valori comune altor grupuri. La periferie se află eul public, regiune deschisă, angajată în contactele și sarcinile sale sociale.*

*Cele mai noi teorii care consideră factorii de cultură ca fiind decisivi în structura personalității se numesc culturaliste și au ca reprezentanți pe : K. Horney, Erich Fromm, A. Adler, E. H. Erikson.*

Psihologia marxistă, axată pe studiul cât mai aprofundat și cuprinzător al individualității, nu consideră personalitatea ca un simplu derivat al socialului. Făcând parte integrantă din societate, omul nu se depersonalizează ci, dimpotrivă, se integrează ca o structură psihică particulară, avînd un determinism social-istoric și o dezvoltare dialectică.

Toate aceste premise teoretice, ca și încercările de articulare coerentă ale unor modele de dezvoltare și funcționare, ilustrează caracterul structurant, unitar, sintetic și dinamic al personalității. Aceste caracteristici ale personalității umane se structurează în cadrul dezvoltării ontogenetice, dezvoltarea dialectică implicînd progresul, continua reînnoire, înlocuirea logică a vechiului prin nou. Se are în vedere faptul că în dezvoltarea fizică și psihică intervin factorii biologici și socio-culturali.

Personalitatea umană nu se poate forma și dezvolta armonic fără o ereditate naturală, fără influențe educaționale și culturale corespunzătoare.

În ceea ce privește primul factor — cel ereditar — nu se poate vorbi de o moștenire a unui conținut psihic (asemănările caracteriale dintre părinți și copii sînt rezultatul influenței durabile conștiente sau inconștiente). Există însă predispoziții native sau naturale, polivalente, care se pot dezvolta în diferite direcții.

Mediul social influențează dezvoltarea psihică în mod direct, prin contacte personale — în familie, școală, colectivități diverse, sau indirect — prin mass media. R. Linton susține pe bună dreptate, că din punct de vedere al individului, cultura societății în care se integrează constituie ereditatea lui socială. Pîrghia de acțiune a mediului asupra formării personalității este educația.

În aceste condiții, dezvoltarea psihică este neliniară, orice experiență umană pe care copilul o asimilează, nu vine să se adauge celor anterioare, ci le modifică pe acestea și este modificată la rîndul său; rezultatul nu este numai o acumulare, ci mai ales o reorganizare, o modificare a raporturilor și perspectiveilor. Dezvoltarea psihică poate fi privită ca o alternanță temporară de faze de echilibru, de stabilitate, cu perioade de criză caracterizate de modificări profunde.

Nivel suprem de exprimare sintetică a existenței psihice, marcată de unicitatea ireductibilă și irepetabilă a ființei umane, personalitatea desemnează o „organizare unitar-dinamică a celor mai reprezentative trăsături ale individului plenar dezvoltat și integrat“ (Pamfil, Ōgodescu).

Diferențierea conținutului de potențialitate acestuia, a fundalului de imagine, ni se pare logică și întemeiată. Căci personalitatea este structura de rezistență longitudinală a vieții psihice, actualizată în secțiune transversă de conștiință.

Scoala românească de psihologie consideră personalitatea ca un macrosistem al invarianților informaționali și operaționali, exprimat constant prin conduită și caracteristicile subiectului (Popescu-Neveanu). Noțiunea de personalitate capătă referiri la organizarea interioară, unitară și individualizată a însușirilor psihologice, cognitive și atitudinale ale individului, reprezentînd sinteza particularităților psiho-individuale în baza căreia ne manifestăm specific, deosebindu-ne unul de altul. A. T. Bogdan descrie sub aspect structural-dinamic și acțional, următoarele componente psihice interne ale personalității: latura intelectuală (sistem de informație și prelucrare cognitivă, structuri cognitive și operații intelectuale ale insului etc.); latura dinamic-energetică (temperament, afectivitate, motive); latura proiectivă (trebuiețe, tendințe, dorințe, aspirații, scopuri, idealuri); latura efortorie sau instrumentală (deprinderi, priceperi, capacități, aptitudini); latura relațională (trăsături de caracter și interpersonale) și constituția fizică biotipologică a individului.

Cuprinzînd cele trei însușiri ale oricărei structuri — de totalitate, de transformare și de reglaj (J. Piaget 1973), structura personalității și le definește specific în însăși determinarea individuală.

**Totalitatea** — nici un fapt psihic nu poate fi descris ca străin sau petrecîndu-se în afara personalității. Istoria și geneza personalității este însăși și unica istorie a devenirii individului, sub toate aspectele sale — biosomatic, psihic, socio-cultural.

Prin însușirea sa de totalitate, personalitatea este un holon (A. Koestler), adică este mai mult decît suma părților sale și în raport cu fiecare parte care o constituie.

**Transformarea** — personalitatea este într-o continuă și necesară transformare, lucru pe care încă Jaspers l-a definit ca „dezvoltare a personalității“.

„Formele progresive ale construcției persoanei nu pot fi concepute decît ca nivele dinamice de integrare, în care inferiorul nu este numai integrat, ci și făcînd întotdeauna parte integrantă din ansamblul noii structuri“ (H. Ey).

Personalitatea își păstrează în acest fel, în transformarea ei, caracteristicile fundamentale, iar istoria organismului psihic conține și „înfășoară“ istoriile anterioare, desfășurîndu-se ea însăși ca o istorie continuă.

**Reglajul.** În dezvoltarea sa personalitatea este supusă în permanență unei continue determinări exterioare. Ea nu se dezvoltă numai în virtutea „entelechiei” (Aristotel) ci și sub influența mediului cu care este în permanentă „confruntare”.

Personalitatea se autoconstruiește și autoformează, dar are și capacitatea de a se autoameliora și autoperfecționa, atât în sensul individualizării sale cât și în cel al unei tot mai bune adaptări la lume, realizînd o veritabilă unicitate în libertatea de ființare.

Dar personalitatea poate fi văzută și ca posedînd o arhitectură mai complexă decît aceea a unui sistem. Personalitatea este și un arhem, „adică o realitate cu arhitectură mai completă decît aceea a unui sistem, prin funcțiuni fenomenologice” (M. Drăgănescu 1984).

În acest sens, personalitatea individuală se va dimensiona din concepția despre om a vremii sale, raportîndu-se în sens valoric la ceilalți oameni și existența umană, căpătînd conștiință morală.

Personalitatea nu poate fi reprezentată decît ca un sistem hipercomplex, subsumat sistemului socio-cultural cu care este în permanentă interrelație și întrepătrundere.

Analiza personalității a întîmpinat dificultăți infinite, din cauza complexității pe care am enunțat-o anterior, ceea ce a dus în practică la căutarea unor posibilități simplificatoare și reduționiste de descriere.

Este de notat că autori ca : Eysenck, Cattel și Guilford, au ajuns să diferențieze în structura personalității 300 de factori și peste 10 000 de variabile.

Se pune întrebarea, care din acești factori sau care din aceste trăsături ar fi esențiale pentru o descriere a personalității.

Noțiunea de temperament va reuni particularitățile înnăscute de reactivitate, la care se vor adăuga dispoziția și variabilitatea acesteia. Reactivității psihomotorii îi va imprima particularități de grad, ritm, rapiditate, amploare, care în general sînt considerate a fi înnăscute, apropiindu-se de componenta constitutiv-organică a personalității.

Toate acestea sînt considerate constitutive și deci în mare măsură ereditare (G. Allport). O serie de autori consideră temperamentul ca latura dinamico-energetică a personalității care ar constitui baza psihofiziologică a caracterului (Ananiev) sau premisa morfofuncțională a aptitudinilor (Teplov).

Subliniem însă că oricum ar fi, ereditari sau dobîndiți, factorii biologici (în care cei mai mulți autori includ și temperamentul) constituie numai un aspect al personalității și doar una din determinările sale (Delay).

## 2. Încercări de stabilire a unei tipologii

Descrierea tipologică a personalității se dorește operativă, în sensul unei descrieri „atît cît se poate”, ascunzînd sub această falsă modestie, încercarea de stabilire a unui sistem conceptual clasificator. Limitele tipologiei derivă însă din însăși tautologia cu sensul inițial al termenului de personalitate. Dacă

personalitatea nu mai poate fi concepută decît ca dinamică, atît persoana (masca) cît și typos (modelul) sînt unite prin însuși reversul acestei noțiuni — imobilitatea, staticul. Deci, orice tipologie va fi limitată în demersul ei de această contradicție interioară. Ea nu va putea să întrevadă decît aspectele parțiale ale personalității și numai introducînd un criteriu temporal limitat.

Noțiunea de caracter înlocuia în vechea psihologie (în special în cea franceză) pe cea de personalitate.

Structura caracterială se manifestă în modalități comportamentale și expresive constante, care creează stilul acțiunilor și atitudinilor subiectului față de realitatea înconjurătoare.

Caracterul este, după unii autori, ceea ce temperamentul devine prin educație, sau cum sintetic se exprima Eysenck, rezultatul interacțiunii dintre „natură și cultură“.

Tipologiile caracteriale iau în discuție o serie de parametri, făcînd abstracție de conținutul psihismului, de concretul relaționării sale și încercînd să elaboreze predictiv structuri coerente ale personalității individuale.

Nu vom trece în revistă decît o serie de orientări în psihotipologie deoarece, după variabilitatea criteriilor, atît numărul acestora cît și varietatea tipurilor sînt nesfîrșite.

Psihotipul — ca ansamblu al însușirilor psihocomportamentale care definesc un individ, a suscitat interes încă din antichitate cînd Hipocrate descrie 4 tipuri temperamentale: sanguin, melancolic, coleric și apatic.

Sigaud — reprezentantul biotipologiei franceze — atrage atenția asupra importanței mediului în tipologie, descriînd un tip muscular, un tip respirator, un tip digestiv și unul cerebral.

Viola — cel mai de seamă reprezentant al tipologiei italiene — clasifică indivizii în funcție de datele biometrice de tip normosplanhnic, tip microsplanhnic și macrosplanhnic.

Kretschmer, folosind metoda antropometrică a lui Martin, distinge trei biotipuri: picnic, astenic, athletic și un tip fără caractere particulare, tipul displastic. Marele psihiatru german ajunge la următoarele concluzii: indivizii cu constituție picnică prezintă predispoziție pentru PMD; la indivizii atletici pare să apară mai frecvent epilepsia, iar la cei astenici schizofrenia. Tipul displastic ar avea o predispoziție pentru isterie.

Sheldon clasifică (după un studiu temperament-caracter efectuat pe 4 000 de subiecți) următoarele psihotipuri cărora le corespunde un anumit biotip: endomorf-visceroton, mezomorf-somatoton, ectomorf-cerebroton.

Pavlov clasifică tipurile de activitate nervoasă superioară pe baza însușirilor proceselor nervoase fundamentale (excitația și inhibiția) stabilind patru tipuri: puternic, echilibrat, mobil = sanguinul, cu varianta inertă = flegmaticul; puternic, neechilibrat = colericul și slab = melancolicul.

Tipurile nu pot fi împărțite simplist în pozitive și negative, în superioare și inferioare. Ele sînt numai diferite.

Cunoașterea trăsăturilor temperamentale este necesară nu pentru schimbarea temperamentului, fapt de altfel imposibil, ci pentru a mobiliza calitățile tipului temperamental respectiv și a le adapta la condițiile concrete de mediu.

Sintetizând :

- *Tipologii morfo-fizio-psihologice :*
  - tipologia lui Kretschmer ;
  - tipologia lui Conrad ;
  - tipologia lui Sheldon ;
  - tipologia lui Pende.
- *Tipologii psiho-fiziologice :*
  - tipologia lui Pavlov ;
  - tipologia lui Heymans și Wiersma ;
  - tipologii perceptivă ;
  - tipologii clinice.

Diversitatea modalităților de abordare a criteriilor de descriere lasă oarecum o impresie de confuzie, fără să poată elucida problema personalității. Totuși importanța lor practică nu trebuie subestimată, în sensul că, oferind un sistem discriptiv prescurtat, permit într-o oarecare măsură previziunea asupra conduitei individului.

*De la caracterologia hipocratică, ce lua drept criteriu constituția corporală, clasificând indivizii în fizici și apoplectici, clasificările tipologice au folosit cele mai fanteziste criterii pentru a împărți oamenii în general, dar și unele categorii profesionale particulare. Vom prezenta câteva dintre acestea :*

*Filozofii pot fi împărțiți, după James în : empirici (extravertiți) și clasici (introvertiți) ; iar după Oswald, savanții sînt : romantici și clasici.*

*După Janesch, în funcție de permeabilitatea structurilor psihice și orientarea acestora, indivizii s-ar împărți în : basedovoizi, tetanoizi, litici, instabili.*

*După relațiile insului cu ambianța, K. Horney îi împarte în : complezenți, agresivi, detașați, iar A. B. Wolf clasifică leaderii în : radicali, conservatori și științifici. Friedman și Rosenman au descris un model de comportament pe care l-au denumit tipul A și căruia i-au atribuit valoare predictivă în apariția bolii coronariene și a complicațiilor ei. Indivizii cu acest tip de comportament sînt dotați cu spirit competitiv, ambițioși, în goană după succes, neliniștiți, nerăbdători, roboți muncii ; avînd în permanență senzația subiectivă a urgenței, vorbesc repezit, gesticulează brusc, sacadată și se manifestă nu rareori, ostil. La polul opus se situează indivizii din tipul B.*

*Modelul comportamental al părinților de tip A poate exercita o influență asupra copiilor, aceștia însușindu-și de foarte timpuriu felul de a fi al părinților.*

*Studiile de biochimie au evidențiat la persoanele de acest tip valori mari ale trigliceridelor și colesterolului plasmatic, răspuns crescut la proba hiperglicemiei provocate și creșterea secreției diurne a noradrenalinei. Persoanele de tip A extrem, prezentau și creșterea nivelului corticotropitor și reducerea nivelului STH. Tinerii încadrabili în tipul A prezintă mai frecvent tahicardie și creșterea tensiunii arteriale, ca răspuns la creșterea gradului de dificultate a sarcinilor motorii și cognitive decît cei din tipul B. „Clasificările” pot continua încă zeci de pagini.*

Vom reaminti opinia lui Kolle potrivit căreia „la capătul eforturilor noastre de a cuprinde oamenii în tipuri, rămîne totuși persoana unică pe care nici o regulă, nici o schemă, nici o ordine nu o poate cuprinde”.

Încheiem, arătînd că personalitatea și descrierea ei nu este numai terenul vieții psihice, ci îl reprezintă și pe cel al tulburărilor mintale cărora le va imprima amprenta ei, dîndu-le același caracter : de unitate în diversitate.

### III Tulburări de personalitate

Deși ne-am expus punctul de vedere în care pledăm pentru o înțelegere largă a conceptului de personalitate în afara unor clasificări care să împartă personalitățile în normale și anormale, ba mai mult, în normale și bolnave, nu vom ignora faptul că în descrierile psihiatrice se păstrează încă această categorie de tulburări.

De altfel toate clasificările recente încearcă într-un fel sau altul să eludeze problema apartenenței dizarmoniilor de personalitate la grupa bolilor, pe de o parte prin renunțarea la termenul de psihopatie, iar pe de alta prin desubstantivizarea unor termeni desemnând boli și atribuirea lor ca adjective ale personalității.

Un alt motiv pentru care am păstrat acest subiect în lucrarea de față este descrierea psihopatologică care se face laturilor majore ale dizarmoniei, elemente cheie în înțelegerea coloraturii tablourilor clinice, ca și a mecanismelor prin care structuralul influențează funcționalul. Posibilitatea înțelegerii acestor „mecanisme” oferă deschiderea către abordarea terapeutică, care trebuie să însemne neutralizarea disfuncției prin parcurgerea în sens invers a procesului morbogenic.

Din considerente practice, am ales în delimitarea tulburărilor de personalitate, criteriul evolutiv la care l-am adăugat pe cel etiologic, desprinzând următoarele trei moduri în care pot fi afectate integritatea și echilibrul personalității :

1. Tulburări tranzitorii în dezvoltarea personalității (tulburări de comportament).
2. Tulburări în modul de structurare a personalității (psihopatii — dizarmonii).
3. Tulburări în evoluția personalității cu etiologie precizată (stări psihopatoide — stări dizarmonice).

#### 1. Tulburări tranzitorii în dezvoltarea personalității (tulburări de comportament)

Multe din trăsăturile personalităților cu defecte de structurare apar și sînt recunoscute încă de timpuriu, din copilărie și adolescență. Limita maximă de vîrstă de 18 ani, labilitatea manifestărilor, caracterul episodic, limitat în

timp al acestor tulburări de etiologie necunoscută, survenite chiar în timpul etapei de cristalizare a trăsăturilor de personalitate — impun diagnosticul de tulburări de comportament. Ele nu fac obiectul abordării noastre decât în măsura în care le întâlnim în capitolul mai larg al tulburărilor psihice la adolescență.

În patologia adultului, identificarea acestor tulburări se face anamnestic.

## 2. Tulburări în modul de structurare a personalității (psihopatii)

**Definiție:** — sînt un grup polimorf de structuri particulare ale personalității care includ deviații calitative sau cantitative ale sferei afectiv-voliționale și instinctive, care se cristalizează în adolescență și persistă toată viața, se manifestă pe plan comportamental, fără a fi recunoscute ca atare de subiect, provocîndu-i acestuia o incapacitate de integrare armonioasă la condițiile mediului social cu care realizează un impact permanent, dar cu răsunset existențial variabil\*.

**Elemente definitorii:**

- controlul incomplet al sferelor afectiv-voliționale și instinctive;
- nerecunoașterea defectului structural;
- incapacitatea de integrare armonioasă în mediul social.

\* Vom trece în revistă împreună cu Mallinson și Curran o serie de definiții semnificative din ultima jumătate de veac:

— Este imposibil de dat o definiție exactă a personalității psihopatie. Prin personalitate psihopatică înțelegem acele personalități discordante caracterizate prin particularități cantitative ale instinctului, temperamentului și caracterului și a căror activitate intențională și unitară este influențată de anomalii în aprecierea propriei persoane și a semenilor, fapt ce duce la înlocuirea valorilor reale cu false valori și a scopurilor autentice vitale cu pseudo-scopuri (E. Kahn, 1931).

— Personalitățile psihopatie sînt acele personalități anormale care suferă datorită anormalității lor structurale sau prin aceasta fac societatea să sufere (K. Schneider, 1934).

— Psihopatic ca prefix, a devenit un fel de coș de gunoi în care sînt aruncate tot felul de lucruri. Între aprecierile relative și șovăitoare ale societății în ceea ce privește așa-zisul nebun și așa-zisul criminal, psihopatii se situează într-o zonă de tranziție diferită de cele două, integrîndu-se într-una sau alta, mai mult sau mai puțin accidental (P. White, 1935).

— Denumim prin personalități psihopatie acei indivizi care, în concordanță cu un anumit nivel intelectual, care niciodată nu atinge limita inferioară a normalului și care de-a lungul întregii lor vieți sau de la vîrstă tînă au tulburări manifeste de comportament de tip anti-social sau asocial, cu caracter recurent, sau episodic cel mai adesea și care se dovedesc a fi puțin influențate de metode sociale, penale și medicale și pentru care nu posedăm mijloace de natură preventivă sau curativă (D. K. Henderson, 1939).

— Ei tind să-și exteriorizeze social conflictele, în loc să dezvolte simptomele conflictului interior (S. Levine, 1942).

— Psihopatiile reprezintă un grup polimorf de dezvoltări patologice ale personalității caracterizate clinic printr-o insuficiență capacitate sau printr-o incapacitate episodică sau permanentă de integrare armonioasă și suplă la condițiile obișnuite ale mediului familial, profesional sau în general social (V. Predescu, 1976).

— Principalele trăsături sînt reprezentate de modele rigide, necorespunzătoare, de relație, de percepție și de apreciere a lumii și sinelui, suficient de severe pentru a determina, fie tulburări severe în adaptarea socio-profesională, fie suferințe subiective (DSM III, 1980).

Aceste elemente definitorii respectă principiile totalității, constanței, intensității și dinamicii trăsăturilor personalității.

Clasificarea se face cu dificultate, datorită existenței unei enorme variabilități a tipologiei umane care imprimă personalității o puternică nuanțare individuală.

Individualizarea unei laturi specifice a personalității care se evidențiază ca perturbatoare este utilă în diagnostic, însă realitatea oferă tablouri complexe cu intricări și amalgamări infinite.

**Evoluție** — Tulburările în modul de structurare a personalității se traduc pe planul comportamental de exprimare a întregii personalități, chiar dacă tulburarea afectează numai anumite sfere ale acesteia. Evoluția nu este lineară, ci prezintă variații de intensitate ale tulburărilor care, în dinamica lor, pot situa individul cu astfel de tulburări la limita dintre sănătate și boală. Circumstanțele fiziologice ca: particularitățile de vîrstă, graviditatea, climaxul, andropauza sau cele patologice, pot provoca decompensări.

**Examen paraclinice:** — nu reprezintă un instrument specific în stabilirea diagnosticului, cu excepția examenului psihologic care, efectuat mai ales în condiții de dinamică poate evidenția trăsăturile deosebite ale personalității respective. Ancheta socială poate aduce în unele cazuri date importante pentru clinician.

2.1. ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE. În Franța, în 1809, Pinel descrie „mania fără delir” apoi Esquirol vorbește de „mania instintivă” sau „impulsivă”, iar Morel despre „nebunia degenerațiilor” (folie de dégénéres).

În anul 1835, americanul J. H. Pritchard descrie sub titlul de „demență morală (moral insanity) personalități cu tulburări psihice ce constau în pervertirea gravă a principiilor morale. În legătură cu aceste tulburări este acreditată ipoteza degenerescenței, care a cucerit mulți adepți: Morel, Magnan, Lombroso, Bianchi, Tanzzi, Krafft-Ebing, Ziehen.

În 1888 Koch introduce termenul de „inferioritate psihopatică”, iar în 1884 Babinski și Ceciot delimitază anumite categorii de delinvenți.

Înainte de 1900 Kraepelin introduce termenul de personalitate psihopatică pe care o atribuie însă unor stări isterice sau obsesivo-fobice cu prognostic nefavorabil.

Începutul secolului al XX-lea este marcat de preocuparea deosebită pentru evidențierea unor criterii de diferențiere mai precise. Astfel în Franța, Dupré și Deimas au introdus termenul de „constituție psihopatică”, Kahn și Eirbaum în Germania, Lenz în U.R.S.S. și Partridge în S.U.A. acordă o pondere crescută influenței negative a mediului social, susținând chiar înlocuirea termenului de psihopatie, cu cel de sociopatie.

Kretschmer în 1921 încearcă să stabilească o tipologie morfo-fizio-psihologică (schizotimul leptozom opunându-i-se ciclotimul picnic) și acreditează ideea că între normalitate și psihoză nu există decât tranziții cantitative după secvența — personalitate normală, personalitate patologică și personalitate psihotică (ex. schizotim — schizoid — schizofren).

În 1932 Kurt Schneider publică o carte de referință „Personalitățile psihopatice” („Die psychopathischen Persönlichkeiten”) în care diferențiază personalitățile normale de cele anormale și personalitățile psihopatice. Personalitățile anormale sînt considerate de autor ca abateri de la zona medie a personalității („normalul mediu”); dintre personalitățile normale se diferențiază cele psihopatice care suferă din cauza anormalității lor și care fac prin aceasta să suferă și societatea. Restul sferii personalităților anormale ar corespunde conceptului „personalităților accentuate” ale lui K. Leonhard. K. Schneider subliniază defectualitatea sferei afectiv-volitive și instinctive a psihopatului, combătînd totodată tentativa lui Grubbe de a introduce în această categorie debilitatea mintală, gradul de inteligență neîntînd în definița personalității, iar nedezvoltarea nefiind specifică psihopatiei. K. Schneider susține de asemenea existența unei predispoziții a personalității care poate fi influențată de mediul exterior fără ca acesta să o poată însă condiționa, cu evidențierea unei dinamici, interacțiunea predispoziție — mediu. El stabilește criteriile definitorii ale personalității psihopatice, care vor fi ulterior completate de Gannuskin.

Școala psihanalitică propune un model exclusiv psihologic referindu-se la stadiile de dezvoltare care ar face obiectul fixațiilor excesive al mecanismelor de apărare utilizate în mod preferențial contra anxietății, al tipului de relație cu obiectul, stabilite în timpul dezvoltării psihologice. De modul în care se realizează aceste relații ar depinde investițiile individuale și conduitele de manifestare.

Autorii sovietici susțin posibilitatea existenței unei microorganicități în psihopatii, făcîndu-se distincția netă între psihopatiile propriu-zise și stările psihopatoide (pseudopsihopatii).



După o tendință pronunțată de negare a psihopatiilor cu înglobarea lor în reacții psihogene și nevrotice, în psihiatria americană modernă se manifestă o revenire la concepțiile europene, introducându-se și definitivându-se clar aceste entități în ultima ediție a 3-a, din „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“. De notat că în ultimul deceniu au existat preocupări permanente, în special din partea școlii americane de psihiatrie pentru definirea unei categorii aparte de personalități cunoscută sub termenul de border-line.

Există în prezent, pe plan mondial, o tendință justificată de a înlocui termenul consacrat, dar vag de psihopatie, cu cel de tulburare de personalitate, termen pe care ni-l vom însuși în prezentarea noastră.

Diferența de încadrare nozologică a tulburărilor de personalitate de la un autor la altul, de la o școală la alta, a determinat existența de date epidemiologice extrem de diferite. Alt obstacol în calea studiilor epidemiologice este și faptul că tulburările de personalitate nu sînt boli în înțelesul comun al cuvîntului și ca atare consultația este solicitată numai în cadrul unor decompensări în evoluția acestor subiecți.

Dăm numai ca cifre orientative, faptul că un studiu din 1970 al Institutului Național de Sănătate Mintală din S.U.A., arată că psihopatiile reprezintă 8,4% din totalul bolilor psihice avînd rangul al 5-lea între aceste boli și au o rată de morbiditate de 79,8 la 100 000 locuitori.

2.2. ETIOLOGIE — CLASIFICARE. În prezent, părerile majorității autorilor converg în sensul că, în geneza psihopatiilor, predispoziția constituțională ar avea un rol semnificativ, alături de cel patoplasic al mediului.

În funcție de ponderea acestora în procesul de structurare a personalității au fost descrise psihopatiile de nucleu sau constituționale (K. Schneider) sau „psihopatii de la natură“ în care rola principală revine predispoziției și a căror frecvență este relativ mică față de „psihopatiile marginale“, structurate sub influența factorilor nefavorabili de mediu (educație greșită, traume psihice repetate sau continue etc.).

Acceptăm o dublă determinare etiopatogenică constituțională și psihogenetică, intensitatea manifestărilor clinice fiind legată de ambii factori cu preponderența diferită a unuia dintre ei; cînd predomină factorii constituționali, vorbim de psihopatie de nucleu, cu manifestări precoce, intense, încă din copilărie. Majoritatea cazurilor sînt reprezentate însă de psihopatiile marginale — în care intervin acțiunea nefavorabilă și de durată a mediului exterior, dar în interacțiune sinergică cu particularitățile constituționale care nu ar fi atins altfel expresivitatea clinică. Există unele studii care au stabilit corelații între morfotipul genetic XYY și tulburările de personalitate observate la acești subiecți.

Datorită problemelor ridicate de concept, și clasificarea este dificilă, fiind întîlnite diferite variante. Redăm cîteva din clasificările mai cunoscute ale tulburărilor în modul de structurare a personalității.

#### ● KAHN

##### Psihopatii instinctive:

- impulsivi;
- hipoinstinctivi;
- psihopați sexuali

##### Psihopatii caracteriale (distonii)

- egolatri: autiști activi
- egocentrici
- autodepreciativi: autiști pasivi
- introspectivi

##### Psihopatii temperamentale:

- hipertimici: — tahitimici
- excitabili
- explozivi
- iritabili
- euforici
- hipotimici: — atimici: — flegmatici
- apatici
- indolenți
- anafectivi
- disforici: — anxioși (timizi și fobici)
- pesimiști
- triști
- poiklotimici: — instabil emotiv bazal
- instabil emotiv reactiv

##### — ambitendenți

##### Psihopatii complexe:

- schizoidul
- „moral insanity“ — autistul rece — activ
- pasiv

- anankastul
- senzitivul
- istericul
- hipocontriacul
- cverulentul
- bizarul
- astenicul

#### ● PETRILOWITSCH

- hipertimicul
- depresivul
- expansivul
- explozivul
- astenicul
- instabilul emotiv
- timidul
- megalomanul
- isteroidul
- abulicul
- fanaticul și paranoicul
- anankastul
- „moral insanity“ sau sociopatul

#### ● KURT SCHNEIDER

- hipertimicul
- depresivul
- nesigurul (senzitivul, anankastul)
- fanaticul
- instabilul emotiv
- megalomanul
- apaticul
- abulicul
- explozivul

## ● LEONHARD

- hipertimicul
- distimicul
- hiperexactul
- hiperperseverentul
- labilul
- exaltatul
- anxiosul
- emotivul
- nestăpinitul
- demonstrativul

## ● ICD-9 (OMS)

- Personalitate :
  - paranoică
  - distimică (afectivă)
  - schizoidă
  - epileptoidă (explozivă)
  - obsesională (compulsională)
  - isterică
  - astenică (dependentă, pasivă)
  - sociopatul
  - altele : — excentricul sau imaturul
    - pasiv — agresivul
- nespecificate :
  - stări constituționale psihopatice

## ● PREDESCU

- paranoicul
- excitabilul
- instabilul
- astenicul
- psihastenicul
- istericul
- timopatul euforic
- timopatul depresiv
- impulsivul
- perversii sexuali

## ● DSM III

- Personalitate :
  - paranoică
  - schizoidă
  - schizotipală
  - histrionică
  - narcisică
  - antisocială
  - border-line
  - cu comportament de evitare (evitantă)
  - dependentă
  - compulsivă
  - pasiv-agresivă
  - altele : — atipice
    - mixte
    - polimorfe

● Fără a avea intenția de a impune un punct de vedere, propunem în scop sistematic și didactic următoarea clasificare :

- Personalitate structurată dizarmonic de tip :
  - paranoic
  - afectiv
  - senizoid
  - exploziv
  - obsesiv
  - isteric
  - astenic
  - antisocial și pervers sexual
  - border-line
  - mixt și polimorf

Menționăm că am folosit termenul de dizarmonic deoarece considerăm că el exprimă cel mai bine sensul și conținutul tulburării de personalitate, văzută ca o rupere a echilibrului trăsăturilor firești ale personalității cu accentuarea uneia sau mai multora din ele, având drept consecință disfuncționalitatea întregului ansamblu. Termenul de dizarmonie credem că ne permite menținerea în afara patologicului, în zona de trecere dintre acesta și normal.

2.3. **Forme clinice:** vom prezenta principalele forme de manifestare ale personalităților structurate dizarmonic în conformitate cu clasificarea propusă :

### 2.3.1. Personalitatea structurată dizarmonic de tip paranoic

Acest tip de personalitate se caracterizează, după Porot, prin orgoliu excesiv, neîncredere în oameni și neînțelegerea motivației lor psihologice, psihorigiditate constind în perseverarea neabătută în propriile convingeri. La acestea se adaugă o suspiciozitate nu numai nejustificată, dar și inflexibilă în multe situații de viață, care nu este abandonată chiar dacă i se prezintă contraargumente convingătoare care sînt invariabil ignorate.

**Elemente definitorii:**

- orgoliu excesiv (supraautoestimare);
- neîncredere în oameni;
- psihorigiditate;
- interpretativitate;
- reducerea modulării afective.

● *Orgoliul excesiv și supraestimarea de sine* sînt reflectate de severa judecată a celorlalți față de care are o atitudine disprețuitoare: el se consideră un luptător împotriva nedreptăților care are totdeauna dreptate, mascîndu-și uneori autofilia cu falsă modestie și prefăcătorie. Hipervalorizarea eu-lui îl face să nu accepte autocritica deși se apreciază ca rațional și să exagereze dificultățile prin mecanisme interpretative făcînd „din înțar-armăsar“.

● *Neîncrederea în oameni* îi menține într-o continuă atitudine de suspiciune. Hipervigilenți, își iau măsuri de precauție împotriva oricărei amenințări pe care li se pare că o percep. Loialitatea celorlalți este pusă în permanență la îndoială așteptîndu-se întotdeauna la farse, înșelătorii, intrînd în conflict cu familia și subordonații față de care sînt de o intransigență tiranică. Sînt profund interesați de putere și titluri, fiind deseori geloși și invidioși pe cei cu statut social ridicat. Persoanele ce par sensibile slabe sau suferinde sînt de regulă disprețuite. Sînt în general ostili față de anturaj, participînd în mod restrîns la activitățile grupului și atunci numai în situația în care ocupă o poziție dominantă.

● *Psihorigiditatea* se manifestă ca o tendință neabătută la perseverare în propriile idei și convingeri, împletită cu lipsa dinamismului adaptativ, care va duce la ignorarea ansamblului problemelor și a integrării lor flexibile. Evenimentele vor căpăta o plasticitate conform dorințelor egocentrice ale subiectului, întîmplările vor deveni argumente pentru susținerea opiniilor; compromisul va fi considerat o alternativă imposibilă.

În situațiile noi acești subiecți cercetează intens și cu minuțiozitate doar ce li se pare că este util pentru confirmarea așteptărilor lor, fără nici o apreciere a contextului general concluzionînd în final întotdeauna supoziția inițială. Nu par să înțeleagă nuanțele și simplifică ambiguitățile firești în favoarea unei atitudini monomorfe. Poate da impresia că este activ și energetic, dar în realitate combativitatea lui nu-l face să avanseze ci doar să rămînă în aceeași poziție cu caracter profund neadevătat și neadaptativ, în opoziție cu dinamismul vieții normale care evoluează prin dezvoltarea și rezolvarea contradicțiilor.

● *Interpretativitatea* este generată și de sistemul de gândire care funcționează după un mod rigid și sistematizat. Suspiciozitatea și susceptibilitatea care marchează relațiile cu ceilalți îl determină să acorde unor fapte anodine semnificații personale și intenționale. Deseori apar idei de relație tranzitorii avînd ca element nuclear, convingerea că ceilalți îi sînt ostili, ca și interpretarea aberantă privind acțiunile umane rezultate din lipsa înțelegerii motivațiilor.

● *Reducerea modulării afective* este generată pe de o parte de o timie mai redusă și pe de altă parte de psihorigiditate. Simțul umorului, gustul pentru artă, seninătatea, relaxarea și tandrețea sînt foarte slab reprezentate în tabloul psihologic al acestor indivizi. Această lipsă de modulare este resimțită de ceilalți ca o răceală afectivă, ei înșiși mîndrindu-se cu neimpresionabilitatea și „duritatea“ lor. Intimitatea este evitată, cu excepția celor în care au absolută încredere, fiind caracterizat prin prudență excesivă și secretivitate.

Acest tip de personalitate este văzut de ceilalți cel mai adesea ca indivizi ostili, dificili, încăpățînați, în permanență apărare, generînd neliniște și teamă. Cu spirit de contradicție, sînt critici față de ceilalți ajungînd pînă la procese, scandaluri și reclamații, iar în cazuri extreme la atentate și crime.

Kurt Schneider, care numea acești psihopați fanatici, le descria două subtipuri: „Kampffanatiker“ sau fanaticul de luptă și „Mattefanatiker“ sau fanaticul pasiv.

Prima categorie are dificultăți psihosociale din cauza componentei lor coerente, intrând în conflict cu ordinea socială ca „apostoli ai adevărului pur“. Cealaltă categorie își urmează traiectoria personală conștienți de „superioritatea lor indiscutabilă“ fără să treacă cu energie la acțiune, orientându-se spre mișcări sectante, filozofice sau religioase aparținând foarte rar cauze personale.

Funcționalitatea socială a acestor indivizi, nu apare ca tulburată decât în mod minim, în principal datorită faptului că-și ascund, din suspiciozitate, convingerile; relaționarea interpersonală este perturbată aproape întotdeauna în timpul aspecte tot mai denaturate.

În 1959 Henri Baruk nota: „Pe lângă bolnavii suferinzi de delir de interpretare, care este deosebit de evident datorită absurdității interpretărilor, există alții la care nu se poate descoperi un delir absolut evident, însă a căror falsitate de raționament și a actelor din ce în ce mai insuportabile pe care le comit, relevă de asemenea o natură patologică ce obligă, pentru unii dintre ei a se lua măsuri în scopul de a proteja societatea împotriva acțiunilor răutăcioase ale acestora. Totuși aceste măsuri sînt în general tardive, deoarece nu se intervine decât după ce această categorie de bolnavi au produs adesea o serie de perturbări grave, ajungînd chiar pînă la catastrofă“.

**Decompensări și complicații.** Această structură dizarmonică de personalitate favorizează formarea de idei prevalente, rezistente la contraargumentație și însoțite de stări afective puternice. Aceste idei prevalente se organizează deseori în jurul unui nucleu obiectiv întemeiat, chiar minor în istoria existențială a individului. Decompensările pot îmbrăca aspectul unor reacții nevrotice de tip depresiv, anxios, fobic. Acești subiecți pot face dezvoltări hipocondriace vizînd îngrijirea medicală pe care o socotesc neglijentă, incompletă, necorespunzătoare.

În timpul perioadelor de stress extrem pot apărea simptome psihotice tranzitorii. Tot de nivel psihotic, gelozia comună acestui grup de subiecți poate lua un aspect morbid.

### 2.3.2. Personalitatea structurată dizarmonic de tip afectiv

Personalitate caracterizată prin existența în decursul întregii vieți a unei predispoziții în general inadecvate, care poate fi orientată fie spre polul depresiv, fie spre polul euforic, sau o alternanță între aceștia.

Vom descrie din acest motiv trei tipuri de personalități afective:

- afectivul euforic;
- afectivul depresiv;
- afectivul ciclotimic.

#### 2.3.2.1. Afectivul euforic

**Elemente definitorii:**

- dispoziție bazală veselă;
- superficialitate relațională;
- hiperactivitate;
- lipsă de convenționalism.

● *Dispoziția bazală veselă.* Euforicul este vesel și binevoitor, de un optimism indestructibil dar nefondat cel mai adesea, pe care experiențele triste nu-l pot modifica. Față de dificultățile pe care viața i le ridică, are o atitudine de nepăsare.

Afectivitatea euforicului este mai degrabă intensă decât profundă. Rîsul este folosit ca descărcare a unei tensiuni, fără să fie adesea expresia unei veritabile veselii.

● *Superficialitatea relațională.* Datorită optimismului său nefondat credulitatea îl face să stabilească relații sociale din care pot decurge cele mai neplăcute încercări. Promite de bună credință, este foarte dispus să vină în ajutorul celorlalți, dar nu se ține de cuvînt pentru că în prealabil nu-și pune problema dacă poate duce la capăt promisiunea făcută. Reacțiile sale față de ceilalți pot fi extrem de vii incluzînd aici stări de furie sau agitație extremă, dar ele sînt marcate de aceeași superficialitate, trecînd fără resentimente așa cum au apărut.

● *Hiperactivitatea.* Euforicul este în permanență gata să înceapă o acțiune, plin de inițiativă și creativitate, dar din păcate îi este foarte greu să ducă un lucru la bun sfîrșit. Are aderență deosebită pentru real, dar preocupările pe care le are iau un aspect ludic; activitatea îl interesează pentru că îi provoacă variație, neîfiind capabil de perseverență. Buna părere pe care o are despre sine îl face să creadă că se pricepe la orice și nu învață din greșeli și eșecuri, pentru că nu investeste afectiv practic nimic în ele.

● *Lipsa de convenționalism* este trădată de conduita lor lipsită de „stil“ și rețineră, tinzînd către o familiaritate jenantă și vulgară, proiecție a năivului sentiment al propriei valori. Dorința de a-și satisface capriciile sau plăcerile cu orice preț, le pune în joc situația materială sau reputația socio-familiară. Dacă este mustrat sau sancționat nu resimte o perioadă prea lungă efectul coercitiv, trecîndul rămîne întotdeauna o sumă de realizări ieșite din comun.

Acest tip de personalitate este văzut de ceilalți ca oameni de viață, activi și simpatici dar neserioși, imprudenți și inconstanți. Plini de idei creatoare și cu energie în activitate, ei sînt bine apreciați, totuși, nici șefii nici subalternii nu-i consideră oameni de bază. Excesele erotice și toxice le subminează adesea poziția socio-profesională, creînd încercări greu de rezolvat în colectivele de muncă.

Funcționalitatea socială este bună deoarece hipertimicul este ușor de ghidat; risipa de energie pe care o face transformă uneori o activitate febrilă într-una în aceeași măsură sterilă.

In ceea ce privește repartitia euforicilor pe sexe, se cunosc puține lucrări, pîrînd a exista o predominanță a bărbatilor. Bleuler crede doar că femeile sînt mai puțin vizibile clinic pentru că se macină și își macină energia în scandaluri familiare interne.

*Decompensări și complicații.* Subiecții din această categorie sînt înclinați spre tot felul de abuzuri între care menționăm alcoolismul și perversiunile sexuale. Kurt Schneider a descris un tip aparte de alcoolic social și lăudăros care nu caută ușurare sau liniștire în băutura ci o folosește ca liant social. El afirmă că acest tip de personalitate nu va fi niciodată morfinoman sau dependent de alt gen de toxice. Decompensările pot atinge un nivel hipomaniacal fără a-l depăși vreo dată.

Vagabondajul și prostituția sînt complicații frecvente ale acestui tip.

2.3.2.2. *Afectivul depresiv***Elemente definitorii:**

- dispoziție bazală depresivă;
- izolare socială;
- sintonie față de evenimentele cu un conținut afectiv negativ;
- exacerbară simțului etic.

● *Dispoziție bazală depresivă.* Kraepelin a sintetizat în următoarea sintagmă această dispoziție: „oameni care-și însoțesc toate evenimentele vieții cu o coloratură afectivă tulbură, foarte aproape de tristețe și foarte susținută”.

Depresivul este mereu pesimist, în cel mai bun caz sceptic, incapabil de a se bucura de viață, pe care o consideră „un fel de dragoste nefericită” (K. Schneider).

● *Izolare socială.* Depresivul este neîncredător în oameni, caută fără să găsească sensurile vieții, ajungând iremediabil la concluzia inutilității ei. Considerându-și depresia ca ceva deosebit, aristocratic uneori, ei ațipează o atitudine de îngâmfare și dispreț față de ceilalți. Nu reușesc și nici nu își doresc stabilirea unor relații cu ceilalți, erotica și seducția nu au rol în modelarea acestor relații.

● *Sintonie față de evenimentele cu conținut afectiv negativ.* Experiențele sumbre sînt trăite intens, viitorul este perceput ca un univers de posibile nenorociri, iar trecutul este ruminat ca o sumă de eșecuri și greșeli de care se face răspunzător.

Kurt Schneider a descris o categorie aparte de depresiv (*Missmütige Depressive*) — moros, rece, egoist, supărăcios, iritabil, cicălitor, rutăcios, pesimist față de tot și mai ales față de destinul propriu, bucurîndu-se, aproape jubiland cînd ceva merge de-andoaselea și care nu dorește nici o schimbare în bine.

● *Exacerbară simțului etic.* Față de anturaj depresivii sînt neînduplecați, rigizi, rezervați, tăcuți, îmbrăcămîntea și stilul de viață este rece și sobru, manierist. Au un simț al răspunderii deosebit de dezvoltat, sînt oameni ai datoriei, mergînd pînă la o neobosită severitate: lucrează mult, dar se îndoiesc de eficacitatea a ceea ce fac, acordă o atenție exagerată unor aspecte minore, pierzînd din vedere ansamblul. Impingînd autoobservația și autocenzura pînă la limitele lor extreme, depresivii sfîrșesc prin a deveni nesiguri și nehotărîți.

Ceilalți văd personalitățile depresive ca niște persoane retrase și tăcute, abordînd în permanență o atitudine ce semnifică fie dezgustul față de viață, fie un scepticism rezultînd dintr-o pseudoînțelepciune.

Funcționalitatea socială este mai redusă datorită randamentului scăzut, lențorii ideative, neîncrederii în forțele proprii, ca și în ale celorlalți, incapacității de conlucrare și lipsei de suport energetic.

*Decompensări și complicații.* Decompensările survin chiar la eșecuri minore, putînd îmbrăca forme severe ale depresiei ce pot ajunge rareori pînă la suicid. Alcoolismul este complicația majoră a acestui tip de personalitate

deteriorarea produsă de toxicomanie dominând în timp tabloul psihopatologic. Limita dintre această personalitate și depresia endogenă este netă, neputând da naștere la confuzii, dificultăți de diagnostic putându-se ivi doar în cazul în care la acești indivizi ar apare episoade depresive non-reactive.

### 2.3.2.3. Afectivul ciclotimic

#### Elemente definitorii:

- oscilații timice importante între euforie și depresie;
- lipsa unui raport causal cu factorii externi.

Acest tip de personalitate s-ar apropia în descriere de ciclotimul kretschmerian, fiind un tip predispus către psihozele afective. Așa cum arată și DSM III, ciclotimia nu atinge intensitatea și nici nu îndeplinește criteriile pentru un episod afectiv major. Iată criteriile propuse de această lucrare pentru cele două polarități afective:

● **În timpul perioadelor depresive există o dispoziție depresivă sau pierderea interesului ori plăcerii pentru toate sau aproape toate activitățile curente ori distracții și cel puțin 3 din următoarele:**

- insomnie sau hipersomnie;
- scăderea energiei și fatigabilitate cronică;
- sentimente de inferioritate;
- scăderea eficienței sau productivității la școală, la locul de muncă sau acasă;
- scăderea atenției, a capacității de concentrare și a clarității în gândire;
- izolare socială;
- pierderea interesului sau plăcerii sexuale;
- limitarea participării la activități plăcute; sentimente de vinovăție pentru activitățile trecute;
- sentimentul lentoarei;
- mai puțin vorbăreț ca de obicei;
- atitudine pesimistă față de viitor sau ruminății asupra evenimentelor trecute;
- lăcrimare sau plîns.

● **În timpul perioadelor hipomaniacale există o dispoziție euforică, expansivă sau iritabilă și cel puțin 3 simptome din următoarele:**

- scăderea nevoii de somn;
- energie crescută față de normal;
- creșterea stimei de sine;
- creșterea productivității, asociată cu ore suplimentare de lucru autoimpuse;
- gândire deosebit de creatoare și intensă;
- împrieteniri facile și întâmplătoare căutate cu insistență;
- hipersexualitate fără aprecierea unor consecințe penibile posibile;
- participare excesivă la activități distractive cu lipsă de considerare pentru consecințele neplăcute; ex.: investiții riscante, condus imprudent al automobilului etc.;
- neliniște fizică;
- mai vorbăreț decât de obicei;
- optimism față de viitor și exagerarea realizărilor trecute;
- râs, glume, jocuri de cuvinte nepotrivite.

### 2.3.3. Personalitatea structurată dizarmonic de tip schizoid

Acest tip de personalitate se caracterizează în principal prin incapacitatea subiecților de a forma relații sociale, evidențiată prin absența căldurii sentimentelor, indiferență la aprecieri pozitive, la critică sau la sentimentele celorlalți.

Elementele definitorii:

- incapacitatea de a forma relații sociale;
- izolare;
- activitate redusă și răceală afectivă;
- insuficiență pulsională.

● *Incapacitatea de a forma relații sociale se manifestă ca o retragere în sine, o lipsă de interes față de problemele celorlalți la care nu răspunde afectiv în nici un fel, mai mult chiar, propria imagine socială nu prezintă un interes deosebit pentru acest tip de subiect. Critica și lauda îi lasă indiferenți, răspunsul emoțional adecvat lipsește, grupul îi consideră anoști și nu le caută compania.*

● *Izolarea este caracteristică atât în activitățile obișnuite, cât și în cele preferențiale (hobby-uri, pasiuni). Sunt înclinați spre speculații abstracte, spre matematică, filozofie, electronică, dar deseori lipsa de creativitate își pune amprenta asupra acestor preocupări care rămân sterile. Au rar prieteni apropiați și, în special bărbații, din lipsa abilității sociale, reușesc cu greu să se căsătorească.*

● *Afectivitatea redusă își găsește traducerea, după unii autori, în imposibilitatea de a realiza fundamentele etice ale existenței. Lipsa de umor, tenta depresivă, închisă, a afectivității, ca și incapacitatea de exprimare a sentimentelor (chiar atunci când acestea au un conținut ostil, agresiv, în situații conflictuale) dau o notă importantă de răceală, de rigiditate a afectivității.*

● *Insuficiența pulsională este caracterizată prin lipsa suportului dinamo-energetic al activității și afectivității, compensată oarecum de elaborarea interioară a experiențelor care-i detașează de realitate, cufundându-i în reverie. Visarea pare să fie supapa compensatorie a unei existențe lipsite de comunicare și strălucire.*

*Grupul social îi percepe ca izolați, reci, lipsiți de tandrețe, evitându-le apropierea. Ei par împreciși în scopuri, indeciși în acțiune, detașați (detașare dezorientată, confuză) în mediul social.*

*Funcționalitatea socială este sever limitată, mai ales atunci când relaționarea inter-umană este absolut necesară, dar pot obține rezultate profesionale mult peste media celorlalți, circumstanțele fiind de izolare socială.*

*Decompensări și complicații. Scăderea performanțelor în activitate este complicația cea mai frecventă a acestei personalități. Nu împărtășim decât în mică măsură părerea acelor autori care consideră acest tip de personalitate ca o fază prodromală a psihozei și considerăm doar că este una din personalitățile premorbide cu o frecvență ceva mai ridicată în ceea ce privește schizofrenia.*



Ultima ediție a DSM III introduce o nouă categorie de tulburări de personalitate înrudită cu tipul descris anterior, făcând trecerea către psihoza de tip schizofren și denumind-o personalitate schizotipală. Iată criteriile de diagnostic propuse de autorii americani pentru acest tip de personalitate (cel puțin 4 criterii din următoarele):

- gândire magică (superstiții, clarviziuni, telepatie, „al șaselea simț“, „alții pot simți sentimentele mele“);
  - idei de relație;
  - izolare socială; nu au prieteni apropiați sau confidenți, contacte sociale limitate la sarcinile esențiale zilnice;
  - iluzii periodice, percepend existența unei forțe sau a unei persoane care nu este prezentă (ex.: „am simțit cum mama mea moartă părea în cameră cu mine“), depersonalizare sau derealizare, neasociate cu crize de anxietate;
  - vorbire bizară (fără pierderea asociațiilor sau incoerentă), limbajul este supra-elaborat, vag, circumstanțial, metaforic;
  - relații inadecvate interpersonale, datorate afectivității reduse și inadecvate;
  - suspiciozitate sau idei fixe paranoide;
  - anxietate socială excesivă sau hipersensitivitate la critica reală sau imaginară;
  - suspiciozitate sau idei fixe paranoide;
  - anxietate socială excesivă sau hipersensitivitate la critica reală sau imaginară.
- La acestea se pot asocia următoarele trăsături: amestecuri variate de anxietate, depresie, dispoziție disforică. Deseori sînt asociate trăsăturile personalității de tip border-line. În timpul perioadelor de stress extrem pot apare simptome psihotice tranzitorii. Datorită bizarerilor din gândire, subiecții cu personalitate schizotipală au deseori tendința de a adera la convingeri excentrice religioase.

### 2.3.4. Personalitate structurată dizarmonic de tip exploziv

Se caracterizează prin înclinarea deosebit de pronunțată către descărcarea brutală și primitivă a afectelor în mod zgomotos, la incitații de mică intensitate, prin mecanisme de scurtcircuitare.

Elemente definitorii:

- descărcări bruște afective;
- comportament inegal;
- reacții disproporționale;
- fond dispozițional disforic.

● *Descărcarea bruscă afectivă pe care Kretschmer a numit-o reacție de scurtcircuit, este o formă primitivă, primară de descărcare a afectivității.*

*Faptul că Baer îi numea pe explozivi — impulsivi violenți, se referă la consecința acestor explozii, mai mult decît la adevărata „violență“ a acestor tipi.*

*El este incapabil de a ieși „la rece“ din situații complicate, de a aprecia de la distanță și de a fi un ins rațional (Klages).*

● *Comportamentul inegal este creat de regretele și căința care-i cuprind după ieșirile violente, cu dorința de reluare a contactului social sau familial, fără ca aceasta să însemne că în viitor ieșirile explozive nu se vor repeta și nu vor avea același obiect.*

● *Reacțiile explozivului sînt disproporționate atît în raport cu intensitatea cît și cu momentul evenimentului declanșator.*

*Explozivul funcționează în modul de reacție deseori după „principiul paharului plin“ în care o picătură provoacă revărsarea.*

● *Fondul dispozițional disforic se manifestă ca o dispoziție iritabilă, irascibilă, de multe ori chiar moroasă. Această dispoziție devine mai evidentă în perioadele critice ale existenței (andropauză, menopauză, adolescență, senium) și după unele afecțiuni somatice.*

*Grupul social suportă greu acest tip de subiecți, deși după descărcările explozive ei caută să-și reia contactele sociale, culpabilizând ieșirile afective.*

*Funcționalitatea socială este destul de afectată, conflictualitatea care îi caracterizează, ca și asocierea cu toxicofilia alcoolică frecventă, le reduce din randament.*

*Decompensări și complicații. Actele medico-legale și toxicomanțiile sînt cele mai frecvente ipostaze de decompensare ale acestui tip dizarmonic de personalitate.*

*Reacțiile brutale pot merge pînă la tentative suicidare. În cazul în care explozivitatea se combină cu alcoolismul, pot apare reacții de tip paranoid.*

*Stările depresive se întîlnesc în unele cazuri și pot merge pînă la tentative de autoliză.*

### 2.3.5. Personalitatea structurată dizarmonic de tip obsesiv

Se caracterizează prin pierderea simțului realului (Pierre Janet) constînd în diminuarea capacității de a cuprinde realitatea în totalitatea ei, printr-un mecanism deficitar în sinteza datelor perceptive cu gîndirea, sentimentele, și atitudinea.

**Elemente definitorii:**

- limitarea resurselor de exprimare a sentimentelor;
- indecizie;
- imposibilitatea cuprinderii realității;
- neîncrederea în propriile resurse;
- perfecționism.

● *Limitarea resurselor de exprimare a sentimentelor este generată în primul rînd de incapacitatea de rezonanță afectivă, de rigidificarea modelului relațional. Sentimentele eticomorale exacerbate în detrimentul celor firești real umane și rezonante (simpatetice) conduc la tendința de a încerca subordonarea celorlalți la modelul lor și nu invers. Nuanța depresivă ca și deficitul energodinamic fac în plus ca nuanțarea sentimentelor să varieze într-o bandă și mai restrînsă.*

● *Indecizia evoluează pe fondul unei permanente anxietăți care-și găsește originea în primul rînd în nesiguranța afectivă, dar și datorită faptului că transpunerea planurilor mintale în practică se face cu dificultate și efort. Luarea de decizii este evitată, amînată, tergiversată, ocolită, chiar dacă aceasta este esențială, vitală pentru subiect.*

● *Imposibilitatea cuprinderii realității, sau cum o numea Janet, „pierderea simțului realului” provine din incapacitatea de sinteză a percepțiilor, atitudinilor și sentimentelor într-o atitudine realistă și activă în fața lumii. Desprinderea, eliberarea de real, se face prin tendința către speculația intelectuală și reveria contemplației. Introspecția exagerată a acestui subiect, deși lucidă, este dureroasă și tristă, antrenînd sentimentul de vinovăție și inhibiție pe toate planurile.*

Lumea, mediul înconjurător ca și propria persoană sînt percepute ca strănii, neobișnuite, exterioare. Depersonalizarea și derealizarea se instituie ca un corolar al acestor trăiri.

● *Neîncrederea în forțele proprii, în primul rînd în „propria afectivitate” (Petrilowitsch) și în nivelul etic și puritatea morală, îi creează obstacole insurmontabile, o veritabilă izolare existențială (Strauss). Scrupulozitatea, crizele de conștiință și rumațiile mintale dubitative sînt caracteristice acestor subiecți.*

*Căutarea unei suportivități exterioare: regulamente și instrucțiuni, modele și antrenarea într-o activitate excesivă care să compenseze presupusul defect, este o altă notă particulară a obsesiului.*

● *Perfecționismul apare din tendința compensatorie enunțată anterior și se manifestă ca dorința pronunțată de a finisa activitățile începute (de altfel considerate ca niciodată sfîrșite). Distracțiile sînt eliminate în ideea de creștere a randamentului și chiar cînd acestea sînt acceptate, ele sînt programate, „muncite”. Ordinea și meticulozitatea sînt ridicate la rang de principiu vital.*

*Efortul pe care această permanentă perfecționare îl cere, îi creează o senzație de oboseală permanentă, cu atît mai mult cu cît pentru psihasteric (cum mai este denumit acest tip de personalitate), procesul de decizie ca și trecerea la acțiune este o dificultate resimțită penibil.*

*„Zgîrcenia sentimentelor”, ca și rigiditatea morală, fac ca acești indivizi să fie percepuți de ceilalți ca formali și convenționali. Deși rezistenți la autoritatea celorlalți, ei cer o respectare strictă a propriei autorități.*

*Eficiența socială, în ciuda eforturilor pe care le fac este redusă, mai ales dacă se calculează randamentul, raportul dintre efort și realizare. Timpul este cheltuit ineficient prin stabilirea de nesfîrșite programe și scheme, ca și prin abandonarea lor în ultimul moment datorită indeciziei. Sensibilitatea la critică (în special la cea din partea superiorilor) este recunoscută.*

*Decompensări și complicații. Deși există jaloanele unor decompensări de tip obsesiv, sîntem de părere ca și alți autori, că acestea nu constituie esența caracterului lor. Dispoziția depresivă oferă terenul unor decompensări de acest tip. Sensibilitatea morală, conflictualitatea intrapsihică oferă terenul unor dezvoltări de tipul delirului senzitiv de relație, ca și a unor dezvoltări hipochondriace.*

DSM III introduce o nouă categorie de tulburări de personalitate — personalitatea evitantă apropiată de tipul descris mai sus, prin hipersenzitivitatea la respingerea de către grup, neîncredere în forțele proprii, cu tendința la autodeprecieri.

Iată criteriile de diagnostic ale autorilor americani pentru personalitatea evitantă :

- hipersenzitivitate la respingerea de către ceilalți, alertă la orice semn de discreditație socială, tendința la interpretare a evenimentelor inofensive ca ridicole ;
- dificultate în a stabili relații sociale, numai cu asigurarea fermă că va fi acceptat necondiționat de grup ;
- izolare socială ;
- dorință de acceptare și afecțiune ;
- slabă autoapreciere (tendința la depreciere a realizărilor, deosebită descurajare față de defectele sale).

### 2.3.6. Personalitatea structurată dizarmonic de tip isteric

Trăsătura esențială a acestei personalități o constituie excesiva dramatizare, „vrînd să pară mai mult decît este în realitate“ (Jaspers), cu aspect inautentic și imatur al gândirii, afectivității și implicit al activității.

Elemente definitorii:

- teatralism;
- imaturitate și labilitate emoțională;
- egocentrism;
- dependență afectivă;
- erotizarea raporturilor sociale.

● *Teatralismul istericului se manifestă prin denaturarea realității căreia îi diminuează autenticitatea. Animat în permanență de dorința de a fi plăcut, convingător, admirat sau compătimit, istericul este un actor în reprezentare continuă, avînd drept scenă, lumea. Inconsistența propriei persoane (structură lipsită de structură, Wellek) este camuflată printr-o schimbare permanentă a rolurilor cu singura motivație de a stîrni admirația.*

*Substituirea existenței celorlalți (istericul pare să nu aibă probleme proprii) îi dă senzația de valorizare denaturînd sensul devenirii.*

● *Imaturitatea și labilitatea emoțională sînt unele din trăsăturile cele mai specifice ale acestui tip de personalitate.*

*Comparația cu afectivitatea copilului este deja clasică, subiectul fiind ghidat de principiul compensativ afecțiunii imediate, fiind lipsit de rezistență la frustrare, ca și de capacitatea de așteptare. Caleidoscopica participare la trăirile anturajului accentuează senzația de labilitate afectivă. Janesch afirmă că istericul are o mie de simțăminte, nici un sentiment.*

● *Egocentrismul acestui tip de individ, veritabilă „sugativă afectivă“ își află rădăcinile în inadecvarea aprecierii valorilor umane și în incapacitatea de a-și reprezenta trăirile și dorințele celui alt.*

*Considerîndu-se singurul obiect polarizator al lumii, istericul răstoarnă raportul autentic cu aceasta.*

● *Dependența afectivă este marcată, funcționînd după mecanismul infantil. Persoanele cu autoritate, despre care cred că le pot oferi soluții, îi pot domina.*

*Sugestibilitatea este generată de dorința permanentă de a place, de cameleonismul afectiv și comportamental, ca și de lipsa de stăpînire a propriei voințe și motivații.*

● *Erotizarea raporturilor sociale este o supapă a inautenticității trăirilor veritabilei sexualități. Căutînd permanent să seducă, provocator „sexy“, istericul ascunde și-și maschează inhibițiile sexuale. Simplificarea raporturilor sociale prin eros este totodată și o neînțelegere a autenticității acestora. Aparenta hipersexualitate este numai un alt mijloc de a capta atenția și a-și potoli setea de*

afectivitate, dar istericul promite în permanență fără a da niciodată. Se iubește prea mult pe sine pentru a se putea dărui. Ambalajul extrem de lustruit este lipsit de conținut.

Ceilalți îl percep ca pe un subiect suportabil, dar cu tendința de a se lăuda sau a se văita, mult exagerată. Relațiile de prietenie sînt nestatornice și superficiale. Exagerarea reacțiilor și emoțiilor îi fac parteneri greu de suportat, deși inițial fuseseră considerați atractivi și încîntători.

Funcționalitatea socială este grevată pe de o parte de modalitățile inadecvate de reacție (evenimente minore stîrnesc furtuni pasionale), pe de altă parte de superficialitatea cu care privește lucrurile. Exagerarea, ascunderea în spatele pseudologiei care atinge limita indulgenței față de sine, atunci cînd devine lipsă de totală considerație față de ceilalți, le creează dificultăți relaționale. Folosesc mult șantajul și presiunea morală ameninșînd cu sinuciderea (ba chiar făcînd gesturi și tentative).

**Decompensări și complicații.** „Crizele de nervi” sau cele de agitație anxioasă extrem de spectaculoase, imobilizînd anturajul și mobilizînd ajutor medical, nu sînt un lucru neobișnuit la acest tip de personalitate.

Episoadele depresive apar cel mai adesea reactiv și pot atinge o intensitate subpsihotică. Crizele funcționale și somatizările sînt la îndemîna acestui tip de personalitate, iar cea mai frecventă complicație a sa, este după unii autori, tulburărilor dinamicii sexuale.

Reluînd studiile mai vechi ale lui Kohut, Hartman, Kernberg, ultima ediție a DSM introduce personalitatea narcisică care s-ar caracteriza printr-o exagerată importanță acordată propriei persoane (sinelui); preocupări încărcate de dorința fantezistă de succes nelimitat; nevoie „exhibiționistă” de atenție și admirație constantă. Relațiile interpersonale sînt invariabil perturbate de superficialitatea lor și de modul particular de reacție la critică, ca și de așteptarea permanentă a unor favoruri speciale.

Acești pacienți prezintă o excesivă preocupare de sine, însoțită în aparență de o adaptare socială uniformă și efecă, dar cu serioase perturbări în relațiile interne cu ceilalți. Ei prezintă combinații variabile de ambiție intensă, de fantasmă ale grandorii, un sentiment de inferioritate și hiperdependență față de admirația și aprobările exterioare.

Suferă de sentimente cronice de plictiseală și vid, căutînd totdeauna gratificația efortului lor de a străluci, de a obține bogăție, putere și frumusețe, deși au grave deficiențe în capacitatea lor a-i iubi și a se preocupa de ceilalți.

Celelalte trăsături importante sînt lipsa capacității de comprehensiune empatică a celorlalți, atitudinea conștientă sau inconștientă de a-i exploata pe ceilalți și de asprine atunci cînd există o dorință pe care nu și-o poate satisface, față de care se apără prin aceasta.

Prezentăm criteriile pe care lucrarea citată le propune pentru diagnoza acestei personalități structurale dizarmonic pe care o considerăm apropiată în dizarmonie de cea isterică.

#### Criterii:

— Trăire cu emfază (afectare) a importanței de sine sau a unicității sale; ex.: exagerarea realizărilor și talentelor sale, focalizarea atenției asupra problemelor sociale ale propriei persoane.

— Preocupări fantastice (inchipuirii) despre succes, putere, străluciri, frumusețe, nelimitate sau dragoste ideală.

— Exhibiționism: persoana solicită permanent atenție și admirație.

— Indiferență rece sau sentimente marcate de furie, inferioritate, rușine, umilire, golire — ca reacție la critică, indiferență față de alții sau reacție de apărare.

Cel puțin două din următoarele caracteristici de tulburare a relațiilor interpersonale:

— deplîndătatea drepturilor — așteaptă favoruri speciale, fără asumarea responsabilităților reciproce; ex.: surpriză și minie dacă ceilalți nu fac ceea ce dorește el;

— exploatare interpersonală — îi folosește pe ceilalți pentru a-și îndeplini propriile dorințe sau pentru proslăvirea propriei persoane; ignoranța integrității personale și a drepturilor celorlalți;

— relații caracterizate prin alternanța dintre extreme: între supravalorizare și devalorizare;

— lipsa de profunzime — incapacitatea de a recunoaște sentimentele (trăirile) celorlalți; incapabil să aprecieze necazurile celorlalți oricît de serioase ar fi ele.

### 2.3.7. Personalitatea structurată dizarmonic de tip astenic

Caracteristica acestui tip de dizarmonie a personalității constă în astenia cronică, fizică și psihică însoțită de o creștere a gradului de excitabilitate („slăbiciune iritabilă“).

Kurt Schneider definea astfel acești subiecți : „sînt oameni care din motive caracteriale ajung repede în impas, din cauza celui mai mic efort“.

**Elemente definitorii:**

- astenie cronică ;
- vulnerabilitate psihologică ;
- randament nesatisfăcător ;
- suport timic deficitar ;
- pierderea ingenuității față de propriul corp.

● *Astenia cronică se manifestă ca o epuizare care se accentuează la cel mai mic efort, exprimată atît pe plan psihic cît și fizic.*

*Deciziile sînt luate cu mare dificultate deoarece ele atrag o trecere la acțiune, de care astenicul se teme.*

● *Vulnerabilitatea psihologică este rezultatul multiplelor eșecuri pe care acești subiecți le înregistrează. Excitabilitatea lor este crescută manifestînd o sensibilitate exagerată față de orice incitație din mediu. Lipsa de voință, imposibilitatea de a se adapta solicitărilor, le accentuează anxietatea, îi împinge la prăbușiri totale în fața unor impasuri. Nesiguranța din viața erotică, activitatea sexuală cu performanțe reduse, incapacitatea de a resimți plăcerea îi face și mai vulnerabili.*

● *Randamentul nesatisfăcător este elementul care întreține un veritabil cerc vicios, care îl împinge pe subiect către marginile mediului socio-profesional, deși eforturile pe care astenicii le depun sînt deosebite. Chiar dacă pentru o scurtă perioadă randamentul este bun, oscilațiile în minus vor apare rapid accentuînd surmenajul. Nevoia de gratificație pe care aceste personalități o resimt, va fi din această cauză în permanență nesatisfăcută.*

● *Suportul timic deficitar are un aspect de globalitate, neputîndu-se vorbi despre o dispoziție anumită a astenicului, dar este de subliniat că emoțiile pozitive sînt scurte și de mică intensitate, creînd impresia unei timii depressive. Trăirile, sentimentele par neautentice, relațiile reci și lipsite de vitalitate.*

● *Pierderea ingenuității față de propriul corp sau introspecția patologică cum o numește Petrilowitsch, izvorăște din sentimentul penibil de neputință, din slăbiciunea pulsională. Astenicul nu-și poate considera organismul, ba chiar nici psihicul funcționînd simplu, firesc. Orice anomalie reală sau imaginară este proiectată în focarul conștiinței, este pusă în planul întii. Trecerea sub control și observație a unor mecanisme care de obicei funcționează automat creează nesiguranța și perturbații. De altfel numărul simptomelor somatice prin care s-ar putea descrie astenia, este infinit, mergînd de la astenie musculară, la tulburări cardiovasculare, tulburări endocrino-metabolice și lista poate continua atîngînd practic orice organ, aparat sau metabolism.*

*Pierderea ingenuității, simplității, sincerității față de propria existență, arată Kurt Schneider este o cale extrem de greu reversibilă. Pentru a fi autentice, toate acțiile au nevoie de un fel de semiobscuritate psihică. Ele vor dispărea sau se vor estompa din clipa în care atenția se concentrează asupra lor cu toată puterea ei, tot așa cum corpul nu știe să funcționeze fără greș din clipa în care este observat.*

Ceilalți percep astenicul ca un partener dificil, care se pierde în fața evenimentelor deosebite.

Lamentația permanentă, evitarea angajării în efort îl fac să fie evitat, deși el se subordonează necondiționat dorințelor celorlalți și este puțin combativ.

Funcționalitatea socială este puternic marcată pe de o parte de randamentul deficitar, iar pe de altă parte de vulnerabilitatea psihologică. Epuizarea nervoasă care urmează după eforturi excepționale și pe care normalul o recuperează prin adaptare și odihnă, este la nivelul astenicului o criză dureroasă și tragică pentru care nu găsește chei de compensare.

*Decompensări și complicații.* Este foarte greu de spus (și poate chiar inutil) când face un astenic o decompensare de tip astenic.

Dificila cotare a nivelului psihopatologic al asteniei nu oferă posibilitatea unor clarificări. Decompensările de tip depresiv sînt rare (după Petrilowitsch) mai frecvent tulburările afective ale acestor subiecți fiind de tipul instabilității.

Cele mai frecvente decompensări ale acestui tip de personalitate par a fi cele de aspect hipocondriac, care potențază unele trăsături somatice (de obicei asteniei sînt subiecți „slabi” și din punct de vedere organic) cu „slăbiciunea” psihică.

Tulburările de sexualitate, cum este și firesc, vor fi frecvente.

### 2.3.8. Personalitatea structurată dizarmonic de tip antisocial

Acest tip de personalitate se caracterizează în principal prin lipsa de adaptare constantă la normalele socio-morale ale societății în care trăiește, subiectul venind deseori prin comportamentul său, în conflict direct cu aceasta. Această categorie este relativ mai heterogenă decît cele descrise anterior, putîndu-i-se atribui trei subgrupe: antisocialul propriu-zis, perversul sexual, și impulsivul, cărora considerăm că le putem atribui un numitor comun care să ne permită expunerea lor împreună.

**Elementele definitorii:**

- lipsa de adaptare cronică la normele socio-morale;
- incapacitatea de menținere a relațiilor sociale;
- activitatea primitivă, cu tulburări instinctuale.

● *Lipsa de adaptare cronică la normele socio-morale este trăsătura definitorie a acestui grup, remarcată încă din perioada prekraepeliniană, în epoca primelor descrieri ale tipului „moral insanity”. Petrilowitsch afirmă, citîndu-l pe Westphal că această tulburare s-ar datora incapacității intelectuale de a forma concepte morale. Acești subiecți suportă greu orice autoritate, de fapt orice sistem de reguli, venind în contradicție cu cele sociale pentru că violează dreptu-*

riile celorlalți. Lipsa de identificare cu un statut social obișnuit, neînțelegerea rolului pe care trebuie să îl aibă individul în societate îi pune în opoziție permanentă cu micro și cu macrogrupul social. În acest sens nu se poate nega rolul modelului familial în înscrierea acestei dizarmonii în dezvoltarea personalității.

● **Incapacitatea de menținere a relațiilor sociale** se manifestă pe toate planurile și cu precocitate. Școala, locul de muncă, familia sînt doar locuri de trecere prin care antisocialul trece cu convingerea (de ce n-am spune-o uneori obiectivă) că ceilalți le sînt ostili. Relațiile nu au trăinicia și nici încărcătura afectivă pozitivă care să le prelungească existența.

● **Afectivitatea** a acestor subiecți se manifestă primitiv prin reacții sau explozii brutale, printr-o continuă nemulțumire și de aspect disforic. Tulburările instinctuale, în special cele din sfera sexuală, modifică modelul structural acceptabil al afectivității. Dorința nu are sublimare, nu poate fi stăpînită și nici amînată, transformarea ei în act se face fără aprecierea consecințelor, fără remușcări și ceea ce este și mai grav, adesea fără obținerea nici unei satisfacții.

a. **Personalitatea antisocială propriu-zisă** este reprezentată de subiecți al căror comportament infracțional constant îmbracă multiple aspecte, prin care se intră într-o tensiune negativă cu grupul social, față de care se află în continuă respingere reciprocă.

Vom prezenta criteriile pe care manualul american de diagnostic al bolilor mintale le prezintă în ultima sa ediție privitoare la această personalitate :

- **Vîrsta actuală, cel puțin 18 ani ;**
- **Debut sub 15 ani, indicat de un istoric cu 3 sau mai multe caracteristici din următoarele :**
  - **chiulul (absențe nemotivate — semnificativ dacă totalizează cel puțin 5 zile pe an, pentru cel puțin 2 ani, fără a socoti și ultimul an de școală) ;**
  - **eliminarea sau exmatriculare datorită purtării necorespunzătoare ;**
  - **delincvență — (arestați sau trimiși la școli de reeducare) ;**
  - **fugi de acasă — în toată noaptea, cel puțin de 2 ori cînd locuiește cu părinții (sau la tutelă) ;**
  - **mînciună persistentă ;**
  - **relații sexuale repetate cu cunoștințe întîmplătoare ;**
  - **beții repetate sau toxicomanii ;**
  - **furturi ;**
  - **vandalism ;**
  - **rezultate școlare mult scăzute față de așteptările estimate sau Q.I. (pot conduce la repetarea anului) ;**
  - **nerespectarea cronică a regulilor de comportament — acasă și/sau la școală (altele decît absențele) ;**
  - **inițiază bătăi, scandaluri.**
- **Cel puțin 4 din următoarele manifestări de la 18 ani :**
  - **incapacitate de a menține un comportament adecvat în muncă indicat de unul din următoarele :**
    - **foarte frecvente schimbări de locuri de muncă (3 sau mai multe locuri de muncă în 5 ani, care să nu țină cont de natura locului de muncă sau fluctuațiile economice sau sezoniere) ;**



- șomaj semnificativ (ex. : 6 luni sau mai mult în 5 ani, în care pretinde că lucrează) ;
- absenteism serios la locul de muncă (ex. : în medie 3 zile sau mai mult, de întârzieri sau absențe/lună) ;
- pleacă de la mai multe slujbe fără a avea altceva în vedere ;

Comportament similar în cadrul universitar — în ultimii ani de studiu — pot substitui aceste criterii la cei care datorită vârstei sau circumstanțelor nu pot aduce dovada prin comportamentul profesional.

● absența capacității de a îndeplini funcția de părinte competent, evidențiată de una sau mai multe din caracteristicile :

- malnutriția copiilor ;
- îmbolnăvirea copiilor prin lipsa respectării regulilor minime de igienă ;
- dezinteres pentru îngrijirea medicală a copilului într-o boală gravă ;
- dependența copilului de vecini sau rude pasagere (flotante) pentru hrană și adăpost ;

— lipsa asigurării unei supravegheri a copilului sub 6 ani atunci când părinții nu sînt acasă ;

— cheltuiala repetată a banilor primiți, pentru probleme strict personale ;

● neacceptarea normelor sociale — indicat de unul din următoarele :

- furturi repetate ;
- ocupații ilegale (prostituție, tăinuire sau cumpărare de lucruri furate, vînzări de droguri) ;

— arestări multiple, o condamnare pentru crimă ;

— incapacitatea de menținere a unui atașament durabil cu un partener sexual, indicat de două sau mai multe divorțuri și/sau separări (după cum căsătoria e legală sau nu), părăsire soțului, promiscuitate (10 sau mai mulți parteneri sexuali/an) ;

● iritabilitate și agresivitate — indicată de bătăi repetate sau violuri (fără să fie în legitimă apărare, sau reclamată de meserie), incluzînd maltratarea membrilor familiei ;

● lipsa de onorare a obligațiilor financiare indicate de neachitări repetate ale debitelor, ale pensiilor alimentare ale copiilor etc.

● absența unei planificări anterioare a acțiunii sau impulsivitate indicată de deplasări de la un loc la altul, fără a avea prevăzută o altă slujbă, sau stabilirea unui scop clar pentru o călătorie întreprinsă, o idee mai precisă pentru data sfîrșirii ei, sau schimbări permanente de domiciliu ;

● dispreț pentru adevăr indicat de minciuni repetate, folosirea de nume false, manipularea celorlalți pentru profit personal ;

● nechibziunța, indicată de cheltuieli repetate, exagerate, conducerea auto-vehicolului sub influența alcoolului.

● Un istoric de comportament antisocial continuu, în care drepturile celorlalți sînt violate, fără să intervină o perioadă de remisiune de cel puțin 5 ani fără comportament antisocial, între 15 ani și data prezentată (exceptînd doar, dacă subiectul a fost închis într-o instituție penală sau a prezentat o afecțiune care l-a imobilizat la pat).

● Acest comportament nu se datorează nici întârzierii mintale și nici schizofreniei sau episoadelor maniacale.

b. *Personalitate impulsivă.* În conceptul krepelian această grupă cuprindea risipitorii, vagabonzii și dipsomanii, iar Gurevici sublinia că la aceste personalități predomină acțiunile și tendințele impulsive patologice, care apar în conștiință cu o forță elementară atât de intensă, încât bolnavul nu poate să nu le transforme în acțiune. Modificările grave de comportament care îmbracă aspectul antisocial nu se datorează ca la explozivi, scăderii pragului de excitabilitate, sau vreunei modificări timice tranzitorii, ci este reprezentat de descărcarea tensiunii intrapsihice datorată unor modificări pulsionale particulare. Dintre aceste pulsuni deosebite, vom trece în revistă pircmania (impulsiunea de incendiere), cleptomania (impulsiunea de a-și însuși lucruri străine, fără utilitate expresă pentru subiectul în cauză) și dromomania (impulsiunea irezistibilă de schimbare a locului, cu abandonarea periodică a domiciliului, familiei, locului de muncă, fără o motivație evidențiată).

În această categorie s-ar mai încadra dipsomania (ca tendință impulsivă pentru consumul periodic și exagerat de băuturi alcoolice). Nu vom insista asupra acesteia, deoarece ea se combină deseori cu alcoolismul cronic, care reprezintă una din complicațiile cele mai frecvente ale personalității antisociale.

c. *Perversul sexual* se aseamănă cu categoria anterior descrisă în ceea ce privește suportul dinamo-genetic al anomaliei, iar prin consecințele acesteia el este în permanent conflict cu sistemul etico-moral acceptat în privința sexualității de către societate. Subliniem, ca și alți autori, că perversiunea sexuală nu se reduce la o simplă anomalie de satisfacere a instinctului sexual, înscriindu-se într-o sferă mai largă de tulburări caracteriale complexe, având un caracter permanent (nu este tranzitorie sau accidentală).

Fobia de spațiu social, incapacitatea de a stabili contacte umane (Petrilowitsch) stau la baza acestei modalități deturnate de satisfacere a instinctului sexual.

Din gama deosebit de întinsă a posibilităților de manifestare a acestor perversiuni, vom descrie câteva din cele mai frecvente:

— *azofilia*, constă în contemplarea obiectelor cu semnificație erotică în scopul excitației sexuale și are ca formă particulară pigmalionismul, adică raportul sexual cu statui și manechine;

— *coprofilia*, este preocuparea dominantă și voluptoasă, determinată de ambianța impregnată cu materii fecale, obiecte murdărite cu excremente, putându-se însoți de „coprokezie” (satisfacere erotică prin ungera corpului cu fecale);

— *exhibiționismul*, constă în expuneri repetate ale organelor sexuale în fața unor persoane de sex opus, întâmplătoare, în scopul atingerii satisfacției sexuale, fără ca aceasta să presupună dorința unui contact sexual real. Varianta inversă, aceea de obținere a satisfacției sexuale prin privirea actului sexual sau a nudității altei persoane, poartă numele de voaierism;

Stanfeld considera că voaierismul nu este mai anormal decât dorința de a birfi pe teme erotice, pornografia și glumele scatologice.

— *fetișismul* este reprezentat de apariția excitanției sexuale în prezența unui obiect cu semnificație sexuală pentru subiect, care înlocuiește partenerul sexual ;

— *gerontofilia* constă în alegerea unui partener mult mai vîrstnic și este după unii autori, o formă specială de heterosexualitate, avînd la origine fixarea în copilărie, cu refacerea raportului părinte/copil în special mamă/fiu. Opusul acestei perversiuni ar fi *pedofilia*, adică realizarea de raporturi sexuale, preferențial sau exclusiv cu prepuberi. Aceasta se explică printr-o imaturitate a imaginii sexuale, prin teama de sexualitate adultă ;

— *masochismul* constă într-un mod particular de producere a excitanției sexuale prin umilire, lovire sau alte modalități de suferință. Opusul acestei perversiuni este reprezentat de *sadism* — ca satisfacere sexuală numai prin producerea de suferințe fizice sau psihice partenerului. Aceste două perversiuni pot fi asociate la același individ sau în cadrul unui cuplu ;

— *homosexualitatea* este reprezentată de trăirea sentimentelor erotice și obținerea satisfacției sexuale numai în prezența unui partener de același sex. Ea are variante feminine și masculine ;

— *transvestismul* constă în purtarea vestimentelor sexului opus în scopul obținerii satisfacției sexuale ;

— *zoofilia* constă în satisfacerea instinctului sexual în mod preferențial sau exclusiv prin contact sexual cu animale ; mai frecventă la indivizi cu întîrziere mintală.

*Psihopatologia perversului sexual ar avea și următoarele trăsături comune : sexualitatea precocă, facilitatea condiționării și asocierea cu anomalii cantitative ale sexualității.*

*Funcționalitatea socială și socio-profesională a psihopatului antisocial este grav perturbată, fiind permanent întretăiată de perioade în care subiectul este instituționalizat fie de sistemul medical, fie de cel judiciar.*

### **2.3.9. Personalitatea structurată dizarmonic de tip border-line**

Termenul a fost introdus în 1883 de Hugues și a intrat în nozologie în 1938 (Stern). Noțiunea a cunoscut un mare și unanim succes, provenit din necesitatea de încadrare a tablourilor clinice nespecifice, imposibil de introdus în tiparele nozologice clasice. Din aceste motive conținutul nozologic al noțiunii border-line s-a modificat foarte mult în timp ; în ultimul deceniu el a fost clarificat, îndeosebi de către psihiatria americană (DSM III) ca desemnînd tulburările de personalitate reprezentate de instabilitatea într-o mare varietate de sectoare ale vieții psihice privind mai ales relațiile interpersonale, dispoziția bazală și imaginea de sine, precum și o variabilitate extremă, nici o singură trăsătură nefiind constant prezentă.

**Elemente definitorii :**

- relații interpersonale modificate ;
- dispoziția bazală instabilă ;
- identitatea de sine tulburată.

● *Relațiile interpersonale sînt intens modificate, caracterizate prin instabilitate, ca marcate variații de atitudine în timp. Frecvent există un comportament impulsiv și imprevizibil, cu potențial autoagresiv.*

● *Dispoziția bazală este de asemenea instabilă, prezentînd variații importante de la dispoziția normală la cea disforică, sau chiar adevărate raptusuri de furie intensă, nestăpînită, nejustificată.*

● *Identitatea de sine poate fi profund tulburată prin fenomene de depersonalizare, dezorientare autopsihică. Unii autori concep aceste modificări mai mult ca un nivel de organizare a personalității, decît ca tulburări propriu-zise de personalitate. Astfel Kernberg (citată de Khouri în 1980) consideră ca elemente diagnostice o serie de simptome nevrotice și de diagnostice psihiatrice subsidiare :*

- anxietate cronică, flotantă, difuză ;
- „nevroza polisimptomatică“ — simptome nevrotice intricate în mod variabil : fobii multiple, simptome obsesive, elemente hipocondriace, stări crepusculare etc. ;
- tendințe sexuale polimorfe, perverse ;
- trăsături de personalitate — paranoidă, schizoidă, hipomaniacală sau ciclotimă ;
- „nevrozele impulsurilor“ cum ar fi alcoolismul, dependența de droguri, unele forme de obezitate psihogenă, cleptomania ;
- dezordini caracteriale mai puțin profunde (low level), cum ar fi personalitatea narcisiacă, sau un mod de relație de dependență caracteristică față de ceilalți.

DSM III — care introduce tulburarea de personalitate de tip border-line ca o entitate distinctă — precizează următoarele criterii de diagnostic (cel puțin cinci) :

- impulsivitate sau imprevizibilitate în cel puțin două domenii cu potențial distructiv — pierderea de vreme, cheltuiala banilor, sexualitate excesivă, jocuri de noroc, abuz de alcool, de droguri, furturi mărunte din magazine, supraalimentație, acte fizice de autovătămare ;
- un model de relații interpersonale instabile și intense ; ex. : marcate modificări de atitudine, idealizare, autodeprecieri, manipularea altor persoane (folosirea altora în realizarea propriilor scopuri) ;
- furie intensă și nestăpînită ; ex. : frecvente „crize de furie“ (temper tantrums) mînie constantă ;
- tulburări de identitate, manifestate prin incertitudine asupra cîtorva elemente legate de identitate, cum ar fi imaginea de sine, identitatea de sex, scopurile propuse pe termen lung — alegerea profesiei, a tipurilor de prieteni, sistemul de valori, credințe ; (ex. : „Cine sînt eu ?“, „Cînd sînt bun, simt că sînt sora mea“) ;
- instabilitatea afectivă — variații importante de la dispoziția normală la depresie, iritabilitate sau anxietate durînd obișnuit cîteva ore și numai rareori cîteva zile, cu revenire la normal ;
- intoleranță la singurătate ; ex. : eforturi disperate pentru a evita singurătatea ; este depresiv atunci cînd este singur ;
- acte autoagresive — găsuri suicidare, automutilări (loviri etc.), accidente și încăierări periodice ;
- sentimente cronice de deșărtăciune și plictiseală.

Acesor elemente li se adaugă frecvent trăsături aparținând altor tulburări de personalitate, îndeosebi — de tip schizotipal, histrionic, narcisiac, antisocial.

Este obișnuită alternanța între dependență față de ceilalți și încredere crescută în sine.

În timpul perioadelor de stress extrem pot apare simptome psihotice tranzitorii, de durată și severitate insuficiente însă pentru a justifica un diagnostic suplimentar.

Mai frecvent diagnosticată la femei, acest tip de tulburare de personalitate presupune întotdeauna o disfuncționalitate apreciabilă în activitatea socială și profesională.

Decompensări și complicații. Sint destul de frecvente și îmbracă cele mai diverse aspecte; decompensările de tip afectiv, uneori de intensitate majoră, precum și psihozele reactive scurte, apar deseori.

Există în plus, în afara clasificării expusă de noi și alte tipuri de personalități dizarmonice, mai vag definite, susținute de diferite școli psihiatrice; ele se evidențiază îndeosebi când clasificarea vizează în principal un aspect al vieții psihice, cum ar fi adaptarea socială și profesională, nivelul și calitatea relațiilor interpersonale, ca în manualul de diagnostic american, ediția a III-a. Astfel, întâlnim aici personalitatea dependentă, personalitatea pasiv-agresivă, a căror analiză atentă și detaliată permite identificarea unor trăsături comune cu alte tipuri descrise de noi anterior; ex.: personalitatea astenică, depresivă, antisocială. Precizarea de finețe însă a ansamblului de trăsături ce caracterizează aceste prezențe „sociale” reclamă redarea criteriilor de diagnostic concepute de autorii americani:

Astfel, personalitatea dependentă este definită de criteriile:

1. Admiterea în mod pasiv ca doar ceilalți să-și asume responsabilitatea în principalele probleme de viață, datorită incapacității de a acționa independent; ex.: a lăsa soțul să decidă ce meserie să practice, unde să locuiască etc.

2. Subordonarea propriilor interese celor ale persoanelor de care sint dependente pentru a evita orice posibilitate de a se bizui numai pe sine.

3. Lipsă de încredere în sine (se consideră neajutorafi, incapabili).

Acest tip de personalitate este frecvent asociată cu alte tulburări de tip histrionic, schizotipal, narcisiac, evitant. Anxietatea și depresia sint trăsături asociate evasiconstante.

Activitatea socio-profesională este modificată îndeosebi în munci care reclamă independență și capacitate de decizie. Relațiile sociale sint limitate, reduse la un număr mic de persoane apropiate, dintre care de una este dependent.

Personalitatea pasiv-agresivă este caracterizată prin următoarele elemente:

1. Opoziție la exigențele necesare în mod obișnuit pentru obținerea performanțelor adecvate atât în activitatea socială, cit și în cea profesională.

2. Opoziție exprimată indirect prin cel puțin două din următoarele atitudini: tergiversare, trîndăvire, încăpăținare, ineficiență voită, „uitare”.

3. Ca o consecință a trăsăturilor de mai sus se înregistrează o ineficiență profundă și prelungită (chiar în rolurile de soție sau student, ineficiența nu permite de obicei avansarea).

4. Persistența acestui model comportamental, chiar în circumstanțe în care afirmarea de sine și eficiența ar fi posibile.

5. Nu întrunește criteriile pentru alte tulburări de personalitate și nici pentru tulburarea de opoziție sub vîrsta de 18 ani.

### 2.3.10. Personalitatea structurată dizarmonic de tip mixt și polimorf

Eforturile psihiatrilor de a face clasificări exhaustive se lovesc însă de realitățile clinice reprezentate de combinații infinite de trăsături și alcătuind tablouri de diversitate extremă. De aceea recomandăm folosirea în practică a următorilor termeni:

— personalitatea dizarmonică polimorfă, atunci cînd există elemente definitorii ale mai multor tipuri de personalități (ex.: schizotipal, pasiv-agresiv, antisocial);

— personalitatea dizarmonică mixtă, în cazul în care individul prezintă tulburări de personalitate, incluzând trăsături aparținând mai multor tipuri, dar neîntrunind în totalitate criteriile pentru nici unul dintre ele.

*Personalitatea dizarmonică atipică — în accepțiunea școlii psihiatrice americane — desemnează dizarmonii ale personalității neîncadrate în nici unul din tipurile descrise. În general se va stabili tipul dizarmoniei, pe baza prezenței elementelor definitorii fără a lua în considerare trăsăturile izolate, supraadăugate, care aparțin altor tipuri de tulburări de personalitate.*

2.4. DIAGNOSTIC POZITIV: — se face în prezența elementelor definitorii ale dizarmoniei în structurarea personalității:

- incapacitatea de integrare armonioasă în mediul social;
- controlul incomplet al sferelor afectiv-volitiv și instinctuale;
- nerecunoașterea defectului structural de către subiect, în care se înscriu notele de specificitate ale fiecărui tip în parte, care dau sensul dizarmoniei și posibilitatea de circumscriere într-un model tipologic. Ele respectă:

Principiul totalității, în sensul că dizarmonia nu trebuie înțeleasă în mod unilateral, ci ca o distorsionare a întregului sistem al personalității, cu reflectarea comportamentală a acesteia.

Principiul constanței, statuează faptul că această tulburare se manifestă de-a lungul întregii vieți, fără să existe posibilitatea de dispariție totală; chiar dacă vârsta diminuează o serie de dizarmonii, așa cum afirmă unii autori, ele pot fi puse în evidență chiar și la nivelul minim și pot fi reliefate întotdeauna anamnestic.

Intensitatea acestor tulburări, mai bine zis coloratura lor, situează subiectul la limita dintre normalitate și boală. Mai explicit, acest lucru semnifică faptul că dizarmonia personalității este mai mult un model deformat al normalului, decât un model al bolii.

Principiul dinamicii se referă la aspectele cantitative în care se exprimă dizarmonia, care poate suferi accentuări sau estompări în funcție de o serie de factori biologici, somatici, sociali etc.

Diagnosticul pozitiv se face la personalitățile la care se presupune încheierea procesului de formare a personalității, adică, în genere, după vârsta de 18 ani și în absența altor boli psihice sau somatice care pot avea o influență majoră asupra sistemului personalității.

2.5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL. Problema diagnosticului diferențial al structurilor dizarmonice de personalitate este dificilă de abordat atât sub raport teoretic cât și practic, datorită faptului că, neîntrunind elementele definitorii ale unei boli, diagnoza nu va putea urma criteriile medicale obișnuite. Introducerea în definiția și în descrierea structurilor dizarmonice a unor noțiuni aparținând sistemelor axiologice ale altor discipline sporește dificultatea comparării acestora cu tulburările generate de situația de boală.

Diagnosticul diferențial cu normalitatea este o problemă conceptuală, pe care am discutat-o pe larg în capitolele precedente.

Diagnosticul diferențial cu tulburările pasagere de comportament se face relativ ușor prin absența celor patru principii definitorii.

Diagnosticul diferențial cu nevrozele nu pune în practică decât problema diferențierii unei decompensări de intensitate nevrotică a unei personalități structurate diazmonic cu nevroza (sau reacția de intensitate nevrotică) propriu-zisă. Debutul psihogen, absența unui istoric de tulburări ale personalității, revenirea la o structură armonică a personalității sînt elemente de bază ale diagnosticului diferențial.

Diferențierea de stările psihopatoide în prezența etiologiei precise a acestora, nu este dificil de făcut decât în cazul în care personalitatea era și în premorbid, dizarmonică : desigur în acest caz, nuanțările și discuțiile sînt practic infinite.

Diagnosticul diferențial cu psihozele schizofrenice se bazează pe punerea în evidență a sindromului disociativ, ca și a procesualității care înscrie o curbă existențială diferită față de cea a dezvoltării.

Stările reziduale, schizofrenia simplă, și personalitatea de tip schizotipal fac totuși ca diagnosticul să prezinte unele dificultăți și lipsă de clarificare a criteriilor.

Psihoza maniaco-depresivă intră în discuție numai în ceea ce privește personalitatea dizarmonică de tip afectiv, dar se diferențiază de aceasta prin intensitatea psihopatologică a tulburărilor, periodicitatea episoadelor cu posibilitatea revenirii intercritic la trăsăturile personalității premorbide.

Redăm în tabelul XI principalele elemente de diferențiere ale structurilor dizarmonice de personalitate :

Tabelul XI

## Diferențierea structurilor dezarmonice de personalitate

Tipul	Tulburări instinctive	Tulburări timice	Tulburări comportamentale	Nivelul funcționalității sociale	Complicații și decompensări
paranoiac	—	catatimie	psihorigiditate, neîncredere în oameni	păstrat	reacții nevrotice, hipocondrie, procesomani
afectiv	modific. ale inst. sexual	dispoziție bazală asintonă	superficialitate, tranziență	relativ bun	alcoolism, prostituție, depresie
schizoid	insuficiență pulsională	rigiditate afectivă	egocentrism izolare	redus, autism	sinucidere, antisocialitate
exploziv	reacții primitive	disforie	ostilitate agresivitate	redus, greu adaptabil și suportabil	crize clactice, alcoolism
obsesiv	represie pulsională	neîncredere în propria afectivitate	izolare, indecizie	relativ bun	derealizare, depresie, crize obsesive
истерic	slăbiciune pulsională	imaturitate	teatralism dramatizare	variabil	crize funcț., depresie, sinucideri accidentale
astenic	slăbiciune iritabilă	ștergere afectivă	incapacitate de adapt. la efort	scăzut	TDS, depresie
antisocial	anomalii pulsionale	dispoziție disforică	antisocial	extrem de scăzut sau nul	vandalism, perversiuni, furt, crimă, alcoolism
border-line	impulsivitate	instabilitate emoțională	acte cu caract. autodestructiv	comportament neadecvat	sinucideri, autoagresiuni

2.6. *E V O L U T I A* este permanentă, însă există o anumită dinamică a dizarmoniei care depinde în general atât de semnificația predispoziției constituționale cât și de factori externi biosociale, în cadrul cărora un rol important revine circumstanțelor fiziologice ca — particularități de vîrstă, perioadă menstruală, graviditate, climax, andropauză — sau patologice — boli somatice dicerse, acute sau cronice, alcoolism, traumatisme cranio-cerebrale etc.

### 2.7. TRATAMENT

2.7.1. *Profilactic*: stful genetic — cuplurilor în care unul sau ambii parteneri manifestă tulburări de personalitate, li se sugerează să nu aibă copii; măsuri de asigurare a igienei mintale și pedagogice (viață armonioasă de familie, educație echilibrată).

2.7.2. *Curativ*: — în general indicațiile chimioterapiei sînt limitate la pericadele de descompunere, acționînd doar asupra simptomelor sau sindreamelor apărute (astenie, anxietate, depresie, agresivitate) în intervalul dintre decompensări, de obicei, solicitările medicale sînt inexistente.

Sînt indicate neuroleptice cu efecte electiv\_e în aceste cazuri: propericiazină (Neuleptil), perimetazina (Leptiril); în decompensări cu agresivitate crescută, se pot administra neuroleptice sedative. La psihopații psihastenici sau la timopați, sînt indicate tranchilizante, ortotimizante.

Psihoterapia este dificil de realizat; se poate încerca psihoterapie de grup omogen sau nu — cu rezultate discutabile și de scurtă durată. Mai indicat este stful socioterapic privind condițiile de viață, ambianța familială și profesională, sau dispensarizare în servicii de specialitate.

## 3. Tulburări în evoluția personalității cu etiologie precizată (stările psihopatoide)

**Definiție:** — sînt tulburări ale personalității apărute ca urmare a unei agresiuni precizabile, cu acțiune lezională cerebrală, care modifică personalitatea anterioară a subiectului.

**Elementele definitorii:**

- etiologie cunoscută cu efect lezional cerebral;
- modificarea evidentă a personalității după momentul agresiunii;
- controlul incomplet al sferelor afectiv-voliționale și instinctuale;
- prezența sindromului axial al slăbirii performanțelor psihice de tip organic cerebral.

**Clasificare:**

— Tulburări în evoluția personalității secundare acțiunii unor factori cu răsuneț lezional cerebral — infecțioși, traumatici, toxici, endocrino-metabolici.

— Tulburări în evoluția personalității din diverse etape de evoluție a unor boli de etiologie necunoscută (schizofrenie, psihoză maniaco-depresivă, epilepsie).

După vîrsta la care apar tulburările de personalitate, se descriu:

— stări psihopatoide de dezvoltare, cînd factorul lezional a acționat înainte de organizarea și consolidarea psihicului — cu evoluție asemănătoare psihopațiilor;

— stări psihopatoide prin regresie psihică — cînd factorul lezional a intervenit după perioada necesară organizării și consolidării psihicului înainte sau după maturizarea personalității.



Evoluția este cronică, din momentul instalării tulburărilor de personalitate se mențin tot timpul vieții. Sînt frecvente decompensările nevrotice sau psihotice reactive, personalitatea psihopatoică fiind foarte vulnerabilă la psihotraume.

Examele paraclinice — foarte necesare diagnosticului etiologic. EEG prezintă aspecte iritative ale traseului asemănătoare cu cele din epilepsie, în corelație cu prezența pe plan clinic a manifestărilor exploziv-impulsive. EEG cu activare medicamentoasă permite diferențierea dintre psihopatii și stările psihopatoice în care se înregistrează trasee cu disritmii iritative sau lente, reactivitate crescută la hiperpnee.

PEG — Huber a descris relativa frecvență a anomaliilor ventriculului III la traumatizările cranio-cerebrale cu tulburări de personalitate. S-au mai decelat: atrofiile corticale frontale, asimetriile ventriculare, hidrocefalie internă, modificări de șa turcească.

**3.1. ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE:** — în studiul complex al tipurilor și tulburărilor de personalitate, psihiatrii au sesizat particularități clinice și evolutive ale unor tulburări care se instalau în mod particular — după afecțiuni cunoscute cu răsunset lezional cerebral și care determină apariția de tulburări pe plan comportamental. Astfel prima descriere clasică aparține medicului generalist J. M. Harlow care a prezentat în 1848, faimosul caz „Phineas Gage”, personalitate normal dezvoltată care, după un traumatism cranio-cerebral în regiunea frontală a început brusc să prezinte tulburări de comportament.

Școala germană de psihiatrie a încercat să separe tulburările de comportament post encefalite, de psihopatiile propriu-zise, iar Bohnhoeffer le consideră psihopatii deosebite, caracterizate prin „deficit subcortical, prin inhibiție la acest nivel” (Hamburger, Reichardt, Thiele, Kirschbaum).

Kraepelin a constatat asemănări între tablourile clinice ale psihopatiei și stadiile evolutive ale psihozei maniaco-depresive, schizofreniei, epilepsiei. Tramer, în scopul delimitării oligofreniei de origine lezională, infecțioasă sau traumatică, decelează tablouri clinice pe care le numește psihopatii, care constau în tulburări de comportament, caracter, viață instinctivă, voință — instalate pe toată durata vieții, consecutive intervenției unor factori traumatici sau infecțioși.

Ganușkin și Ghiliarovski, Hoff, Lenke, Rennert, au insistat asupra diferențierii lor de psihopatii și le-au numit stări psihopatoice care apar de obicei mai tardiv, de cele mai multe ori după ce personalitatea a atins maturitatea; etiologia este cunoscută, investigațiile paraclinice decelează leziuni cerebrale.

**3.2. ETIOPATOGENIE.** Etiologia este determinată de acțiunea factorilor toxici, traumatici, infecțioși care determină tulburări în funcția sistemului nervos central la diferite nivele — predomină o stare de inhibiție a mecanismelor subcorticale. Cercetări efectuate în acest scop au evidențiat leziuni destul de constante la nivelul hipotalamusului, ca rezultat al unor leziuni directe sau indirecte ale diverselor noxe.

Modificări de personalitate deosebite și de mare variabilitate apar în leziunile ariei fronto-orbitale — zonă cu rol important în funcțiile intelectuale cit și în cele temperamentale și comportament.

Factorii etiologici pot fi :

- traumatici (accidente, intervenții chirurgicale) ;
- formațiuni tumorale cerebrale ;
- postinfecții cerebrale — encefalite, meningite, meningoencefalite ;
- postintoxicații : alcool, CO, toxicomanii, stări hipoxice îndelungate ;
- discriminii : tumori hipofizare (acromegalie, boala Cushing) ;
- ca modalitate evolutivă a unor boli psihice (schizofrenie, psihoză maniaco-depresivă, epilepsie).

Epidemiologia este greu de apreciat datorită datelor incomplete și contradictorii pe plan mondial, din cauza diferențierii inegale și incomplete dintre psihopatii și stările psihopatoice.

**3.3. FORME CLINICE.** Tulburările în evoluția personalității nu îmbracă polimorfismul tulburărilor de structurare a personalității, tabloul simptomatologic fiind mai sărac și cuprinzînd mai ales tulburări de tip impulsiv-exploziv, astenic și instabil.

Manifestările clinice au specificitatea legată de zona cerebrală afectată și de personalitatea premorbida, de particularități de acțiune ale noxei.

3.4. **DIAGNOSTICUL POZITIV** este stabilit pe baza prezenței elementelor definitorii și a modificărilor paraclinice evidențiable.

3.5. **DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL** se face cu:

- dezvoltări de tip dizarmonic ale personalității — factorii traumatici sau infecțioși au intervenit în perioada prenatală, natală și posinatală, evidențiate prin modificări EEG, corelația tulburărilor comportamentale cu vârsta;
- există sindromul axial al slăbirii performanțelor psihice de tip organic;
- tulburări în modul de structurare a personalității — imposibilitatea evidențierii sindromului axial; e un proces continuu, al cărui debut nu se poate fixa cu precizie în timp;
- oligofrenii cu tulburări de comportament prin evidențierea deficitului cognitiv-operational în istoria subiectului și tulburările demențiale — toxice, traumatice, vasculare, senile — depășesc intensitatea psihopatică a simptomatologiei.

3.6. **TRATAMENT**

3.6.1. **Profilactic:** — se înscriu în primul rând acțiuni de evitare a factorilor etiologici descriși secundar, încercări de reducere la maximum a duratei și intensității factorilor nocivi.

3.6.2. **Curativ:** — este etiologic și simptomatic. Se folosesc neuroleptice de tip propericiagina (Neuleptil), asociat cu Haloperidol, Tioproperazină, Clorprotixen, Tioridazin.

În stările psihopatoide impulsive, excitabile sau instabile cu manifestări pe planul impulsivității, agresivității, se preferă asociația de tip Neuleptil și Levomepromazină.

Tranchilizantele de tip dibenzodiazepine sînt eficiente pentru diminuarea nervozității, iritabilității, lăbilității emoționale.

În cefaleea secundară traumatismelor crano-cerebrale se administrează de preferință sulfat de magneziu intravenos, singur sau asociat cu glucoză hipertonică și vitamina C. În stările psihopatoide secundare traumatismelor crano-cerebrale cu mare instabilitate afectivă, tabloul clinic este puțin influențat de terapia neuroleptică, se indică mai ales Lyogen, Prolixin cu rezultate mai bune.

Psihoterapia individuală sau de grup necesită mult timp, rezultatele sînt discutabile. Problemele privind inserția acestor tipuri de personalități sînt foarte dificile — datorită tulburărilor comportamentale se preferă scoaterea lor din colectivul de muncă și reinscrierea la un loc de muncă protejat cu particularități pentru fiecare formă de stare psihopatoică în parte.

## Bibliografie selectivă

1. ADLER A. / Le sens de la vie / Ed. Payot / Paris, 1950.
2. ALLPORT G. / Pattern and Growth in Personality / New York, 1965.
3. ALLPORT G. / Structure et développement de la personnalité (Pattern and Growth in Personality) / Delachaux et Niestlé / Paris, 1970.
4. ARSENI C. (coord. lucrării) și DRĂGĂNESCU M. (coord. seriei) / Problema sănătății azi și în viitor / Ed. Academiei / București, 1984.
5. ATHANASIU A. / Elemente de psihologie medicală / Ed. Medicală / București, 1983.
6. AUSUBEL D. P. / Ego Development and the Personality Disorders / Ed. Grune & Stratton / New York, 1965.
7. BĂLĂCEANU C., NICOLAU E. / Personalitatea umană — o interpretare cibernetică / Ed. „Junimea” / Iași, 1972.
8. BELCIUGĂȚEANU C. / Aspecte de dinamică a structurii în stările psihopatică / Rev. Neurologie Psihiatrie nr. 6 / 1973, p. 495—499.
9. BELCIUGĂȚEANU C. / Anormalitate psihică și integrare socială / Rev. Neurologie, Psihiatrie nr. 1/1975, p. 1—5.

10. BERGER G. / Questionnaire caractériologique pour l'analyse d'un caractère individuel / P.U.F. / Paris 1960.
11. BERGERET J. / La personnalité normale et pathologique / Collection psychismes / Ed. Dunod / Paris 1974.
12. BERGES J. / Les gestes et la personnalité / Hachette / Paris 1967.
13. BERNARD P. / Le développement de la personnalité / Masson & Cie / 1970.
14. BINDER H. / Die menschliche Person / Ed. Huber / Bern-Stuttgart 1964.
15. BINET L. et VALLÉRY-RADOT P. / Médecine et littérature / Ed. Expansion scientifique française / Paris 1965.
16. BRÂNZEI P., SCRIPCARU GH., PIROSYNKI T. / Comportamentul aberant în relațiile cu mediul / Ed. Junimea / Iași 1970.
17. CAILLE F. / Caractères et écritures / PUF / Paris 1957.
18. CAROLI F. și OLIE J. P. / Nouvelles formes de déséquilibre mental / Masson 1979.
19. CARTON P. / Diagnostic et conduite des tempéraments / Maloine / Paris 1926.
20. CIOFU I., GOLU M., VOICU C. / Tratat de psihofiziologie vol. I / Ed. Academiei / București 1978.
21. DACO P. / Les prodigieuses victoires de la psychologie moderne / Ed. Marabout / Bruxelles 1977.
22. DELAY S., PICHOT P. / Abrégé de psychologie à l'usage de l'étudiant / 3-ed Masson / Paris, 1967.
23. DURKHEIM E. / Educație și sociologie / Ed. Didactică și Pedagogică / 1980.
24. EY H. / Conștiința / Ed. Științifică și Enciclopedică / București 1983.
25. EYSENCK H. S. / Crime and Personality / Routledge-Kegan Paul / London 1950.
26. EYSENCK H. S. / Les dimensions de la personnalité / PUF / Paris 1950.
27. FEDIDA P. / Dictionnaire de la psychanalyse / Ed. Larousse / Paris 1974.
28. FOUCAULT M. / Histoire de la folie 1961.
29. FRAISSE P. et PIAGET J. / Traité de Psychologie expérimentale / P.U.F. / Paris 1963.
30. GOLU M. / Cîteva considerații cu privire la dinamica și mecanismul personalității / Analele Univ. București, seria filozofie / 1968, 167.
31. GOLU M. / Principii de psihologie cibernetică / Ed. Științifică și Enciclopedică / București 1975.
32. GORGOS C. / Dimensiunile umane și medicale ale personalității / Ed. Medicală / București 1984.
33. GRUHLE H. W. / Psychiatrie für Ärzte / Berlin 1918.
34. GRUHLE H. W. / Verstehen und einfühlen / Springer-Verlag / Berlin 1953.
35. HAVELOCK E. / L'impulsion sexuelle / Ed. Mercure de France / 1921.
36. IONESCU G. / Introducere în psihologia medicală / Ed. Științifică / București 1978.
37. JANET P. / L'évolution psychologique de la personnalité / Ed. A. Chahine / Paris 1929.
38. JASPERS K. / Psychopathologie générale / Felix Alcan / Paris 1933.
39. JEAMMET P., REYNAUD H., CONSOLE S. / Psychologie médicale / Masson / Paris 1980.
40. JUNG C. G. / Problèmes de l'âme moderne / Ed. Buchet-Castel / Paris 1960.
41. JUNG C. G. / L'homme à la découverte de son âme / Payot / Paris 1962.
42. JUNG C. G. / Types psychologiques / Lib. de l'université / Georg & Cie S.A. / Genève 1968.
43. KAHN E. / Die psychopathische Persönlichkeiten, in Bumke O.-Handbuch der Geisteskrankheit / 5, Berlin p. 227-487.
44. KERNBERG O. / La personnalité narcissique / Toulouse 1980.
45. KOOLE K. / Psychiatrie — Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte, (5 Aufl.) / Stuttgart 1961.
46. KRETSCHMER E. / Körperbau und Charakter / Aufl. G. Thieme / Stuttgart 1951.
47. KOCH J. L. A. / Abnorme Charaktere, Genfragen des Nerven und Seelenlebens / Wiesbaden 1900.
48. KRETSCHMER E. / Medizinische Psychologie / Aufl. G. Thieme / Stuttgart 1950.
49. DE LACRETELLE J., DE ATHAYDE T., et colab. / Problèmes de la sexualité / Col. Présences 1938.

50. LAGACHE D. / Le transfert et autres travaux psychanalytiques / Presses Universitaires de France / 1980.
51. LEMPÉRIÈRE T. et HARDY P. / La personnalité hystérique / Revue du praticien / 1 mars 1982.
52. LEONHARD K. / Personalități accentuate în viață și în literatură / Ed. Științifică și Enciclopedică / București 1979.
53. LOMBROSO C. / L'homme criminel / Paris 1895.
54. LOMBROSO C. / L'homme de génie / Paris 1919.
55. LORAS O. / La médecine de la personnalité / Payot / Paris 1956.
56. MAEDER A. / Vers la guérison de l'âme / Delachaux et Niestlé / Paris 1945.
57. MARCHAND F. / Le psychologue et la santé / Agir Privat / Paris 1978.
58. MĂRGINEANU N. / Condiția umană. Aspectul ei bio-psiho-social și cultural / Ed. Științifică / București 1973.
59. MĂRGINEANU N. / Psihologie logică și matematică / Ed. Dacia / 1975.
60. NAYRAC P. / Eléments de psychologie / Flammarion / Paris 1962.
61. OGODESCU D. / Persoană și lume / Ed. Albatros / 1981.
62. OLARU AL. / Asupra unui concept lărgit al marginalității în psihiatrie / a 4-a Conf. de psihiatrie / 28-30 oct. 1982.
63. PAMFIL ED.-OGODESCU D. / Persoană și devenire / Ed. Științifică și Enciclopedică / București 1976.
64. PAMFIL ED.-OGODESCU D. / Psihologie și informație / Ed. Științifică / București 1973.
65. PAULHAN FR. / Les mensonges du caractère / Paris 1905.
66. PAULHAN FR. / Les caractères / Paris 1909.
67. PAVELCU V. / Cunoașterea de sine și cunoașterea personalității / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1982.
68. PĂNZARU P. / Condiția umană din perspectiva vieții cotidiene / Ed. Albatros / București 1981.
69. PETRILOWITSCH W. / Abnorme Personenlichkeiten / S. Karger Basel / New York 1966.
70. PIAGET J. / Psihologia inteligenței / Ed. Științifică / București 1965.
71. PIAGET J. / Dimensiuni interdisciplinare ale psihologiei / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1972.
72. PICHOT P. / La personnalité / Ed. Dacosta / Paris 1973.
73. PINEL PH. / Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale / Paris 1809.
74. PÎRVU N. / Studii de psihologia artei / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1967.
75. POPESCU-NEVEANU P. / Dicționar de psihologie / Ed. Albatros / București 1981.
76. PREDESCU V., BELCIUGĂȚEANU C. / Stările psihopatoide / A II-a Conferință Națională de Psihiatrie / București 1969.
77. PRINCEMORTON / Clinical and experimental studies in personality / Sci-Art Publishers / Cambridge 1929.
78. RALEA M. și HERSENI TR. / Introducere în psihologia socială / Ed. Științifică / București 1966.
79. ROȘCA AL. / Psihologie experimentală / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1964.
80. ROȘCA AL. și colab. / Psihologia și viața / Ed. Științifică / București 1969.
81. ROȘCA M. / Metode de psihodiagnostic / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1972.
82. REUBEN F. / A history of psychoanalysis / Columbia University Press / New York 1979.
83. SCHNEIDER K. / Die psychopathischen Persönlichkeiten / 8. unver. Aufl. / Wien 1946.
84. SCHNEIDER P. B. / Psychologie médicale / Ed. Payot / Paris 1971.
85. SIVADON P. / Traité de psychologie médicale / T. I-III P.U.F. / Paris 1973.
86. STENDLER FR. / Sociologie médicale / Ed. Armand Colin / Paris 1972.
87. STOIETZEL J. / Psihologie socială și sociologie / În: „Sociologia franceză contemporană” / Ed. Politică / București 1977.
88. SCHIOPU URSULA, DEMETRESCU RODICA, ZLATE M. / Dicționar enciclopedic de psihologie / Univ. București 1979.
89. SCHIOPU U., VERZEA E. / Psihologia vîrstelor / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1981.
90. ȘUTEU T., FARCAȘ U. / Aprecierea persoanei / Ed. Albatros / București 1982.
91. SZONDI L. / Diagnostic expérimental des pulsions / Presses universitaires de France / Paris 1952.

92. SZONDI L. / Liberté et contrainte dans le destin des individus / 1975.
93. TĂBĂCARU GH. / Problema personalității / București 1927.
94. TILITCHÉEF G. / Essai sur la psychologie de la médecine / „Cahiers de Biothérapie“ / 1966, 3, 10, 68.
95. TOFFLER A. / Șocul viitorului / Ed. Politică / București 1979.
96. TOMA STELIANA / Autoeducația — sens și devenire / Ed. Didactică și Pedagogică / 1983.
97. TOULEMONDE J. / La caractérologie / Payot / Paris 1961.
98. TUCICOV-BOGDAN ANA / Psihologie generală și psihologie socială / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1973.
99. TUCICOV-BOGDAN ANA /, CHELCEA S., GOLU M., GOLU P., MAMALI C., PÎNZARU P. / Dicționar de psihologie socială / Ed. Științifică și Enciclopedică / București 1981.
100. WAHLE R. / Entstehung der Charaktere / 1928.
101. WERLINDER H. / Psychopathy: a history of the concepts / Ed. Almqvist & Wiksell Int. / Stockholm 1978.
102. WEXLIARD A. / Tempérament et modalités d'adaptation / „Bull. Psychol.“ 1968, 21, 531.
103. \* \* \* / EMC — Psychiatrie vol. III, 37392—37395.
104. \* \* \* / DSM III 1980 / Diagnostic Std.

PATOLOGIE

Diagnosticul în psihiatrie: limite și erori

În psihiatrie, ca și în orice altă specialitate, o etapă deosebit de importantă o constituie stabilirea diagnosticului. El nu este un scop în sine, ci reprezintă placa turnantă nu numai a terapiei ci și a prognosticului și recuperării bolnavului.

Drumul nu tocmai ușor, de la semn la boală, nu este atât de simplu pe cât ar putea părea, așa se și explică de ce un „neinițiat“, deși are în față unul sau zeci de tratate care oferă atât „semnele bolii — semiologia“ cât și „toate afecțiunile — patologia“, nu poate „emite diagnostice“ pentru că îi lipsește una din verigile de mare importanță — „mecanismul de gândire al actului diagnostic“. El nu numai că nu este același pentru fiecare medic, avînd nuanțe diferite atât psihologice cât și de instrucție, ci diferă atât de la o specialitate la alta cât și după mijloacele de investigare și etapa de dezvoltare a științelor medicale în general.

Observarea datelor, găsirea semnificației simptomelor, eliminarea semnelor parazitare și a celor fiziologice altor specialități medicale constituie prima etapă în care cîștigă competiția, după opinia lui P. Brînzeu, cel dotat cu un spirit de observație fin și practic, „cel ce prinde din fugă“ ceea ce pentru altul trece neobservat.

În același sens trebuie înțeles și Sydenham, care cerea medicului să-și dezvolte simțul de observație cât și sensibilitatea, întocmai ca un pictor (bun) căruia nu-i scapă nici un detaliu; Fiessinger nu face nici o distincție între „antrenamentul unui violonist și al unui medic“, după Hațieganu, observația medicală nu este numai o percepție, ci o interpretare; în fine, după Athanasiu, care și el apelează la marii înaintași, observația este considerată foarte asemănătoare cu munca de investigație a unui detectiv. Ne permitem să apreciem, în aceeași ordine de idei, că o bună observație medicală trebuie să fie neapărat dublată de gruparea datelor într-o „dispoziție semnificativă“ care ne poate conduce către sindrom.

Sindromul nu este un diagnostic — sau poate fi cel „al săracului“, este o etapă de gândire care nu trebuie confundată cu o entitate clinică, este numai o ipoteză de lucru cu o valoare strict relativă.

Țelul către care ne îndreptăm este cel de stabilire a diagnosticului pozitiv care se formează prin gruparea semnelor de care sîntem siguri la un moment dat, în cea mai potrivită combinație posibilă și poate fi comparat, din punct de vedere al raționamentului, cu noțiunea de „corelare concentrică“ (nu trebuie să ne pară curios, dar corelația poate fi măsurată — coeficientul de corelație, poate varia, matematic, între  $\pm 1$ ). Noțiunea de plus este tot ceea ce se grupează în domeniul logicului și, cu cît va fi mai apropiată de  $(+1)$  cu atît este mai perfectă ; noțiunea de minus este tot ce se grupează în domeniul ilogicului și evident cît mai ilogică cu cît se apropie de  $(-1)$  — în baza ei s-a trecut la „decimarea pisicilor“ în evul mediu, pentru că erau considerate vinovate de epidemiile de ciumă, fapt ce avea la bază o corelație inversă, greșită : rozătoarele erau vectorul și nu pisicile.

Nu se poate vorbi de diagnostic corect în psihiatrie fără a ține seama, încă din prima etapă, după opinia noastră, de 5 elemente principale :

- simptomatologia psihică manifestă care oferă atît coloritul cît și intensitatea tabloului clinic. Coloritul este realizat de „jocul liber“ dat de 1—2 simptome principale grupate în ordinea importanței lor (în cazul respectiv), iar intensitatea poate fi nevrotică sau psihotică ;

- personalitatea — element deosebit de important deoarece, așa cum conferă tonalitate modului de viață, obligatoriu conferă tonalitate bolii, bolnavul trăindu-și boala și resimțind-o conform tipului său de personalitate. În cazul dizarmonicului — tipul dizarmoniei poate realiza chiar forma clinică a bolii ;

- starea de sănătate sau de suferință somatică reprezintă un alt element de referință în aprecierea bolii psihice. Relațiile dintre aceste două elemente : psihic/somatic pot fi de simultaneitate sau de succesiune (secundare), în ambele sensuri ;

- vîrsta bolnavului reprezintă un alt element cu implicații în procesul de stabilire al diagnosticului. Relațiile dintre cele două coordonate, boală psihică/vîrstă pot fi de asemenea de intricare sau de cauzalitate ;

- mediul social sau mai corect exprimat relația bolnav/mediu social reprezintă un element de deosebită importanță. Natura acestor relații nu trebuie înțeleasă simplist ca nocivitate a mediului ci mai curînd ca incapacitate a subiectului în stabilirea și menținerea relațiilor sale cu mediul social. În genere acest impact, atunci cînd se produce, se exprimă clinic prin reacții patologice și nu prin boli propriu-zise. Reacțiile pot îmbrăca forme clinice variate, dar totdeauna strîns legate de personalitatea subiectului.

Un diagnostic în psihiatrie care ar neglija relația complexă :

personalitate — somă — vîrstă — mediu
---------------------------------------

ca de altfel în orice specialitate, nu ar fi decît un fragment care, oricît de lustruit, nu ar putea reprezenta niciodată întregul.

Este necesară nu numai să se țină seama de fiecare din aceste elemente, ci și de ponderea pe care o ocupă unul sau mai multe din ele în istoria și contextul suferinței.

— A neglija faptul că orice afecțiune somatică duce la perturbări psihice de mai mică sau mai mare amploare poate însemna uneori ratarea găsirii cauzei sau chiar amplificarea suferinței. De ce putem admite ca entități bine definite psihoza condamnatului la moarte — dar neglijăm acest lucru și aruncăm câteodată, insuficient documentați, diagnosticul de neoplasm — boala pentru care nu dispunem de remedii terapeutice? Care este deosebirea pentru „psihicul victimei” între un verdict de condamnare la moarte dat în baze juridice sau... medicale? De ce să fie euforic un bolnav cu infarct miocardic, sau de ce operatul nu are satisfacțiile operatorului?

— A nesocoti mediul poate duce cu ușurință la eliminarea sau neglijarea noțiunii de reacție, deși logic există mai multe reacții decât boli psihice.

— A nesocoti vârsta duce de obicei la amplificarea și supraestimarea bolii psihice — unele din manifestările clinice fiind consecutive vârstei și nu afecțiunii psihice, după cum a amplifica factorul vârstă duce la crearea unei noi specialități.

— A nu cunoaște suficient de bine funcțiile psihice și limitele normalului poate duce cu ușurință la greșeli din care cea mai des întâlnită, dar rar sesizată este de a eticheta neinstruitul ca interpretativ, căci interpretarea ca și zvonul sau calomnia sînt armele de apărare și agresiune ale neinformației. Lipsa de cunoștințe exacte, corecte și mai ales complete duce la interpretare prin mecanism fiziologic și nu patologic.

În fine diagnosticul diferențial nu este altceva decât un proces de comparație (și el cuantificabil) și care în principal depinde atât de nivelul general de cunoștințe al colectivității la un moment dat, cât și de nivelul de cunoștințe și experiența celui care este pus să-l facă — el nu este o problemă „de fier” (posibil întâmplător) ci de informare și corelare perfectă.

În această lumină, am putea considera drumul de la semn la boală, o suită de secvențe în care logic am întâlni:

— observarea perceptiv-interpretativă, de finețe variabilă (de dorit cât mai bună) — examenul medical;

— gruparea semnelor într-o „dispoziție semnificativă” operație avînd la bază instrucția + interpretarea corectă = sindromul;

— alegerea celei mai potrivite combinații printr-o „corelație concentrică” cât mai logică = diagnosticul pozitiv;

— realizarea unei ample și semnificative comparații cu alte afecțiuni posibile, avînd „trunchi comun” cu cea pe care am identificat-o = diagnostic diferențial.

*Deci, pentru a nu rata diagnosticul „nu trebuie decît”: să dispunem de o observație fină, să facem cît mai rapide și corecte corelații, cît mai ample și semnificative comparații, în continuă referință cu nivelul nostru de instrucție și nivelul actual al cunoștințelor medicale.*

Cu toată „ușurința” cu care se poate realiza atât diagnosticul pozitiv cît și cel diferențial, sîntem obligați să ne alăturăm multor autori care consideră



că pot exista și situații în care diagnosticul să fie eronat. Trebuie să fim de acord cu Botkin care își afirmă bucuria sa în cazul reușirii a 30% din diagnostice și a multor alți mari clinicieni, care nu au făcut nici un secret din erorile lor firești de diagnostic. Sigur noi sîntem mult mai „exacți”, dar trebuie să considerăm că încă mai putem greși.

În ceea ce ne privește, nu am încercat decît să sistematizăm date, care existau deja în literatura de specialitate — atît de la noi cît și din alte părți și să ne referim din cînd în cînd și la specialitatea noastră.

Toți autorii consultați de noi consideră că un diagnostic poate fi ratat prin intervenția mai multor cauze; noi nu am încercat decît sistematizarea lor :

- Cauze care țin de medic:
  1. examen clinic defectuos;
  2. pregătire insuficientă;
  3. informare deficitară;
  4. raționamente greșite;
  5. personalitatea examinatorului.
- Cauze care țin de bolnav
- Cauze care țin de boală
- Cauze care țin de mijloacele de explorare

În speranța că ne pot fi de folos în practica — obișnuită, în sensul cunoașterii lor spre a le putea evita, am considerat util să le prezentăm foarte succint.

● **Cauze care țin de medic:** — medicul poate reprezenta o sursă importantă de erori, acest regretabil fapt, dar nu atît de rar, se poate datora în principal următorilor factori: examen clinic defectuos, pregătire insuficientă, informare redusă, raționamente greșite și în fine personalitatea sa.

1. **Examen clinic defectuos** — lipsa de timp, neatenția, insuficienta observare și urmărire a cazului, comoditatea, absența efortului necesar, examenul incomplet (prin lipsa de convingere a bolnavului sau prin neoprirea suficientă asupra unor aspecte), lipsa unei tehnici adecvate de examinare, interpretarea deficitară a unui simptom sau, din contră, axarea examenului clinic pe un simptom și neglijarea restului, cît și mulțumirea de a oferi tratament simptomatic și nu de fond, reprezintă în parte, posibilități de ratare a diagnosticului.

Desigur nu trebuie neglijate și alte aspecte care pot conduce la același rezultat și care își găsesc locul mai bine ca oriunde în cazul psihiatriei — deși nu sînt deloc de neglijat și pentru alte specialități: contractul și dialogul medic/bolnav și de obicei, neglijate, dar nu lipsite de importanță, existența altor preocupări ale examinatorului în momentul examenului, sau trăirea unei situații psihotraumatizante față de care cele spuse de bolnav, par a fi minore.

2. **Pregătirea insuficientă**, consecința fie a formării incomplete, fie a instrucției reduse pe măsura înaintării în vîrstă, are o gamă largă de posibilități de manifestare — după Șuțeanu — de la pregătire insuficientă pînă la ignoranța grosolană. Plafonarea, suficiența, lipsa de cunoștințe esențiale, necunoașterea achizițiilor recente (și care sînt tot mai abundente), necu-

noaşterea sau nerecunoaşterea manifestărilor clinice ale bolii, confuzii delicate în a nu diferenţia reumatismul de nefrită, sarcina de tumoare sau delirul de realitate, sînt tot atîtea posibilităţi de erori în diagnostic.

Un loc aparte îl reprezintă așa-numita experienţă clinică, simţ clinic, sau mai agresiv „experienţa mea“, problemă tot mai contestată de majoritatea autorilor care îi „acceptă greutatea“ în condiţiile secolelor trecute de informare redusă, dar care, după opinia aceluiaşi autori, nu mai are azi aceeaşi valoare, căci diagnosticului prin „déjà vu“ trebuie să i-l adăugăm şi pe cel prin „déjà u“.

Ignoranţa este cu atît mai periculoasă cu cît ea este la rîndul ei ignorată. Nu este nici imposibil şi nici de condamnat cu asprime, ca în condiţiile actuale de dezvoltare atît a specialităţii cît şi medicinii în ansamblul ei, să apară unele lacune în cunoaşterea tuturor aspectelor, însă combaterea lor este obligatorie şi nu se poate realiza decît printr-un dublu proces — de „conştientizare“ şi de informare permanentă.

**3. Informare redusă** — poate reprezenta un puternic handicap cu repercusiuni imediate sau de perspectivă atît asupra pregătirii profesionale cît şi asupra raţionamentelor de diagnostic.

Necunoaşterea noilor achiziţii prin absenţa informării, necăutarea informării sau neîncrederea în ea, sînt adeversari periculoşi ai medicului, care îl pot pune uneori şi în situaţia de a prezenta candid drept achiziţii foarte recente, unele „aspecte mascate“ de peste 50 de ani.

Medicul trebuie să fie un erudit nu numai în problemele specialităţii sale, cultura generală a medicului, după Pius Brînzeu, trebuie să-i permită să abordeze pe lîngă „ştiinţă“ şi arta, literatura, filozofia, spre a putea înţelege omul. Ne permitem să afirmăm că interpretarea valorii unui VSH sau a unei imagini radiologice, ca şi extracţia unui dinte pot fi efectuate de un medic italian unui pacient irlandez cu bune rezultate, fără a fi necesar „să comunice“, lucru imposibil de realizat în psihiatrie.

Desigur, există profesii în care solicitantul poate prezenta un nivel intelectual şi de cultură superior celui căruia i se adresează fără implicaţii asupra prestaţiei; nu acelaşi lucru şi mai ales nu cu aceleaşi rezultate se pot rezolva problemele în domeniul medical.

Un alt pericol în domeniul informării, pe lîngă necunoaştere, îl reprezintă nerecunoaşterea noilor achiziţii. Această adevărată „neofobie“ este la fel de periculoasă ca şi cealaltă extremă, de a prelua tot şi nega restul, putînd realiza o la fel de adevărată „neofilie“; ambele variante putem să le considerăm greşeli de raţionament.

**4. Raţionamente greşite** — stabilirea diagnosticului este un proces complex, necesitînd introducerea într-o suită logică a datelor, orientarea către un sindrom, corelarea cu elementele furnizate de alte examene medicale sau obţinute prin explorări funcţionale, în fine, stabilirea unui diagnostic prezumtiv, confirmarea sa în diagnostic definitiv şi efectuarea diagnosticului diferenţial. În acest drum lung şi nu uşor, se pot produce greşeli, unele generate de examinare incorectă, altele de pregătirea insuficientă sau de informarea deficitară, dar se pot produce şi grave abateri datorită erorilor de raţionament datorate unor deficienţe în mecanismul logic al gîndirii.

Insuficienta corelare a datelor cu modelul, neintegrarea logică a acestora, interpretarea incorectă a evenimentului, insuficienta gândire creatoare, idei preconcepute, „obsesii de specialitate“ (ce aduc și introduc în raționament numai ce aparține specialității), „prevalențe de moment“ (fiind preocupat de o problemă „se pot vedea“ în toate tablourile clinice elementele acesteia\*), legături și concluzii nelogice, tendința de a pune un diagnostic interesant, imposibilitatea de a evidenția esențialul, refuzul adaptării în fața evidenței, rapiditatea excesivă în a trage concluzii — evident eronate, capacitatea de decizie redusă, operativitate scăzută în raționamente, necunoașterea elementelor funcționale și a unor simptome aparținând altor specialități, neglijarea examenului somatic, neintegrarea suficientă a esenței sociale a omului care nu trebuie privit exclusiv ca un fenomen biologic, sau sociologic, sau psihologic reprezintă tot atâtea posibilități de a ajunge la un diagnostic eronat prin greșeli de raționament.

Considerăm că între erorile de diagnostic prin greșeli de raționament și cele realizate prin lipsa de informare, există o strânsă legătură, evidențiată mai ales prin rezultatul final, căci trebuie să acceptăm că nu există o deosebire semnificativă între o persoană neinformată care dispune de o judecată integră și o persoană bine informată, dar cu deficiențe de raționament — incompetența fiind la fel de periculoasă indiferent de mecanismul ei etiopatogenic (organic sau funcțional).

Poate tocmai în acest sens E. Popescu dorea să sublinieze că, pentru a evita erorile de raționament, sînt necesare 3 funcții psihice: memoria, gândirea și inteligența; noi ne permitem că considerăm că sînt necesare toate funcțiile psihice și nu numai atît ci în plus un profil cît mai armonic al personalității examinatorului.

**5. Personalitatea** — aspectul a fost atins atît de Fiessinger, Minkowski și Heglin, cit și de Moga, Hațieganu, Șuțeanu, Popescu, Dimitriu care au arătat că anumite trăsături de personalitate, pe lîngă alte neajunsuri, pot contorsiona diagnosticul și pot duce la erori de diagnostic.

Personalitatea examinatorului, arie largă cu implicații nebănuite în ratarea diagnosticului — poate începe cu vanitatea și orgoliul, amorul propriu, teama de a nu greși și de a nu răspunde, lipsa simțului autocritic, nerecunoașterea ajutorului pe care îl poți primi de la un confrate (prin neștiința că este necesar, prin lipsa de dorință, prin nerecunoașterea poziției de învins) — poate continua cu: tendința de a contrazice permanent, imposibilitatea acceptării că și alții pot ajunge la un diagnostic corect, optimismul necontrolat și excesiv, cît și pesimismul exagerat și nemotivat, opinii foarte particulare asupra unor doze, asupra colegilor cît și asupra propriei persoane, indecizia (absența puterii de a confirma sau infirma) — și poate ajunge pînă la a nu recunoaște o entitate spre a nu-și aduce un blam personal. Este dificil ca în cazul unor trăsături de personalitate mai accentuate, să poți ști exact unde începe și unde se termină dizarmonia celui pe care îl examinezi, la fel în cazul unor filii (spre exemplu

\* Broussais „vedea peste tot gastroenterite și endarterite, recomandînd permanent și oriunde numai dieta și sîngerări... și astfel ei și adepții săi se pare să fi vărsat mai mult sînge decît Napoleon prin războaiele sale“ (Athanasiu), sau nevroza sexuală... sau boala cortico-viscerală... sau...

fumatul) sau în cazul unei toxicomanii ; este aceeași situație cu a unui oftalmolog miop care nu poartă ochelarii și căruia nu i se poate cere și nici nu va putea să pună diagnosticul de miopie altuia, deoarece nici el nu vede optotipul.

Dacă în ciuda tuturor acestor aspecte, nu imposibil de înțeles, am da dovadă de suplețe în gândire, dacă am accepta că eroarea de diagnostic în practica curentă nu este rară și nici atât de gravă, dacă nu am uita : „Errare humanum est, perseverare diabolicum“ parcă nicăieri negăsindu-și un loc mai bun, sau și aici la fel de bine că oriunde, am putea transforma înfrângerea de azi, în victoria de mâine.

Eroarea nu este rară, indiferent de experiența sau nivelul de pregătire ; a o accepta, a o recunoaște este un gest suprem, de superioritate și maturitate, recunoașterea erorii este supremul „fair play“ al medicului. A învăța și din erori este un succes, erorile pot deveni o sursă suplimentară de instrucție, dacă sînt retușate (și nu periclitează vitalul) cu timpul și experiența, chiar unele erori ce par la un moment dat sistematice, pot deveni din ce în ce mai rare și chiar dispar.

● **Cauze care țin de bolnav** — aspect cu mai bună motivație în alte specialități, cu mai puține scuze în psihiatrie, poate constitui surse de eroare de diagnostic. Deși vom aminti de lipsa de comunicare și stările extreme de agitație sau resemnare, absența recunoașterii bolii, nu ne vom opri asupra lor tocmai pentru faptul că reprezintă semne de valoare majoră în procesul logic de stabilire al diagnosticului în psihiatrie, în timp ce creează atîtea dificultăți altor specialități.

Nivelul redus de instrucție al bolnavului poate ridica dificultăți nu atît în stabilirea contactului, care dimpotrivă, de multe ori se realizează mai ușor, ci prin modificarea tabloului clinic atît sub aspectul amplificării unor simptome minore și a poluării tabloului cu o gamă vastă de acuze de tip cenestopat, cît și prin stabilirea unor mecanisme interjretativ-explicative în analiza cărora, dacă nu se ține seama de nivelul de instrucție, se poate ajunge ușor la diagnostice eronate. În fine, un alt aspect legat de instrucție, îl reprezintă cel al evidențierii deteriorării — deteriorarea nu este egală la toți bolnavii — depinde de „înălțimea de la care cad“ (este invers proporțională cu nivelul instrucției), fapt ce face, dacă nu ținem seama de acest lucru, să nu o putem evidenția la un intelect superior care prin procesul patologic ajunge la nivel mediu. Invers putem lua drept gravă deteriorarea unui bolnav care nu poate număra sau nu recunoaște literele, nu pentru că a ajuns aici prin procesul patologic — ci pentru că și înaintea instalării bolii era analfabet.

Desigur, posibilități de eroare în judecată pot fi generate și de starea clinică a bolnavului în momentul examinării, aflarea lui sub un tratament, în special cel psihotrop, „paravanul“ pe care în unele cazuri încearcă să-l interpună între el și examinator, disimularea, vîrsta.

Vîrsta poate ridica probleme la ambele extreme : atît în prima ei perioadă (prin lipsa „modelului“ și a experienței noastre — problemă rezolvată de neuropsihiatrii infantili) cît și în perioadele ei finale cînd numeroasele modificări consecutive ei și nu bolii, pot conduce la erori de judecată și implicit de diagnostic. A interpreta alterările fundului de ochi, valorile mai ridicate sau mai scăzute ale unor constante, cît și diminuarea sau abolirea unor reflexe (pre-

zentate pe larg în partea a II-a a lucrării) drept semne ale depresiei de involuție și nu drept elemente ale vârstei la un depresiv, reprezintă o eroare. Marea majoritate a vîrstnicilor prezintă aceste elemente, dar nu toți prezintă depresia ceea ce este suficient în a îndemna la reflecție.

În fine, o altă problemă o reprezintă simulația care, paradoxal cu ceea ce se crede despre raporturile ei cu psihiatria („specialitatea tuturor posibilităților“) este mult mai greu de realizat decît în alte specialități. De altfel încă nimeni (nici un normal) nu și-a pus în gînd și mai ales nu a reușit să simuleze o trăire psihotică, iar psihiatria organică nu poate realiza tablouri clinice truate — datorită absenței suportului organic. Nu același lucru se poate spune cu privire la psihogenii, în care se pot realiza amplificări de simptome (suprasimulări), mici adaosuri nesemnificative în tabloul bolii, dar se realizează o vastă gamă de imitari caricaturale privind tablourile neurologice, sens în care am prezentat pe larg examenul neurologic evidențiind elementele de diferențiere în această problemă.

În genere nu trebuie să condamnăm în acest sens medicul — el acceptă jocul, mai mult decît este indus în eroare, ceea ce nu este grav atîta timp cît ține frînele jocului.

● **Cauze care țin de boală:** — o afecțiune rară sau rar întîlnită de examinator, poate pune probleme dificile de diagnostic prin imposibilitatea sistematizării datelor în „dispoziție semnificativă“ deoarece din „modelul nostru“ nu avem decît elemente dispersate și nu și finalul (este poate singura scuză pentru a ne mulțumi cu noțiunea de sindrom).

Alte cauze pot fi reprezentate de: specificitatea redusă a unor simptome (astenie, cefalee, insomnie) sau existența unui „simptom prea zgornțos“ care poate masca restul (în cazul nostru depresia — atît de frecventă ca diagnostic și nu ca element de coloratură al unei afecțiuni) și astfel reușim nonperformanța de a vedea foarte clar simptomul dar prea obscur boala — și de a trata foarte judicios bolnavul dar nu a-l și vindeca.

De asemenea, dificultăți pot apare și prin existența concomitentă la același bolnav a mai multor afecțiuni, în cazul nostru asocierea nu tocmai rară: afecțiunea somatică/afecțiune psihică. Rîdică probleme și dificultatea stabilirii apartenenței simptomului, a etiologiei lui și poate duce la erori de raționament. Aceeași asociere somatic/psihic produce numeroase încurcături și somaticienilor care nereușind să dea adevărata valoare simptomelor psihice, înregistrează uneori înfrîngerii din care suicidul este desigur cea mai neplăcută.

În fine, un aspect oarecum particular, îl reprezintă pentru psihiatru contextul în care se produce manifestarea. În aprecierea unei reacții este la fel de importantă comparația cu comportamentul majorității subiecților în fața evenimentului dat cît și corelația cu personalitatea celui ce prezintă reacția. Poate un astfel de mod de a judeca ne-ar ajuta să evităm a mai pune diagnosticul de depresie de doliu și am realiza că în fond trebuie priviți cu atenție cei care nu o au — în condițiile pierderii unor persoane apropiate.

● **Cauze care țin de mijloace de explorare:** — parcurgem o etapă în care datorită numeroaselor posibilități tehnice, cîteodată se uită să se examineze bolnavul sau se efectuează un examen clinic sumar complementat de numeroase investigații — trebuie evitat riscul de abando-

nare a examenului clinic în favoarea explorărilor funcționale, oricît de tentantă ar deveni varianta (actualmente cu echipamentele tehnice ale unor clinici se poate compara un traseu ECG cu 35 000 variante posibile într-un minut).

Nu trebuie niciodată pierdută din vedere și posibilitatea unor erori, nu trebuie acordat credit excesiv datelor rezultate din investigații, care pot fi și rezultatul unor erori sistematice sau întâmplătoare, atît ale metodei cît și ale celui care interpretează. Considerăm util a aminti principalii factori care pot interveni în datele furnizate de explorarea funcțională sau interpretarea lor, care după Oproiu sînt: siguranța metodei, echipamentul cu care trebuie efectuată pregătirea tehnică a personalului, eficacitatea controlului de calitate, valorile normale standard ale parametrilor pe care îi interpretează, posibilitatea unor factori externi care pot influența rezultatul, sensibilitatea și specificitatea metodei, modul în care a cooperat bolnavul la efectuarea examinării respective.

Pericolul cel mai mare, supraevaluarea necritică a tehnicii, îl reprezintă influența negativă, nu atît asupra examenului clinic, cît cel asupra raționamentelor necesare elaborării diagnosticului (A. Moga).

Încercînd să încheiem acest aspect atît de puțin plăcut, dar din păcate necesar, nu putem să nu ne exprimăm prețuirea pentru C. Dimitriu care cu mai bine de 25 de ani în urmă gîndea\*: „Cîndva, în colaborare cu cîțiva colegi, plănuisem editarea unui volum intitulat — Erori de diagnostic — el nu a văzut însă lumina tiparului, din motive ușor de bănuț: erorile se recunosc, dar nu în public și mai ales față de confrăți; și totuși un astfel de volum ar fi bine venit” și este păcat, am fi avut cu toții de învățat; acesta este și sensul, evident cu scopuri mai restrînse, care ne-a făcut să amintim și noi de ele.

\*

Ne propunem să prezentăm patologia psihiatrică în următoarea suită:

### **I. Patologie psihiatrică secundară unui proces organic:**

1. Manifestări psihice în boli cu localizare encefalică:
  - 1.1. tulburări psihice în traumatismele cranio-cerebrale;
  - 1.2. tulburări psihice în tumorile cerebrale;
  - 1.3. tulburări psihice în luesul cerebral;
  - 1.4. tulburări psihice în infecții intracraniene;
  - 1.5. tulburări psihice în epilepsie.
2. Manifestări psihice în bolile generale:
  - 2.1. tulburări psihice în bolile endocrine;
  - 2.2. tulburări psihice în bolile cu patogeneză metabolică;
  - 2.3. tulburări psihice în unele boli neurologice degenerative;

\* C. C. Dimitriu și colaboratorii. Diagnostic clinic, vol. I, Ed. Medicală, București, 1958.

- 2.4. tulburări psihice în bolile infecțioase generale;
- 2.5. tulburări psihice în afecțiuni cardio-vasculare.
3. Manifestări psihice în boli cu etiologie toxică :
  - 3.1. alcoolismul :
    - 3.1.1. intoxicația alcoolică acută ;
    - 3.1.2. tulburări psihice acute și subacute ;
    - 3.1.3. sindromul de impregnare alcoolică cronică ;
    - 3.1.4. forme delirante ale alcoolismului ;
    - 3.1.5. encefalopatii alcoolice carentiale ;
    - 3.1.6. demența alcoolică.
  - 3.2. toxicomanii.
4. Manifestări psihice în perioada puerperală.
5. Manifestări psihice consecutive vârstei :
  - 5.1. Adolescența.
  - 5.2. Senescența :
    - 5.2.1. tulburări de personalitate (preexistente) și modificări ale personalității consecutive vârstei ;
    - 5.2.2. nevroze (cu debut anterior, cu debut la vârste înaintate, reacții) ;
    - 5.2.3. psihoze (de tip schizofren, depresiv, maniacal, paranoid, cu debuturi anterioare și tardive)
6. Demențele.

## II. Psihogenii

1. Reacții psihice patologice :
  - 1.1. reacții psihice de intensitate psihotică :
    - 1.1.1. cu tulburări predominante ale conștiinței ;
    - 1.1.2. cu tulburări predominante de afectivitate ;
    - 1.1.3. cu tulburări de tip delirant.
  - 1.2. reacții psihice de intensitate nevrotică.
2. Nevroze :
  - 2.1. neurastenia ;
  - 2.2. nevroza depresivă ;
  - 2.3. nevroza anxioasă ;
  - 2.4. nevroza fobică ;
  - 2.5. nevroza obsesivo-compulsivă ;
  - 2.6. nevroza isterică ;
  - 2.7. nevrozele mixte.
3. Dezvoltări patologice reactive ale personalității :
  - 3.1. delirul senzitiv de relație ;
  - 3.2. dezvoltările hipocondriace ;
  - 3.3. dezvoltările depresive ;
  - 3.4. dezvoltarea prevalentă prin izolare socială.

### III. Endogeniile:

1. Psihoza maniaco-depresivă.
2. Psihoze schizofrenice.
3. Psihoze delirante cronice neschizofrenice.

Nu am inclus „aşa-zisele psihopatii“ din considerentele expuse pe larg în capitolul anterior, unde au fost prezentate și decompensările care pot determina un dizarmonic să consulte medicul.

Încercînd o manevră de prezentare unitară, toate afecțiunile au fost concepute și prezentate în aceeași suită, dispunînd fiecare de 8 cașete distincte:

#### O scurtă prezentare rezumativă generală

Istoric, epidemiologie

Etiologie

*Clinică, forme clinice*

Diagnostic pozitiv

\*

Diagnostic diferențial

*Evoluție, prognostic*

Tratament



## I. Patologie psihiatrică secundară unui proces organic

### Delimitarea conceptului și elemente de referință

În genere, orice boală somatică este însoțită, precedată sau urmată de tulburări psihice; nu ne vom referi însă decât la tablouri psihice bine conturate și descrise ca atare, care au drept substrat comun atingerea cerebrală.

Dorim să subliniem încă o dată că amplitudinea și coloritul tabloului clinic realizat este o rezultată a interferenței „noxei” și particularităților constituționale, ereditare și de moment ale subiectului în momentul agresiunii pe de o parte cât și a factorilor socio-culturali pe de altă parte.

De asemenea, menționăm absența în prezent în practica psihiatrică a unor tulburări simptomatice clasice — predominând azi tablouri sărace, atipice, decapitate datorită progreselor terapeutice care au permis abordarea etiopatogenică, bucurându-se atât de o evoluție, dar mai ales de un prognostic mult mai favorabil decât în trecut.

• **Definiție:** tulburări psihice variate avînd la origine disfuncția cerebrală generală de modificări morfologice și/sau metabolice cu caracter tranzitoriu și/sau permanent.

**Elemente definitorii:**

- manifestări psihice variate cu caracter tranzitoriu sau permanent;
- evidențierea suferinței organice primitive sau secundare;
- trăsături particulare ale manifestărilor psihopatologice constituind nucleul comun al sindroamelor organice.

**Forme clinice (clasificare)** — folosind criteriul etiologic, considerăm operantă următoarea clasificare:

1. Manifestări psihice în bolile cu localizare encefalică:
  - 1.1. Tulburări psihice în traumatismele cranio-cerebrale;
  - 1.2. Tulburări psihice în tumorile cerebrale;
  - 1.3. Tulburări psihice în luesul cerebral;
  - 1.4. Tulburări psihice în infecțiile intracraniene;
  - 1.5. Tulburări psihice în epilepsie.
2. Manifestări psihice în bolile generale:
  - 2.1. Tulburări psihice în unele boli endocrine;
  - 2.2. Tulburări psihice în unele boli cu patogeneza metabolică;

- 2.3. Tulburări psihice în unele boli neurologice degenerative;
- 2.4. Tulburări psihice în unele boli infecțioase;
- 2.5. Tulburări psihice în unele boli ale aparatului cardiovascular.
3. Manifestări psihice în bolile cu etiologie toxică:
  - 3.1. Tulburări psihice în alcoolism;
  - 3.2. Tulburări psihice în alte toxicomanii.
4. Manifestări psihice legate de perioada puerperală.
5. Manifestări psihice legate de vîrstă.
6. Stările deficitare (demențele).

Evoluția nu se poate stabili un model evolutiv general al tulburărilor psihice secundare unui proces organic, evoluția fiind condiționată plurifactorial și avînd etiologie diferită.

Intervenția terapeutică adecvată și precoce modifică, chiar și în cazul afecțiunilor demențiale, cel puțin ritmul de instalare a leziunilor ireversibile.

Examinare paraclinice — au un rol deosebit în stabilirea, în primul rînd a etiologiei organice și în al doilea rînd a specificității acesteia.

Examinările paraclinice sînt deosebit de variate și specifice fiecărui tip de leziune organică în parte, prezentarea lor urmînd a se face la fiecare entitate.

Examenul psihologic, în special performanțial, evidențiază elementele organicității. De asemenea el permite discriminarea funcțional/organic și poate da date asupra nivelului performanțial anterior instalării leziunilor organice.

**ISTORIC:** — descrisă prin teza lui A. L. I. Bayle, „Cercetări asupra bolilor mentale“ (1822), epoca psihiatriei organice își va găsi în a doua jumătate a secolului trecut, iluștri reprezentanți. Astfel, W. Griessinger sprijinindu-se pe lucrările de patologie celulară ale lui Virchow afirmă că anatomia patologică a sistemului nervos este calea care va face să progreseze psihiatria. Corelațiile organo-clinice sînt ilustrate de nume printre care cele ale lui Meynert, Wernicke, Alzheimer, Niessl, Maudsley. Începutul secolului nostru va fi marcat de importante descoperiri atît în ceea ce privește etiologia cit și etiopatogenia, scara macroscopică fiind înlocuită cu cea microscopică a patologiei celulare și enzimatică. Descoperirea tratamentului etiologic al PGP-ului de către W. von Jaureg, va reprezenta un moment revoluționar în orientarea ulterioară a psihiatriei. Bonhoeffer, Kleist, Bleuler, Müller, Delay, Lishman, Gollnitz au manifestat de-a lungul timpului preocupări constante în completarea descrierilor clinico-nozografice ale bolilor din această categorie.

**ETIOPATOGENIA** este reprezentată de raportul agent cauzal/leziune, aceasta la rîndul ei putînd evolua de la funcțional-tranzitoriu la anatomic-irreversibil. Etiopatogenia specifică va fi tratată în cadrul fiecărui subcapitol (vezi clasificarea).

**FORME CLINICE:** — înainte de abordarea propriu-zisă a fiecărei forme clinice în parte — a cărei prezentare se va realiza conform clasificării propuse — vom prezenta principalele sindroame care caracterizează bolile psihoorganice, subliniind faptul că oricare din ele, oricît de bine ar fi descrise fenomenologic,

nu pot înlocui descrierea specifică a bolii, care cuprinde, pe lângă specificitatea etiologică, și modulațiile deosebit de variate, generate de interferența procesualității organice cu personalitatea premorbidă.

Principalele sindroame întâlnite în patologia psihiatrică secundară unui proces organic :

● **Sindromul prodromal infecțios (Bonhöeffer).**

- cefalee
- hiperestezie senzorială
- astenie
- hipoprosexie
- hipomnezie de fixare
- irascibilitate
- labilitate afectivă
- anxietate
- tulburări de somn

● **Delirul febril (sindromul exogen acut):**

- tulburări de conștiință de tip delirant sau delirant oneiroid ;
- evoluție acută paralelă cu febra ;
- iluzii și halucinații cu caracter terifiant, care cresc în intensitate vespéral ;
- somn neliniștit, cu coșmaruri ;
- de obicei bolnavii păstrează amintirea episodului respectiv.

● **Delirul infecțios:**

- tulburări care nu sînt în raport cu febra ;
- tulburări de conștiință — în primul rînd cantitative — torpoare, somn, stupor sau comă ;
- se poate adăuga o simptomatologie de tip oneiroid și stări de agitație psihomotorie ;
- dispoziția variază după conținutul halucinațiilor ;
- poate apare un sindrom catatoniform ;
- păstrează conștiința de sine ;
- clarificarea conștiinței de sine se face lent și cu recăderi.

● **Delirul acut:** — sindrom confuzional de o mare gravitate, poate îmbrăca mai multe forme :

- delirul oniric — cu halucinații vizuale și auditive, cu scene terifiante evoluînd în bufee pe fondul unei anxietăți marcate ;
- confuzia — variabilă de la un moment la altul, conștiința se poate clarifica pentru scurte momente ;

— stări de agitație — intense și dezordonate, însoțite de agresivitate, excitație psihică, reacții grave: tentative de suicid sau homicid, pe fondul unei insomnii complete;

— sitiofobia — intensă și totală, durând mai multe zile, agravează deshidratarea și epuizarea organismului;

— semne neurologice variabile — exagerarea reflexelor tendinoase, hipertonie musculară, tremor;

— semne generale — deshidratare masivă, ochii înfundați în orbite, cearcăne, limbă uscată cu funginozități, tulburări sfincteriene, tulburări vegetative grave; febra este întotdeauna prezentă, fără să existe însă un paralelism între nivelul ei și intensitatea simptomatologiei; hiperazotemia este un semn constant și precoce.

● **Halucinoza infecțioasă:**

— diferită de delirul infecțios prin intensitatea mai redusă a tulburărilor de conștiință;

— absența agitației psihomotorii;

— existența criticii față de halucinații.

● **Delirul rezidual:**

— apare în genere după delirul infecțios;

— idei delirante fragmentare, însoțite sau nu de halucinații.

● **Sindromul axial:**

— întârziere în dezvoltarea psihică;

— excitabilitate crescută;

— labilitate afectivă;

— modificări pulsionale;

— fatigabilitate accentuată;

— iritabilitate neurovegetativă crescută.

● **Psihosindromul endocrin comun:**

— tulburări instinctuale (scădere sau exagerare);

— tulburări timice (disforie, euforie, depresie);

— modificări intelectuale consecutive tulburărilor timice;

— tulburări de personalitate (regresiune, în sensul unei senilizări sau a unei infantilizări).

● **Sindromul psihoorganic cronic (E. Bleuler):**

- slăbirea memoriei
- scăderea atenției
- scăderea capacității de judecată, abstractizare, generalizare
- fatigabilitate accentuată
- bradipsihie
- sărăcirea modului afectiv
- tendința la perseverare
- modificări frappante ale personalității
- egoism

Sub aspect comportamental, sindromul psihoorganic ar putea fi desemnat unii autori, prin trei pattern-uri simptomatologice (3D) :

- Dezorientare (confuzional-senzorial)
- Distimie (distimie-emoțional)
- Deteriorare (cognitiv-involuțional), care „se înscrie concentric, se relaționează expresiv-fenomenologic și se condiționează psihopatogenic“ (G. Ionescu).

● **Sindromul psihopatoïd (sindromul deficitar)**

- tulburări de personalitate;
- tulburări comportamentale;
- tulburări intelectuale de aspect defectual;
- instabilitate motorie și emoțională;
- emoții primitive, agresivitate;
- sexualitate precoce și perversă;
- comportament complet necadecvat;
- evocare săracă;
- imposibilitatea concentrării atenției.

● **Sindromul cerebrastenic:**

- elementele sindromului astenic;
- tulburări vegetative importante (jocuri tensionale, hipersudorație, tahicardie);
- irascibilitate accentuată.

● **Sindromul demențial comun (bazal):**

- slăbire intelectuală progresivă (operațiile intelectuale nonverbale : similitudina, sinteza, diferențierea, asociația de idei sint afectate cel mai timpuriu);
- tulburări mnemonice afectând în primul rând memoria de fixare;
- comportament regresiv (egocentrism, dezinhibiție pulsională);
- tulburări de judecată (aprecieri eronate, decontextualizarea actelor pierderea auto-criticii);
- tulburări de afectivitate (secătuire emoțională, detașare de prezent prin incapacitatea de fixare a elementelor recente).

# 1. Manifestări psihice în boli cu localizare encefalică

## 1.1. TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE

**Definiție:** tulburările psihice în care simptomatologia apare ca o consecință a comoției, contuziei sau compresiei cerebrale, manifestându-se fie consecutiv leziunii organice provocate direct de traumatism, fie ca simptome psihice precipitate de acesta, sau ambele.

### Elemente definitorii:

- traumatism cranio-cerebral recent;
- manifestări psihice de tipul tulburărilor conștiinței, stări deficitare, nevroze și psihoze posttraumatice.

**Forme clinice:** după J. L. Petit (1773) se disting 3 forme anatomoclinice: comoția, contuzia și compresiunea cerebrală. Noi propunem următoarea clasificare:

### 1. Tulburări psihice primare:

1.1. Sindrom psihoorganic acut (tulburări de conștiință de tip calitativ și cantitativ; durează maximum 6 luni);

- Coma — în comoție și contuzie;
- Starea confuzională.

1.2. Sindrom psihoorganic subacut (formă de trecere de la tulburări ale conștiinței spre vindecare sau spre sindrom psihoorganic cronic).

- Sindrom amnestic: — amneziile posttraumatice;  
— sindromul Korsakov posttraumatic.
- Starea reactivă posttraumatică (urmează stării confuzionale; durează zile pînă la săptămîni).

1.3. Sindrom psihoorganic cronic (Bleuler):

- Sindrom pseudoneurastenic:  
— cerebrastenia posttraumatică;

- encefalopatii posttraumatice (encefalopatia boxerilor, epilepsia posttraumatică).
  - Sindrom psihopatooid (starea psihopatooidă posttraumatică).
  - Sindrom defectual (deficitar):
    - deteriorarea mentală posttraumatică;
    - demența posttraumatică.
2. Tulburări psihice secundare:
- 2.1. Psihoze posttraumatice (schizofrenie, PMD, sindroame paranoide).
- 2.2. Nevroze posttraumatice (obsesivo-fobică, isterică, neurastenie și „rent-neurosis“).

Evoluția tulburărilor psihice posttraumatice poate fi staționară sau progresivă, episodică sau rapid rezolutivă, variind în funcție de factorii de prognostic (prezența complicațiilor organice sau psihologice). Prognosticul este în general favorabil.

Examenul complementar — sînt necesare în toate cazurile pentru a verifica existența unei localizări expansive, dar mai ales pentru a face o localizare precisă. Nici unul dintre ele nu este infailibil și oferă avantaje cînd se asociază cel puțin două. Examenul neurologic, examenul psihologic, electroencefalograma, oftalmoscopia (examenul fundului de ochi), encefalografia gazoasă fracționată, echoencefalografia, angiografia carotidiană sau vertebrală și tomografia computerizată — sînt practicate sistematic.

1.1.1. EPIDEMIOLOGIE, ETIOLOGIE: implicațiile actualelor dimensiuni pe care le conferă TCC serviciilor medicale și daunele economice în general sînt demne de luat în considerație. Se înregistrează o creștere continuă de cazuri, datorate mai ales accidentelor rutiere, ducînd la invalidarea parțială sau totală a aproximativ 50% din cei afectați. Se pare că S.U.A. deține pe glob primul loc în ierarhia TCC prin accidente rutiere și a cheltuielilor pe care le face pentru recuperarea victimelor.

Mortalitatea imediată a fost considerabil redusă datorită progreselor înregistrate de terapia intensivă în sătrile de șoc. În ceea ce privește sechelele organice, tulburările psihice și repercusiunile lor sociale, pot fi semnificative pentru 1/4 din pacienții care supraviețuiesc, datele existente reflectînd foarte vag această situație. În timp ce fazele acute fac obiectul cazuisticii neurologului sau neurochirurgului, psihiatrul este angajat mai frecvent în sechelele psihice de lungă durată apărute după TCC.

Etiologie: situațiile în care se produc TCC pot fi variate: accidente de circulație, căderi, agresiuni, accidente de muncă, sport, accidente casnice. Un interes deosebit suscită însă modul de producere a sechelelor posttraumatice care fac obiectul îngrijirii de către psihiatru. Astfel, la apariția acestora pot concura următorii factori:

- ⊙ personalitatea premorbidă: personalitățile isterice, depresive, hipocondriace înregistrează o durată mai mare a tulburărilor psihice posttraumatice;
- ⊙ componenta emoțională a TTC: poate constitui nucleul unor ruminări obsesive sau poate agrava tulburările nevrotice posttraumatice;
- ⊙ factorii de mediu — au importanță doar în TCC minore, în timpul perioadei de convalescență. Reîntoarcerea la ocupația care a fost cauza TCC, relațiile familiale tensionate, hiperprotecția mediului, pot constitui factori negativi în evoluția bolii;
- ⊙ compensații și litigii: pot motiva puternic agravarea și prelungirea simptomelor, conștient sau inconștient, de multe ori simptomatologia clarificîndu-se brusc, după primirea compensației mult așteptate;
- ⊙ reacția psihologică la tulburările psihice posttraumatice reflectă lupta sau tendința de a compensa deficitul (anxietate, pedanterie, izolare socială, reacție catastrofică);
- ⊙ apariția epilepsiei (5% din TCC închise) agravează tulburările psihice;
- ⊙ întinderea leziunii cerebrale nu este proporțională cu tulburările psihice și nu constituie o cauză importantă în geneza lor;
- ⊙ localizarea leziunii cerebrale: nu există o corelație între localizarea leziunii scalpului sau a calotei și localizarea leziunii cerebrale; simptomele locale sînt mascate de simptomele lezării generale a creierului.

**1.1.2. MODIFICĂRI BIOCHIMICE și EEG post TCC:** s-au observat cantități mari de acetilcolină, are persistă zile sau chiar săptămâni în LCR, unde în mod normal ea este absentă. Ea este probabil eliberată din membranele neuronale, ca rezultat direct al TCC sau al descărcării neuronale în momentul impactului. Aceasta ar putea constitui baza biochimică a comotiei cerebrale sau a unor cazuri de comă prelungită după blocarea transmisiei neuronale în formațiunea reticulară. Nivelul acidului lactic în LCR crește de asemenea imediat după traumatism, ca rezultat al anoxiei cerebrale, fiind un factor de prognostic.

Investigațiile recente au pus în evidență modificări ale permeabilității vasculare și ale barierei hematoencefalice și variații în concentrația electroliților și fluidelor. Crește în mod considerabil și debitul circulator cerebral, producându-se o adevărată hiperemie din primele 24 ore după TCC, ce se menține și în următoarele 2-3 săptămâni.

Bickford și Klass (1966) au revizuit modificările EEG observate după TCC și au constatat că una din cele mai sensibile modificări, este suprimarea locală a ritmului alfa în regiunea acțiunii traumatismului sau în zona de contra lovitură. Acest lucru poate folosi la evidențierea unei leziuni ascunse, în special într-o regiune „mută” clinic. Suprimarea ritmului alfa, se poate extinde bilateral și pot apare rare unde lente.

Unde delta (de leziune) de 1-3 c/s apar și pot persista mai multe săptămâni sau luni. În timpul procesului de vindecare există o tendință de creștere a frecvenței, iar dezvoltarea și persistența descărcărilor de virfuri indică apariția gliozei.

EEG poate fi folositoare în diagnosticul diferențial la pacientul neconștient, mai ales prin precizarea cauzelor, altele decît TCC, care pot fi altfel omise.

În privința prognosticului, gradul de anormalitate a EEG trebuie totdeauna considerat în legătură strînsă cu datele clinice.

Inregistrările seriate pot fi folositoare în special în relevarea componentei organice, în cazul cînd se suspectează mecanisme psihogenice ca fiind responsabile de tabloul clinic.

Rapida revenire a EEG, cu persistența în timp a defectelor neurologice, indică faptul că a început procesul de rezoluție.

**1.1.3. FORME CLINICE:** foarte numeroase, optăm pentru prezentarea lor în următoarea suită:

#### 1.1.3.1. COMOȚIA

*Elemente definitorii:* — traumatism imediat  
— comă de durată mică

*Simptomatologia este dominată de instalarea bruscă și imediată după traumatism a stării de comă cu durata de ordinul minutelor, urmată de stare de confuzie ce se risipește treptat.*

*Neurologic se evidențiază areflectivitate, hipotonie musculară, simptome vegetative (transpirații, febră, respirație stertoroasă, tahicardie).*

#### 1.1.3.2. CONTUZIA

*Elemente definitorii:* — traumatism imediat  
— comă de durată medie  
— semne de focar

*Simptomatologia psihică este asemănătoare comoției, cu deosebirea că durata comei este în general mai mare, de ordinul orelor sau al zilelor, urmată de o stare de torpoare, de asemeni mai îndelungată.*

*Examenul neurologic evidențiază, pe lângă semnele neurologice din comoție, semne de focar și iritație meningeală.*



### 1.1.3.3. TULBUĂRRI PSIHICE DIN HEMATOAME INTRACRANIENE

- Elemente definiției: — comoție  
— interval liber  
— sindrom de hipertensiune intracraniană.

Simptomatologia se caracterizează prin evoluția în 3 faze: comoție, interval liber ce poate dura zile sau săptămâni, care poate fi lipsit de orice simptom sau cu semne minore (cefalee, astenie, lentoare ideativă) și ultima fază în care apare treptat un simptom de hipertensiune intracraniană. În această ultimă fază, se remarcă instalarea unei stări confuzionale care poate evolua pînă la comă profundă, la care se poate adăuga: agitație sau apatie, halucinații, idei delirante fragmentare.

Examenul neurologic evidențiază: cefalee, vărsături, amețeli, semne de focar și semne de iritație meningeală.

### 1.1.3.4. STAREA CONFUZIONALĂ POSTTRAUMATICĂ

Elemente definiției:

- traumatism imediat;
- alterarea cîmpului conștiinței;
- încoerență ideativă și a activității la care se pot adăuga fragmente și halucinații cu caracter oneiroid;
- dezorientare temporo-spațială;
- amnezie lacunară.

În raport cu predominanța unui simptom în tabloul simptomatologic, s-au identificat mai multe forme clinice:

1.1.3.4.1. **starea confuzională simplă** caracterizată prin predominanța unei stări de somnolență și ușoară dezorientare, cu elemente de onirism mai puțin exprimate;

1.1.3.4.2. **confuzia stuporoasă** se caracterizează prin faptul că pacientul este imobil, sau nu reacționează la stimuli și poate prezenta fenomene psihomotorii catatonice (catalepsie, grimase, paratonie);

1.1.3.4.3. **confuzia onirică** în care activitatea onirică terifiantă însoțită de agitație psihomotorie și anxietate este pe prim plan, torpoarea fiind mai puțin manifestă;

1.1.3.4.4. **delirul acut posttraumatic** este caracterizat prin predominarea pe plan clinic a ideilor delirante nesistematizate.

Durata stării confuzionale este de ordinul minutelor de obicei, dar poate fi chiar de săptămîni sau luni.

### 1.1.3.5. TULBURĂRILE DE MEMORIE POSTTRAUMATICE

1.1.3.5.1. **Amneziile posttraumatice:** se întîlnesc două forme clinice:

● **Amnezia anterogradă** ce cuprinde perioada de la traumatism pînă la revenirea memoriei normale continue. Include perioada de comă,

perioada de confuzie și o perioadă de tranziție, în timpul căreia comportamentul pare să fie normal, deși pacientul mai prezintă ușoare tulburări de memorie. Durează minute, dar poate dura și săptămâni. Amnezia se termină brusc, pacientul putând indica precis momentul revenirii memoriei. Pacientul dă relații superficiale, este nesigur, conșabulează asupra evenimentelor cuprinse în intervalul amnezic.

• **Amnezia retrogradă** se referă la evenimentele dintre traumatism și ultima amintire clară dinaintea acestuia pe care o poate evoca pacientul. Momentul ultimei amintiri este delimitat cu precizie de pacient. De obicei, durează minute, în general mai puțin decât amnezia anterogradă. Inițial amnezia poate cuprinde un interval de timp mai lung, însă în săptămânile următoare se remarcă o mutare eventual până la dispariție a intervalului față de care pacientul nu-și poate aduce aminte nici un eveniment.

Evoluție, traumatismul cranian poate fi urmat, în ceea ce privește tulburările de memorie de următoarele faze :

- faza de amnezie de fixare ;
- faza de amnezie de evocare ;
- faza de amnezie lacunară.

#### 1.1.5.3.2. Sindromul Korsakov posttraumatic

*Elemente definitorii :*

- traumatism în antecedentele imediate ;
- tulburări de memorie (amnezie, conșabulații, false recunoașteri) ;
- dezorientare temporo-spațială ;
- euforie.

La triada lui Kraepelin alcătuită din amnezie de fixare și amnezie lacunară, predominant anterogradă, care generează conșabulații și false recunoașteri, prin care pacientul încearcă să acopere lacunele mnemonice, Korsakov adaugă dezorientarea temporo-spațială pe un fond euforic însoțită de logoree.

Sindromul Korsakov poate apare la ieșirea din starea confuzională posttraumatică și poate evolua spre remisiune spontană. Atunci când apare mai tardiv, evoluția este cronică adăugându-se și elemente de deteriorare mintală.

#### 1.1.3.6. STAREA REACTIVĂ POSTTRAUMATICĂ

Se caracterizează prin astenie fizică și psihică, instabilitate afectivă, hiperestezie senzorială, anxietate difuză, insomnie, vise terifiante. Simptomatologia poate dura până la câteva săptămâni. Urmază destul de frecvent stării confuzionale.

#### 1.1.3.7. CEREBRASTENIA POSTTRAUMATICĂ

Sinonime : „sindrom post-comoțional, sindrom post-contuzional“ în literatura germană și anglo-saxonă și „sindrom subiectiv comun“, în literatura franceză.

*Elemente definitorii :*

- traumatism ;
- sindrom neurastenic ;
- evoluție bună, apare după câteva săptămîni, durează maximum 2 ani.

Apariția este predominant psihogenă, nefiind proporțională cu leziunile post-traumatice. Este cea mai frecventă complicație posttraumatică. Simptomatologia debutează imediat după starea confuzională, sau după un interval de câteva săptămîni.

*În ordinea frecvenței și intensității se întilnesc următoarele simptome :*

- cefalee spontană sau după efort fizic sau psihic, la lumină sau zgomote, după mișcări bruște ale capului ;
- vertij la mișcări ale capului ;
- tulburări de somn : insomnie, coșmaruri, somnolență diurnă ;
- astenie fizică și psihică ;
- tulburări vegetative : tahicardie, transpirații ; etc. ;
- hiperestezie senzorială ;
- atenție și memorie diminuate ;
- tulburări de afectivitate : irascibilitate, agresivitate, stări de anxietate difuză, de depresie, hiperemotivitate pînă la „reacție catastrofică“ (Goldstein) ;
- tulburări sexuale : impotență, frigiditate.

Examenul neurologic evidențiază hiperreflectivitate osteotendinoasă discretă și tremurături ale extremităților.

#### 1.1.3.8. ENCEFALOPATIA TRAUMATICĂ A BOXERILOR („PUNCH-DRUNK“)

Se caracterizează printr-o stare confuzională ușoară, scăderea marcată a memoriei și a atenției pe fondul cărora apar reacții colerice. Simptomele se accentuează în primul an de evoluție, apoi urmează o perioadă staționară, stadiul final asemănîndu-se cu boala Parkinson la care se adaugă un sindrom demențial.

#### 1.1.3.9. EPILEPSIA POSTTRAUMATICĂ

Cea mai frecventă formă este epilepsia jacksoniană. Prima criză se declanșează în medie la 6 luni pînă la 2 ani, limita maximă admisă fiind de 5 ani. În perioada interaccusală se observă viscozitate ideativă, apatie, indiferență, iritabilitate.

#### 1.1.3.10. STĂRILE DEFECTUALE POSTTRAUMATICE

##### 1.1.3.10.1. Deteriorarea mintală

*Elemente definitorii :*

- traumatism ;
- scăderea memoriei asupra datelor recente ;
- bradipsihie ;
- scăderea capacității de abstractizare și generalizare ;
- afectivitatea sărăcită în modulații.

La examenul psihic se remarcă scăderea memoriei, în special asupra datelor recente, hipoprosexie de concentrare, bradipsihie, tendință la perseverare, păstrarea unei fațade în spatele căreia judecata se alterează, afectivitatea este săracă în modulații, pe fondul apatic observându-se izbucniri violente și labilitate emoțională.

#### 1.1.3.10.2. Demența posttraumatică

*Elemente definiții:*

- traumatism;                      — apatie sau euforie;
- deficit intelectual;             — evoluție lentă.
- prezența criticii bolii;

După ștergerea fenomenelor inițiale, deteriorarea apare progresiv cu sau fără intervalul liber. Când s-a instalat demența, la examenul psihic se remarcă: hipomnezie pronunțată în special de fixare, hipoprosexie, cea spontană mai mult diminuată, bradipsihie, dezorientare temporo-spațială; pacientul are conștiința bolii, a deficiențelor intelectuale. Afectivitatea este sărăcită, pe fondul apatic apărând momente de iritabilitate. Sindromul demențial se constituie în câțiva ani.

#### 1.1.3.11. PSIHOZE DUPĂ TRAUMATISME CRANIO-CEREBRALE

S-au pus în discuție diferite mecanisme: traumatismul ar fi factor precipitant pe un teren predispus — cauza directă, sau — ar fi o simplă coincidență.

S-au observat: schizofrenie, delir cronic sistematizat, psihoze afective, psihoze reactive, survenite în urma unui traumatism cranio-cerebral cu o frecvență ce exclude întâmplarea.

#### 1.1.3.12. NEVROZE DUPĂ TRAUMATISME CRANIO-CEREBRALE

Constituie cea mai frecventă sechelă psihiatrică. Durata și intensitatea simptomelor poate varia de la tranzitoriu la persistent și sever. Mecanismul este predominant psihogen.

Se poate întâlni un mozaic de simptome nevrotice, fiecare caz prezentând particularitățile sale: depresie, anxietate, astenie, iritabilitate, fobii, obsesii, compulsii, simptome isterice (juși, amnezii, paralizii, afazii, hipocuzie), preocupări hipochondriace, acuze somatice (cefalee, vertij, palpitații, transpirații).

**1.1.4. DIAGNOSTICUL POZITIV:** este în general facil, având următoarele elemente definiții:

- existența unui traumatism cranio-cerebral recent;
- prezența elementelor definiții ale formei clinice.

Se impune uneori în clinica psihiatrică discriminarea simptomelor care pot face obiectul simulației unor pacienți în scopuri, de regulă, benefice. Redăm mai jos o posibilă situație :

#### Nevroză și simulație:

- Traumatism minor
- Lipsa dorinței de muncă
- Deprimat, hiperemotiv
- Tendințe de a exagera simptomele : imprecizie, multiplicare
- Efect favorabil al pensionării
- Efect favorabil al alcoolului
- Agravarea trăsăturilor anterioare ale personalității

#### Psihoză posttraumatică

- Traumatism important (împrejurările accidentului)
- Solicitarea reluării muncii (teoretic)
- Stări de indiferență și iritabilitate (alternativ)
- Relativa fixitate a simptomelor
- Nici un efect al pensionării
- Efect defavorabil al alcoolului cu posibilitatea apariției crizelor epileptice
- Ruptură cu personalitatea anterioară.

\*

**1.1.5. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL :** este necesar să se efectueze pentru fiecare formă clinică, avînd drept principii majore de diferențiere 2 elemente : traumatismul + diferența dintre elementele definitorii ale formei clinice prezente și elementele definitorii ale afecțiunii cu care se face diagnosticul diferențial. În principal se realizează între :

- Delirium posttraumatic cu :
  - schizofrenia
  - tulburări schizofreniforme
  - simulația
- Demența posttraumatică cu :
  - restul demențelor
  - schizofrenia
  - episoade depresive majore
- Sindromul amnestic posttraumatic cu :
  - sindromul Korsakov netraumatic
  - demențe -
  - simulația
- Sindromul delirant posttraumatic cu :
  - tulburări psihotice neorganice
  - halucinoza organică
  - sindrom afectiv organic
- Halucinoza posttraumatică cu :
  - sindrome delirante organice
  - demențe
  - endogenii : schizofrenia, PMD
  - halucinații hipnagogice și hipnapompice

- Starea psihopatoică posttraumatică cu :
  - restul stărilor psihopatoice
  - psihopatii (în special de tip impulsiv-exploziv)
  - endogenii și stări reziduale
  - tulburări hipoprosexice (la copil și adolescent)
- Nevroza posttraumatică cu restul nevrozelor (simptomatologia psihogenică — dispăre la hipnoză și amitalizare).

**1.1.6. EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC:** *Aprecierea evoluției TCC întâmpină unele dificultăți din cauză că pe de o parte, majoritatea lor nu ajung la medic și psihiatrul îngrijește doar o parte din sechelele lor, și pe de altă parte pentru că studiile de morbiditate sînt efectuate pe cazurile internate în spitale.*

*Simptomatologia psihică posttraumatică poate avea o evoluție staționară sau progresivă, epizodică și progresiv-rezolutivă.*

*În prezent se consideră că în cursul TCC modificările fiziopatologice ale creierului sînt determinante pentru evoluție și prognostic.*

*Prognosticul, în general favorabil, este influențat însă în mod hotărîtor de existența factorilor de risc (complicații organice sau psihologice).*

*Un factor major în determinarea evoluției este natura patologiei însoțitoare; astfel, tulburările metabolice determinate de intoxicații (alcool, medicamente etc.) sau de fenomene de abstenență, bolile sistemice tind să provoace disfuncții cerebrale tranzitorii, ce pot fi urmate de rezoluție integrală. Procesele patologice care provoacă leziuni structurale organice par a fi mai probabil cauza unor afectări permanente reziduale. Astfel, de exemplu, durata amneziei posttraumatice s-a observat a fi în legătură directă cu perioada de incapacitate temporară de muncă. Se apreciază că: o durată a amneziei posttraumatice de o oră duce la o lună ITM; mai mică de o zi, la 2 luni; mai mică de o săptămîină pînă la 4 luni; și mai mare de o săptămîină, la 1 an.*

*Pierderea conștiinței pe o durată de una sau mai multe ore are în general un prognostic bun, observîndu-se însă o creștere a gravității leziunii proporțional cu durata pierderii de conștiință.*

*Complicațiile psihogene includ lipsa de adaptare a personalității bolnavului sau prezența unei psihoze latente nelegate de traumatism, ca și unele reacții emoționale specifice.*

*Indivizii cu o structurare „schizoidă”, „introvertă” a personalității, au în general, un prognostic mai rezervat.*

*Personalitățile așa-zise „extraverte” au un prognostic de aproximativ 2 ori mai bun.*

*Este posibil ca un pacient care suferă un TCC să prezinte deja o psihoză ca de exemplu, schizofrenie, sub o formă pausisimptomatică, iar psihoza traumatică nu face decît să complice simptomatologia pînă la realizarea unui tablou integral de schizofrenie, probabil „eliberată” de traumatismul cerebral (cum consideră unii autori); prognosticul este bineînțeles rezervat.*

*Un număr important de așa-numite psihoze traumatice nu sînt datorate pur și simplu traumatismului, ci sînt consecința asocierii cu alte tulburări somatice (diabetul zaharat, alcoolismul, ateroscleroza cerebrală și coronară, senilitate, neurosifilis, oligofrenie sau epilepsie). În aceste cazuri prognosticul este mult mai sever decît la bolnavii cu TCC necomplicate.*

**1.1.7. TRATAMENTUL** stărilor acute și al complicațiilor precoce în TCC se face în secțiile de neurochirurgie și ATI, acestea ajungînd rareori la medicul psihiatr. Îngrijirea coresponsabilă a pacientului în această perioadă este de mare importanță și reduce probabil semnificativ riscul sechelelor prelungite și invalidante.

● **Îngrijiri medicale imediate:** TCC minore progresează în general satisfăcător, fără a necesita o îngrijire specială, dar efortul trebuie făcut pentru depistarea celor care prezintă factori de risc.

Perioada inițială a convalescenței se petrece de obicei în spital, într-un mediu pe cît posibil ferit de orice stress. Se interzic activitățile, dar cele fizice sînt binefăcătoare între anumite limite, bineînțeles valoarea mobilizării precoce fiind astăzi unanim recunoscută.

Se vor da sfaturi psihoterapeutice simple pentru recăpătarea încrederii de sine a pacientului, se vor combate eventualele amețeli și cefaleea. Se vor da explicații pacientului asupra simptomatologiei reziduale (astenie, lentoare psihică, cefalee, amețeli). Se va indica o perioadă coresponsabilă de repaus pentru a putea evalua eventualele complicații și a da posibilitate pacientului să revină relaxat la locul de muncă.

În cazurile cu leziuni cerebrale severe, sechele neurologice și afectare intelectuală, tratamentul va fi programat și urmărit pe o perioadă lungă de timp. Uneori tratamentul necesită colaborarea medicilor din diverse specialități.

● **Afectarea intelectuală:** testele psihometrice bine efectuate sînt un prim pas pentru stabilirea deficitului și a funcțiilor restante care trebuie conservate.

Funcția memoriei are o importanță primordială și trebuie evaluată de la început. De asemenea se vor stabili capacitatea verbalizării, înțelegerea, capacitatea video-spațială, dexteritatea manuală și capacitatea de concentrare a atenției.

Familiei i se vor aduce la cunoștință atât scopurile terapiei cît și progresele sau limitele respective. Se va detecta și trata eventuala depresie.

● **Tulburările de personalitate (stările psihopatoide, posttraumatice).** Din păcate, nu există încă un tratament specific pentru aceste tulburări, decît psihoterapia destinată nivelului superficial al personalității — în prezența unei relații psihoterapice eficiente — se pot obține unele rezultate. Reluarea activității într-un loc de muncă liniștit, fără tensiuni, ca și administrarea unor tranchilizante antidepressive, vor trebui încercate în cazul acestor pacienți.

● **Psihozele posttraumatice:** psihozele schizofreniforme și afective vor necesita un tratament adecvat pînă la atenuarea și dispariția simptomelor. Terapia electroconvulsivantă nu este contraindicată, dacă celelalte metode au eșuat, putînd fi spectaculos de eficientă în cazurile de depresie sau stupor prelungit după traumatism cranic-cerebral.

● **Sechele neurologice:** complicațiile neurologice necesită evaluarea atentă și explorarea factorilor individuali. Odată stabilită leziunea cerebrală, investigațiile ulterioare vor fi reduse la minimum.

Medicația antidepressivă și tranchilizantele minore sînt indicate, iar psihoterapia și terapia ocupațională sînt cele care privesc mai ales problemele sociale, în vederea resocializării cît mai rapide și mai adecvate a pacientului. Hemiparezeele, paraparezeele și ataxia necesită fizioterapie, chiar dacă sînt minore și tranzitorii.

● **Cefaleea posttraumatică** poate ridica probleme terapeutice serioase. Evaluarea și tratamentul acestor tulburări va ține seama atât de factorii organici, cît și de cei psihologici.

Psihoterapia de scurtă durată, analgezicele și tranchilizantele pot fi de mare ajutor. Derivații de ergotamină vor fi indicați în cazurile cu o componentă vasculară. Antidepressivele pot avea rezultate spectaculoase. Fizioterapia locală, infiltrațiile locale cu novocaină la nivelul coloanei cervicale pot fi folositoare, dar prezintă pericolul de focalizare exclusivă a atenției pacientului.

● **Epilepsia posttraumatică** — această complicație importantă necesită același tratament standard ca al oricărei forme de epilepsie. Medicația profilactică rămîne rezervată numai acelor forme de TCC care comportă un risc special.

● **Resocializarea — reinserția la locul de muncă** — în unele țări există centre de reinserție a pacienților cu TCC, care prezintă de cele mai multe ori o combinație de handicap fizic și tulburări intelectuale, ale afectivității și de comportament.

Echipe complexe de neurologi, psihiatri, specialiști ortopezi și fizioterapeuți evaluează și supraveghează tratamentul acestor bolnavi, facilitînd reintegrarea lor progresivă în procesul muncii.

## 1.2. TUMORILE CEREBRALE

**Definiție:** modificări psihice apărute în cursul evoluției tumorilor cerebrale, al căror debut și tablou clinic depind de natura tumorii, de localizarea și modul ei de evoluție.

**Elemente definitorii:**

— tulburări psihice  $\pm$  semne neurologice sub forma unei afectări cerebrale globale sau a unui sindrom focal ce poate indica sediul tumorii;

— evoluție concomitentă cu o tumoră cerebrală.

**Forme clinice:** tulburările psihice din tumorile cerebrale nu permit decât o sistematizare formală într-o simptomatologie comună polimorfă, ca urmare a instalării hipertensiunii intracraniene și în sindroame oarecum specifice, conform localizării tumorii: tumori frontale, tumori temporale, tumori parietale, tumori occipitale, tumori ale corpului calos, tumori subtenctoriale, metastaze cerebrale, chisturi parazitare.

**Evoluție:** tulburările psihice pot evolua timp îndelungat și în mod izolat, precedind cu multe luni sau ani, semnele neurologice. De obicei însă, ele se evidențiază într-o fază tardivă a evoluției tumorilor cerebrale, odată cu dezvoltarea sindromului de hipertensiune intracraniană (HIC).

**Examine complementare:** F.O. (staza papilară pînă la atrofie optică), campimetria (hemianopsii), radiografiile craniene, EEG specifică 20% — Cobb și Kiloh, pînă la 50% — Arseni, pentru anumite localizări), scintigrafie, echoencefalografie, angiografie, PEG (este utilă dar contraindicată în HIC), și evident tomografia axială computerizată (cu cele mai puține riscuri și excelente rezultate).

**1.2.1. ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE:** cercetările consacrate tulburărilor psihice din tumorile cerebrale au început abia spre sfîrșitul sec. al XIX-lea (Ladame, 1865, Starr, 1884, Jastrowitz, 1888). Modificări importante au adus de-a lungul vremii Dupré (1903), Baruk (1926), Preiffer (1930), Schlesinger (1950), Hécaen și Ajuriaguerra (1956).

Eventualitatea ca o tumoră cerebrală să se afle la originea tulburărilor psihice ale unui bolnav este mai rară pentru un psihiatru, comparativ cu un neurolog. Perry (1968) găsește, de exemplu, o proporție posibilă de 1/200 la pacienții internați într-o secție de psihiatrie. Reversul este însă mai frecvent, în sensul că mulți pacienți cu tumori cerebrale prezintă, în evoluția lor, marcate simptome psihice. Incidența lor este variabilă, de la 10 la 100% din cazuri, în funcție de atenția cu care simptomele psihice sînt căutate și înregistrate ca și de stadiul de evoluție a tumorilor în momentul examinării (Lishman 78%, Ajuriaguerra 52%).

A fost luată în considerare și o variantă inversă: există multe tumori cerebrale la bolnavii psihici. Cifrele obținute după autopsierea a 2 430 bolnavi mintali din spitalele de psihiatrie franceze, par să o confirme (Raskin, 1950). În ceea ce privește distribuția tipurilor tumorale, se pare că cele mai frecvente tumori la pacienții psihici sînt meningioamele și gliomele.

Materialul tumoral nu a oferit răspunsul la speranțele cercetărilor privind posibila relație cauzală cu fenomenologia psihică. Leziunea este rareori staționară, iar corelațiile clinicopatologice care se pot stabili în final sînt imprecise. În plus, este deseori greu de diferențiat care sînt efectele directe ale leziunii față de cele ale presiunii LCR, ale modificărilor circulatorii și față de afectarea globală cerebrală prin HIC. Interesul manifestat față de tulburările psihice apărute în tumorile cerebrale este totuși de mare importanță, reprezentînd uneori un moment clinic crucial.

**1.2.2. FORME CLINICE:** tabloul simptomatic deosebit de polimorf este alcătuit din tulburări psihice generale care pot fi atribuite unei suferințe de ansamblu a encefalului datorată efectelor toxice tumorale sau hipertensiunii intracraniene și tulburări psihice de focar, generate de consecințele localizării tumorii.



### 1.2.2.1. TULBURĂRI PSIHICE GENERALE<sub>1</sub>

Tabloul clinic este foarte variat; din punct de vedere evolutiv, se pot descrie 3 stadii, deși în unele cazuri acestea nu sînt prezente în totalitate sau se pot intrica.

1.2.2.1.1. **Debut:** se citează două forme clinice mai frecvente: debut neurasteriiform sau isteriiform.

1.2.2.1.2. **Perioada de stare:** simptomatologia se agravează de obicei treptat, evoluînd continuu sau ondulator, cu mari variații chiar în cursul aceleiași zile, se poate grupa în tulburări cu caracter, permanent paroxistic și aparținînd HIC.

● **Tulburări psihice permanente** constau în:

— îngustarea cîmpului conștiinței, care se întîlnește la o treime din cazuri; deși inițial este ușoară, ulterior realizează o stare confuzională de diferite intensități;

— stare de apatie pe fondul căreia apar iritabilitate și labilitate emoțională pronunțate, nemotivate întotdeauna psihologic;

— diminuarea treptată a funcțiilor intelectuale: scăderea capacității de abstractizare, de sinteză și analiză bradipsihie sărăcirea asociațiilor, realizînd sindromul psihoorganic cronic;

— sindromul delirant slab sistematizat este mai rar întîlnit.

● **Tulburări psihice paroxistice:** apar în crize, pe fondul tulburărilor psihice permanente și au de multe ori semnificație focală:

— crize halucinatorii: vizuale, auditive, olfactive, luînd uneori forma de aură sau de echivalență a unei crize comițiale;

— alterări paroxistice ale conștiinței: crize uncinatate cu „dreamy-state” sau „absențe” cu automatisme motorii;

— crize de agravare a stării confuzionale pînă la comă;

— crize comițiale secundare.

● **Sindromul de hipertensiune intracraniană:**

se poate dezvolta înainte sau după apariția semnelor de focar. De obicei, prezintă inițial perioade de remisiune, dar treptat devine permanent pentru a se termina prin comă și exitus. Este alcătuit din:

— simptome somatice: cefalee, grețuri, vărsături, edem papilar, bradicardie și bradipnee, crize convulsive generalizate;

— simptome psihice: confuzie mintală și dismnezie.

Confuzia mintală (Baruk) interesează vigilența și ritmul psihic, datorită unei atingeri diencefalice și afectează mai puțin funcțiile intelectuale elementare.

Dismnezia apare la o treime din cazuri, este mai frecventă la vîrstnici și poate ajunge pînă la sindromul Korsakov; s-ar datora afectării prin HIC a centrilor nervoși situați în planșeul ventriculului III.

1.2.2.1.3. **Perioada terminală:** în cazul tumorilor cu evoluție mai lentă și cu HIC mai mică sau absentă, apare un sindrom demențial însoțit de akinezie caracterizat prin evoluție rapidă, în discrepanță față de starea generală somatică relativ bună.

### 1.2.2.2. TULBURĂRI PSIHICE DE FOCAR

Deși nici chiar în prezența unei focalizări nu se poate vorbi de o specificitate absolută, s-a observat prezența unor simptome caracteristice anumitor localizări tumorale, simptome ce trebuie întotdeauna corelate cu semnele neurologice și cu datele furnizate de examenele paraclinice. Nu rareori se întâmplă ca simptomatologia psihică să poată apare cronologic prima. Vor fi descrise numai localizări ce afectează un singur lob și creează tablouri clinice mai caracteristice, la care vom adăuga și tabloul neurologic respectiv.

#### 1.2.2.2.1. Tulburări psihice din tumorile frontale

*Elemente definitorii:*

- axul tulburărilor psihice generale;
- moria;
- tulburări neurologice specifice lobului frontal.

Tulburările psihice se întâlnesc în marea majoritate a tumorilor frontale, uneori constituind chiar primele simptome care apar, spre deosebire de alte localizări unde frecvența este de 50%.

● *Tulburări psihice permanente:* moria — tulburare de afectivitate ce este pe prim plan în tabloul clinic și apare înaintea altor simptome. Pe un fond general de apatie se dezvoltă treptat o stare de euforie năringă, nemolipsitoare, artificială, puerilă, subiectul avînd tendința de a face glume cu nuanțe pornografice, calambururi. Euforia este rar permanentă, de obicei alternează cu perioade de indiferență, apatie. Activitatea diminuează mult uneori pînă la akinezie.

● *Tulburări psihice paroxistice* — necaracteristice, încadrîndu-se în simptomele psihice generale.

● *Tulburări neurologice:* dintre tulburările caracteristice lobului frontal cităm: paralizii (monopareze, monoplegii, hemipareze, hemiplegii) tulburări de reflexe: prezența refluxului de apucare și de agățare, crize adverbive, oculo-cefalogire, ataxie frontală, tulburări de vorbire, afemie.

#### 1.2.2.2.2. Tulburări psihice din tumorile temporale

*Elemente definitorii:*

- axul tulburărilor psihice generale;
- halucinoze, crize uncinat;
- tulburări neurologice specifice lobului temporal.

● *Tulburările psihice permanente* nu se deosebesc de tulburările psihice generale.

● *Tulburările psihice paroxistice* sînt caracterizate, apărînd de obicei în cadrul epilepsiei temporale ca aură apileptică sau ca echivalență psihică în crize psiho-senzoriale sub forma halucinozelor vizuale, auditive, olfactive, gustative, vestibulare. Halucinozele vizuale sînt mobile, complexe, panoramice, proiectate în partea cîmpului vizual opusă tumorii, la care se adaugă hemianopsia omonimă. Se repetă stereotip și apar pe fondul unei stări confuzionale. Uneori se întâlnesc și halucinații de tip oniric.

— Crize motorii sub forma micilor automatisme : plescăit, mișcări de masticație, de înghițire sau a marilor automatisme : fugă, automatism ambulator.

— Tulburări de conștiință — caracteristică este criza uncinată alcătuită dintr-o „stare de vis“ (dreamy state) pe fondul căreia subiectul prezintă halucinații olfactive și gustative neplăcute și tulburări paramnezice de „dējă vu“, „jamais vu“.

— Crize vegetative — crize dureroase epigastrice și abdominale, tulburări vasomotorii și respiratorii.

● Tulburări neurologice sînt caracteristice : hemianopsia omonimă în cadranul superior și tulburări aŝazice de tip senzorial.

#### 1.2.2.2.3. Tulburări psihice din tumorile parietale

Elemente definatorii :

— axul tulburărilor psihice generale ;

— tulburări de schemă corporală.

● Tulburările psihice permanente și paroxistice nu se deosebesc de tulburările psihice generale.

● Tulburările neurologice — sînt caracteristice tulburările de schemă corporală care sînt și ele mai frecvente simptome neurologice. Se întîlnește sindromul Gertsman (agnozie digitală, acalculie, agrafie, dezorientare dreapta-stînga), sindromul Anton Basinski (hemiasomatognozie, anosognozie, anosodiaforie).

Se mai întîlnesc : tulburări de sensibilitate contralaterale (astereognozia, agnozia tactilă, hemihipoestezia profundă și tactilă), tulburări motorii (hemipareză discretă sau hemiplegie), atroŝii musculare contralaterale, apraxie ideomotorie, în cazul leziunilor hemisferului dominant — aŝazie senzorială.

#### 1.2.2.2.4. Tulburări psihice din tumorile occipitale

Elemente definatorii :

— axul tulburărilor psihice generale ;

— halucinoze vizuale elementare ;

— tulburări ale cîmpului vizual.

● Tulburările psihice permanente nu se deosebesc de tulburările psihice generale.

● Tulburările psihice paroxistice — halucinoze vizuale elementare, ce se repetă stereotip și pot preceda o criză convulsivă.

● Tulburările neurologice vizează în special analizatorul vizual : agnozie vizuală, cecitate corticală (foarte rare), hemianopsie omonimă contralaterală, hemidiscromatopsii.

1.2.2.2.5. Tulburări psihice din tumorile corpului calos au o frecvență de 100% din cazuri. La tulburările psihice generale se adaugă un simptom caracteristic : aprosexia.

1.2.2.2.6. Tumorile subtentoriale se caracterizează prin apariția precoce a HIC. H.Ey constată prezența unor crize de angoasă paroxistică, cărora le acordă o valoare diagnostică.

1.2.2.2.7. Tumorile de la baza creierului nu prezintă tulburări psihice caracteristice.

1.2.3. DIAGNOSTICUL POZITIV se realizează prin evidențierea de :

- tulburări psihice permanente nespecifice\* avînd drept particularitate fluctuația intensității în intervale scurte de timp (ore, zile) ;
- tulburări psihice paroxistice cu semnificație focală ;
- semne neurologice de afectare cerebrală globală sau un sindrom focal
- examene complementare care evidențiază prezența unui proces expansiv tumoral ;
- agravare concomitentă cu evoluția tumorii.

\*

1.2.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL : simptomele psihice a tumorilor cerebrale poate fi diferențiată de alte afecțiuni psihice, în funcție de perioada în care psihiatrul surprinde evoluția tumorală.

- în perioada de debut :
  - neurastenia ;
  - sindrom neurasteniform din debutul altor afecțiuni psihice ;
  - alte nevroze (obsesională, anxioasă, depresivă, hipocondriacă, isterică) ;
  - isteria (cu toate formele ei — reacție, nevroză psihoză).
- în perioada de stare :
  - sindrom confuzional de diferite etiologii ;
  - sindromul psihoorganic cronic de diferite etiologii ;
  - sindromul delirant slab sistematizat ;
  - epilepsii (doar 20% din tumori pot prezenta crize epileptice) ;
  - psihoze endogene (schizofrenia, PMD, deliruri cronice) ;
  - arterioscleroza cerebrală (dar poate uneori coexista cu o tumoră cerebrală) ;
  - alcoolismul — episoadele confuzionale toxice se pretează la confuzie.
- în perioada terminală cu : sindroamele dementiale, presenile și senile (în special în cazurile meningioamelor care comprimă zona anterobazală a cutiei craniene — deteriorare progresivă).

### 1.2.5. EVOLUȚIE, PROGNOSTIC, TRATAMENT

*După cum s-a văzut din descrierea clinică făcută mai sus, tulburările psihice din tumorile cerebrale pot precede cu multe luni sau chiar ani semnele neurologice specifice, dar frecvent se asociază cu sindromul de hipertensiune intracraniană.*

*În tumorile frontale, evoluția îmbracă de obicei o formă progresivă, dar sînt posibile și remiterea sau ameliorarea simptomelor. Se citează chiar regresivitatea definitivă a tulburărilor psihice care inaugureră tabloul clinic al unei tumori frontale. Dar, desigur, rapiditatea și gravitatea evoluției vor orienta diagnosticul prin potențialul evolutiv propriu tumorii.*

*După ablația tumorii, se observă de obicei regresia tulburărilor mintale. Pot surveni și sechele post-operatorii sub forma tulburărilor psihice supraadăugate la un pacient care nu le prezenta sau le prezenta vag înainte de operație (de exemplu, un delir paranoic, o stare depresivă atipică).*

\* O „nespecificitate” care prin importanța sa diagnostică devine „specifică”.

*Prognosticul este într-o strînsă legătură cu momentul stabilirii diagnosticului, cu localizarea tumorii cerebrale și oportunitatea intervenției neurochirurgicale.*

*Tratamentul de fond este de competența secțiilor specializate de neurochirurgie, cel al manifestărilor psihice este simptomatic.*

### 1.3. LUESUL CEREBRAL

**Definiție:** manifestări psihice de un extrem polimorfism, care pot surveni în toate etapele și formele evolutive ale luesului, atingînd însă maximum de frecvență, intensitate și complexitate în paralizia generală și răsponzînd favorabil la terapia antiluetică.

**Elemente definitorii:**

- antecedente luetice;
- diagnostic biologic pozitiv;
- tulburări psihice variabile în funcție de stadiul bolii;
- manifestări infecțioase, dermatologice și neurologice, în funcție de stadiul și forma evolutivă a bolii.

**Forme clinice** — încercarea de sistematizare a simptomatologiei psihice din infecția luetică se pretează mai ales stadiilor avansate de boală, cînd domină tabloul clinic. Astfel, în paralizia generală, s-au descris din punct de vedere simptomatic — forme expansive, depresive, dementiale ca fiind cele mai frecvente (90%); restul (10%) este reprezentat de forme amnezice pure, confuzionale, paranoide, schizoide, epileptiforme.

**Evoluția tulburărilor psihice** din infecția luetică permite trecerea în revistă a unei psihopatologii de mare diversitate, de la manifestări minore, nesemnificative, din stările inițiale, la tablourile clinice bogat reprezentate, de intensitate psihotică, de mare diversitate, din perioada secundară și terțiară, pînă la demența profundă, progresivă, globală din paralizia generală.

**Explorările paraclinice** joacă un rol esențial, aducînd certitudinea diagnosticului:

- examene biologice-sanguine: reacții de hemoliză (RBW), reacții de floclulare (VDRL), test Nelson;
- examen LCR [reacția RBW, test Nelson (patognomonic), albumine, celule, glucoză];
- electroencefalograma arată un traseu dezorganizat;
- PEG — ventriculi dilatați mai ales la nivelul coarnelor anterioare, precum și un grad de atrofi cerebrală;
- examenul anatomo-patologic evidențiază leziuni meningo-encefalice difuze, de intensitate variabilă după stadiul evolutiv al bolii.

1.3.1. **ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE:** afecțiune care domina patologia cerebrală la sfârșitul secolului XIX, confundată inițial cu alte stări terminale de alienație mentală (Esquirol) a fost individualizată pentru prima dată de Bayle (1822) ca avînd drept cauză inflamația cronică a arahnoidelor. Fournier (1879) a corelat paralizia generală cu complicațiile sifilisului. Etiologia sifilitică certă a fost stabilită de Noguchi (1913) (și confirmată de Marinescu și Minea în același an) care a evidențiat agentul patogen, *treponema pallidum*, în leziunile cerebrale din paralizia generală.

**EPIDEMIOLOGIE** — afecțiune foarte răspîndită în trecut, cu scădere marcată în perioada ce a urmat introducerii penicilinoterapiei, dar cu o ușoară creștere în ultimul deceniu. Afectarea sistemului nervos în infecția luetică — 3—5%. Boala este mai frecventă la bărbați.

1.3.2. **ETIOPATOGENIA** tulburărilor psihice din lues a suscitat numeroase discuții, datorită faptului că un număr redus (3—5%) din bolnavii sifilitici prezintă afectarea sistemului nervos. Aceasta ar fi datorată prezenței unor factori favorizanți, legați de natura terenului: temperamentul, scăderea rezistenței organismului prin consum de alcool, traumatisme cranio-cerebrale, surmenaj fizic și psihic, variații în imunitatea generală cu descrierea (Dujardin, 1928) unui teren „alergic” care localizează leziunile (sifilisul terțiar) și un teren „analgic”, incapabil de a se opune difuzării leziunilor (tabes, PG). Sézary presupunea (1930) din contră, că sistemul nervos beneficiază de o imunitate specială, fiind refractar la infecția primitivă și afectat de-abia în stadii tardive, cînd însă, odată atins, ar fi incapabil să reacționeze conform modelului imunitar, să se apere eficient.

S-au emis de asemenea teorii etiopatogenice legate de agentul patogen. Inițial, pînă la demonstrarea unicității acestuia, a fost elaborată teoria virală dualistă (Levaditi și Marie, 1928), care considera existența unui virus „dermatotrop” responsabil de leziunile cutaneo-mucoase și a unui „neurotrop”, cauzator al leziunilor din tabes și paralizia generală.

Astăzi, este acceptată concepția unitară a sifilisului nervos, cu recunoașterea unicității mecanismelor patogenice pentru toate etapele evolutive ale sifilisului nervos, fapt demonstrat de evasiconstanța leucocitozei rahidiene și constanța celei cefalice, dovadă a meningoencefalitei difuze, uneori latente, dar persistente.

1.3.3. **FORME CLINICE:** în perioadele primară și secundară, fenomenele psihopatologice sînt puțin specifice, cu frecvență și intensitate relativ reduse.

1.3.3.1. **Perioada șancrului:** pot exista reacții anxioase și depressive, cu caracter reactiv, legate de conștientizarea îmbolnăvirii. Excepțional, Fournier a semnalat cazuri de suicid.

1.3.3.2. **Faza secundară de difuzie septicemică** — pot apare ca în orice toxinfecție:

- tablouri clinice de aspect confuziv, de intensități variate;
- stări depressive, mai rar stări de excitație maniacală;
- alteori confuzia poate lua aspect de onirism, realizînd forme halucinatorii (halucinoza sifilitică Plaut, 1912).

Aceste psihoze toxinfecțioase se pot observa în egală măsură și în perioada terțiară, cu adăugarea treptată a tulburărilor neurologice progresive (sindrom meningian mai mult sau mai puțin evident și fugace, paralizia unui nerv cranian, convulsii epileptiforme, semne de focar, modificări pupulare etc.).

1.3.3.3. **Sifilisul meningo-vascular (perioada terțiară)** — elementul clinic caracteristic este prezența procesului de deteriorare psihică lentă, simplă, cu autocritică, asemănătoare sindromului psihoorganic comun. Clinic, se realizează stări confuzo-demențiale cu diverse aspecte:

- sindroame Korsakov sifilitice;
- forme amnezice (Giscard, 1932);
- asocierea cu semne de focar (prin ictus hemiplegic — crize jacksoniene, afazie, hemianopsie etc.);

- forme delirant-halucinatorii paranoide asemănătoare schizofreniilor (Targowla, Serin);
- forme cu delir oniric, cu agitație sau stupoare profundă, cazuri în care de regulă, datorită leziunilor arteritice se produc accidente vasculare cerebrale.

1.3.3.4. **Sifilisul medular — tabes** (meningo-radiculo-nevrita posterioară) considerat în cadrul concepției unitare a sifilisului nervos ca stadiu evolutiv; leziunile au un caracter mai fix și ca atare domină clinic manifestările neurologice specifice; capacitatea intelectuală se menține de obicei nemodificată, notându-se prezența unei dispoziții particulare — depresie, reacții anxioase. Rar, au fost descrise sindroame confuzionale — stuporoase (forma Guillain-Thaon), stări delirante, stări depresive, maniacale, sindroame demențiale (tabo-paralizia generală, descrisă ca o demență tabetică și neparalitică), psihoze delirante cronice cu fenomene halucinatorii, cu tematică de prejudiciu în general (sindrom Pierret-Rougier).

### 1.3.3.5. PARALIZIA GENERALĂ

● **Paralizia generală** (meningo-encefalita cronică difuză luetică); se descriu tulburări psihice importante în toate perioadele evolutive — de debut, de stare și terminală.

1.3.3.5.1. **Perioada de debut** — manifestările psihice sînt de un extrem polimorfism, puținându-se grupa în 3 categorii principale: de tip neurasteniform, psihopatoid, psihotiform.

— Debutul neurasteniform de tip depresiv-cenestopat (forma Gilbert, Ballet, Urechia, Mihalescu) sau intercalat cu perioade de hiperactivitate psihomotorie — „dinamogenie funcțională” (Régis).

— Debutul psihopatoid cuprinde tulburări (predominant) pe plan comportamental, realizînd forma medico-legală a paraliziei generale inițiale.

— Debutul psihotiform — de tip depresiv, expansiv (particular prezența ideilor hipocondriace), paranoid, confuzional sau prin deteriorare intelectuală simplă progresivă.

● Caracteristic acestei perioade pentru toate modalitățile clinice de debut, este modificarea treptată a personalității în sens psihopatoid, schimbarea față de personalitatea premorbidă nealterată fiind întotdeauna surprinzătoare.

1.3.3.5.2. **Perioada de stare** — pe fondul slăbirii generale a motricității, cu manifestări neurologice manifeste, se dezvoltă un sindrom demențial primitiv, profund, progresiv și global, care alterează capacitatea intelectuală a individului și îi dezorganizează personalitatea; în principal se disting trei categorii de tulburări (H. Ey): deficit operațional, deficit al sintezei mintale, deficit în sfera afectiv-instinctuală.

● **Deficit operațional:**

- atenția: tulburată precoce, diminuată, fatigabilitate, labilitate, capacitate redusă de concentrare;

- memoria: precoce amnezie lacunară, interesînd apoi în ordine, antero-gradul, anteroretrogradul, de la dismnezii moderate de evocare pînă la tulburări profunde — amnezia totală de fixare;
- tulburări ale comunicării: mimic, grafic;
- dizartrie, modificarea timbrului și debitului vocii, folosirea de termeni imprecizi („lucru, cutare“), ecolalie, logoree, inițial, apoi treptat bradilalie, marasmul vorbirii, în final posibil mutism total;
- hipomimie accentuată, fațes aton — „masca paralizică“, cu expresie buimacă, „zăpăcită“, ca după trezirea din somn (Ey), uneori ris nătîng;
- scris tremurat, cu greșeli de ortografie, deosebit de neglijent (pete, murdă-rirea hîrtiei).

● Deficit al sintezei mintale:

De importanță majoră în luesul nervos sînt tulburările de judecată prin abo-  
lirea sensului valorilor morale și anume, mare sugestibilitate (ceea ce-i face pe bol-  
navi să creadă și să afirme absurdități, să susțină elemente contradictorii, să aibă  
comportamente absurde, uneori chiar antisociale grave), lipsă de previziune a con-  
secințelor și dezinteres pentru acestea, pierderea autocriticii. Eu-l demențial din  
paralizia generală constă în alterarea sistemului de valori proprii, al judecății și  
logicii (H. Ey).

Pe acest fond apar foarte frecvent sindroame delirante, cu idei delirante multiple,  
mobile, absurde și contradictorii (Falret), cu confabulații bogat reprezentate.  
În general sînt deliruri de grandoare sau megalomanice, dar pot apare și deliruri  
cu tematici depresive, mai ales cu teme hipocondriace, cu idei melancoliforme, înca-  
drabile în sindrom Cotard; mult mai rar — deliruri de gelozie.

● Deficit în sfera afectiv-instinctuală:

— afectivitatea — labilă, uneori cu aspecte de incontinență afectivă de tip  
pseudobulbar, predomină dispoziția expansivă (jovialitate, euforie nătîngă);  
uneori impulsivitate, crize de agresivitate violentă;

— instinctele — de conservare în general scăzute (tentative de suicid), ali-  
mentar — inițial pervertit (pînă la coprofație), în fazele evolutive înaintate — buli-  
mie; sexual — pulsuni erotice exagerate, nestăpînire, perversiuni.

1.3.3.5.3. **Perioada terminală:** realizează tabloul unei demențe  
globale, profunde, cu agravarea simultană a elementelor neurologice, conducînd  
la imposibilitatea mișcării, controlului sfincterian, cu tulburări trofice și vasomotorii,  
însomnii, apariția complicațiilor.

1.3.4. DIAGNOSTICUL POZITIV — se realizează în  
baza următoarelor elemente:

- manifestări psihice variabile ca intensitate și conținut în funcție de  
faza evolutivă a bolii;
- antecedente luetice;



- sindrom neurologic — semnul Argyll-Robertson, modificări pupilare, diminuarea forței neuromusculare și alterarea coordonării, sindrom paretic, hiperreflexivitate tendinoasă; PEG — evidențiază atrofia corticală, gradul dilatării ventriculilor laterali și a spațiilor pericerebrale, mai ales frontal;
- sindrom biologic — indispensabil diagnosticului — în sânge — reacții de hemoliză (RBW) și de floculare (Meinicke, Kahn), și mai ales testul de imobilizare a treponemei (testul Nelson) TIT;
- în LCR — reacții de hemoliză și floculare, testul Nelson, patogno-  
monic, întotdeauna pozitiv; număr elemente crescut în profil limfocitar: rahidian — 50—60 elemente, cefalic 75—100 elemente, hiperalbuminorahie, cu pozitivarea reacțiilor Nonne-Appelt, Pandy și reacțiile coloidale (Guillain-Laroche etc.) cu precipitare în primele 8—9 tuburi, realizând o curbă de tip paraltic.

\*

**1.3.5. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL:** este destul de amplu datorită frecvenței crescute a sindroamelor asemănătoare, cu cele pe care le întâlnim în practica curentă și datorită polimorfismului formelor clinice ale luesului nervos. Este dificil de făcut pentru stadiile inițiale ale bolii și pentru perioada de debut a paraliziei generale și relativ mai ușor pentru perioada de stare.

**1.3.5.1. Diagnosticul diferențial al perioadei de debut a PG:**

- debutul neurasteniform cu neurastenia și sindroamele neurasteniforme din debutul unor afecțiuni psihice sau somatice prin:
  - absența elementului psihogen, respectiv evidențierea afecțiunii de bază și prezența elementelor definitorii PG;
- debutul psihopatiform cu — stările psihopatoide prin:
  - absența agresiunii factoriale (traumatică, epilepsie, toxic, microbial, endocrin), prezența elementelor definitorii PG;
  - psihopatii prin:
    - prezența personalității premorbide și a elementelor definitorii PG;
- debutul psihotiform (expansiv, depresiv, paranoid) prin elementele definitorii ale PG.

**1.3.5.2. Diagnosticul diferențial al perioadei de stare a PG:**

- forma expansivă cu faza maniacală a PMD prin:
  - hipomnezia evidentă, idei delirante absurde, evoluția spre deteriorare, elemente definitorii PG;
- forma depresivă cu faza depresivă a PMD prin:
  - depresia de intensitate mai scăzută, idei delirante, evoluția, elemente definitorii PG;
- forma paranoid-halucinatorie cu sindroame halucinator-paranoide prin:
  - grad de sistematizare mai redus (excepțional o sistematizare mai bună și numai în perioadele de remisie după Obregia), evoluție caracteristică, elemente definitorii PG;

- forma schizoidă cu schizofrenia prin :
  - elementele discordante au caracter tranzitor, după Predescu nu se pune problema diagnosticului diferențial decât la copil ;
- forma confuzională — diagnostic facil, apare mai rar și numai în asocierie cu alcoolismul, prezența elementelor definatorii PG fiind esențială ;
- forma epileptiformă — rară, absența elementelor caracteristice EEG, prezența elementelor definatorii PG ;
- se pune problema diagnosticului diferențial cu scleroza în plăci, intoxicația cu brom, tumori de lob frontal, infecție cu melitococi.

### 1.3.5.3. Diagnosticul diferențial al perioadei terminale a PG pune problema diferențierii cu restul demențelor :

- demența arteriosclerotică — demență de tip lacunar, păstrarea conștiinței bolii, sindrom neurologic propriu (evidențiind semne de focar), fund de ochi caracteristic modificat, sindrom biologic specific, absența elementelor definatorii PG ;
- demența senilă — demență de tip global în care predomină deteriorarea funcției mnemonice până la amnezie, vârsta debutului, dezorientarea temporo-spațială, delir senil, absența elementelor definatorii PG ;
- demența Pick — sindrom demențial de tip frontal, debut în presenium, tulburări de vorbire (de la afazie nominală — mutism), absența dezorientărilor temporo-spațiale, absența tulburărilor psihotice productive, terminal PEMA (palilalie, ecolalie, mutism, amimie), crize de hipotonie musculară generalizate, PEG caracteristic, absența elementelor definatorii PG ;
- demența Alzheimer — demență globală, debut în presenium, dezorientări temporo-spațiale evidente, tulburări psihotice productive, halucinații auditive și vizuale, în faza terminală AAA (afazie, agnozie, apraxie), PEG caracteristic, crize de epilepsie fără corespondent EEG, absența elementelor definatorii PG ;
- demența posttraumatică — absența caracterului global al demenței (atingerea preponderentă a funcțiilor intelectuale), coloratura euforică, evoluția lentă, prezența traumatismului în antecedente, posibilitatea evidențierii a 2 aspecte ale personalității (pre și post traumatism), absența elementelor definatorii PG ;
- demența alcoolică — secundară consumului cronic de alcool, semne de impregnare alcoolică, deteriorarea afectiv-cognitivă progresivă, slăbirea precoce a simțului moral, etic, dezinhibiție erotică, delicta sexuale, absența elementelor definatorii PG ;
- demența epileptică — demență de tip concentric, evoluția în pusee, prezența în antecedente a crizelor și EEG caracteristic, degradare intelectuală cu marcată lentoare ideomotorie, gândire viscoasă, aderență, absența elementelor definatorii PG ;
- demența saturnină — punerea în evidență a toxicului, sindrom neurologic diferit, absența sindromului biologic din PG.

1.3.6. **E V O L U Ţ I E** — fără tratament evoluţia tipică se face mai mult sau mai puţin rapid spre demenţă, de profunzime progresivă, ajungându-se în final la incontinenţă sfincteriană, caşexie, escare, cu moarte în 2—3 ani, prin suprainfecţii, pneumonii de decubit, complicaţii renale, hepatice etc. Excepţional, evoluţia este galopantă — câteva luni (Schmüerer, 1932, Thillaye du Broullay).

La bolnavii trataţi, evoluţia este întreruptă de remisiuni (luni pînă la ani). În cazul aplicării unui tratament corect într-o fază de început a bolii (maxim faza secundară) se obţine vindecarea. În faza de sifilis meningo-vascular, diagnosticată precoce şi tratată corect se pot obţine remisiuni de bună calitate şi durată prelungită, care permit reintegrarea socio-familiară a bolnavului. În stadiile tardive, cu leziuni meningo-encefalice constituite, cu atrofie cerebrală, tratamentul realizează doar stabilizarea leziunilor, prognosticul fiind rezervat.

1.3.7. **T R A T A M E N T Ş I P R O F I L A X I E**. Profilaxie — prin examinarea sistematică (reacţii de hemoliză) a populaţiei la diverse nivele (angajare, căsătorie, sarcină, examene, control periodic), educaţie sanitară, tratament corect şi complet al mamelor suferinde de lues în cursul sarcinii, tratamentul corect al sifilisului primă-secundar.

Tratament curativ-etiologic — iniţial malario-terapie (introdusă de Wagner von Jauregg în 1917), astăzi înlocuită cu penicilin-terapie (Fleming, 1943) în doze mari, în tratament de durată, cu urmărirea concomitentă a evoluţiei clinice şi biologice a bolnavului.

Tratamentul simptomatic la nevoie — vitaminoterapie, neuroleptice, tran-chilizante, sedative, psihoterapie, ergoterapie.

#### 1.4. INFECŢII INTRACRANIENE

**Definiţie:** sindroame psihice de intensitate variată care preced, însoţesc sau succed procesul infecţios, fiind în legătură cauzală cu acesta şi în strînsă dependenţă cu starea biologică şi particularităţile constituţionale ale bolnavului.

**Elemente definitorii:**

- tulburări psihice de intensitate variabilă, nespecifice;
- prezenţa procesului infecţios;
- estomparea simptomatologiei psihice sub tratament etiologic anti-infecţios.

**Forme clinice:** pentru manifestările simptomatice tranzitorii sau de durată, este necesar a se consulta sindroamele prezentate la începutul capitolului.

Se definesc ca bine conturate următoarele entităţi:

1. Tulburări psihice în meningite:
  - 1.1. meningite purulente (bacteriene);
  - 1.2. meningite seroase (virotice).
2. Tulburări psihice în encefalite:
  - 2.1. encefalita epidemică (Von Economo);
  - 2.2. leucoencefalitele subacute (Van Bogaert);
  - 2.3. encefalite secundare.
3. Tulburări psihice în supuraţii cerebrale:
  - 3.1. tromboflebitele;
  - 3.2. abcesul cerebral.

**Evoluție:** aportul deosebit adus de antibiotice și corticoterapie a făcut ca evoluția bolilor infecțioase și odată cu acestea, a tulburărilor psihice care le însoțesc, să se modifice, devenind mai puțin dramatice și mai atipice. Tulburările psihice din bolile infecțioase au în general o evoluție favorabilă, cu excepția infecțiilor intracraniene al căror prognostic este mai grav, fiind urmate adesea de sechele.

**Examenenele paraclinice** au o importanță deosebită, fiind esențiale în stabilirea etiologiei și gradului de atingere meningo-encefalică: examen hematologic, examen bacteriologic, examen LCR. EEG este un examen prețios, în primul rând pentru diferențierea psihozelor neorganice care au numai modificări minore sau deloc, de procesele encefalitice care duc la alterări severe ale electroencefalogramei (ritmuri lente dominante, dezorganizări ale traseului etc.).

**1.4.1. ISTORIC, ETIOPATOGENIE:** Hipocrate vorbea despre „frenезia acută” (Baruk). Calmeil (1859) în „Tartatul de boli inflamatorii ale creierului” descrie delirul acut din periencefalite. Autorii francezi din această perioadă (a doua jumătate a secolului XIX) delimitează ca deliruri afecțiunile psihice consecutive unor afecțiuni somatice care se vindecau fără sechele (Morel, Magnan, Delasiauve).

La sfârșitul secolului al XIX-lea și începutul secolului XX se dezvoltă două concepții diferite în ceea ce privește specificitatea manifestărilor, una care susținea că agentul patogen imprimă o anumită structurare psihopatologică, iar cealaltă, că psihicul reacționează în același mod la orice agresiune, trăsăturile clinice specifice fiind legate de factorii constituționali (Bonhöffer).

Apariția mijloacelor de tratament moderne a dus la o scădere masivă a numărului de psihoze infecțioase, modificând tablourile clinice. Pe de altă parte însă, a apărut o nouă patologie de tip sechelar rezultată din vindecarea cu defect a unor afecțiuni — altădată letale.

Există o varietate de mecanisme prin care germeii pot influența sistemul nervos, ei pot acționa prin intermediul toxinelor direct asupra creierului, sau prin dezechilibre metabolice generale, acționându-l secundar. Agenții patogeni se pot fixa direct pe sistemul nervos central, intracelular (virusurile), extracelular-vascular sau perivascular (bacteriile), în peretele vascular (rickettsiile). Mecanismul alergic este de asemenea incriminat în encefalomielitele din febrele eruptive, encefalitele postvaccinale și parazitoze. Mecanismele etiopatogenice sînt mult mai complexe, fiind realizate de dinamica proceselor agresivne/apărare printr-o multitudine de modificări, mergînd de la nivelul molecular și funcțional pînă la necroze și procese reacționale mezenchimatoase.

Factorii favorizanți incriminați sînt agresiuni anterioare (traumatisme cranio-cerebrale, traumatisme obstetricale), factori ereditari, particularități constituționale.

**1.4.2. ETIOLOGIE:** vom încerca în stabilirea etiologiei să urmărim clasificarea propusă anterior:

- meningitele au ca agenți patogeni mai importanți: meningococul, pneumococul, bacilul proteus, bacilul tuberculos, bacilul Eberth precum și virusuri: poliomielitice, Coxackie, ECHO;
- encefalitele au ca determinare patogenă: virusurile neurotrope-rabic, encefalita letargică; enterovirusurile — ECHO, Coxackie, poliomielitice, herpes simplex, herpes Zoster; protozoarele — malarie, toxoplasmoza; metazoarele — tenia, cisticercioza; reacțiile postvaccinale — antivariolic, antirabic, antipertusis; sau postinfecțioase — rujeolă, varicelă, rubeolă; bolile infecțioase în cadrul cărora pot apare febra tifoidă, bruceleza, tuberculoza, tusea convulsivă;
- abcese cerebrale și tromboflebitele au ca punct de plecare infecții generale sau de vecinătate care dau determinări septice bacteriene. Principalele surse de plecare craniene sînt infecțiile urechii medii și sinuzite, iar extracraniene — bolile cronice supurative ale plămînilui, infecțiile pelvine sau abdominale și endocarditele subacute;
- alte procese infecțioase care pot provoca o simptomatologie psihică acută, sînt: tifosul, tripanosomiatoza (boala somnului), malarie cu localizare cerebrală, cisticercioza, coreea reumatică.

### 1.4.3. FORME CLINICE :

#### 1.4.3.1. TULBURĂRI PSIHICE ÎN MENINGITE

1.4.3.1.1. **Meningitele purulente (bacteriene)** se datorează unor infecții bacteriene în care agenții etiologici pot fi : meningococul, stafilococul, pneumococul, bacilul proteus, bacilul tuberculos, bacilul Eberth, E. Coli etc.

Tulburările psihice sînt grave, mai ales în meningita meningococică, pneumococică și tuberculoasă.

Boala debutează cu un tablou toxic infecțios, la care se adaugă semnele de iritație meningeală (redoare de ceață, s. Kernig, s. Brudzinsky), semnele psihice și neurologice (paralizii ale oculomotorilor, anomalii pupilare, hiporeflexivitate, convulsii). Semnele psihice sînt foarte variate de la hiperestezie senzorială, fofobie, cefalee, tulburări vasomotorii — în formele ușoare, pînă la tulburări de conștiință de tip confuzional și stări depresive și anxioase.

Lichidul cefalo-rahidian prezintă modificări caracteristice, cu unele particularități pentru meningita TBC (vezi LCR). Electroencefalograma prezintă modificări generale : unde lente, delta și teta, care dispar odată cu ameliorarea simptomatologiei ; în meningita TBC modificările sînt mai persistente, cu alterări regionale, îndeosebi frontal. În funcție de modificările bioelectrice și ale LCR-ului se stabilește conduita terapeutică. Evoluția meningitelor purulente este sechelară atît în ceea ce privește tulburările neurologice cît și cele psihice.

1.4.3.1.2. **Meningitele seroase (virotice)** se datorează unor agresiuni virotice, cu unul din următoarele virusuri : ale coriomeningitei limfocitare, poliomielitei, Coxackie, ECHO etc. Simptomatologia psihică este mai rară și de obicei reprezentată de stări de somnolență, obnubilare sau sindroame astenice asociate semnelor neurologice și de iritație meningeală. LCR — modificări minore, comune, indiferent de agentul etiologic (vezi LCR). EEG se modifică spectacular în primele 10 zile, nu lasă sechele semnificative.

#### 1.4.3.2. TULBURĂRI PSIHICE ÎN ENCEFALITE

Tabloul clinic al tulburărilor psihice din encefalite este polimorf („sindrom encefalitic“), dezvoltîndu-se rapid : cefalee, obnubilare, confuzie, impulsivitate motorii, tulburări vegetative, tulburări ale ritmului somn-veghe.

Tabloul infecțios este variabil prezent — febră, stare generală alterată, tulburări digestive, rino-faringite etc.

Tabloul meningeal cu vomă, fofobie, semne de iritație meningeală este de asemenea inconstant.

Din punct de vedere neurologic, poate apare o mare variabilitate simptomatologică, de obicei gravă — convulsii, afazii, semne de focar (monoplegii, hemiplegii, paralizii de nervi cranieni), tulburări de deglutiție, fonație, respirație și fenomene neurovegetative, la care se pot adăuga semne de lezare a măduvei spinării (tetrapareze, paralizii).

EEG — aspectul traseelor este dezorganizat, dominat de unde delta lente, cu accentuări regionale și salve sinusoidale, ample, pseudoritmice. La începutul și sfârșitul bolii, pot apare complexe vîrf-undă și descărcări de vîrfuri.

Evoluția encefalitelor este adesea sechelară, tulburările mintale postinfecțioase fiind grupate în câteva posibilități evolutive delimitate nozologic — sindromul psihoorganic cronic, sindromul psihopatoid, sindromul cerebrastenic, psihosindromul organic local (tulburări neurologice de focar, asociate cu accentuarea la copil și diminuarea la bătrîn a laturilor afectiv-instinctive ale personalității). La acestea se adaugă sechele neurologice și crize de epilepsie. Prezența tuturor acestor sechele (psihice, neurologice), creează un aspect clinic complex, definit de unii autori ca encefalopatie postencefalitică. EEG în leziunile sechelare ale encefalitelor prezintă trasee în general ritmice, cu alterarea sau absența ritmului alfa și unde delta și teta apărute cu indice crescut de frecvență. Se pot observa unde delta polimorfe localizate, cu amplitudine medie.

**1.4.3.2.1. Encefalita epidemică (Von Economo)** — astăzi este foarte rară; are două forme:

- oculoletargică, cu hipersomnie care durează pînă la câteva săptămîni;
- algomioclonică, cu dureri mari la nivelul brațelor și cefei, însoțite de se-cuse caracteristice.

Tulburările psihice sînt de intensitate psihotică — catatonie, delir, stări oneroide, halucinații vizuale, hipomimie cu aspect stereotip.

Tulburările neurologice sînt: paralizii, pareze, ptoză palpebrală, pareza convergenței, nistagmus, strabism, pupilele sînt de obicei midriatice, reflexul fotomotor abolit. După câteva săptămîni fenomenele se remit, lăsînd în urmă un sindrom cerebrastenic sau un sindrom parkinsonian.

**1.4.3.2.2. Leucoencefalitele subacute (Van Bogaert)** afecțiuni foarte grave cu sfîrșit todeauna letal, care evoluează în trei etape:

- modificări de comportament, apatie, indiferență, însoțite de crize motorii minime, akinezie;
- deteriorare mintală progresivă, căpătînd aspecte demențiale cu mutism și dificultăți în deglutiție, mișcări mioclonice, ritmice, de mare amplitudine, spasm de torsiune, mișcări coreiforme;
- faza finală, stupor și rigiditate decerebrată, EEG caracteristic (Radermecker) — vîrfuri lente, de mare amplitudine, în salve sincrone pe fond disritmic generalizat.

**1.4.3.2.3. Encefalitele secundare:**

— *Encefalita postvaccinală* poate apare mai ales după vaccinația antivariolică, și mai rar după cea antirabică și pertusis, la 9—13 zile de la data vaccinării. Debutul brusc cu semne infecțioase grave: febră, vărsături, cefalee și semne de iritație meningeală. Semnele psihice sînt: somnolență, confuzie, para-

lizii, semne extrapiramidale. LCR prezintă pleiocitoză, hiperglicorahie. În aproape 20% din cazuri lasă sechele neuropsihice. În convalescență s-au descris stări depresive, hipocondriace și astenice.

- |   |   |  |
|---|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>— Encefalita rujeolică</li> <li>— Encefalita varicelozică</li> <li>— Encefalita rubeolică</li> </ul> | } | <p>secundare infecțiilor respective, prezintă aceleași semne și prognostic cu encefalita postoaaccinată.</p> |
|---|---|--|

### 1.4.3.3. TULBURĂRI PSIHICE ÎN CADRUL SUPURAȚIILOR CEREBRALE

1.4.3.3.1. **Tromboflebitele** apar legate de o infecție generală și/sau mai ales de una de vecinătate, prezintă semne infecțioase grave asociate cu semne de localizare în raport cu teritoriul vascular afectat. Tulburările psihice sînt în sfera conștiinței, au aspect cantitativ și evoluție progredientă.

1.4.3.3.2. **Abcesul cerebral** se constituie în împrejurări asemănătoare tromboflebitelor, dar simptomatologia și evoluția sînt diferite. Inițial — febră mare, frisoane, scădere ponderală rapidă, apoi apar semne de hipertensiune cerebrală (cefalee, vomă fără dificultate și greață, bradicardie) și semne psihice: modificări de conștiință, apatie, indiferență, torpoare, somnolență, chiar comă.

Semnele neurologice sînt de focar: pareze, convulsii, hemianopsii, care se complică cu un sindrom meningeal, dacă abcesul se deschide. EEG prezintă semnele oricărei tumori. Examenul radiologic poate pune diagnosticul de localizare. Puncția exploratorie poate fi necesară. Scintigrama arată focare hiperactive intense, persistente, cu margini difuze ca și în tumorile cerebrale.

**1.4.4. DIAGNOSTIC POZITIV:** se realizează prin evidențierea următoarelor elemente:

- prezența elementelor definitorii ale formei clinice;
- stabilirea etiologiei;
- evidențierea determinării organice;
- prezența elementelor neurologice specifice;
- examene paraclinice caracteristice (LCR, EEG, FO).

\*

**1.4.5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL:** relativ dificil, implică uneori necesitatea criteriului evolutiv. Se realizează în principal cu următoarele entități:

- reacțiile psihotice — circumstanțe, ștergere în timp, conținutul trăirilor legat de traumă;
- stări confuzionale posttraumatice — existența traumatismului în antecedentele recente;

- intoxicații cu insecticide organo-fosforice — instalarea bruscă a tabloului clinic, date referitoare la existența toxicului;
- intoxicația alcoolică acută — miros caracteristic, antecedente;
- epilepsia psihomotorie — dispariția bruscă a simptomatologiei, amnezia crizei, aura stereotipă;
- schizofrenia (episod acut) la pubertate — lipsa semnelor neurologice, predominanța simptomatologiei psihice în defavoarea celei somatice (inversiune afectivă, ambivalență, idei delirante), EEG, ICR — normale;
- tumorile cerebrale — relativ dificil de diferențiat, EEG semne de focar, scintigrama, arteriografie, semne specifice;
- isteria — evidența traumei psihice în antecedente, EEG normal, lipsa antecedentelor și semnelor somatice, neurologice, ameliorarea după scoaterea din mediu.

1.4.6. TRATAMENT: vizează multiple aspecte:

● **Etiologie:** antibiotice în raport cu natura germenului în infecțiile bacteriene, antibiotice cu spectru larg sau tetraciline injectabile în cele virotice.

● **Patogenic:**

- corticoterapie;
- restabilirea echilibrului hidro-electrolitic.

● **Simptomatic:**

- atmosferă de calm și blindețe;
- sedarea cu neuroleptice blinde (licridazin);
- felesirea cu prudență a medicației psihotrope;
- medicație psihotropă în perioada de convalescență și pericada sechelară.

Reorientarea profesională, psihoterapie de susținere în vederea readaptării la viața socială, tratament simptomatic în stările psihotatoide sechelare.

## 1.5. EPILEPSIILE

**Definiție:** epilepsiile sînt un grup de boli caracterizate prin manifestări convulsive și/sau echivalentele lor, cu caracter paroxistic, care apar brusc, se desfășoară stereotip, se remit spontan și au tendință la repetare, însoțite de manifestări EEG caracteristice și tulburări psihice critice și/sau intercritice.

O definiție satisfăcătoare rămîne însă un deziderat, existînd multe controverse, diverșii autori încercînd rînd pe rînd, fie o definiție a bolii, fie a bolnavului epileptic.

Astfel, Brain în 1955 definește epilepsia ca o tulburare-paroxistică și tranzitorie a funcțiilor creierului care se dezvoltă brusc, dispare spontan și are tendință evidentă la repetare. Alter și colaboratorii în 1972, recomandă să se definească ca pacienți epileptici cei care au o alterare paro-



xistică a intelectului, sensibilității, motricității autonome sau voluntare, ori afectivității — care este limitată în timp (de regulă în jurul unei ore) și se asociază prezumtiv cu o hipersincronizare a întregii activități neuronale.

Ey în 1978, opinează pentru o definiție mai largă, psihofiziologică — epilepsia este o descărcare în masă a unei grupe de neuroni cerebrali sau a totalității lor, afectați la un moment dat de un hipersincronism, având drept consecință manifestări convulsivante și/sau echivalentele lor, însoțite pe de o parte de destructurări ale conștiinței în timpul crizelor și accidentelor comițiale, iar pe de altă parte de modificări ale personalității care sînt eventual asociate celorlalte tulburări.

#### Elemente definitorii:

- manifestări convulsive și/sau echivalentele lor, cu debut brusc, caracter paroxistic, repetitiv, desfășurare stereotipă;
- modificări caracteristice electroencefalografice;
- tulburări psihice critice și/sau intercritice.

Forme clinice: de o diversitate deosebită, au creat și creează numeroase dificultăți legate de ordonarea și clasificarea lor. În cazul nostru, plecînd de la manifestările psihice, propunem următoarea clasificare, a cărei dezvoltare o vom regăsi în prezentarea care urmează:

#### 1. Manifestări precritice:

- 1.1. Prodromul
- 1.2. Aura

#### 2. Manifestări critice

- 2.1. Crize localizate
- 2.2. Crize generalizate:
  - 2.2.1. neconvulsivante;
  - 2.2.2. convulsivante.

#### 3. Manifestări intercritice

Evoluția ține în principal seama de tipul de crize, etiologia lor și durata bolii. O treime din cazuri se remit sub tratament (nu șau crize mai dese de una la 2 ani, iar 10% au o remisiune de 10 ani). În general prognosticul și modalitatea evolutivă a epilepsiilor sînt dificil de prevăzut.

Elementele paraclinice: aduc o serie de date complementare, necesare atît în ceea ce privește confirmarea diagnosticului cît și, mai ales în stabilirea formei clinice, sens în care se efectuează atît investigațiile curente (VSH, hemoleucogramă, sumar de urină, glicemie, uree, RBW) cît și F.O., radiografie craniană simplă sau cu substanțe de contrast, PEG.

Indispensabile — EEG — repetate, simple și cu activare — permit evidențierea modificărilor tipice în epilepsia localizată, petit mal, precum și în prezența unor formațiuni tumorale sau tulburări metabolice. Totuși, valoarea explorării electroencefalografice are anumite limite; astfel, prezența unei EEG normale, nu exclude diagnosticul de epilepsie, acesta stabilindu-se în mod esențial clinic.

1.5.1. ISTORIC, CLASIFICĂRI, EPIDEMIOLOGIE — epilepsia reprezintă una din bolile cunoscute încă din trecutul îndepărtat al omenirii. Acum 4000 de ani întâlnim prima prevedere legislativă privind statutul bolnavului epileptic — codul lui Hamurabi care interzicea vânzarea sclavilor epileptici.

Hipocrate și școala sa au făcut primele tentative de a găsi o explicație naturală a fenomenelor convulsive, arătând că răul sacru nu este cu nimic mai divin decât celelalte boli. Semiologia acceselor a fost bine descrisă în această epocă printre alții de Areteu din Capadocia, Priscianus, Galien. Completări au fost aduse de Jean Fernel și de Rolando, care au descris în 1850 — crizele adverse. În această epocă se invocă la originea epilepsiei forțe supranaturale, umori și substanțe toxice, menținându-se totodată ideea originii satanice a acceselor (pentru prevenirea lor se recurgea la incantații, pelerinaje și mătăanii).

Paracelsus realizează un important pas în demistificarea bolii, stabilind un raport direct între traumatismele craniene și epilepsie.

La sfârșitul secolului al XVIII-lea epilepticii încep să fie considerați ca bolnavi, iar la sfârșitul secolului al XIX-lea se fac primele încercări chimioterapeutice (bromuri). Delasieauve în 1854 introduce noțiunea de epilepsie idiopatică opusă aceleia de epilepsie simptomatică. Influențat de lucrările filozofice ale lui Spencer, Huggings Jackson face prima recunoaștere a mecanismului descărcării epileptice. El considera toate crizele ca având ca punct de plecare focarul, leziunea, opunându-se ideii lui Reynolds, care considera că termenul de epilepsie trebuie rezervat convulsiilor idiopatice.

Gowers, în 1881, face o tentativă de a apropia cele două poziții extreme, cartea sa fiind un punct de referință pentru toate lucrările începutului de secol.

După ce înregistrarea activității electrice a devenit posibilă prin lucrările lui Berger (1929), viziunea asupra epilepsiei s-a modificat, îndeosebi datorită studiilor lui Gibbs și Lennoux. Lucrările acestora au permis să se recunoască ca neepileptice o serie de crize considerate până atunci echivalente epileptice — sincope, crize nevrotice, migrene, astm etc.

O clasificare acceptabilă nu a fost posibilă decât prin eforturile deosebit de tenace ale lui H. Gastaut (1964—1969) și de altfel capitolul nu este încă închis; vom prezenta câteva clasificări mai frecvent utilizate:

1. Epilepsii generalizate:
  - 1.1. E.G. în mod primar (petit mal — grand mal)
  - 1.2. E.G. în mod secundar
2. Epilepsii focale (parțiale sau locale)
  - 2.1. E.F. cu simptomatologie elementară
  - 2.2. E.F. cu simptomatologie complexă
3. Neclasificabile și forme mixte (Merlis și Gastaut, 1970)

O altă clasificare a crizelor epileptice ar fi următoarea:

1. Crize parțiale sau crize cu debut focal:
    - 1.1. crize parțiale cu simptomatologie elementară
    - 1.2. crize parțiale cu simptomatologie complexă
    - 1.3. crize parțiale secundar generalizate
  2. Crize generalizate, crize bilaterale și simetrice sau crize cu debut focal
  3. Crize unilaterale sau cu predominanță unilaterală
  4. Crize epileptice neclasificabile
- După frecvență, crizele pot fi clasificate în:
- crize epileptice izolate
  - crize epileptice repetate (crize prelungite — starea de rău epileptic)
  - întâmplătoare
  - provocate

Masland, propune o clasificare mai simplă:

1. epilepsii generalizate primar (corespunzătoare în general epilepsiilor esențiale);
2. epilepsii generalizate secundar — în care boala este considerată secundară unei atingeri cerebrale difuze;

3. epilepsii generalizate nedeterminate;
4. epilepsii parțiale (focale sau focale);
5. epilepsii inclasabile (epilepsii cu crize cratice ale nou-născutului; crize unilaterale ale copilului).

Pe plan terapeutic, progresele au fost și sînt lente. În 1912 s-au descoperit proprietățile anticonvulsivante ale fenobarbitelului.

Un alt moment de referință îl reprezintă chirurgia epilepsiei, care s-a dezvoltat mai ales prin eforturile școlii de la Montreal, fără să dea rezultate deosebite.

Totuși, recentul laureat al premiului Nobel, Roger Sperry obține ameliorări remarcabile în cazurile de epilepsie incurabilă prin secționii ale corpului calos.

• **Epidemiologie** — există dificultăți în aprecierea corectă a incidenței bolii, motivate de următoarele cauze: autorii nu sînt de acord asupra a ceea ce se consideră a fi epilepsie, în anchetele populaționale cazurile cu forme mai deosebite rămîn necunoscute (pacienții își ascund diagnosticul cu ocazia diferitelor tipuri de anchete).

Incidența epilepsiei se apreciază a fi între 11 și 92‰ pînă rezonabil să se admită 50 de cazuri noi/an. Frecvența este egală pentru ambele sexe. Prevalența bolii este apreciată la 5‰ în populații diverse, fără a exista deosebiri între rase. Pond și colaboratorii (1966) arată că 25% debutează pînă la vîrsta de 5 ani, același procent se înregistrează în timpul școlarizării elementare (5—14 ani), 10% apar în adolescență (15—19 ani), iar restul după această vîrstă. Majoritatea crizelor de grand mai apar pînă la vîrsta de 20 ani. După această vîrstă proporția epilepsiei focale suferă o creștere rapidă.

Referitor la epidemiologia epilepsiei Angheluță și colaboratorii fac o serie de referiri dintre care menționăm:

Prin creșterea numărului de accidente (de muncă, rutiere) cu traumatisme cranio-cerebrale, prin progresele terapeutice care permit supraviețuirea nou-născuților prematuri și a celor cu meningoencefalite grave, s-au oferit condițiile propice creșterii incidenței epilepsiilor.

Mai mult de jumătate din cazuri, apar înainte de 10 ani, fără predispoziție pentru unul din sexe.

Prevalența maximă este între 25—45 ani, durata medie de viață a epilepticilor fiind mai scăzută decît în populația generală.

Din studiile epidemiologice ale școlii bucureștene de psihiatrie reiese că în țara noastră prevalența epilepsiei este de 0,334%.

**1.5.2. ETIOLOGIE:** ridică încă probleme, atît prin diversitatea factorilor cit și prin multitudinea formelor de manifestare. În majoritatea situațiilor se pot obține relații de cauzalitate, însă continuă să rămînă o serie de cazuri a căror etiologie este neprecizată de-a lungul întregii vieți și uneori chiar în condițiile examenului histopatologic al creierului. În aceste condiții se impune delimitarea după criteriul etiologic, în epilepsii de cauză precizată și de cauză neprecizată.

Cauzele precizabile ar fi următoarele:

- nașterea anormală și malformațiile congenitale
  - anoxia perinatală care duce la hemoragii cerebrale
  - bolile perioadei neonatale (infecții, boli de metabolism)
  - bolile congenitale (porencefalia, microgiria, boala Sturge Weber etc.)
- traumatismele craniene (cel mai afectat este lobul temporal) prin organizarea unei cicatrici sau unei reacții gliale extensive
- meningoencefalitele: encefalitele virale, neurosifilisul, cisticeroza cerebrală
- alte boli infecțioase — toate bolile cu evoluție febrilă care pot produce „convulsii febrile”, pot induce la rîndul lor leziuni cronice
- boli cerebrovasculare (pentru adultul în vîrstă): arterioscleroză, encefalopatia hipertensivă, trombozele cerebrale
- tumorile cerebrale
- bolile degenerative
- droguri și intoxicații — alcool, amfetamine, alcaloizi de ergotamină, antidepressive
- cauze metabolice: galoctozurie, deficitul de piridoxină, hipocalcemie, hipoglicemie prin tumori ale pancreasului insular, porfirii.

Datele genetice legate de epilepsie arată că ar exista o predispoziție epileptică genetică responsabilă de 10—25% din cazurile de epilepsie generalizată primară.

Incidența generală a epilepsiei familiale este redusă la 3—8%.

În ceea ce privește epilepsia cu paroxisme rolandice, ea este o adevărată epilepsie genetică.

Concluzionând, putem afirma că apariția crizelor este determinată de următorii factori :

- dispoziție individuală constituțională sau ereditară ;
- leziune epileptogenă a creierului ;
- modificare a funcționării neuronale declanșatoare a crizelor.

1.5.3. *FORME CLINICE*: vom încerca să le prezentăm în suita propusă — de manifestări precritice, critice și intercritice.

### 1. Manifestări precritice

#### 1.1. Prodromul

#### 1.2. Aura

### 2. Manifestări critice

#### 2.1. Crize localizate

##### 2.1.1. Crize localizate cu simptomatologie elementară

##### 2.1.1.1. Crize localizate cu simptomatologie motorie :

###### 2.1.1.1.1. crize jacksoniene

###### 2.1.1.1.2. crize adverse

###### 2.1.1.1.3. crize parțiale continue (sindr. Kojevnikoo)

###### 2.1.1.1.4. crize posturale

###### 2.1.1.1.5. crize somatoinhibitorii

###### 2.1.1.1.6. crize afazice

###### 2.1.1.1.7. crize fonatorii

##### 2.1.1.2. Crize cu simptomatologie senzitivă sau senzorială

###### 2.1.1.2.1. crize somatosenzitive

###### 2.1.1.2.2. crize vizuale

###### 2.1.1.2.3. crize auditive

###### 2.1.1.2.4. crize olfactive

###### 2.1.1.2.5. crize gustative

###### 2.1.1.2.6. crize vertiginose

##### 2.1.1.3. Crize cu simptomatologie vegetativă

#### 2.1.2. Crize localizate cu simptomatologie complexă

##### 2.1.2.1. Crize limitate

##### 2.1.2.2. Crize cu simptomatologie psihică :

###### 2.1.2.2.1. cu tulburări de memorie

###### 2.1.2.2.2. stările de vis (dreamy state)

###### 2.1.2.2.3. rememorări paroxistice

###### 2.1.2.2.4. crize idatorii

###### 2.1.2.2.5. crize instinctivo-afective

###### 2.1.2.2.6. crize psihosenzoriale :

###### 2.1.2.2.6.1. crizele cu iluzii

###### 2.1.2.2.6.2. crizele cu halucinații

###### 2.1.2.2.7. crizele psihomotorii (automatisme)

###### 2.1.2.2.8. formele combinate

- 2.2. Crize generalizate
  - 2.2.1. Crize neconvulsivante minore (petit mal)
    - 2.2.1.1. Absența
    - 2.2.1.2. Crize petit mal mioclonic
    - 2.2.1.3. Crize petit mal akinetic
    - 2.2.1.4. Status petit mal
  - 2.2.2. Crize generalizate convulsivante (grand mal)
- 2.3. Alte forme
  - 2.3.1. Crize de grand mal din somn
  - 2.3.2. Starea de rău epileptic
  - 2.3.3. Pavor nocturn
  - 2.3.4. Somnambulismul
- 3. Manifestări intercritice
  - 3.1. Epilepsia și psihozle
    - 3.1.1. Epilepsia și delirurile cronice sistematizate
    - 3.1.2. Epilepsia și schizofrenia
    - 3.1.3. Epilepsia și demența
    - 3.1.4. Epilepsia și tulburările grave de comportament
  - 3.2. Epilepsia și tulburările de personalitate

## 1. MANIFESTĂRI PRECRITICE

1.1. **Prodromul** este o manifestare care precede criza, constând în mod obișnuit în modificări psihologice: iritabilitate, anxietate, tristețe, apatie, mult mai rar stări hipomaniacale. Prodromul poate apare și ca o modificare a apetitului sau sub forma unor tulburări vegetative. Legătura temporală între prodrom și criză este greu de precizat, intervalul de timp dintre apariția prodromului și a crizei fiind, variabil de la o criză la alta.

1.2. **Aura** este o modificare care precede criza epileptică focală și care dă o informație precisă asupra sediului focarului epileptogen. Simptomatologia apare brusc și în majoritatea cazurilor este resimțită ca o imixtiune neplăcută în planul conștiinței, durează de obicei câteva secunde până la un minut, deși timpul este resimțit de subiect ca mult mai lung. Aura este pentru același individ totdeauna aceeași. Aurele se întâlnesc cel mai frecvent în forma temporală.

## 2. MANIFESTĂRI CRITICE

2.1. **Crize localizate** (parțiale sau crize cu debut focal) au o simptomatologie clinică care este în raport cu afectarea unei porțiuni limitate a cortexului cerebral și sînt adesea urmate de un deficit neurologic tranzitoriu și localizat (motor, senzitiv, senzorial, fazic). Pot apare legate de o mare varietate de leziuni cerebrale localizate, de cauză cunoscută, suspectată sau necunoscută. Factorii constituționali pot fi importanți. Pot apare la orice vîrstă, dar sînt cu atît mai frecvente cu cît subiectul este mai în vîrstă.

### 2.1.1. Crize localizate cu simptomatologie elementară.

Sînt datorate focarelor din ariile corticale specifice (motorii, senzitive, senzoriale). Se derulează în general fără alterarea conștiinței, ele pot fi reduse la un singur simptom, sau să aibă un simptom dominant dînd forme combinate (nu complexe).

**2.1.1.1. Crize cu simptome motorii avînd următoarele elemente definitorii :**

- manifestări motorii (de obicei clonice) ;
- sediul rolandic al leziunii ;
- unilaterale ;
- caracter involuntar al mișcărilor.

La rîndul lor se subîmpart în :

**2.1.1.1.1. crize jacksoniene** — crize care pornesc de la extremitatea unui membru către rădăcina lui ; acest lucru explicîndu-se prin întinderea focarului în „pată de ulei“ pe aria rolandică ; sînt unilaterale ;

**2.1.1.1.2. crize adverse** (Penfield) — crize în care, sub efectul unei contracții a grupelor musculare bilaterale și sinergice, apare devierea conjugată a ochilor, capului și cîteodată a trunchiului, fie către partea opusă emisferului care se descarcă (contraversivă), fie foarte rar, către aceeași parte (ipsiversivă) ; sînt cele mai frecvente dintre crizele parțiale motorii ; se pot generaliza secundar.

**2.1.1.1.3. sindromul Kojevnikov** (epilepsia parțială continuă) — sînt crize jacksoniene însoțite (continuate) de secuse musculare permanente într-un teritoriu muscular determinat (mioclonii localizate) ;

**2.1.1.1.4. crize posturale** — sînt crize cu manifestări posturale lateralizate și predominanță unilaterală putînd fi în raport cu o descărcare critică a regiunii motorii primare a lobului temporal și poate a lobului parietal ;

**2.1.1.1.5. crize somatoinhibitorii** — se exprimă exclusiv sau în principal printr-o paralizie sau o pareză a unei părți dintr-un hemicorp. Sînt extrem de rare ;

**2.1.1.1.6. crize afazice** — rezultă în mod obișnuit dintr-o descărcare a regiunii frontale inferioare sau temporo-parietale a emisferului dominant ; se exprimă exclusiv sau în principal printr-o tulburare a limbajului, modificat în elaborarea și/sau percepția și/sau exprimarea sa. Din cauza duratei lor scurte este dificil de făcut bilanțul acestei afazii ;

**2.1.1.1.7. crize fonatorii** — se traduc prin două tipuri de manifestări :

- opriri epileptice ale vorbirii (crize afonice sau anartrice) ;
- vocalizări epileptice, articulări continue și repetate ale unei vocale sau repetiția involuntară și de nestăpînit a unui cuvînt sau a unei fraze (criza epileptică palilalică).

**2.1.1.2. Crize cu simptomatologie senzitivă sau senzorială :** avînd următoarele elemente definitorii :

- manifestări senzoriale elementare interesînd un singur analizator ;
- păstrarea conștiinței caracterului lor de anormalitate ;
- localizarea leziunii în ariile senzitive sau postrolandice.

La rîndul lor, în funcție de analizatorul afectat, se subîmpart în :

2.1.1.2.1. **crize somatosenzitive** — sînt manifestări somestezice (parestezii, furnicăături, înțepături, hipoestezie sau hiperestezie tranzitorie), rezultînd dintr-o descărcare la nivelul cortexului postrolandic la nivel ipsilateral, manifestîndu-se la nivelul unui hemicorp (frecvent descărcările se întind către girusul postcentral), crizele însoțindu-se și de manifestări motorii ;

2.1.1.2.2. **crize vizuale** — sînt forme de crize epileptice parțiale caracterizate prin manifestări vizuale elementare fără obiect, tranzitorii (paropsii) îmbrăcînd un caracter negativ (scotom, hemianopsie, amauroză) sau mai des pozitiv (fosfene) ;

2.1.1.2.3. **crize auditive** — se traduc exclusiv sau în principal prin manifestări auditive elementare, tranzitorii, fără obiect (paraacuzii) de tip negativ (asurziri) și mai adesea de tip pozitiv (acufene). Localizarea lor este foarte riguroasă și toldeana reprezentată de girii lui Heschel ;

2.1.1.2.4. **crize olfactive** — manifestări olfactive elementare fără obiect (parosmii) în care subiectul este în general în imposibilitatea de a identifica mirosurile cărora le recunoaște însă caracterul negativ ;

2.1.1.2.5. **crize gustative** — forme de crize care se traduc exclusiv prin manifestări gustative (parageuzii) răspunzînd în general la trei din cele patru modalități gustative elementare, mai ales amar și acid, mai rar sărat. Aceste crize sînt datorate unei descărcări a cortexului suprainular ;

2.1.1.2.6. **crize vertiginoase** — se manifestă prin senzații vertiginoase, giratorii cel mai adesea ; par a fi datorate unei descărcări temporale posterioare.

2.1.1.3. **Crize cu simptomatologie vegetativă** — sînt tulburări vegetative, aparînd ca singură manifestare a unei crize parțiale. De obicei ele nu sînt decît un element al unei crize parțiale complexe. Se descriu crize :

- cu simptomatologie digestivă — orofaringiene (salivatorii), epigastrice, abdominale ;
- crize cu simptomatologie circulatorie și vasomotorie ;
- crize cu simptomatologie respiratorie ;
- crize enuretice ;
- crize genезice.

Descrierea crizelor parțiale elementare este în general pur didactică, punîndu-se accentul pe un simptom, care în practică va apare rar izolat, fiind în general semnul inaugural al unei crize semiologice mai bogată.

## 2.1.2. Crize parțiale cu simptomatologie complexă

Se deosebesc de crizele epileptice parțiale cu simptomatologie elementară, nu prin numărul simptomelor ci prin natura acestora. Simptomele sînt complexe pentru că sînt integrate la cel mai înalt nivel. Descărcările în crizele complexe afectează cortexul asociativ (Gastaut).

2.1.2.1. **Crize limitate** la o tulburare izolată a conștiinței se manifestă printr-o perturbare a contactului cu pacientul care răspunde totuși stimulilor exteriori, însoțită de amnezia totală a crizei care de altfel trece complet neobservată, dacă nu are martori. Au mai fost numite și absențe temporale.

### 2.1.2.2. Crize cu simptomatologie psihică:

2.1.2.2.1. **cu tulburări de memorie** — tulburările de memorie au o formă spectaculară, viziuni panoramice epileptice sau halucinații ecnnezice. Tulburările mnnezice se pot explica printr-o disfuncție bilaterală a cornului lui Amon;

2.1.2.2.2. **stările de vis (dreamy state)** — sînt în mod particular crize ale lobului temporal în cadrul cărora bolnavii au impresia unei trăiri de vis, fie doar o senzație de straniețe, de irealitate a lumii înconjurătoare, însoțită de o modificarea a timpului subiectiv și o detașare de mediul înconjurător. Se poate însoți de halucinații, cel mai adesea vizuale, de tulburări de vigilență și o îngustare a cîmpului de conștiință;

2.1.2.2.3. **rememorări paroxistice** — sînt foarte dificil de încadrat în una din cele două categorii anterioare, nefînd niște tulburări propriu-zise de memorie și nici iluzii în sensul comun al cuvîntului. Se descriu fenomene de tip „dêjà vu“, „dêjà entendu“, „dêjà vecu“, în care subiectul percepe obiectele și cadrul în care se desfășoară criza ca foarte familiar sau fenomene de „jamais vu“, „jamais entendu“, „jamais vecu“, în care subiectul nu mai recunoaște anturajul, obiectele familiare etc. Aceste fenomene par a fi legate de disfuncția concomitentă a cortexului temporal și cornului lui Amon;

2.1.2.2.4. **crizele ideatorii** — sînt forme de crize epileptice parțiale al căror element critic esențial, adesea inițial și uneori unic, este reprezentat de o gîndire care se impune subiectului (gîndire forțată). Această gîndire poate fi aceea din momentul în care subiectul este surprins de criză și pe care nu o poate depăși sau mai adesea este o idee nouă (parazită) care se impune la începutul fiecărei crize. Fenomenul de gîndire forțată este în raport cu o descărcare critică afectînd primitiv structurile frontale antero-interne și inferioare;

2.1.2.2.5. **crize cu simptomatologie instinctivo-afectivă** — sînt crize în care manifestarea inițială este în mod esențial reprezentată de o modificare a stării afective a subiectului. Elementul afectiv al crizei este pus în evidență fie de descrierea subiectului sau mai adesea de mimica și comportamentul său. Aceste stări afective sînt aproape întotdeauna dezagreabile: frica intensă, teama, anxietatea, rar furia. O senzație de sete sau de foame poate acompaña aceste modificări timice. Originea focarului poate fi temporală în sistemul hipocampic bazal sau frontală — în porțiunea anterioară a girusului cingular;

2.1.2.2.6. **crize psihosenzoriale** — după modul de alterare al percepției, se descriu crize cu iluzii și crize cu halucinații;

2.1.2.2.6.1. **crizele cu iluzii** se subîmpart la rîndul lor (în funcție de sistemul senzorial afectat) în:

- **iluzii vizuale** — metamorfozii elementare, metamorfozii complexe — viziuni stereoscopice, deformări de imagini, diplopii monoculare, persistența imaginii;
- **iluzii auditive** — zgomotele sînt percepute deformat, mai puternice, sau atenuate, cu un timbru și o tonalitate diferită, în general dezagreabile, stranii și persistente;



- *iluzii olfactive* — de obicei sub forma hiperosmiei ;
  - *iluzii gustative* — hipergeuzie, care-i face perceptibil subiectului gustul propriei salive ;
- 2.1.2.2.6.2. *crizele halucinatorii se subîmpart și ele în :*
- *crize cu halucinații vizuale*: au caracter fotografic sau mai rar cinematografic ; nu au caracter de amintire și nu inspiră subiectului nici un sentiment de văzut orodată ; sînt legate de regiunile asociative ale lobului occipital ;
  - *crize cu halucinații auditive* sînt muzicale sau verbale, se datorează dezorganizării paroxistice a ariilor asociative vecine girilor Heschel ;
  - *crize cu halucinații olfactive* sînt percepții olfactive complexe, fără obiect, îmbrăcînd un caracter neplăcut, cu miros de produse organice, piele arsă, miros de produse farmaceutice ; sînt legate de cortexul temporal anterior ;
  - *crize cu halucinații gustative* se manifestă de obicei prin perceperea gustului unui aliment ; aceste crize sînt legate de descărcări neuronice insulo-periinsulare ;
  - *crize cu halucinații somatognozice* sînt perturbații paroxistice ale somatognoziei, îmbrăcînd diferite modalități, foarte adesea asociate în decursul aceleiași crize : sentimentul absenței corpului, a unui segment sau a unui membru, iluzii de transformare corporală, senzații de deplasare corporală, senzația de membru fantomă, braț de dublat, mîini multiple, viziuni heautoscopice ; aparțin unor disfuncții critice ale lobului parietal minor.

2.1.2.2.7. *crize psihomotorii (automatisme)* — sînt activități motorii involuntare, mai mult sau mai puțin coordonate și adaptate (eupraxice și dispraxice), manifestîndu-se în cursul unei stări de obnubilare, acompaniind sau urmînd o criză epileptică nelăsînd de obicei nici o amintire. Automatisme sînt întotdeauna însoțite de o destructurare a cîmpului de conștiință și pot fi :

- simpla urmare a unui act în curs de desfășurare, dar mașinală, fără control ;
- dezvoltarea unei activități noi care poate avea ca explicații posibile :
  - izbucnirea brutală a unor pulsioni arhaice ;
  - răspunsul mai mult sau mai puțin adaptat la o solicitare a mediului ;
  - reacția la senzațiile produse în timpul crizei, consecința directă a activității anumitor zone cerebrale (în acest caz este vorba de mișcări arhaice simple : atingeri, apucări etc.).

Diversele automatisme pot fi descrise ca : automatisme oroalimentare (cele mai frecvente), automatisme mimice, gestuale (simple : ex. scărpinat) și complexe : verbale, motorii (deschizat nasturi), automatisme ambulatorii, se manifestă sub forma unor crize procursive sau fugi epileptice (automatism ambulator și gestual), mai mult sau mai puțin eupraxice, de lungă durată, ore, zile, survenind în cursul unei stări confuzionale postcritice sau acompaniind o stare de rău epileptic ;

2.1.2.2.8. **forme combinate** — interesează succesiv sau simultan mai mult de un sistem nespecific, sau în același timp sisteme nespecifice și specifice; ele sînt adesea prelungite, complexitatea lor depinzînd de numărul și tipul de sisteme cerebrale interesate. În practică contează reconstituirea crizei și stabilirea „clinical patternal attacks“.

*Aspecte EEG în epilepsii localizate: a se vedea partea II capitolul 6 — explorări funcționale — investigarea electroencefalografică.*

2.2. **Crize generalizate se diferențiază în:**

2.2.1. **Crize epileptice neconvulsivante — minore (petit mal)** sînt crize generalizate de suspendare a conștiinței, de durată foarte scurtă, cu un traseu EEG tipic cu complexe vîrf-undă 3 cicli/sec.

*Elemente definitorii:*

- pierderea bruscă a conștiinței;
- durată scurtă;
- întreruperea activității motorii;
- nu cedează la anticonvulsivante.

După Lennox se disting următoarele forme:

2.2.1.1. **Absența** este forma cea mai frecventă, reprezentată de o suspendare scurtă a ansamblului funcțiilor psihice fără cădere sau convulsii. Bolnavul se oprește brusc, în timpul unui act sau al unei fraze, cu privirea fixă și vagă. După un interval de 5—15 sec. reia actul sau fraza, fără să aibă amintirea crizei.

2.2.1.2. **Crizele petit mal mioclonice** se manifestă prin secuse musculare bruște, bilaterale, interesînd membrele superioare sau musculatura periorbitară, involuntare, dar conștiente.

2.2.1.3. **Crizele petit mal akinetic** se caracterizează prin pierdere brutală, conștientă, involuntară, pentru o scurtă perioadă de timp, a tonusului postural însoțit de îndoirea capului sau îndoirea genunchilor care antrenează căderea.

2.2.1.4. **Statusul petit mal** constă în succesiuni de crize petit mal, deci cu durată mare (ore, zile, săptămîni) comparativ cu crizele izolate, conștiința fiind variabil modificată.

*Aspecte EEG în epilepsii generalizate neconvulsivante: a se vedea partea II capitolul 6 — explorări funcționale — investigarea electroencefalografică.*

2.2.2. **Crize epileptice generalizate convulsivante (grand mal)** se caracterizează printr-o pierdere brutală de conștiință însoțită de cădere, neprecedată de aură sau semne premonitorii, urmată de fenomene motorii complexe care se succed în ordine bine stabilită: faza tonică, faza clonică și faza comatoasă.

*Elemente definitorii:*

- pierdere bruscă de conștiință;
- cădere;

- prezența fenomenelor motorii tonico-clonice,
- desfășurarea succesivă bine stabilită.

În prima fază, musculatura voluntară suferă o contractură generalizată care provoacă căderea bruscă a bolnavului, indiferent de locul în care se află sau de consecințele pe care această cădere le poate avea. Bolnavul este în apnee, cu membrele superioare în flexie și cele inferioare în extensie forțată, privirea fixă și ochii injectați, pupile midriatice. Faza tonică durează câteva zeci de secunde, cel mult un minut.

Faza clonică este caracterizată prin mișcări generalizate ritmice și violente însoțite de respirație stertoroasă, salivă este spumoasă și deseori sanguinolentă datorită mușcăturilor limbii, timp în care convulsiile diminuează progresiv în amplitudine și frecvență.

Faza comatoasă este reprezentată de o comă profundă, cu respirație stertoroasă și transpirații abundente, însoțită de semnele neurologice caracteristice: abolirea reflexelor tendinoase, s. Babinski, midriază, abolirea reflexelor corneene. Această fază durează în medie 5 minute. Cel mai adesea ea se prelungește cu un somn profund care poate dura câteva ore. Bolnavul acuză la trezirea din somn o stare de oboseală, dureri musculare, cefalee ușoară, dezorientare spațio-temporală, alături de amnezia totală a crizei.

Aspecte EEG în epilepsiile generalizate convulsive: a se vedea partea II capitolul 6 — explorări funcționale — investigația electroencefalografică.

**2.3. Alte aspecte clinice** — au mai fost descrise câteva forme clinice care nu au putut fi cuprinse în clasificarea propusă; ele sînt:

**2.3.1. Crizele de grand mal din somn** — epilepsia morfeică (Delmas, Marsalet).

**2.3.2. Starea de rău epileptic** este dată de succesiunea neîntreruptă a crizelor, apărută în circumstanțe ca: întreruperea tratamentului, accese etilice și se însoțește de semne neurovegetative grave: hipertermie, tahicardie, dispnee, hipertensiune arterială, spasme glotice.

**2.3.3. Pavorul nocturn**

**2.3.4. Somnambulismul.** Aceste ultime două entități descrise de autorii clasici nu au un cadru nozologic bine delimitat și sînt asimilate epilepsiilor numai de unii dintre aceștia.

### 3. MANIFESTĂRI INTERCRITICE

Problema tulburărilor psihice intercritice comportă din punct de vedere psihiatric o opinie nuanțată.

Tulburările psihice cronice sînt rare, epilepticul adult cu tratament adecvat putînd duce o existență aproape normală, cu precauțiile impuse de posibilitatea crizelor. Epilepsiile cu debut în copilărie adaugă simptomatologiei bolii modifi-

cările date de medicația administrată à la longue, și prezența unor relații socio-familiale denaturate, tensionate sau chiar întrerupte. Există un mod particular de a trăi boala, care modifică dezvoltarea personalității.

### 3.1. Epilepsia și psihozele cronice

3.1.1. **Deliruri cronice sistematizate**, în special cu teme religioase, avînd cel mai adesea ca punct de plecare stările crepusculare trăite de bolnav ca iluminări mistice.

3.1.2. **Schizofrenia** este foarte rară, dar există o simptomatologie de tip delirant halucinator, tendință la fantastic, cu tot cortegiul semnelor discordante.

3.1.3. **Demența epileptică** este mult mai rară decît o considerau autorii vechi, procesul deteriorativ datorîndu-se altor cauze decît crizelor propriu-zise, puțin avea o etiologie comună cu acestea. Statutul intelectual al bolnavilor cu un QI normal la debutul bolii nu este afectat decît la 5 pînă la 10% din cazuri (Lennox, Davies, Eysenck).

3.1.4. **Tulburările grave ale caracterului și comportamentului** apar mai ales în formele de epilepsie infanto-juvenilă corespunzătoare unor leziuni evolutive.

### 3.2. Epilepsia și tulburările de personalitate.

Se descrie un fond al personalității epileptice caracterizate printr-o deosebită aderență spre concret, tendință la perseverare, stagnare a gândirii pe o temă dată, viscozitate a ideii.

Ceea ce domină toate formele de epilepsie este instabilitatea emoțională exagerată, trecînd de la stări de veselie deosebită la depresii. Crizele clastice și impulsivitatea sînt frecvente.

Studiile psihometrice indică o scădere, o pierdere a vitezei în adaptarea senzorială sau motorie, cu tendință la automotricitate, considerate de unii autori (Lemprière), ca fiind trăsături comune ale sindroamelor psihoorganice.

Apariția crizei poate lua o anumită semnificație pentru care s-a putut vorbi de o anumită valoare catartică, de descărcare a unei stări tensionale.

Anumite crize apar net reactiv, avînd la origine fie o stare emoțională „afect — E” (Kraepelin, Bratz), fie un stimul vizual, auditiv sau tactil „epilepsie reflexă” (Halb, Bechterev, Penfield).

Raportul dintre epilepsie și neuroza isterică, ar pune în evidență la unii subiecți, că totul se desfășoară ca și cum afectele blocate ar avea la dispoziție două căi de exprimare — una nevrotică, alta epileptică.

1.5.4. DIAGNOSTICUL POZITIV: se face în baza evidențierii elementelor definitorii ale epilepsiei :

- manifestări convulsive și/sau echivalentele lor cu caracter paroxistic ;
- modificări caracteristice EEG ;
- tulburări psihice critice și/sau intercritice.

În acest scop, se va acorda o importanță deosebită istoricului bolii, el putând diferenția factorii genetici familiali, dificultăți la naștere, convulsii febrile în copilărie, tulburări sugestive pentru o encefalită. Orice istoric de traumatism cranio-cerebral trebuie luat în considerare și evaluat proporțional cu severitatea lui; de asemeni cefaleea prelungită sau altă indicație de tumoră cerebrală. Abuzul de alcool sau medicamente poate fi suspect; la vîrstnici pot fi semnificative antecedente de infarctizare cerebrală minoră sau semne de boală cerebrală degenerativă.

Examenul clinic atent, cu centrarea atenției pe sistemul nervos central, cu căutarea semnelor neurologice focale, indicații de presiune intracraniană crescută, simptomatologie de tip encefalic, boli metabolice, mai ales la vîrstnici — posibilitatea unei malignizări cerebrale secundare.

\*

**1.5.5. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL:** după Slater și Roth (1969) — diagnosticul diferențial al epilepsiilor poate fi considerat ca fiind una dintre cele mai complexe probleme din medicină.

Considerăm util a menționa necesitatea diferențierii separate a elementelor principale ale epilepsiei în scopul efectuării unui diagnostic diferențial corect.

**1. Pierderea conștiinței din epilepsie** trebuie diferențiată de:

**1.1. Lipotimie:**

- cauza: anoxie sau ischemie cerebrală;
- obnubilare scurtă, deseori repetată, precedată de hipotensiune arterială, paloare, relaxare musculară;
- necaracteristic: mușcarea limbii, pierdere de urină;
- EEG: unde lente, simetrice 8—10 la 6—4 cicli/sec.

**1.2. Sincopă:**

- aceeași cauză ca mai sus;
- EEG: unde lente 3—2 cicli/sec., generalizate.

Este foarte dificil de diferențiat de sincopa cu convulsii — spasm tonic, apoi câteva convulsii generalizate foarte scurte, frecvente, cu pierdere de urină, sialoree. Se poate realiza de obicei prin examenul EEG caracteristic: unde foarte lente, urmate de aplatizare completă a traseului în timpul spasmului tonic, bufee de unde lente în timpul secuselor musculare și apoi revenirea imediată la ritmul anterior sincopiei.

**1.3. Crize cerebrale anoxice, asfixice** — episoade de pierdere a conștiinței ± convulsii, în contextul unor tulburări somatice ca:

- insuficiență respiratorie cronică;
- insuficiență ventriculară dreaptă;
- tulburări de ritm cardiac, tulburări de conducere;
- stenoza aortică — atacuri Adams-Stokes.

1.4. **Crize cerebrale ischemice** — tranzitorii, foarte asemănătoare crizelor epileptice focale, se diferențiază prin :

- arteriografie — tromboză carotidiană sau vertebro-bazilară ;
- slăbiciune motorie persistentă pînă la paralizie în leziunile localizate, bine structurate.

1.5. **Migrenă**, cefaleea cu caractere tipice, istoricul caracteristic ; dificil de diferențiat atacurile de migrenă asociate cu amnezie de scurtă durată, cîteva ore, apoi clarificare treptată.

2. **Convulsiile** se vor diferenția de :

2.1. **Isterie :**

- crize declanșate psihogen ;
- antecedente, personalitate premorbidă ;
- lipsește faza tonico-clonică tipică ;
- asociată de obicei cu agitație caricaturală prelungită, cu grimase, influențată de anturaj și de sugestie ;
- reflexe nemodificate, EEG normal ;
- conservarea conștiinței în timpul crizei ;
- amnezia este înlocuită de o fază depresivă, plîns ;
- rar incontinență urinară, mușcarea limbii, lovire — prin evitarea conștientă a traumatizării.

2.2. **Tetanie**

- contractură distală de aspect tipic ;
- conservarea conștiinței.

S-a descris și o encefalopatie prin hipocalcemie, care poate prezenta crize generalizate sau hemitonice dificil de diferențiat.

2.3. **Criză tonică posterioară** — în atingeri bazale ale trunchiului cerebral.

2.4. **Crize convulsive tonice** — mai ales la alcoolici.

2.5. **Sindrom akineto-hiperton** — la administrarea de neuroleptice : spasme oculare și faciale, diferite de crizele epileptice parțiale.

3. **Crizele de epilepsie temporală** — aura — de diferențiat de :

- schizofrenie, în care simptomele în cauză nu sînt urmate de o criză grand mal ;
- atacuri episodice de anxietate, cu depersonalizare, antecedente psihice nevrotice și simptomatologie nevrotică de însoțire ; EEG normal.

4. **Automatismele :**

4.1. **Isterie :**

- antecedente ;
- personalitate premorbidă și modalități de reacție specifice ;
- EEG normal ;
- somnambulismul : EEG normal, poate aparține și epilepsiei ca acces psihomotor nocturn ;

- disociația isterică cu amnezie — cauză psihogenă;
- fugile isterice — factori declanșatori personali emoționali;
- accesul letargic.
- 4.2. **Pavorul nocturn:**
  - la tineri;
  - structura personalității, elemente fobice, apare de obicei în perioada de început a somnului.
- 4.3. **Episoade de amnezie globală tranzitorie:**
  - fără tulburări de conștiință;
  - personalitate intactă.
- 4.4. **Schizofrenie catatonică** — simptomatologie discordantă + EEG normal.
- 4.5. **Intoxicație**, cu alcool, droguri.
- 4.6. **Stări confuzive:**
  - atacuri hipoglicemice; — boală degenerativă tip Alzheimer;
  - encefalite; — alte cauze: de natură toxică, metabolică, infecțioasă.
  - ischemie cerebrală;
- 4.7. **Simulare** — amnezie simulată de individ în scopul apărării de consecințele legale, neplăcute, ale unei fapte săvârșite.
- 4.8. **Manifestări de agresivitate** — la personalitățile instabile:
  - factori psihogeni;
  - EEG fără tulburări specifice epilepsiei.

Recent s-a descris sindromul de discontrol episodic cu crize de agresiune necontrolată la lipsă de provocare sau provocare minimă, asociat cu fenomene de natură evasiepileptică, datorate de obicei tulburărilor de funcționalitate a sistemului limbic (amigdalian).

1.5.6. **EVOLUȚIE, PROGNOSTIC:** pentru marea majoritate a cazurilor prognosticul este extrem de dificil de apreciat. În fața unei prime crize, prognosticul este imposibil de făcut. Ea poate rămâne unică. Repetiția crizei face să se accepte în general ideea că 75% din crize vor fi de același tip, restul punând acca alte aspecte. Epilepsia posttraumatică are tendința de restrângere a tabloului simptomatic în câțiva ani de tratament.

Examenul electroencefalografic nu dă decât date relative de prognostic, dar poate oferi informații importante în ceea ce privește eficiența tratamentului.

1.5.7. **TRATAMENT:** — îngrijirea bolnavilor epilepsiei necesită investigații numeroase pentru diagnosticul tipului de criză și determinarea etiologiei, pe cât este posibil.

Tratamentul epilepsiei este foarte complex; medicația anticonvulsivantă asigură un tratament de întreținere eficient, dar ea nu reprezintă totuși, decât o parte din numeroasele aspecte terapeutice de ordin psihologic, psihiatric, social.

• **Medicația anticonvulsivantă** — se recomandă pe cât posibil, folosirea unui singur medicament sau cel mult combinații în doze mici, cu selecție atentă pentru tipul epilepsiei; în general, odată început tratamentul cu un tip de medicament, nu se va înlocui până când nu va crește toleranța la el. Totuși, se vor încerca mai multe preparate medicamentoase, prin rotație, în cazurile dificile. Alteori, administrarea combinată a 2 sau 3 tipuri de medicamente poate fi indicată în scopul obținerii efectelor lor aditive.

Tratamentul va fi zilnic, continuu, prelungit.

Rezultatele vor fi controlate prin EEG. Înainte de a diminua doza, se impune trecerea a 6 luni fără crize.

Alegerea anticonvulsivantului, indicațiile, contraindicațiile, dozele, [necesită consultarea părții V Capitolul I — terapie.

● **Psihoterapia** este o dimensiune necesară a tratamentului; se va orienta în sensul stabilirii unui contact de lungă durată medic-pacient, în cursul căruia pacientul va avea posibilitatea să-și expună afectele reprimite. Se va încerca deculpabilizarea familiei (mai ales a mamei), denevrofizarea relațiilor intrafamiliale.

● **Psihochirurgia** are un rol minor, referindu-se numai la cazurile cu focare bine localizate.

● **Măsuri cu caracter social.** Un ansamblu de măsuri ca: orientarea profesională, sfatul genetic, asigurarea unor condiții de protecție la locul de muncă, interdicții legate de serviciul militar și conducerea auto, cărora medicul trebuie să le facă față eficient și cu responsabilitate.



## 2. Manifestări psihice în bolile generale

### 2.1. BOLILE ENDOCRINE

**Definiție:** tulburările psihice din bolile endocrine sînt manifestări psihopatologice de intensitate și coloratură variabilă, determinate de interrelațiile complexe psiho-neuro-endocrinologice.

**Elemente definitorii:**

- tulburări psihice;
- simptomatologie clinică specifică disfuncției endocrine;
- evidențierea disfuncției hormonale.

**Forme clinice:** sînt legate de glanda endocrină afectată și sensul cantitativ al disfuncției.

**Evoluția** este legată de însăși evoluția afecțiunii endocrine, dispariția disfuncției fiind însoțită de obicei de remiterea simptomatologiei psihiatrice.

**Examine paraclinice:** — explorări curente, metabolism bazal, EEG, radiografie de șa turcească, fund de ochi etc.; dozaje hormonale statice și/sau teste dinamice (inhibare și stimulare) pentru studiul funcționalității fiecărui element definitor endocrinologic; scintigrafii.

2.1.1. **ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE:** psihiatria și endocrinologia, ramuri relativ tinere ale medicinei, și-au găsit deseori interferențe în dezvoltare, instrumente de lucru ale celor două specialități confundîndu-se frecvent. O remarcabilă contribuție a adus savantul român C. I. Parhon, care a descris importante corelații psiho-endocrine. În momentul de față, studiile psiho-endocrinologice, care se efectuează în întreaga lume, deschid noi perspective în cunoașterea etiopatogeniei și perfecționarea terapiei unor boli psihice majore.

2.1.2. **FORME CLINICE:** vom prezenta principalele entități patologice endocrinologice, în ordinea frecvenței tulburărilor psihice asociate simptomatologiei endocrinologice specifice (vezi tabelul XII).

Tabelul XII

## Bolile endocrine asociate cu tulburări psihice

FORME CLINICE	MANIFESTĂRI PSIHICE	SEMNE GENERALE	PROBE PARACLINICE ȘI LABORATOR
1	2	3	4
<b>TIROIDA :</b> — hipotiroidia : ● insuficiența tiroidiană a adultului ● distrofia endemică tireopată ● mixedemul postoperator	— încetinirea psihismului și a activității : (torpoare, bradipsihie, hipoprosexie, tulburări progresive de memorie, diminuarea rezonanței afective, hipobulie, hipokinzie), și conturarea unor tablouri nevrotice (frecvent) și psihotice (rar).	— tegumente uscate și infiltrate, păr rar, îngroșarea voci-facies în „lună plină“; — bradicardie, constipație; — menoragii, impotență sexuală.	— MB < 20%, hipercolesterolemie; — reflexograma achiliană > 400 ms; — EKG hipervoltat, T aplatizat sau inversat; — EEG hipovoltat, unde lente predominente; — iodocaptare scăzută; — dozarea TSH, T <sub>4</sub> și PBI scăzute.
— hipertiroidia : ● Boala Graves-Basedow ● tireotoxicoza neexoftalmică ● adenomul toxic ● tireotoxicoza acută	— accelerarea psihismului și a activității (hiperprosexie spontană cu hipoprosexie voluntară și hipomnezie de fixare, oscilații timice mari, iritabilitate, anxietate, neliniște psihomotorie, hiperkinzie), conturând tablouri nevrotice și uneori psihotice.	— gușă difuză, exoftalmie, termofobie; — tahicardie permanentă ± tulburări de ritm, slăbiciune musculară, crize sudorale, diaree; — polifagie, scădere ponderală.	— MB crescut, hipercolesterolemie; — reflexograma achiliană scăzută; iodocaptare crescută; — dozarea T <sub>3</sub> și T <sub>4</sub> crescută.
<b>PARATIROIDIA :</b> — hipoparatiroidia (tetania): ● idiopatică ● iatrogenă ● post-tiroidectomie totală	— hipoprosexie de concentrare — scăderea ideității — labilitate emoțională, depresie, anxietate, nesiguranță, fobie de crize — tulburări acute psihotice în scăderile bruște ale calcemiei	— piele uscată, păr rar; — amorțeli ale extremităților, slăbiciune musculară, blefarospasm, spasme viscerale, creșterea excitabilității neuromusculare (semnul Chvostek și Trousseau pozitive) — crize de tetanie, precedate de amorțeli și crampe ale extremităților, urmate de spasm carpo-pedal.	— hipocalcemie totală și ionică, fosfatermie crescută, fosfatază alcalină plasmatică și hidroxiprolină urinară scăzute; — EMG cu dublete și triplete specifice; — EKG — prelungirea intervalului QT și ST; — EEG — descărcări de unde delta și teta bilateral și sincron; — radiologic — densificări osoase, hiperplazii ale rădăcinii incisivilor.

MB=Metabolism bazal.

Tabelul XII (continuare)

1	2	3	4
<p>— hiperparatiroidia:</p>	<p>— hipoprosexie, pierderea inițiativei și a spontaneității, depresie, iritabilitate și irascibilitate, hipobulie, apatie, astenie fizică și psihică;</p> <p>— uneori tulburări de tip psihotic sau demențial;</p> <p>— convulsii, comă în formele grave.</p>	<p>— deformări ale scheletului, fracturi spontane ale oaselor lungi, osteită fibrochistică, dureri osoase, litiază renală;</p> <p>— inapetență, greață, vărsături, epigastralgii, constipație;</p> <p>— deshidratare, hipotonie</p>	<p>— hipercalcemie &gt; 13 mg % cu hipercalcemie;</p> <p>— hiperfosfaturie cu hiperfosfatemie, clearance-ul fosforului modificat;</p> <p>— fosfataza alcalină crescută;</p> <p>— radiologic — decalcifieri subperiostale, formații chistice în diverse oase, calotă cu aspect „mîncat de molii“.</p>
<p><b>SUPRARENALELE :</b></p> <p>— insuficiența cortico-suprarenală:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● boala Addison</li> <li>● insuficiența CSR acută</li> </ul>	<p>— sindrom neurastenic;</p> <p>— anorexie;</p> <p>— iritabilitate, anxietate;</p> <p>— uneori sindroame psihotice durabile, reversibile prin tratament hormonal;</p> <p>— sindrom confuzional și comă în formele acute.</p>	<p>— hiperpigmentație;</p> <p>— slăbiciune musculară, scădere ponderală;</p> <p>— manifestări hipoglicemice, hipotensiune arterială, sincope;</p> <p>— greață, vomă;</p> <p>— scăderea libidoului impotență, amenoree.</p>	<p>— corticosteroidii sanguini și eliminarea lor renală — scăzuți;</p> <p>— hiponatremie și hipopotasemie;</p> <p>— hipoglicemie;</p> <p>— EEG — activitate lentă, difuză, hipervoltată.</p>
<p>— hipercorticismul:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● boala Cushing</li> </ul>	<p>— labilitate afectivă marcată, instabilitate, hiperexcitație</p> <p>— sindroame psihotice de tip depresiv sau maniacal.</p>	<p>— piele subțire, echimoze, vergeturi roșii abdominale, obraji roșii;</p> <p>— adipozitate crescută a feței, cefei, trunchiului;</p> <p>— amiotrofie, osteoporoză;</p> <p>— hipertensiune arterială;</p> <p>— impotență, amenoree, frigiditate.</p>	<p>— cortizolemie &gt; 20 μg % cu pierderea ritmului circadian;</p> <p>— 17-OH corticosteroidii urinari &gt; 8 mg/24 h, rezistenți la frenajul cu dexametazonă;</p> <p>— hiperglicemie.</p>
<p>— hiperfuncția medulosuprarenală:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● feocromocitomul</li> </ul>	<p>— anxietate bazală difuză cu exacerbare în timpul crizelor și manifestări fobice secundare;</p> <p>— perioade de confuzie postcritică.</p>	<p>— crize de HTA paroxistică cu valori foarte mari ale TA, durind între 5 min și câteva ore;</p> <p>— tahicardie severă;</p> <p>— paloare și roșeață;</p>	<p>— catecolamine sanguine și urinare + metaboliții lor crescuți;</p> <p>— testul la fentolamină (Regitină) pozitiv;</p> <p>— fundul de ochi modificat (hemoragii, exudate retiniene, edem papilar).</p>

Tabelul XII (continuare)

1	2	3	4
		<ul style="list-style-type: none"> <li>- dispnee acută, tremor, greață, vărsături, cefalee;</li> <li>- uneori infarct miocardic, accidente vasculare, cerebrale, fibrilație ventriculară.</li> </ul>	
<b>HIPOFIZA :</b> Neurohipofiza ● diabetul insipid (deficit de ADH)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- polidipsie (diagnostic diferențial cu potomania);</li> <li>- sindroame nevrotice (astenic, anxios-hipocondriac);</li> <li>- uneori manifestări psihopatoide cu abuzuri etilice.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- sete imperioasă cu polidipsie masivă și poliurie mare 5-8 l/zi, cu restricție hidrică insuportabilă.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- densitate urinară &lt; 1005;</li> <li>- reducerea diurezei nu poate fi obținută prin restricție hidrică, ci prin administrarea de bicarbonat de Na care stimulează secreția de ADH.</li> </ul>
<b>ADENOHIPOFIZA</b> - hipofuncția: ● triplă insuficiență tiroidiană, suprarenaliană și gonadică	<ul style="list-style-type: none"> <li>- încetinire globală a proceselor intelectuale, a nivelului timinei și activității</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- piele subțire, palidă, depigmentată; pilozitate redusă.</li> <li>- bradicardie, hipotensiune arterială;</li> <li>- hipotermie;</li> <li>- frigiditate, impotență.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- scad: FSH, LH, TSH, ACTH, STH, prolactina plasmatică, iodemia proteică, iodocaptarea tiroidiană, gonadotrofinile, estrogenii urinari;</li> <li>- teste dinamice de stimulare a ACTH, TSH, LRH, TRH pentru precizarea etiopatogenei.</li> </ul>
- hiperfuncția: ● acromegalia	<ul style="list-style-type: none"> <li>- dispoziție depresivă (reactivă la tulburările morfologice) apatie, hipodinamie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- sindrom dismorfic (hipertrofia extremităților superioare, inferioare și cefalice), îngroșarea țesuturilor moi, prognatism, „cutis girata“;</li> <li>- bradicardie, dispnee de efort, tulburări de tranzit;</li> <li>- asociere cu diabetul zaharat, insuficiență cardiacă, osteoporoză;</li> <li>- amenoree cu galactoree, impotență</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- radiografia de șa turcească modificată;</li> <li>- fosforemie și fosfatazemie crescute</li> <li>- toleranță scăzută la glucoză;</li> <li>- creșterea STH seric dozat radioimunologic;</li> <li>- hiperhidroxipoliurie.</li> </ul>

**2.1.3. DIAGNOSTIC POZITIV:** — se face în prezența unor tulburări psihice dublate de un tablou clinic și umoral specific unei disfuncții endocrine.

\*

**2.1.4. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL:** — se face cu entități psihiatrice datorate altor cauze, care pot apare independent de disfuncția endocrină. Absența tabloului umoral și a modificărilor clinice specifice afecțiunii endocrinologice scoate din discuție problema diferențierii, cu toate că prezența lor o lasă deschisă.

**2.1.5. EVOLUȚIE:** — majoritatea tulburărilor psihice din bolile endocrine dispar odată cu tratamentul etiologic al endocrinopatiei. Evoluția depinde însă de durata disfuncției endocrine, de gravitatea tulburărilor metabolice antrenate de ea, de nivelul posibilităților terapeutice ale afecțiunii de bază.

**2.1.6. TRATAMENTUL** urmează două linii de acțiune: etiologică și simptomatică; tratamentul etiologic este fie substitutiv, fie inhibitor sau litic; metoda litică constă fie în intervenție chirurgicală, fie în tratament fizioterapic (ultraviolete, ultrascurte, röntgenterapie, radioterapie, izotopoterapie).

Terapia simptomatică se adresează direct semnelor psihice, fiind folosită întreaga gamă de psihotrope. Alte metode — cultura fizică și sportul, utilizate în endocrinopatiile însoțite de tulburări nevrotice.

## 2.2. BOLI CU PATOGENEZA METABOLICĂ

**Definiție:** — tulburările psihice din bolile cu patogeneza metabolică sînt manifestări patologice pe plan psihic, ce apar ca o consecință directă a suferinței celulei nervoase, datorită disfuncției metabolismului energetic și/sau hidroelectrolitic.

**Elemente definitorii:**

- tulburări psihice polimorfe;
- perturbații metabolice generale, cu afectarea metabolismului energetic și/sau hidroelectrolitic;
- reversibilitatea simptomatologiei la corectarea tulburării metabolice.

**Forme clinice:** — legate de tipul de perturbare metabolică :

- tulburări psihice din deficite vitaminice: tiamină (vit. B<sub>1</sub>), piridoxină (vit. B<sub>6</sub>), acid nicotinic (vit. PP), ciancobalamină (vit. B<sub>12</sub>), acid folic;
- tulburări psihice din insuficiența respiratorie;
- tulburări psihice din insuficiența hepatică;
- tulburări psihice din insuficiența renală;
- tulburări psihice din diabet;
- tulburări psihice din hipoglicemii;
- tulburări psihice din porfirii;
- tulburări psihice din boala Wilson.

**Evoluția** este strins legată de deficitul metabolic, de intensitatea și mai ales de durata acestuia; atunci când acesta se poate corecta, tulburările psihice se ameliorează, de regulă primele; cu cât deficitul metabolic are o durată mai îndelungată, gradul de reversibilitate al tulburărilor psihice diminuează.

**Explorările paraclinice:** — caută să evedențieze prin probe de specificitate cât mai crescută, etiopatogeneza tulburărilor metabolice. EEG poate prezenta deseori modificări (nespecifice).

În cadrul examenului clinic obișnuit se va acorda o importanță deosebită examinării neurologice și oftalmologice.

**2.2.1. ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE, ETIOPATOGENIE:** — în privința deficiențelor vitaminice, deși vechile descrieri ale simptomatologiei pelagrei cuprindeau numeroase tulburări psihice, primele aprecieri etiologice asupra posibilității lor determinări metabolice s-au făcut abia în 1930. În acest an au fost identificați diverșii constituenți ai complexului vitaminic B și s-au extins studiile experimentale asupra funcțiilor lor, studii de deprivare care au demonstrat etiologia nebănuită până atunci a simptomatologiei psihice.

În fazele înaintate ale suferințelor organice, încă din secolul al XVIII-lea și al XIX-lea, clinicienii francezi au făcut descrieri amănunțite asupra simptomatologiei psihice secundare.

Epidemiologia bolilor prin deficit vitaminic este practic imposibil de apreciat, existind o oarecare corelație cu epidemiologia bolilor metabolice. Populațiile cele mai afectate de carențe vitaminice sînt: alcoolicii, oligofrenii și regresații, populația adultă cu tulburări de tip depresiv, bolnavii cu tulburări gastro-intestinale cronice și sindrom de malabsorbție, cu diverse afecțiuni somatice care golesc rezervele nutritive sau postoperator, postechilibrare hidroelectrolitică parenterală.

Încercările de screening ale populației generale și/sau psihiatrice pentru depistarea deficitelor vitaminice, efectuate în scop experimental, nu și-au dovedit eficacitatea.

Funcționarea normală a celulei nervoase este strict dependentă de o perfectă funcționare metabolică. Tulburările metabolismului energetic și ale celui hidroelectrolitic determină modificarea sensibilelor sisteme enzimactice de la nivelul celulei sau blocarea neuro-transmițătorilor.

În cadrul marilor insuficiențe organice, mecanismele patogenice sînt de tip toxic, produsele catabolice intervenind în ciclurile metabolice normale, în principal ciclul Krebs, pe care-l blochează la diferite nivele.

**2.2.2. FORME CLINICE:** — vom prezenta principalele entități cu patogeneză metabolică care prezintă tulburări psihice, în ordinea frecvenței lor:

Tabelul XIII

## Tulburări psihice cu patogeneză metabolică

FORME CLINICE	MANIFESTĂRI PSIHICE	SEMNE GENERALE	PROBE PARACLINICE ȘI DE LABORATOR
1	2	3	4
<b>DEFICITUL DE TIAMINA</b> (vit. B <sub>1</sub> ) <ul style="list-style-type: none"> <li>● forma cronică boala beri-beri</li> <li>● forma severă-encefalopatia Wernicke</li> </ul>	— sindrom neurastenic; — depresie, anxietate, iritabilitate; — sindrom confuzional care evoluează sub tratament către dismnezie (sindrom Korsakov).	— insuficiență cardiacă; — edeme periferice; — manifestări neurologice: parestezii, paralizie inițial spastică, apoi flască; — ataxie, oftalmoplegie.	— nivelul seric scăzut al vit. B <sub>1</sub> ; — testul toleranței la piruvat; — dozarea transketalazei sanguine; — EEG — activare lentă difuză.
<b>DEFICITUL DE PIRIDOXINA</b> (vit. B <sub>6</sub> ) (experimental)	— iritabilitate; — sindrom confuzional (remise sub tratament)	— nu s-au constatat	— EEG — aspect de tip deteriorativ (remise sub tratament)
<b>DEFICITUL DE ACID NICOTINIC</b> (vit. PP) pelagra	— sindrom neurasteniciform cenesopat; caracteristic: fluctuația manifestărilor de la o zi la alta; — depresie, uneori severă; — stadiu tardiv: dismnezii, confabulații, lentoare ideativă, cu agravare primăvara; — în formele grave sindrom Korsakov sau demență lentă;	— tulburări gastro-intestinale; — tulburări cutaneo-mucoase.	— examenele aparatului digestiv, neconcludente pentru o altă etiologie.

Tabelul XIII (continuare)

1	2	3	4
<b>DEFICITUL DE CIAN-COBALAMINĂ</b> (vit. B <sub>12</sub> ) ● anemie Biermer (deficit de factor gastric intrinsec) ● hipovitaminoza B <sub>12</sub> de alte cauze.	-- depresie, apatie, somnolență; -- sindrom confuzional (deficit sever); -- fenomene de deteriorare intelectuală, dismnezii (foarte rar); -- manifestările psihice sînt strîns legate de scăderea nivelului seric al vit. B <sub>12</sub> .	-- sindrom anemic; -- sindrom digestiv: glosită, disfație, anorexie, greață, vărsături (achilie) diaree; -- sindrom neurologic: pseudotabetic, piramidal.	-- anemie megaloblastică; -- megacariocite; -- leucopenie, trombocitopenie; -- hiperbilirubinemie liberă și urobilinogen crescut; -- punctia medulară: predominant megaloblasti; -- VSH crescut; -- hipersideremie; -- vit. B <sub>12</sub> scăzută în ser; -- testul Shilling pozitiv.
<b>DEFICITUL DE ACID FOLIC</b> anemie parabiermeriană	-- stări depresive; -- stări dementiale.	-- v. anemia Biermer -- crize epileptice	-- sindrom anemic de tip megaloblastic (v. anemia Biermer); -- dozarea folatului sanguin.
<b>INSUFICIENȚA RESPIRATORIE</b>	-- iritabilitate; -- tendință la euforie și logoree; -- tulburări de conștiință, de la obnubilare la stări confuzo-onirice.	-- semne neurologice variate: tremor, mioclenii, tulburări de vedere, semne neurologice de focar, crize epileptice, semne de HIC; -- dispnee, cianoză, hipercapnee.	-- determinarea gazelor CO <sub>2</sub> și O <sub>2</sub> în sînge; -- probe ventilatorii pentru stabilirea etiologiei (CV, VEMS, CPT).
<b>INSUFICIENȚA PANCREATICĂ</b>	-- stări de agitație anxioasă; -- tulburări de conștiință: obnubilare, stări onirice (confundabile cu delirium tremens).	-- durere epigastrică foarte violentă după un exces alimentar sau alcoolic, la obezi, gurmanzi; -- greață, vărsături, eructații, sughiț; -- uneori stare de șoc.	-- hiperamilazemie apreciable; -- amilazurie; -- hiperlipazemie; -- hiperleucocitoză; -- hipocalcemie; -- hiperglicemie (uneori)
<b>INSUFICIENȚA HEPATICĂ</b>	-- tulburări de conștiință de intensitate variabilă, de la apatie, obnubilare, pînă la confuzie simplă sau onirică, stupor și comă -- astenie fizică și psihică.	-- semne neurologice flapping-tremor precoce, tulburări de tonus de tip extrapiramidal, crize convulsive; -- transpirații, tahicardie; -- jenă în hipocondrul drept;	-- EEG: unde delta angulare, trapezoidale, unde trifazice; -- sindrom hepatopriv: hipoproteinemie, timp Quick, testul BSP, colesterolemie, scăzute;



Tabelul XIII (continuare)

1	2	3	4
		<ul style="list-style-type: none"> <li>- uneori hepatosplenomegalie;</li> <li>- tulburări digestive: greață, balonări postprandiale, intoleranțe alimentare;</li> <li>- subicter.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- sindrom inflamator: Tymol, Gross, Takata-Ara, CdSO<sub>2</sub> - crescute; VSH mărită și hipergamaglobulinemie;</li> <li>- sindrom citologic hepatocelular: TGO și TGP crescute;</li> <li>- sindrom colestatic; hiperbilirubinemia conjugată, fosfataza alcalină crescută;</li> <li>- puncție-biopsie;</li> <li>- scintigrama hepatică.</li> </ul>
<b>INSUFICIENȚA RENALĂ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- tulburări de conștiință de la obnubilare la confuzie agitată sau comă vigală.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- anorexie, greață, vărsături, diaree, melenă;</li> <li>- hiperpnee, dispnee tuse cu expectorație;</li> <li>- HTA, insuficiență cardiacă, pericardită;</li> <li>- anemie severă, sindrom hemoragipar</li> <li>- prurit, edeme;</li> <li>- semne neurologice: flapping, mioclonii, crize convulsive.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- retenția la uree, creatinină;</li> <li>- hiponatremie, hiperkaliemie;</li> <li>- acidoză.</li> </ul>
<b>HIPOGLICEMIILE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- episoade patologice variabile la același subiect survin de obicei à jeun sau după mese;</li> <li>- fatigabilitate, iritabilitate, anxietate bazală;</li> <li>- stări crepusculare cu tulburări de comportament (fugi, agitație);</li> <li>- tulburări de conștiință precursoare ale comei hipoglicemice.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- semne minore: tremurături, transpirații, tahicardie, slăbiciune, foame, pierderea conștiinței;</li> <li>- semne majore (neuroglicopenie cerebrală) corticale: somnolență, transpirații, tremurături hipotonice; subcorticele: pierderea</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- glicemie &lt;50 mg%</li> </ul>

Tabelul XIII (continuare)

1	2	3	4
		conștiinței, spasme clonice, hiperreflexivitate; mezencefalice: spasme tonice, semnul Babinski +; mielencefalice: comă profundă, lipsa reflexelor pupilare.	
<b>DIABETUL</b>	— sindrom psihoorganic cronic pe fond vascular modificat; — tulburări de conștiință, progresive, severe, precursorale ale oricărui tip de comă diabetică (acidocetozică, hiperosmolară, necetozică, hipoglicemică).	— polidipsie; — poliurie; — polifagie.	— hiperglicemie à jeun; — glicozurie.
<b>PORFIRIILE</b> (criza acută)	— iritabilitate, criză de plîns, anxietate, insomnii; — stări depresive și anxioase hipocondriace; — sindrom confuzional; — sindrom oneiroid.	— tulburări digestive: durere abdominală acută, greață, vomă, constipație severă; — neuropatie periferică de tip flasc: areflexie, amiotrofie acută, parestezii sau dureri musculare violente (uneori semnele neurologice sînt absente sau tardive).	— creșterea în urină a porfobilinogenului și a acidului $\alpha$ -aminolevulinic.
<b>DEGENERESCENTA HEPATOLENTICULARĂ (B. WILSON)</b>	— sindrom neurastenic; — modificări afective dominante; — rareori episoade delirante; — regresie intelectuală.	— hepatosplenomegalie; — tulburări neurologice: sindrom extrapiramidal, flapping, hipomimie, dizartrie, disfagie, crize jacksoniene, hemiplegie.	— aminoacidurie; — glicozurie, proteinurie; — cupremie sanguină și ceruloplasmina serică scăzută; — ex. oftalmologic; inel corneean Kayser-Fleischer; — biopsie hepatică.

**2.2.3. DIAGNOSTIC POZITIV:** — în deficitul vitaminic, ținînd cont de caracterul complex și nespecific al manifestărilor psihice, diagnosticul pozitiv se va face pe baza asocierii lor cu alte tulburări clinice caracteristice, fie bolii produse de deficitul vitaminic specific

vit. B<sub>1</sub> — beri-beri, vit. PP — pelagra, vit. B<sub>12</sub> și acidul folic — anemii megaloblastice Biermeriene și parabiermeriene), fie unei afecțiuni asociate care, prin deficit de nutriție, declanșează de obicei carențe vitaminice: boli psihice (psihoze endogene, alcoolism, epilepsie); boli digestive (gastrectomii, sindrom de malabsorbție); carențe de aport (postoperator la vegetarieni și bătrâni) precum și pe baza explorărilor paraclinice.

\*

**2.2.4. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL** — tulburările psihice din bolile cu patogeneză metabolică au un caracter polimorf, variabilitatea și complexitatea lor făcând posibilă confruntarea cu majoritatea entităților patologice psihiatrice.

Asocierea lor însă cu alte manifestări clinice somatice: neurologice, digestive, respiratorii, cardio-vasculare, renale, cutanate etc. precum și cu modificări metabolice decelabile paraclinic — permite de obicei diferențierea.

**2.2.5. EVOLUȚIA:** — tulburările psihice din deficiențele vitaminice au în general o evoluție favorabilă, evidențierea precoce a carenței și tratamentul oportun ameliorând spectaculos simptomatologia uneori foarte severă.

Deficitul prelungit, care a determinat leziuni cerebrale și medulare ireversibile, răspunde la tratamentul de substituție, dar rezultatele sînt mai puțin favorabile.

În cazul bolilor psihice cronice cunoscute, cu deficit vitaminic secundar prin carență nutrițională, terapia de substituție ameliorează simptomatologia specifică afecțiunii bazale.

În bolile metabolice, evoluția tulburărilor psihice este favorabilă atunci cînd se aplică de urgență tratamentul etiologic specific. În afara acestei conduite, evoluția este nefavorabilă, fie rapidă spre comă și exitus, fie mai îndelungată cu trecere prin stări demențiale.

**2.2.6. TRATAMENT:** — în tulburările psihice prin deficit vitaminic, tratamentul este substitutiv, cu preparatul vitaminic specific.

În general în patologia psihiatrică polivitaminoterapia este necesară, dar ea se impune în stări carentiale, la subnutriție, edentați, la alcoolicii cronici, în episoadele confuzionale acute, în sindromul Wernicke apărut pe fond de delirium. În celelalte boli metabolice, tratamentul este în principal etiologic, prognosticul fiind cu atît mai bun cu cît terapia este aplicată mai precoce.

Mare prudență trebuie avută în instituirea tratamentului simptomatic al tulburărilor psihice, deoarece acesta este, fie foarte puțin eficient, fie chiar agravant al tulburărilor metabolice — respectiv, declanșarea unei come hipoglicemizante la diabetici, agravarea simptomatologiei insuficienței hepatice, pancreatice, antrenarea unei stări de rău epileptic sau a unei stări confuzionale la un uremic; în porfirii sînt contraindicate barbituricele, meprobamatul, hidantoina, antiparkinsonienele.

### 2.3. BOLI NEUROLOGICE DEGENERATIVE

**Definiție:** tulburările psihice apărute în cadrul tabloului unor boli neurologice degenerative nu pot fi socotite caracteristice acestora, dar au în comun faptul că evoluează totdeauna spre deteriorare.

**Elemente definitorii:**

- tulburări psihice nespecifice;
- tulburări neurologice de tip degenerativ;
- examene paraclinice specifice;
- evoluție către deteriorare.

**Forme clinice:** — sînt reprezentate de următoarele boli neurologice de tip degenerativ: boala Parkinson, scleroza multiplă (scleroza în plăci), coreea Huntington, hidrocefalia cu presiune normală, boala Jakob-Creutzfeldt.

**Evoluția** se face către regresie psihică profundă, cu afectarea globală a personalității.

**Examenele paraclinice:** examene curente, examen neurologic, examen psihologic, EEG, PEG, examen LCR, examen FO.

**2.3.1. ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE:** — aceste boli neurologice au ridicat dintotdeauna probleme de diagnostic diferențial, deoarece de multe ori bolnavii cu tulburări neurologice incipiente se adresează mai întii psihiatrului, incidența unor diagnostice eronate fiind din păcate destul de ridicată (în special pentru boala Parkinson și scleroza multiplă). În alte cazuri, afectarea organică cerebrală a fost descoperită după ce bolnavul fusese etichetat deja ca „un psihic” în evoluție.

**2.3.2. FORME CLINICE:** — vom aminti cele mai cunoscute boli neurologice degenerative, care cuprind în tabloul lor clinic și tulburări psihice (v. tabelul XIV).

Tabelul XIV

**Boli neurologice asociate cu tulburări psihice**

FORME CLINICE	SEMNE PSIHICE	SEMNE NEUROLOGICE	EX. PARACLINICE ȘI DE LABORATOR
1	2	3	4
<b>BOALA PARKINSON</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— tulburări nevrotice: depresie, iritabilitate;</li> <li>— elemente de psihopatizare: egocentrism, cverulență, suspiciozitate, tendințe paranoice și hipocondriace;</li> <li>— tulburări demențiale progresive pe un fond euforic;</li> <li>— tulburări psihotice depresive sau delirante (rar).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— hipokinezie;</li> <li>— hipertonie;</li> <li>— tremurături;</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— examene curente nespecifice;</li> <li>— examenul scrisului modificat precoce;</li> <li>— teste psihometrice modificate de tip deteriorativ nespecific;</li> <li>— examen LCR: scăderea metaboliților monoaminelor cerebrale;</li> <li>— PEG: atrofie cerebrală predominant frontală;</li> <li>— EEG: în 40% din cazuri activitate teta difuză predominant fronto-temporală;</li> <li>— EMG: descărcări ritmice, alternative pe agoniști și antagoniști</li> </ul>

Tabelul XIV (continuare)

1	2	3	4
<b>SCLEROZA MULTIPLĂ (SCLEROZA ÎN PLĂCI, LEUCO-NEVRAXITA)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- tulburări afective: depresie reactivă, euforie, labilitate emoțională excesivă;</li> <li>- tulburări de personalitate: retragere în sine, susceptibilitate, fenomene isterice;</li> <li>- tulburări de tip demențial pe un fond de euforie nătângă;</li> <li>- tulburări psihotice mai rare și mascate de celelalte simptome.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- sindrom piramidal: parapareză spastică, hipertonie;</li> <li>- sindrom cerebelos: tremurături intenționale accentuate;</li> <li>- sindrom vestibular: nistagmus, vertij.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- alfa și gamaglobulinele serice crescute în pusee;</li> <li>- examenul fundului de ochi: decolorarea biftemporală a papilelor optice și periflebita retiniană;</li> <li>- examenul LCR: hiperproteïnorație discretă cu hipergamaglobulinorație și pleiocitoză cu limfocitoză; RBW negativ, reacția cu benzo<sup>e</sup> coloidal pozitivă, deviată spre dreapta, creșterea semnificativă a IgG;</li> <li>- EEG: modificări nespecifice;</li> </ul>
<b>COREEA HUNTINGTON</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- tulburări afective precoce: depresie, labilitate emoțională, iritabilitate, indiferență, apatie;</li> <li>- tulburări de atenție și memorie progresive;</li> <li>- tulburări demențiale mai rare și numai în cazurile avansate;</li> <li>- tulburări psihotice rare: depresie, hipomanie, idei delirante.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- mișcări coreice;</li> <li>- hipotonie musculară;</li> <li>- ROT vii;</li> <li>- sincinezii.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- testele psihologice: diminuarea analizei și sintezei percepțiilor;</li> <li>- testele de motricitate pentru mâini-alterate precoce;</li> <li>- EEG: absența ritmului alfa, unde rapide hipovoltate sau unde lente-necaracteristice;</li> <li>- PEG: dilatare simetrică a coarnelor anterioare ale ventriculilor laterali, dilatarea ventriculului III, atrofia corticală mai ales frontală;</li> <li>- EMG - bufeuri neregulate de potențiale.</li> </ul>
<b>HIDROCEFALIA CU PRESIUNE NORMALĂ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- diminuarea globală a memoriei precoce, până la sindrom Korsakov;</li> <li>- depresie;</li> <li>- sărăcire psihică;</li> <li>- sindrom catatonie în formele avansate.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- apraxia mersului (caracteristic);</li> <li>- parapareza spastică;</li> <li>- incontinența urinară;</li> <li>- nistagmus;</li> <li>- reflex de sugere, grasping.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- teste psihometrice semnificative pentru deteriorare;</li> <li>- examen FO - absența edemului papilar;</li> <li>- EEG - cu unde tetă și delta necaracteristice;</li> <li>- examen LCR - presiune normală sau chiar scăzută, conștiinți normali;</li> </ul>

Tabelul XIV (continuare)

1	2	3	4
			-- PEG -- ventriculi dilatați, global bilateral și simetric, uneori imenși, cu umplere redusă sau absentă a spațiilor subarahnoidiene; predomină dilatarea coarnelor anterioare; -- cisternografia -- confirmă modificările ventriculare.
<b>BOALA JAKOB-CREUTZFELDT</b>	-- inițial sindrom neurasteniform cu anxietate, depresie sau tablou schizofreniform la tineri; -- ulterior evoluție spre deteriorare globală, demență cu mutism.	-- tulburări extrapiramidale: mișcări anormale, hipertonie; -- tubulări ale nervilor cranieni: nistagmus, deficitul deglutiției, paralizie facială, anizocorie, strabism, pareza limbii; -- dizartrie; -- mers dificil: afectare cerebeloasă: dismetrie, disdiadocinezie, tremurături intenționale.	-- teste psihometrice semnificative pentru deteriorare; -- EEG -- hipovoltat cu descărcări paroxistice de unde lente și viriuri bi- sau trifazice; -- examen LCR -- rar hiperproteinozahie și excepțional pleociotoză; -- PEG -- atrofie corticală și hidrocefalie ventriculară laterală

**2.3.3. DIAGNOSTICUL POZITIV:** se face pe baza prezenței, alături de tulburările neurologice caracteristice afecțiunii respective și a datelor paraclinice, a unor tulburări psihice variate care evoluează în final către deteriorare.

\*

**2.3.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL** se face între formele clinice neurologice, pe baza tabloului clinic și a rezultatelor probelor paraclinice dar și cu: tumorile cerebrale, sindroamele psihice de intensitate nevrotică sau psihotică (la debut), cu demențele de alte etiologii (în stadiile avansate).

**2.3.5. EVOLUȚIA:** -- intervenția factorilor organici cerebrali și psihologici în etiopatogenia acestor afecțiuni neurologice este simultan implicată și își pune semnificativ amprenta asupra evoluției lor. Sechelele neurologice, ca și tulburările psihice din stadiile avansate ale bolii, generează un important grad de invaliditate și dependență.

**2.3.6. TRATAMENTUL:** este de obicei simptomatic, cu excepția bolii Parkinson, în care eficiența terapiei cu anticolinergice a fost demonstrată și a sclerozei multiple unde corticoterapia, imunoglobulinele antirujeolice par a îmbunătăți prognosticul.

## 2.4. BOLI INFECȚIOASE GENERALE

**Definiție:** — tulburările psihice din bolile infecțioase sînt manifestări psihopatologice cu un grad mare de polimorfism, precedînd, însoțind sau succedînd simptomatologia infecțioasă generală.

**Elemente definitorii:**

- tulburări psihice polimorfe;
- sindrom infecțios general;
- examene paraclinice și de laborator specifice.

**Forme clinice:** — vom prezenta cîteva boli infecțioase generale în care simptomatologia psihică este mai frecventă.

**Evoluția** este în strînsă legătură cu evoluția bolii infecțioase, semnele psihice dispărînd sau atenuîndu-se o dată cu vindecarea acesteia.

**Examen paraclinice:**

- explorări curente — nespecifice;
- examen radiologic pulmonar;
- examenul sputei;
- IDR;
- teste imunologice specifice;
- hemoculturi, uroculturi.

**2.4.1. ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE:** — încă din primele descrieri clinice, semnele psihice au fost incluse în tabloul bolilor infecțioase generale, dar incidența și mai ales gravitatea lor au diminuat odată cu apariția antibioticelor și perfecționarea tehnicilor de terapie intensivă, astăzi formele grave întîlnindu-se destul de rar.

**2.4.2. FORME CLINICE:** evident, nu mai sînt cele din tratatele clasice de psihiatrie, evoluția terapilor specifice modificînd însăși tablourile clinice ale bolilor infecțioase generale, scurîndu-le durata și diminuîndu-le amploarea.

Tabelul XV  
Boli infecțioase asociate cu tulburări psihice

FORME CLINICE	SEMNE PSIHICE	SEMNE GENERALE	EX. PARACLINICE ȘI DE LABORATOR
1	2	3	4
<b>PNEUMONII ACUTE INFECȚIOASE</b>	— sindrom confuzional frust; — delir febril (în formele grave).	— frison; — febră; — dureri toracice; — tuse; — stetacustic: semne de condensare pulmonară.	— radiologic: opacitate segmentară sau lobară (etiologie microbială) și de tip interstițial (etiologie virotică); — leucocitoză cu polinucleoză (microbian); — VSH crescut; — ex. sputei: numeroase polinucleare ± floră microbială.

Tabelul XV (continuare)

1	2	3	4
<b>GRIPA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— agravează bolile psihice și favorizează recăderile;</li> <li>— sindromi ataxo-adi-namic;</li> <li>— sindrom confuzional, oneiroid la bătrâni și copii;</li> <li>— sindrom neurasteniform în perioada de coalescență.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— febră;</li> <li>— cefalee;</li> <li>— catar rino-farin-gian;</li> <li>— curbatură, inape-tență;</li> <li>— tuse iritativă;</li> <li>— steta-cuștic normal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— radiologic: infiltrat in-terstițial de durată scurtă (zile);</li> <li>— în sînge: creșterea ti-tului de anticorpi spe-cifici de cel puțin 4 ori, în interval de 2 săp-tămîni;</li> <li>— ex. sputei: izolarea virusului.</li> </ul>
<b>HEPATITELE ACUTE VIRALE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— sindrom depresiv prelungit;</li> <li>— sindrom confuzional variabil, pînă la comă,</li> <li>— sindrom neuraste-niform frecvent la debut și în peri-oada de conva-lescență.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— icter;</li> <li>— inapetență, grețuri, jenă în hipocon-drul drept;</li> <li>— urini hiperchrome, fecale decolorate;</li> <li>— febră inițial;</li> <li>— ficat mărit, sensi-bil.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— explorări nespecifice: bilirubinemie serică predominant conjugată, TGP și fosfataza alcalină-crescute; în urină, pigmenți biliari și urobilinogen crescut;</li> <li>— teste imunologice spe-cifice: AgHB, AchB.</li> </ul>
<b>BRUCELOZA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— sindrom neuraste-niform;</li> <li>— sindrom confuzional și oneiroid;</li> <li>— delir acut;</li> <li>— sindrom obsesional, schizofreniform sau delir cronic, siste-matizat — în conva-lescență.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— febră mică, prelungită;</li> <li>— artralgii, cefalee, transpirații;</li> <li>— inapetență;</li> <li>— adenopatii, spleno și hepatomegalie.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— hemocultură pozitivă în perioada acută;</li> <li>— reacții serologice de aglutinare pentru evi-dențierea IgG și IgM, pe lamă, RFC;</li> <li>— IDR cu bruceelină.</li> </ul>
<b>TUBERCULOZA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— sindrom neuraste-niform;</li> <li>— sindroame delirante nesistemizate (idei de persecuție, mistice, erotomanice) însoțite une-ori de fugi patologi-ce și acte medico-legale.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— stări subfebrile prelungite, transpira-ții;</li> <li>— inapetență, scădere în greutate;</li> <li>— alterarea stării ge-nerale;</li> <li>— tuse iritativă, apoi productivă;</li> <li>— raluri umede steta-cuștic.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— radiografia pulmonară-necaracteristică;</li> <li>— bronhoscopia explora-toare;</li> <li>— ex. nespecifice de la-borator cu valoare re-dusă: hemoleucogra-mă și VSH modificate nesemnificativ;</li> <li>— IDR cu PPD — are valoare diagnostică maximă;</li> <li>— culturi, inoculare la cobai.</li> </ul>
<b>MALARIA</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>— febră cu caracter intermitent.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— frotiu din sîngele peri-feric;</li> <li>— hemogramă;</li> <li>— ex. de urină;</li> <li>— urocultură;</li> <li>— hemocultură;</li> <li>— coprocultură;</li> <li>— ex. radiologic pulmo-nar.</li> </ul>



**2.4.3. DIAGNOSTICUL POZITIV:** se pune pe prezența, alături de semnele psihice remarcabile prin polimorfismul lor, a sindromului infecțios general și a modificărilor unor examene paraclinice și de laborator caracteristice.

**2.4.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL:** se face cu sindroamele psihice care însoțesc afecțiuni de alte etiologii, cu infecțiile intracraniene, cu intoxicațiile.

**2.4.5. EVOLUȚIA:** *parcurge de obicei durata pe care o prezintă boala infecțioasă cu răsunet general. De menționat că sindromul neurasteniform poate marca fie debutul, fie convalescența afecțiunii infecțioase.*

**2.4.6. TRATAMENTUL** tulburărilor psihice este simptomatic, constituind un adjuvant al terapiei antiinfecțioase specifice, ce rămâne de altfel prima atitudine terapeutică de abordat în aceste cazuri.

## 2.5. AFECȚIUNI CARDIO-VASCULARE

**Definiție:** — tulburări psihice de intensitate variabilă (nevrotică, psihotică, modificări ale câmpului conștiinței) care apar secundar instalării unor boli ale aparatului cardio-vascular.

**Elemente definitorii:**

- tulburări psihice de intensitate variabilă;
- prezența concomitentă a unei afecțiuni cardio-vasculare care a precedat în timp tulburările psihice.

**Forme clinice:** — dintre afecțiunile cardio-vasculare cel mai frecvent asociate cu tulburări psihice vom lua în discuție:

- insuficiența cardiacă decompensată din cadrul valvulopatiilor și cardiopatiilor;
- infarctul miocardic;
- hipertensiunea arterială;
- arterioscleroza cerebrală difuză.

**Evoluție, prognostic:** — tulburările psihice au o evoluție paralelă cu cea a afecțiunilor cardio-vasculare generatoare, episoadele de decompensare acută ale acestora agravând și intensitatea simptomatologiei psihiatrice; modul de rezoluție va depinde în mare măsură de gradul afectării cardiace și cerebrale.

**2.5.1. ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE:** bolile cardio-vasculare continuă să ocupe primul loc în ierarhia cauzelor provocatoare de moarte, astfel încât tulburările psihice pe care le determină au stat și ele încă de timpuriu în atenția diverșilor autori. În 1836 Watson ne lasă descrierea unui episod confuzional care a survenit la un cardiac, iar D'Astros în 1880 face o tentativă de diferențiere a unor tipuri de „personalitate“, în funcție de tablourile psihopatologice

distincte, descriind „tipul mitral“ și „tipul aortic“, care se pare că dăinuie multe zeci de ani, pînă cînd Koupernick neagă definitiv această specificitate (1967).

Dar nu numai valvulopatiile au suscitât interesul, astfel încît se cunoaște încă din 1897 descrierea făcută de Marie R. a unui episod delirant la un pacient cu infarct miocardic. În plus, Herrick (1912) face observația că în aceste cazuri luciditatea bolnavului este intactă.

Tablouri psihopatologice mai complete ne oferă Knauer (1912) care descrie stări de agitație maniacă și Kiaergaard (1913) care se referă la sindromul confuzional ce apare în perioada acută a infarctului miocardic. Un mare interes al cercetătorilor a fost focalizat asupra personalității coronarianului.

Hipertensiunea arterială și arterioscleroza constituie capitolul din medicină pe larg discutate în tratatele și lucrările de cardiologie, fiind astăzi în atenția întregii lumi medicale.

**2.5.2. ETIOPATOGENIE:** — În ceea ce privește mecanismul patogenetic al apariției și dezvoltării tulburărilor psihice secundare unor afecțiuni cardio-vasculare, se pot aminti unele lucruri. Astfel, regimul de viață pe care cardiacul este sfătuit să-l urmeze, are darul de a antrena o suită de reacții psihologice care au la bază sentimentul neputinței, al purtării unei povări care este boala cardiacă. Toate acestea ajung să determine modificări importante în relațiile sociale și familiale ale pacientului. La un moment dat se poate ajunge în situația în care în mod evident rolul structurii personalității bolnavului apare mai important decît gravitatea cardiopatiei.

Orice subiect care află că suferă de o boală cardiacă, va reacționa inițial printr-o stare de anxietate care suferă pe parcurs o perioadă de stabilizare și atenuare, pacientul avînd permanent tendința de a se menaja.

În ceea ce privește patogenia „delirului“ cardiac, Koupernick este de părere că el se datorează unei alterări permanente a metabolismului cerebral, care diminuează secundar unei insuficiențe hepatice sau renale, perturbării hemodinamicii prin policitemie, stază venoasă și hipotensiune arterială; concentrația oxigenului scade, cea a bioxidului de carbon crește și astfel apare acidoza.

În infarctul miocardic, tulburările psihice secundare sînt atributul ischemiei cerebrale provocate de scăderea debitului cerebral și creșterii rezistenței vasculare cerebrale. Apar și hemoragii microscopice difuze datorită perturbărilor neurovegetative complexe, care se pot finaliza cu ramolmente locale.

Patogenia tulburărilor psihice din hipertensiunea arterială, ca și clinica lor, este greu de diferențiat de cea a arteriosclerozei cerebrale cu care, de altfel se suprapune deseori, ca și de manifestările psihosomatice care stau la originea unor forme de hipertensiune arterială.

### 2.5.3. FORME CLINICE (v. tabelul XVI)

Tabelul XVI

#### Boli cardiovasculare asociate cu tulburări psihice

FORME CLINICE	SEMNE PSIHICE	SEMNE GENERALE	EX. PARACLINICE ȘI DE LABORATOR
1	2	3	4
<b>INSUFICIENȚA CARDICĂ DECOMPENSATĂ</b> ● valvulopatii ● cardiopatii	— anxietate, neliniște nocturnă; — insomnie, vise terifiante; — îngustarea cîmpului conștiinței de diferite grade: somnolență sau excitație, episoade confuzionale, delir oniric cu fugă și suicid.	— semne subiective: dispnee de efort și de decubit, tuse uscată, respirație Cheyne-Stokes, retenție de lichide (oligurie, edeme, ascită), astenie; — semne obiective cardiomegalie, galop protodiastolic, hepatomegalie, jugulare turgescențe cianoză.	— Rx.: cord mărit de volum, edem pulmonar; — concentrația O <sub>2</sub> în sînge este scăzută, iar a CO <sub>2</sub> crescută; acidoză; — policitemie; — modificări biochimice ale metabolismului hepatic și renal.

Tabelul XVI (continuare)

1	2	3	4
<b>INFARCTUL MIOCARDIC</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- în faza acută: anxietate intensă, senzație de moarte iminentă, panică, excitație sau inhibiție psiomotorie; rareori convulsii, comă; în 1/5 din cazuri domină starea confuzională acută cu stupor sau agitație și delir oniric;</li> <li>- în coalescență: Croog descrie 3 faze în primele zile: anxietate intensă, faza depresivă, faza de refacere;</li> <li>- sechelele psihice: astenie fizică și psihică, stări depresive de diferite intensități, diminuarea variabilă a memoriei, atenției și asociațiilor până la deteriorare gravă.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- semne majore: durere precordială sau cu diverse iradieri, cu debut brusc, durată și intensitate particulară;</li> <li>- semne minore: greață, vărsături, astenie;</li> <li>- clinic: paloare, transpirații reci, cianoza extremităților, TA scăzută, puls tahicardic, temperatură ridicată (38,5°C), asurzirea zgomotelor cardiace.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- leucocitoză crescută;</li> <li>- VSH crescut;</li> <li>- hipercoagulabilitate precoce, apoi hipocoagulabilitate;</li> <li>- hiperglicemie;</li> <li>- TGO crescută;</li> </ul>
<b>HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ</b> ● esențială	<ul style="list-style-type: none"> <li>- cefalce, amețeli, fosfene, acufene;</li> <li>- astenie fizică și psihică;</li> <li>- intoleranță la zgomot;</li> <li>- emotivitate superficială cu accese de iritabilitate;</li> <li>- labilitate afectivă;</li> <li>- depresie;</li> <li>- anxietate;</li> <li>- insomnii;</li> <li>- episoade confuzionale tranzitorii, mai ales nocturne, cu onirism, denumite de Marchand «claudicația cerebrală intermitentă».</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- semne subiective: palpații, dispnee, dureri precordiale;</li> <li>- semne obiective: creșterea dimensiunilor inimii.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rx: dilatarea aortei ascendente;</li> <li>- EKG: hipertrofia ventriculului stâng;</li> <li>- ex. FO: retinopatie hipertensivă std. I-IV.</li> </ul>
<b>ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVĂ</b> ● acută ● cronică	<ul style="list-style-type: none"> <li>- cefalee intensă;</li> <li>- crize convulsive generalizate;</li> <li>- tulburări de conștiință de diferite intensități până la exitus;</li> <li>- tulburări de personalitate (emotivitate, labilitate afectivă, astenie, depresie);</li> <li>- semne neurologice de focar: nistagmus, cecitate psihică, slăbirea forței membrilor.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- vomă;</li> <li>- 1A diastolică &gt; 140 mm Hg.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ex. FO: edem palmar, retinopatie hipertensivă;</li> <li>- semnele de laborator ale insuficienței renale acute și ale insuficienței cardiace;</li> </ul>

Tabelul XVI (continuare)

1	2	3	4
<b>ARTEROSCLEROZA CEREBRALĂ DIFUZĂ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>● progresiv</li> <li>● paroxistic</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— cefalee, amețeli, astenie;</li> <li>— tulburări vizuale, parestezii ale extremităților;</li> <li>— insomnii;</li> <li>— emotivitate superficială, puerilă;</li> <li>— lăbilitate afectivă;</li> <li>— tendință la depresie;</li> <li>— slăbire intelectuală (inițial evidentă psihometric) cu critică;</li> <li>— episoade confuzionale mai ales nocturne;</li> <li>— delir oniric, cu idei delirante de persecuție, de grandoare, de prejudiciu, de otrăvire;</li> <li>— depresie psihotică cu elemente anxioase și hipocondriace;</li> <li>— stări maniacale.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— ateromatoză periferică (neobligatorie): a. radială, a. temporală, aortă;</li> <li>— HTA (TAd &gt; 110 mm Hg);</li> <li>— semnele clinice ale insuficienței cardiace;</li> <li>— ex. neurologic: ROT vii, Babinski izolat, discret deficit motor, acomodarea la lumină, lentă.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— ex. Rx cardiac: derularea, calcificarea aortei;</li> <li>— ex. FO: semnul Sallus-Gunn;</li> <li>— colesterolemia — nu este semnificativă.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● forme ce debutează cu un accident neurologic</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>— crize convulsive;</li> <li>— ictus apoplectic.</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>● forme clinice particulare:</li> <li>— sindrom pseudobulbar;</li> <li>— presbiofrenia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— deficit intelectual;</li> <li>— amnezie de fixare;</li> <li>— dezorientare temporo-spațială;</li> <li>— false recunoașteri;</li> <li>— confabulații;</li> <li>— deteriorare accentuată.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— tulburări neurologice: paraliză spastică a musculaturii extremității cefalice (față, deglutiție, masticație, fonatie), mișcări voluntare mult diminuate, mișcări involuntare accentuate, facies imobil, voce monotonă, cu timbru modificat, palialic, rîs și plîns spasmodic, mers cu pași mici, astazoabazie, micțiuni involuntare, incontinență sfincteriană.</li> </ul>	

#### 2.5.4. DIAGNOSTICUL POZITIV se stabilește pe :

- semnele clinice obiective cardiovasculare și neurologice ;
- testele psihometrice — testele verbale sînt afectate preponderent (spre deosebire de demența senilă) ;
- EEG — unde lente în zonele corticale în care se instalează ischemia ; traseele sînt nespecifice.

De remarcat că cercetările actuale nu stabilesc nici o relație între hipercolesterolemie și afecțiunile cardiovasculare.

\*

2.5.5. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL al tulburărilor psihice apărute la pacienții purtători ai unei afecțiuni cardiovasculare, în special după vîrsta de 55 ani se face cu :

- demența senilă — în care dimenionarea funcțiilor psihice îmbracă un caracter global și continuu, cu absența semnelor neurologice și de arterioscleroză periferică. În practică, s-a constatat că în mai mult de 50% din cazuri există asocieri ale leziunilor degenerative cu cele arteriosclerotice (demență mixtă) ;
- encefalopatiile de altă origine se exclud prin faptul că în forma hipertensivă apar accidente care se remit ulterior : crize comițiale, manifestări de focar (afazie, amauroză) ; neuroretinita hipertensivă este un semn patognomonic pentru diagnosticul encefalopatiei hipertensive.

2.5.6. EVOLUȚIE, PROGNOSTIC — este neîndoielnic faptul că tulburările psihice evoluează paralel cu afecțiunea cardiovasculară care le-a generat, ele ameliorîndu-se odată cu aceasta dar faptul că majoritatea acestor boli au o durată îndelungată, chiar pe toată viața, conferă caracterul cronic și simptomelor psihice. Este vorba mai ales despre cele de intensitate nevrotică, deoarece episoadele acute delirante sau confuzionale se remit concomitent cu faza acută a decompensării cardiace. Trebuie remarcat potențialul evolutiv deosebit de grav pe care și astăzi îl oferă infarctul miocardic acut sau encefalopatia hipertensivă acută care pot duce la exitus.

În orice caz nu se poate stabili o legătură directă și specifică între intensitatea sau forma tulburării psihice și prognosticul bolii de bază, definițorii fiind se pare, numai gradul în care este afectat țesutul cardiac și cerebral.

2.5.7. TRATAMENTUL — presupune vizarea celor două obiective indispensabile în unitatea lor — etiopatogenia tulburărilor cardio-vasculare și simptomatologia psihică secundară.

Bolile valvulare cardiace necesită un tratament cardiotrop numai în perioadele de decompensare alături de terapia simptomatică a tulburărilor nevrotice, care constă în administrare de tranchilizante minore și de psihotone.

În cazul instalării unei insuficiențe cardiace, pe prim plan se vor afla măsurile de susținere a cordului (repaus, regim desodat, cardiotonice, eventual antiaritmice, diuretice). Tulburările psihice apărute pe acest fond pot ceda parțial sub tratament etiopatogenic, dar necesită uneori adăugarea de medicamente psihotrope (tranchilizante minore — în nici un caz neuroleptice sedative și antidepressive).

Tabloul clinic al insuficienței coronariene se poate substanțial ameliora, dacă la medicația etiopatogenică (antianginoase, anticoagulante) se adaugă tranchilizante din grupa benzodiazepinelor și betablocante în doze corespunzătoare; este locul unde acestea din urmă își au o indicație de elecție. Betablocantele sînt mult folosite și în tratamentul tulburărilor nevrotice de tip anxios din cadrul hipertensiunii arteriale unde își exercită atît un efect hipotensor cit și anxiolitic.

Creșterile paroxistice ale tensiunii arteriale, însoțite de tulburări ale conștiinței, vor beneficia în primul rînd de tratament etiologic adecvat (diuretice, eventual veneseecție, antiedematoase cerebrale, hipotensoare majore) și apoi de medicație anxiolitică (benzodiazepine); neurolepticele se vor utiliza cu multă prudență, datorită efectului lor confuzogen.

Tulburările psihice apărute secundar scăderii valorilor tensiunii arteriale (numai hipotensiunea marcată și episodică, nu și cea constituțională) răspund la administrarea de simpaticotone, mineralocorticoizi și psihotone.

### 3. Manifestări psihice în boli cu etiologie toxică

#### 3.1. ALCOOLISMUL

**Definiție:** starea psihică și fizică, însoțită de tulburări cronice de comportament, rezultând din consumul excesiv de alcool (continuu sau episodic) în scopul de a suprima disconfortul (fenomenul de dependență), care duce în final la autodistrugerea individului.

**Elemente definitorii:**

- consum excesiv de alcool (continuu sau episodic);
- fenomenul de dependență;
- deteriorare fizică și mentală.

**Forme clinice:** sînt foarte numeroase depinzînd de cantitatea, natura și durata utilizării toxicului; se pot grupa în:

1. Intoxicația alcoolică acută
2. Tulburări psihice acute și subacute
3. Sindromul de impregnare alcoolică cronică
4. Forme delirante ale alcoolismului
5. Encefalopatii alcoolice carentiale
6. Demența alcoolică

**Evoluția simptomatologiei alcoolismului cronic** depinde de cele două moduri de uz patologic: abuzul sau dependența alcoolică; acestea se petrec de obicei în primii 5 ani de consum regulat. De asemenea, consumul abuziv precoce de alcool (sub 16 ani) duce în mod frecvent la complicații ulterioare de ordin social sau medico-legal. Deși cele două forme de uz patologic pot continua și la vîrsta înaintată, specificitatea lor se modifică neori ca rezultat al complicațiilor organice apărute.

**Examine complementare:** examenul neurologic, examenul psihologic, dozarea alcoolemiei, a gamma-glutamil-transferazei, examenul clinic general și central pe funcțiile ficatului, stomacului, rinichiului, EEG, pneumoencefalograma, examenul LCR.

##### 3.1.1. ISTORIC, CLASIFICARE, EPIDEMIOLOGIE:

— locul pe care-l ocupă alcoolismul în patologia psihică este considerabil. Deși privit cu bunăvoință, este de fapt un adevărat flagel social, care pune în pericol anumite categorii de populație alît prin degradarea psihică pe care o antrenează, cît și prin consecințele medico-legale.

Din punct de vedere istoric, conceptul de alcoolism, a evoluat într-un mod aparte; este cunoscut ca fenomen din antichitate (China, Egipt, Dacia — moment când se înregistrează primele încercări de socio-profilaxie). Studiul alcoolismului a început cu adevărat la mijlocul sec. al XIX-lea, cu lucrările lui Magnus Huss (1852), ale școlii franceze: Magnan (1874), Lasègue (1881), Legrain (1889), Garnier (1890) etc., care ne-au lăsat descrierea și clasificarea tuturor fenomenelor psihice acute, subacute și cronice ale alcoolismului. În țările de limbă germană, la începutul secolului, Kraepelin, Heilbronner, Bonköffer, A. Forel, Bleuler etc., au urmărit același studiu al clasificării clinice și al aspectelor sociologice.

În perioada contemporană, interesul cercetărilor s-a orientat către investigații psihologice sistematice ale personalității profunde a bolnavului, ale familiei și mediului său social. Aceste studii psihopatologice și sociopatologice au beneficiat în mod esențial de progresul metodelor psihologice, sociologice și de antropologie culturală.

Ulterior alcoolismul a fost inclus printre sindroamele psihiatrice, acest aspect intervenind atunci când folosirea băuturilor alcoolice este susceptibilă să provoace „o afectare fie a individului, fie a societății, fie a ambilor” (Jellinek). Tot acest autor a și lansat la un moment dat ipoteza existenței unui misterios factor X, ca posibilă cauză a alcoolismului. O.M.S. este adepta folosirii conceptului de disfuncție psihosocială ca manifestare a bolii.

Alcoolismul este un fenomen social cvasi-universal (unii îl consideră a 4-5-a problemă de sănătate publică, după accidente, boala cardio-vasculară, boala psihică și cancer); el constă din consumul cotidian (mai ales țările producătoare de vinuri sau bere) sau limitat „la ocazii”, în week-end. Majoritatea consumatorilor sînt „băutori moderați” care își pot limita fără dificultate ingerarea de alcool la cantități rezonabile. „Alcoolicii” (în sensul strict al dependenței de alcool) nu reprezintă decît o slabă minoritate estimată la 6% din masa consumatorilor.

„Băutorii excesivi” sînt cei care consumă cantități exagerate, dar fără a fi dependenți: totuși dependența se poate instala după mai mulți ani de consum excesiv (alcoolism secundar), iar subiecții se expun complicațiilor somatice datorate alcoolului.

Se mai poate spune că alcoolicii sînt definiți ca aparținînd unuia din următoarele grupuri:

- cei pentru care băutura constituie o plăcere primordială;
- cei pentru care se realizează o evadare din probleme;
- un grup mai restrîns care prezintă factori biochimici organici în care alcoolul acționează ca mecanism de eliberare.

Toleranța la alcool este variabilă de la un subiect la altul, ea depinde de vîrstă, sex, de predispozițiile ereditare, obiceiuri alimentare, starea somatică și psihică, vechimea intoxicației.

Odată înrădăcinată obișnuința alcoolului, se poate instala o veritabilă stare de dependență. Precoce, concomitentă primelor experiențe alcoolice în unele cazuri de alcoolism nevrotic, dependența este de regulă tardivă, aparînd după un lung trecut de intoxicație, în cursul căruia dozele sînt mărite progresiv (toleranța crescută), pînă la nivel aproximativ stabil, pentru o lungă perioadă. Într-un stadiu mai avansat de alcoolism toleranța poate scădea semnificativ; reducîndu-și dozele subiectul nu-și ameliorează însă tulburările.

Autori moderni pun accentul în acest sens, pe similitudinile importante care există în etiologia și tratamentul oricărei forme de toxicomanie și a alcoolismului, astfel încît acesta se poate include și el în grupa toxicomanilor (combinațiile de droguri și alcool sînt de altfel frecvente). După autorii americani, există 3 moduri patologice de uz al alcoolului: primul este ingerarea zilnică a unor mari cantități, al doilea este consumul constant, dar important, numai la sfîrșit de săptămîină (aceste forme sînt incluse în „alcoolismul continuu”); al treilea tip se referă la situații de lungă perioadă de abținere intercalate cu beții, durînd săptămîini sau luni „continuu” („alcoolismul episodic”).



Clasificări: s-au încercat numeroase forme de clasificare, din care prezentăm câteva, mai des utilizate:

După Solomon se disting trei forme: alcoolism social, alcoolism nevrotic și alcoolism psihotic.

După Jellinek se disting următoarele forme (sau faze):

- alcoolismul alfa: utilizarea alcoolului în vederea ușurării disconfortului fizic sau afectiv, subiectul este capabil să se abțină și nu urmează un consum progresiv;

- alcoolismul beta: urmează unei perioade îndelungate de ingestie, apărind și complicații somatice: gastrită, polinevrită, ciroză etc.; subiectul nu are o dependență fizică sau psihologică și dezvoltă rar o simptomatologie de sevraj;

- alcoolismul gamma: formă gravă de alcoolism, caracterizată prin adaptarea metabolismului celular la alcool, care duce la dependența fizică și la dezvoltarea simptomatologiei de sevraj, creșterea toleranței tisulare și pierderea controlului asupra cantității ingerate; acestea duc la perturbarea gravă a relațiilor interpersonale, impunând tratamentul spitalizat al bolnavului;

- alcoolismul delta: la cele de mai sus se adaugă imposibilitatea reducerii consumului sau a suprimării lui chiar pentru 1-2 zile;

- alcoolismul epsilon: sinonim cu dipsomania.

Consiliul Național al Alcoolismului (S.U.A.) stabilește următoarele criterii de diagnostic:

A. Dependență majoră de alcool (sindromul de abținere) cuprinde: halucinoza alcoolică, convulsiile alcoolice, delirium alcoolic.

B. Forma de alcoolism fără semne de intoxicație acută sau amnozie alcoolică (alcoolemie 1,5‰).

C. Prezența suferințelor somatice: boli hepatice, gastrită, miocardoză, deteriorare intelectuală.

D. Forme de alterare comportamentală: consum de alcool în ciuda avertismentului medical și social.

Epidemiologie: — datele sint relative, din cauza lipsei de consens în ceea ce privește încadrarea nozologică și de organizare unitară a asistenței medico-psihologice a acestor bolnavi. Se consideră (Chafetz) că 1/3 din bolnavii spitalelor de psihiatrie au pe lângă diagnosticul clinic principal și pe cel de alcoolism, ca o complicație a stării lor.

Date epidemiologice recente în Franța, par a sugera că 1/4 din populație este încă în S.U.A. existând circa 25 milioane de alcoolici, în U.R.S.S. (1981) cifrele se ridică la 1/3 bărbați și 1/10 femei din populația generală.

Aparent apanj al bărbaților, alcoolismul se extinde astăzi în mod semnificativ și în rândul femeilor, în ciuda dificultății metodelor de depistare (Japonia etc.)

În S.U.A. se înregistrează și o îngrijorătoare coborâre a nivelului de vîrstă, copii de 8-12 ani care consumă alcool la îndemnul sau în fața exemplului părinților.

**3.1.2. ETIOLOGIE, ANATOMIE PATOLOGICĂ:** etiologia alcoolismului este încă și astăzi insuficient elucidată existînd numeroase ipoteze care pun accent pe motivele imediate ale ambianței, structura particulară a personalității sau anumite proprietăți farmacologice ale alcoolului. Alcoolismul este un fenomen heterogen în care ponderea factorilor amintiți mai sus variază de la un subiect la altul.

- Factorii socio-culturali contribuie la predispoziția consumului excesiv de băuturi alcoolice, în mod special tulburările mediului familial, unde există un puternic consum de băuturi, sau mai mult, o predispoziție genetică a reacțiilor biochimice la băutura în exces.

Se observă o prevalență ridicată a alcoolismului în anumite profesii, în țările unde invitația la consumul de alcool este puternică (publicitate, accesibilitatea procurării alcoolului, varietatea băuturilor existente, atitudinea tolerantă a opiniei publice, interese economice).

- Factorii și mecanismele psihologice care condiționează conduitele alcoolice: imitație, compensație, evitare, autoagresivitate, impulsivitate morbidă. Se întînesc frecvent trăsături de personalitate ca: imaturitate, nesiguranță, dependență și intoleranță la frustrări, dar nu se poate afirma existența unei personalități prealcoolice specifice. La toate

acestea se asociază și alți factori, ca influența mediului și probabil o predispoziție somatică. Pentru a explica particularitățile alcoolismului feminin, mai tardiv, mai culpabilizant și mai rapid decumensant pe plan somatic decât alcoolismul masculin, trebuie avute în vedere datele socio-culturale (reprobare socială) biologice, (toleranța scăzută) și psihopatologice; alcoolismul feminin este foarte adesea un alcoolism nevrotic de tip depresiv.

Citeva aspecte genetice sînt de menționat pentru elucidarea noțiunii de „endofenotip genetic“. Din studiile în acest sens, este cunoscut astăzi că, de exemplu dehidrogenazele alcoolice, acetaldehida sînt mai crescute la copiii cu rude de gradul I etilice. Monoaminoxidaza este scăzută însă în placenta gravidelor alcoolice. Invers, se cunoaște și fenomenul de intoleranță crescută pe care unele popoare îl prezintă față de alcool.

Hipofuncția cortico-suprarenală este incriminată (Smith) printr-un defect metabolic genetic al produșilor cortizonici sau al ACTH-ului.

Deteriorarea psihologică din fazele avansate ale alcoolismului poate fi explicată biologic prin efectele neurotoxice ale metabolitului principal al alcoolului (acetaldehida) de 20—30 ori mai toxic decît precursorul său, care acționează asupra catecolaminelor și serotoninei, cu proprietăți depresive, halucinogene și convulsive.

Fracțiunea de alcool etilic rămasă nemetabolizată, își va exercita acțiunea sa nocivă asupra întregului organism, dar cu un tropism specific pentru tubul digestiv, parenchimul hepatic și sistemul nervos. În ceea ce privește mecanismul întim de acțiune asupra celulei nervoase, acesta rămîne incomplet elucidat (disoluția lipoizilor, modificarea cromozomilor).

● Factorii fiziopatologici se referă la cîteva aspecte cunoscute azi. Rolul carențelor alimentare a fost subliniat, pornindu-se de la constatarea că alcoolicul este în general un subnutrit, existînd și o carență însemnată în vitamina B<sub>1</sub>, agravată de atingerea tubului digestiv și a anexelor sale și favorizînd apariția polinevritei. Teoria genético-trofică aduce în discuție un anumit deficit enzimatic de natură genetică care perturbă metabolismul glucidelor. În sprijinul acestei teorii vine și observația că dependența de alcool apare mai frecvent la membrii aceleiași familii.

● Anatomia patologică a intrat în atenția celor care au studiat alcoolismul, mai ales în formele sale de encefalopatii carențiale.

Vechilor date anatomopatologice de atrofie cerebrală, de scleroză, de pachimeningită deseori hemoragică, le-au fost adăugate localizările regionale mult mai precise și noi date histologice\*.

Verificările cu ocazia autopsiilor sînt rare în cazul bețiilor acute, cînd moartea survine de obicei consecutiv unui traumatism cerebral.

Totuși, s-a constatat că există leziuni de edem cerebral cu aspect congestiv, spongios al creierului. Pe secțiune histologică se pot vedea numeroase sufuziuni hemoragice și dilatări vasculare difuze dominînd la nivelul cerebelului, amintind de cele din delirium tremens.

3.1.3. FORME CLINICE: — deosebit de numeroase, încercăm să le prezentăm utilizînd următoarea clasificare :

1. Intoxicația alcoolică acută
  - 1.1. Beția acută
  - 1.2. Beția patologică
2. Tulburări psihice acute și subacute
  - 2.1. Delirul alcoolic subacut
  - 2.2. Delirul alcoolic acut
3. Sindromul de impregnare alcoolică cronică
4. Forme delirante ale alcoolismului
  - 4.1. Sechele post-onirice
  - 4.2. Halucinoza alcoolică Wernicke
  - 4.3. Delirurile alcoolice cronice:
    - 4.3.1. delirul de glorioze

\* MOREL (Geneva) a descris o atrofie laminară corticală, MARCHIAFAVA și BIGNAMI au semnalat leziuni mielince și necrozante ale corpului calos, cu sindrom de demențiere aparentă. Numeroși autori au decelat leziuni ale trunchiului cerebral realizînd polio-encefalozele (OKUMA, STECK). P. GIRAUD a arătat că vechiul sindrom de polio-encefalită hemoragică superioară de tip GAYET-WERNICKE se realizează deseori la alcoolicii cronici în stare carențială, cu sau fără paralizie oculară și este frecvent asociat cu o rigiditate musculară specifică. Sindromul Korsakov pare și el să facă parte din acest grup de encefalopatii carențiale. GUIRAUD a descris leziuni ale ganglionilor și centrilor simpatici și J. DELAY a pus în evidență în anumite cazuri o atingere electivă a corpiilor mamilari.

- 4.3.2. delirul halucinator cronic
- 4.3.3. sindroame schizofreniforme
- 5. Encefalopatii alcoolice carentiale
  - 5.1. Psihoza polinevritică alcoolică Korsakov
  - 5.2. Encefalopatia Gayet-Wernicke
- 6. Demența alcoolică
  - 6.1. Demența alcoolică simplă
  - 6.2. Pseudoparalizia generală alcoolică
  - 6.3. Pseudodemența confuzională

### 3.1.3.1. INTOXICAȚIA ALCOOLICĂ ACUTĂ

#### 3.1.3.1.1. Beția acută

*Definiție:* — ingestie excesivă de alcool la un nebăutor sau survenind ca o supraîncărcare la un alcoolic cronic (Porot).

Proportional cu creșterea alcoolemiei, existînd însă o variabilitate individuală a răspunsului, subiectul trece prin 4 faze:

- faza infraclinică — pînă la o alcoolemie de 0,8‰ în general nu apar semne clinice, doar probele psihologice evidențiază scăderea performanțelor psihomotorii;

- faza de excitație psihomotorie caracterizată psihic prin: euforie, rar depresie, flux și ritm ideativ crescut, logoree, hiperprosexie, hipermnezie, ușoară iritabilitate, imaginație crescută. Fizic se poate observa încordarea motorie;

- faza ebriasă — cu alcoolemie 1—2‰, este caracterizată psihic prin dezinhibiție, incoerență verbală, exaltare euforică, amnezie lacunară ulterioară a episodului. Incoordonarea motorie se accentuează, apare hipoestezie senzitivă și senzorială;

- faza de somn — la alcoolemie peste 2‰, la alcoolemie de 4—6‰ ajungîndu-se la comă profundă și exitus.

#### 3.1.3.1.2. Beția patologică

Beția poate dezvolta straturile profunde ale unei personalități psihopate generînd forme „patologice”, clasificate de Garnier (1890) în 3 forme clinice:

3.1.3.1.2.1. **Beția excitomotorie:** se caracterizează printr-o stare crepusculară survenită după ingestia unei cantități relativ mici de alcool (100—200 ml băuturi tari, sau 500 ml vin), stare în timpul căreia subiectul prezintă automatism motor (puțin comite acte antisociale) ce durează câteva minute pînă la câteva ore și care se termină prin comă, urmată de amnezie lacunară totală.

3.1.3.1.2.2. **Beția halucinatorie:** se caracterizează prin prezența de halucinații vizuale și auditive amenințătoare, subiectul participînd afectiv și comportamental la scenele delirant-halucinatorii amestecate întin cu realitatea, scene ce pot genera reacții extrem de violente de apărare.

3.1.3.1.2.3. **Beția delirantă** : are caracteristic predominanția fabulației. După Garnier ar fi 4 teme delirante esențiale : autodenunțarea delirantă a unor crime imaginare, idei megalomaniace, idei de gelozie, idei de persecuție. Comportamentul și starea afectivă sînt conforme delirului.

La aceste forme clinice Porot adaugă :

3.1.3.1.2.4. **Beția convulsivă** : caracterizată prin crize de excitație psihomotorie urmate de convulsii uneori în crize repetate, despărțite de stări confuzionale. EEG nu pune în evidență traseu caracteristic de epilepsie.

3.1.3.1.2.5. **Beția comatoasă „d'emblée”** : se caracterizează prin faptul că subiectul intră rapid în comă din cauza unei ingestii masive de alcool.

3.1.3.1.2.6. **Dipsomania** : se deținește drept ingestia intermitentă, imperioasă, intempestivă și abuzivă de alcool. Este o impulsionalitate care nu are o periodicitate constantă, unele fiind deseori consecutive unor stări depresive. Cu câteva zile înainte se observă ca simptome premonitoare : inapetență, insomnie, apatie, depresie, irascibilitate. Debutează cu nevoia imperioasă de a bea și nu cu dorința de a bea. Nevoia fiind irezistibilă, subiectul bea cantități foarte mari ajungînd în stare de beție profundă, amnezică : uneori, în faza confuzională pot apărea fenomene de automatism ambulator cu acte antisociale. Durează 3—7 zile, urmată de un somn prelungit după care se trezește cu anorexie, greață, cefalee, dezgust pentru alcool, depresie, între accese subiectul fiind total abstinent.

### 3.1.3.2. TULBURĂRI PSIHICE ACUTE ȘI SUBACUTE

Apar pe fondul de impregnare alcoolică cronică în urma unui abuz de alcool, a șocului sau al unui stress (boală, traumatism, intervenție chirurgicală). În funcție de intensitatea simptomatologică sînt definite două entități nosologice :

- delirul alcoolic subacut ;
- delirul alcoolic acut.

#### 3.1.3.2.1. Delirul alcoolic subacut

Elemente definitorii :

- sindrom de impregnare alcoolică cronică ;
- delir oniric ;
- confuzie mintală.

**Perioada prodromală** : se caracterizează prin accentuarea sindromului de impregnare alcoolică cronică.

**Debutul** : este de obicei nocturn, ca o continuare a coșmarurilor.

**Perioada de stare** : pacientul este agitat, are faciesul eritematos, prezintă hipersudorație.

Delirul oniric este alcătuit din halucinații în special vizuale cu conținut profesional, zoopsic sau incendii, crime, uneori halucinații liliputane, mai rar halu-

cinații auditive, fenomene de automatism mintal, halucinații olfactive, gustative, tactile. Onirismul prezintă după Ey următoarele caracteristici: mobilitatea halucinațiilor care realizează trăiri asemănătoare celor din vis, față de care subiectul, dacă este ajutat, poate avea pentru câteva momente critica trăirilor și participarea afectiv-comportamentală deosebit de intensă — subiectul se apără, fuge, strigă, mimează scene profesionale, poate face acte suicidare.

Starea confuzională este fundalul onirismului, subiectul fiind dezorientat temporo-spațial, preocupat de trăirile delirant-halucinatorii. La ieșirea din starea confuzională persistă amnezia lacunară a episodului, sau se păstrează o amintire fragmentară a acestuia. Somatic starea pacientului nu este gravă, în general observându-se o accentuare a tulburărilor fizice din sindromul de impregnare alcoolică cronică.

*Forme clinice:*

- confuzo-onirică (forma descrisă) este cea mai frecventă;
- halucinatorie — nu prezintă stare confuzională.

*Evoluția:* este de obicei favorabilă în câteva zile; poate evolua spre delirium tremens sau spre vindecare cu sechele: tranzitorii (idei post-onirice) sau cronice (psihoze alcoolice cronice).

### 3.1.3.2.2. Delirul alcoolic acut (Delirium tremens—Sutton, 1873)

*Elemente definitorii:*

- elementele delirului subacut;
- afectare hepatică globală;
- deshidratare pronunțată cu tendință la colaps;
- febră.

Clinic nu este o diferențiere netă între delirul acut și subacut. Numai explorările paraclinice pot tranșa diagnosticul. În general însă simptomatologia este mai accentuată, la simptomele delirului subacut adăugându-se și unele aspecte caracteristice delirului acut.

*Perioada prodromală* se caracterizează prin accentuarea sindromului de impregnare alcoolică cronică la care se adaugă absența totală și constantă a somnului.

*Debutul* este exploziv, tabloul clinic prezentînd de la început o notă de gravitate.

*Perioada de stare:* pacientul prezintă agitație intensă și dezordonată (delirul alcoolic acut fiind cel mai agitat și mai caracteristic delir oniric), semne de deshidratare, hipersudorație.

Delirul oniric și starea confuzională sînt mai accentuate ca în delirul subacut. Anxietatea este intensă pînă la pantofobie. Starea somatică a pacientului este afectată intens observîndu-se: tendință la colaps vascular datorită deshidratării accentuate (puls tahicardic neregulat, filiform, hipotensiune, zgomote cardiace asurzite), tremurături generalizate ce pot atinge o intensitate deosebită, simptom ce a dat și denumirea de „delirium tremens“, midriază, reflex fotomotor diminuat.

Explorările paraclinice tranșează diagnosticul. Se remarcă o insuficiență a majorității funcțiilor hepatice care determină: hipoprotrombinemie, hiperproteinemie, hipergamaglobulinemie, azotemie crescută, la care se adaugă hipopotasemie sub 150 mg%, rezervă alcalină scăzută, limfocitoză, polinucleoză, eozinopenie.

*Evoluție — vindecare (maximum 6—7 zile sub tratament), complicare (cu convulsii), mortalitate 2%, sechele : tranzitorii (idei fixe postonirice) sau cronice (psihoze alcoolice cronice).*

### 3.1.3.3. SINDROMUL DE IMPREGNARE ALCOOLICĂ CRONICĂ

*Elemente definitorii :*

- modificarea caracterului la nivel etic + gelozie ;
- amnezie lacunară ;
- tremor al extremităților ;
- polinevrită toxică.

*Aspect general — pacientul are fața congestionată, tumefiată, conjunctive injectate, subicterice, halenă specifică, vorbire precipitată uneori dizartrică, prezintă tendință la hipersudorație.*

● *Tulburări psihice — în ordinea cronologică a apariției se observă următoarele simptome ce se accentuează pe măsura continuării consumului de alcool :*

- modificarea caracterului predominant la nivel etic, subiectul pierzând demnitatea față de familie și anturaj, devine egocentric, preocuparea pentru consumul de alcool impunându-se înaintea oricăror altor obligații familiale, profesionale ;
- hipoprosexie și hipomnezie ; după Jellinek, apariția amneziei lacunare față de perioadele de beție acută reprezintă semnul de debut al alcoolismului ;
- subiectul devine indiferent față de familie, prezintă un sentimentalism caracteristic, deși în același timp crește iritabilitatea și impulsivitatea ; gelozia este o trăsătură caracteristică, legată de scăderea potenței sexuale ; apare o stare de anxietate ce prezintă exacerbare matinală, însoțită de tristețe, iritabilitate, senzație de somn neodihnit, anxietate ce diminuează după ingestia de alcool, pentru a reapare seara, sau mai frecvent în faza de adormire sau în timpul nopții, când este trezit de coșmaruri terifiante cu conținut zoopsic sau profesional ;
- hiperestezie senzorială.

● *Tulburări somatice :*

- aparatul digestiv poate prezenta simptome de gastrită (inapetență, limbă saburală, greață și hipersalivație matinală), de ulcer gastric sau duodenal, tranzit accelerat, suferință hepatică, de la hepatită cronică pînă la ciroză hipertrofică sau atrofică ;
- aparatul cardio-vascular poate prezenta semne de insuficiență cardiacă progresivă, datorită avitaminozei B<sub>1</sub>, HTA, tahicardie.

● *Tulburări neurologice :*

- tremor fin, rapid, egal al mîinilor, buzelor și limbii ;

- tabloul polinevritei etilice — crampe musculare, mai ales în molet, secuse musculare nocturne, furnicături ale extremităților, dureri la presiunea maselelor musculare, abolirea reflexului achilian cu reflex rotulian viu, pentru ca în stadii avansate să dispară și acesta, atrofiere musculară, nevrită optică.

### 3.1.3.4. FORMELE DELIRANTE ALE ALCOOLISMULUI CRONIC

Adesea sînt sechele ale tulburărilor mintale acute și subacute ale alcoolismului cronic. Evoluază fără o destructurare profundă a conștiinței și fără un sindrom biologic important.

*Forme clinice:*

- sechele post-onirice;
- stări halucinatorii tranzitorii (halucinoza alcoolică Wernicke);
- delirurile alcoolice cronice.

#### 3.1.3.4.1. Sechele post-onirice

Perioada de remisiune a stărilor onirice, denumită și fază de trezire, prezintă după Régis trei etape:

- imediat după faza onirică subiectul crede în realitatea obiectivă a trăirilor onirice;
- subiectul ezită asupra realității obiective a trăirilor onirice;
- rectificarea ideilor delirante.

Faza de trezire poate fi practic imediată, poate dura ore, însă uneori convingerea în realitatea trăirilor onirice persistă mai multe zile, fenomen denumit și *de post-onirică*, care de obicei este tranzitorie. Foarte rar ideea poate rămîne permanentă (Delmas).

#### 3.1.3.4.2. Halucinoza alcoolică Wernicke

*Elemente definitorii:*

- halucinații auditive verbale la persoana a III-a;
- fondul conștiinței este clar;
- delirul secundar, slab structurat.

*Debutul*, de obicei după un exces etilic, survine în special seara, sub forma halucinațiilor auditive elementare, dificil de deosebit de iluzii.

*Perioada de stare:* — pacientul este agitat, putînd fi agresiv (pînă la suicid) sau putînd să fugă pentru a se apăra de amenințările delirant-halucinatorii.

Halucinațiile auditive verbale sînt simptomul dominant, frecvent nocturne, au conținut ostil sub forma unor insulte, amenințări, adesea vorbindu-se despre subiect la persoana a III-a, uneori observîndu-se și fenomene de automatism mental. Halucinațiile vizuale sînt mai puțin intense și mai rare. Halucinațiile sînt însoțite de anxietate intensă, fondul conștiinței este de obicei clar, subiectul fiind orientat, uneori observîndu-se doar o ușoară obnubilare. După trecerea perioadei de stare, pacientul își aduce aminte de toate trăirile halucinatorii, neobservîndu-se amnezia lacunară.

*Delirul secundar trăirilor halucinatorii este slab structurat, observându-se idei de persecuție sau de urmărire.*

*Evoluție: (în câteva zile pînă la câteva săptămîni) rezoluare, cronicizare, evoluție spre un tablou schizofreniform (Kraepelin).*

**3.1.3.4.3. Delirurile alcoolice cronice** — constituie un grup de psihoze delirante cronice la alcoolici.

*Forme clinice:*

- delirul de gelozie;
- delirul halucinator cronic;
- sindroame schizofreniforme.

● **Delirul de gelozie:** debutul apare după o fază onirică, dar această formă de debut nu este obligatorie. Delirul este adesea foarte extensiv, putînd deveni complet absurd. Reacțiile agresive violente sînt frecvente. Este un delir relativ sistematizat, cu mecanism interpretativ.

● **Delirul halucinator cronic (paranoia halucinatorie a băutorilor — Kraepelin):** debutul poate fi insidios sau brusc, după un episod oniric. În perioada de stare se remarcă halucinații și pseudohalucinații foarte vii, în special auditive verbale, sub forma unor dialoguri, voci ce comentează actele subiectului sau evenimente exterioare. Mai rar se observă halucinații vizuale, subiectul este totuși puțin anxios, ascuțind halucinațiile auditive fără a participa efectiv și comportamental; tema delirantă este în special gelozia.

*Evoluție — frecvent spre deteriorare.*

● **Sindroame schizofreniforme:** se instalează progresiv, consecutiv unui delir oniric acut sau subacut, sub forma unui sindrom disociativ schizofreniform care poate avea 2 mecanisme: schizofrenie latentă (Bleuler) relevată de alcool, sau psihoză schizofreniformă la un alcoolic.

### 3.1.3.5. ENCEFALOPATII ALCOOLICE CARENȚIALE

Se definesc drept grup de sindroame anatomo-clinice care au comun un mecanism carențial datorat consumului cronic de alcool.

*Forme clinice:* — psihoza polinevritică alcoolică Korsakov și encefalopatia Gayet-Wernicke.

#### 3.1.3.5.1. Psihoza polinevritică alcoolică Korsakov

*Definiție:* sindrom confuzional apărut pe fondul unei impregnări alcoolice cronice în care predomină amnezia de fixare, falsele recunoașteri și confabulația, la care se asociază polinevrita.

*Elemente definitorii:*

- amnezie de fixare;



- confabulație ;
- stare confuzională ;
- polinevrită toxică.

*Debutul* se aseamănă cu debutul oricărei stări confuzionale : cefalee, insomnie, apatie, depresie, la care se adaugă semne de polinevrită, toate simptomele apărând la un subiect cu semne de impregnare alcoolică cronică. Uneori afecțiunea urmează unui delir alcoolic.

*Perioada de stare* — subiectul este astenic, prezintă uneori semne de insuficiență hepatică.

*Tulburări psihice* : simptomul dominant este amnezia de fixare, care determină secundar :

- dezorientare temporo-spațială, allo- și autopsihică ;
- hipoprosexie spontană ;
- fabulație mobilă, ușor de modificat, plauzibilă, de obicei provocată de întrebările anturajului, fiind compensatorie amneziei.

Memoria de evocare poate fi intactă sau amestecată cu confabulații și false recunoașteri, fiind insuficient integrată cronologic.

Uneori tulburările de memorie sînt mai grave, subiectul prezentînd amnezii anteretrogradă. Starea afectivă este euforică, detașată, subiectul neavînd o suficientă conștientizare a tulburărilor de memorie.

Tulburările somatice sînt cele ale sindromului de impregnare alcoolică cronică, pe prim plan fiind polinevrita etilică.

*Evoluție* — de obicei afecțiunea durează 1—2 luni și evoluează spre :

- vindecare (la tineri și în cazul unui tratament precoce și intens) ;
- cronicizare (atît a polinevritei cît și a tulburărilor psihice ce evoluează spre demențiere progresivă) ;
- exitus (în 2—3 săptămîni cu cașexie).

### 3.1.3.5.2. Encefalopatia Gayet-Wernicke

*Elemente definitorii* :

- torpoare ;
- sindrom de impregnare etilică cronică ;
- tulburări oculare ;
- hipertonie musculară + mioclonii.

*Debut* în general progresiv pe fond de impregnare etilică cronică, favorizat de traumatisme, intervenții chirurgicale, afecțiunii intercurente, caracterizat printr-o accentuare a simptomatologiei sindromului de impregnare etilică cronică.

*Perioada de stare* se caracterizează prin predominanța unei stări de torpoare, întreruptă de faze de agitație, și halucinații la care se adaugă simptome neurologice : oculare (fotofobie, mioză, modificarea reflexelor pupilare la distanță și la lumină, paralizii ale mușchilor extrinseci), mioclonii, s. Babinski, hipertonie generalizată și tulburări neurovegetative de origine centrală (tahicardie, tahipnee, hipertermie, hiperhidroză).

*Evoluție* — de obicei sub tratament corect evoluează în 1—2 săptămîni spre vindecare, cu sau fără sechele (polinevrită, paralizie oculară, demență). Fără tratament evoluează în cîteva luni spre comă și exitus.

## 3.1.3.6. DEMENTA ALCOOLICA

*Apare după o perioadă îndelungată de impregnare alcoolică. Deteriorarea nu este complet ireversibilă, după o lungă cură de dezintoxicare, se poate realiza o scădere a deficitului. Se descriu următoarele forme clinice :*

**3.1.3.6.1. Dementa alcoolică simplă:** prezintă debut insidios cu hipomnezie, hipoprosexie, scăderea fluxului ideativ, scăderea capacității de judecată și raționament. Caracteristic este o slăbire precoce a simțului etic.

**3.1.3.6.2. Pseudoparalizia generală alcoolică:** prezintă pe prim plan idei delirante de mărire. Este consecutivă delirului alcoolic acut sau subacut. Neurologic se remarcă tremor al extremităților, inegalitate pupilară, tulburări de echilibru, dizartrie.

**3.1.3.6.3. Pseudodemența confuzională:** predomină starea de obnubilare.

**3.1.4. DIAGNOSTICUL POZITIV:** se realizează în baza următoarelor elemente :

- evidența factorului etiologic : consumul excesiv de alcool ;
- fenomenul de dependență ;
- sindromul psihoorganic acut sau cronic.

Deși nu sînt obligatorii, de o utilitate reală în anumite situații sînt datele furnizate de examenele paraclinice :

● **Pneumoencefalografia** — arată la alcoolici cronici două tipuri de leziuni cerebrale : dilatarea ventriculară observată mai ales la nivelul ventriculilor laterali și atrofie de tip subcortical predominant mai marcată în regiunea cerebrală anterioară.

Confruntarea clinică și radiologică ar sugera că nu există o relație directă între gradul atrofiei și acela al manifestărilor clinice. Dar atrofia este fără îndoială un factor de prognostic negativ atît ca evoluție, cît și ca eficiență terapeutică.

● **Electroencefalograma** — diverșii autori nu sînt de acord în problema existenței unor modificări bioelectrice cerebrale specifice în alcoolism (activitatea mai lentă, microvoltaj, absența undelor alfa).

● **Sindromul biologic al alcoolismului cronic.** Alcoolicul are întotdeauna un metabolism alterat. Tulburările cele mai frecvente de altfel nespecifice, sînt o creștere banală a colesteroliei și o minoră scădere a rezervei alcaline în 40% din cazuri (Feldmann).

Tulburările endocrine constau în insuficiență hipofizară, tulburări de dinamică sexuală. Este cunoscută avitaminoza, în special carența de vitamina B<sub>1</sub> și de acid ascorbic.

Probele hepatice și renale sînt alterate atunci cînd alcoolul a atins cele două organe esențiale în procesul detoxifierii. Astfel transaminazele, proteinele serice, imunoglobulinele, proteinele specifice, lipidele, ureea etc. depind de stadiul de impregnare alcoolică (acută, subacută, sau cronică).

În LCR se constată o creștere a albuminorahiei. Electroforeza LCR arată o diminuare relativă a globulinelor în raport cu natura degenerativă a leziunilor encefalice ale alcoolismului cronic. Celelalte dozări sînt în general normale.

**3.1.5. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL:** este necesar să se efectueze, datorită numeroaselor forme clinice, în funcție de acestea. Deoarece nu ridică dificultăți deosebite, îl vom prezenta foarte schematic.

**3.1.5.1. Beția acută** trebuie diferențiată de:

- alte intoxicații ce realizează o stare euforică (cocaină, LSD, cloral hidrat, eter, hașis, CO, sulfura de carbon);
- accesul hipomaniacal (prin elemente definitorii);
- afecțiuni neurologice cu localizare vestibulo-cerebeloasă (prin examenul neurologic pozitiv);
- starea postcritică epileptică (prin examen neurologic și prin aspectul EEG modificat).

**3.1.5.2. Beția patologică:** trebuie diferențiată în primul rînd de beția acută simplă (implicații medico-legale) și în secundar de restul entităților clinice cu manifestări asemănătoare:

- beția acută simplă (prin diferențele de elemente definitorii);
- toate entitățile cu care s-a făcut diagnosticul diferențial al beției acute simple;
- sindrom confuzional de alte etiologii (prin elementele definitorii ale sindromului confuzional);
- sindroame delirant-halucinatorii acute (idem);
- epilepsia și alte crize convulsivante;
- come de alte etiologii.

**3.1.5.3. Delirul alcoolic acut și subacut:** necesită a fi diferențiat de:

- alte intoxicații ce realizează delir;
- onirismul cu alte etiologii;
- sindromul confuzional de alte etiologii;
- unele stări de șoc.

**3.1.5.4. Formele delirante ale alcoolismului cronic:** necesită a fi diferențiate de alte sindroame delirant-halucinatorii cronice.

3.1.5.5. Encefalopatiile alcoolice carentiale: necesită a fi diferențiate de sindromul Korsakov de alte etiologii, pentru psihoza polinevritică alcoolică și restul encefalopatiilor, pentru encefalopatia Gayet-Wernicke.

3.1.5.6. Demențele alcoolice: pot fi diferențiate facil de restul demențelor, dificultăți existând numai în cazul demențelor de cu totul alte etiologii în care se intrică și consumul de alcool.

3.1.6. EVOLUȚIE, COMPLICAȚII: — în trecut se admitea că alcoolismul cronic evoluează într-un singur mod și anume către accidentele confuzo-onirice, delirium tremens sau stările cronice de deteriorare.

Astăzi deteriorările psihice și fizice grave sînt destul de frecvent evitate sau aminate mult în timp prin tratamentele instituite relativ precoce și deseori repetate succesiv, datorită accesibilității curei de dezințoxicare, determinării atitudinii de intoleranță din partea familiei, organizării sistematice a asistenței medicale a alcoolicilor (spital, LSM). Astfel, evoluția alcoolismului cronic este întreruptă de remisiuni și recidive, după cum se observă și în cazul psihozelor tratate azi chimioterapic. Repetarea recăderilor antrenează în final o deteriorare progresivă și profundă a relațiilor familiale și profesionale.

Vîrsta precoce este un factor de risc suplimentar, iar vîrsta înaintată poate aduce cu sine diminuarea intensității consumului excesiv de alcool. Complicațiile sînt de ordin medical (gastrită, hepatită cronică, ciroză, 60—80% din cazuri polinevrite, insuficiență renală, sindrom policarențial, deteriorare psihică), dar și de ordin socio-profesional și chiar medico-legal (prin potențialul criminogen, perversiuni sexuale).

Alcoolicul procrează fără a-și face probleme de planing familiar, dar mortalitatea infantilă este considerabilă: 15—20% din copii supraviețuiesc și sînt în mare parte întârziși mintali, epileptici, perversi sexuali, sociopași.

Alcoolismul cronic, din punct de vedere juridic, nu presupune absența discernămintului, decît dacă se însoțește de o alienare mintală caracteristică sau dacă este fondul unei beții patologice.

Alcoolul este fără îndoială factorul criminogen cel mai important al zilelor noastre. Alcoolicul, prin degradarea sa morală, alunecă spre toate tipurile de infracțiune: el este mînat mai ales spre acte de impulsivitate și agresivitate, fapte violente, de distrugere, pînă la omor (Charpantier). Acestea se întîlnesc atît în beția acută, cît și în alcoolismul cronic, puțin transformă un om, alfel înțelept și liniștit, într-un sadic sau un criminal. Actelor de violență alcoolicul le adaugă delictе de vagabondaj, de furt, de viol. Dramele de gelozie sînt o formă frecventă. Uneori, ei pot comite crime de care nu sînt conștienți în timpul rapusurilor delirante sau sub imperiul unei scene onirice terifiante.

Viața alcoolicului poate sfîrși, fie prin suicid, fie în timpul unei fugi dictate de teroarea oniris-mului (defenestrare, submersie).

3.1.7. TRATAMENTUL: de asemenea necesită o diferențiere în funcție de formele clinice:

3.1.7.1. Tratamentul tulburărilor psihice acute și subacute (necesită spitalizare de urgență).

● Tratamentul stărilor confuzionale:

— rehidratarea este capitală; se administrează oral apă minerală, sucuri, cu 5 g NaCl/l sau în perfuzie — soluție salină sau glucozată;

— medicația psihotonică clasică contra confuziei este stricnina, care acționează în mod paradoxal și ca un sedativ al excitației psihomotorii; se administrează în doze de 2—5 mg repetate din 2 în 2 ore pînă la sedare, doza totală fiind 10—60 mg/zi — în prezent Nootropilul, Heminevrinul, Meclofenoxatul fiind să înlocuiască stricnina.

● Alcooloterapia în doze moderate și regresive — per oral, alcool etilic 25° glucozat sau i.v. soluție 30% de alcool cu glucoză pentru tratamentul rapid.

● Tratamentul sedativ în agitație psihomotorie:

— neuroleptice: Haloperidol 5—10 mg/zi;

— tranchilizante: Meprobamat 4—6 g/zi, Clordiazepoxid, Diazepam (20—50 mg/zi i.v.);

— Heminevrin i.v. 1—2 g.

● **Tratament asociat :**

- vitaminoterapie: vit. B<sub>1</sub> 500 mg/zi, vit. B<sub>6</sub> 1 g/zi; vit. P.P. ;
- corecția insuficienței hepatice: metionină, extracte hepatice totale;
- sulfat de magneziu 15% pînă la 80 ml/zi i.v. ;
- corticoterapie: cortizon 200 mg/zi, hemisuccinat i.v. ;
- antibiotice;
- tonocardiace.

3.1.7.2. **Tratamentul alcoolismului cronic:** există și sînt preconizate numeroase metode; vom încerca să prezentăm o schemă adaptată după Lemieux:

● Apelarea la motivația etică (asociații de antialcoolici ar realiza 40% din vindecări stabile, după opinia autorului).

● Cure de abstenență în servicii de psihiatrie (servicii cu paturi);

● Curele psihoterapice sînt eficiente pentru băutorii nevrotici (psihoterapie clasică, psihanaliză, hipnoză).

● Cure medicamentoase de substituție sau de susținere cu stimulente (benzedrină, amfetamină) sau sedative care înlocuiesc utilizarea în aceleași scopuri, stimulant sau sedativ, a alcoolului.

● Cure de aversiune (deconținere) sînt cele mai utilizate în prezent. Prezintă 4 timpi (după H. Ey):

1 pregătirea psihoterapică pentru cura care are drept scop:

— conștientizarea tensiunilor emoționale care au generat obiceiul consumului de alcool;

— stabilirea unei relații terapeutice cu bolnavul;

2 cura de dezintoxicare (sevrăjul și corectarea metabolică); este necesară spitalizarea pentru 3—4 săptămîni, care permite;

— privarea absolută de alcool;

— medicația eutimizantă: sedative, tranchilizante, neuroleptice, hipnotice, unele antidepressive;

— tratamentul tulburărilor hepato-digestive;

— tratamentul stării carențiale.

3 cura de sensibilizare care utilizează:

— apomorfină, ce realizează un reflex condiționat de vomă la ingestia de alcool;

— disulfiram (antalcool) care blochează metabolizarea alcoolului la stadiul de acetaldehidă, substanță toxică ce dă o serie de efecte secundare;

— metronidazol, determină reducerea apetitului pentru alcool;

4 post-cură necesită: abstenență totală, dispensarizare, utilizarea zilnică a 1/4 cp. de disulfiram, asistență socială.

### 3.2. TOXICOMANII

**Definiție:** toxicomania (farmacodependența — OMS) este o stare psihică și de obicei fizică, rezultată din consumul repetat al unui drog, antrenînd pe o durată variabilă de timp, fenomenul de toleranță, de dependență și în sfîrșit, apariția unui sindrom somato-psihic de abstenență în momentul încetării consumului; toate acestea au în final repercusiuni distructive asupra organismului:

**Elemente definitorii:**

— consumul repetat al unui drog;

— prezența în timp a fenomenelor de toleranță, dependență și a sindromului de abstenență în cazul încetării consumului;

— repercusiuni distructive fizice, psihice și sociale.

**Forme clinice:** se pot descrie, în raport cu epoca în care au fost consumate drogurile, toxicomanii „tradiționale“, „clasice“ (opium, frunzele de coca, morfina, cocaina) și toxicomanii „moderne“, cu o mare extindere în rîndul tineretului unor țări, fiind constant întîlnit fenomenul de politoxicomanie (derivație de Cannabis, LSD 25, mescalina, opiu, heroină, amfetamine etc.).

Porot distinge 2 clase de toxicomanii :

a. Toxicomanii majore :

- opiomania (opiu și derivații săi : morfina, heroina etc.) ;
- canabismul (cinepa — Cannabis) și preparatele sale : hașiș, kif, marijuana) ;
- cocainomania ;
- alcoolismul ;
- L.S.D.

b. Toxicomanii minore :

- teismul și cafeismul ;
- tabagismul ;
- eteromania ;
- unele toxicomanii medicamentoase (barbiturice, cloralul etc.).

**Examine complementare:** — dozarea toxicelor în sînge și urină, examene de laborator specifice funcțiilor hepatice, renale etc., examene psihologice.

**Evoluția tulburărilor psihice din toxicomanii tinde, dacă nu se pune din timp stavilă acestei tendințe morbide, spre o degradare profundă a personalității, individul ajungînd o veritabilă epavă fizică și socială.**

### 3.2.1. ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE:

Înscriindu-se în istoria omenirii încă de la începuturile existenței sale — probabil din epoca de piatră — toxicomania a însoțit și a robit generații.

În istoria multimilenară a toxicomaniei, cunoștințele științifice sînt împletite cu legende ținuturilor de origine a plantelor care sub o formă sau alta erau folosite ca droguri (India, China). Antichitatea a cunoscut îndeaproape efectele psihofarmacologice ale opiumului — recomandat ca medicament antialgic de Hipocrat, Galen și Teofrast.

Din sucii de *Papaver somniferum* se extrage și astăzi o largă varietate de derivați de opiu, cultura fiind răspîndită mai ales în Extremul Orient, bazinul Mării Negre și al Mediteranei.

Arbustul de coca este cunoscut de pe vremea civilizației incașe pentru efectele euforizante și afrodisiace obținute după consumul extrasului din frunzele sale.

În Mexic a fost cultivat cactusul *Laphora* din care se extrage mescalina, substanță din grupa psihedeliceilor. Originară din Asia Centrală, dar cultivată și în Turcia, Iran, Africa de Nord, Mexic și America de Nord, Cannabis Indica este planta din care se extrage hașișul (kif, liamba, marihuana) care posedă în principal un efect de creștere a „agresivității“ asupra celui care îl consumă.

Toxicomania este apreciată astăzi ca un fenomen îngrijorător al lumii contemporane antrenînd în special categorii tinere de vîrstă din toate mediile socioculturale, dar mai ales din rîndul populației fără o situație socio-economică stabilă, și supusă șomajului, subnutriției, mizeriei.

În S.U.A. consumul de droguri este cel mai frecvent, mai ales cel asociat cu alcool și tutun, iar cel de opiu se întîlnește la aproximativ 16% din populație. Se pare că toxicomanii sînt mai frecvent bărbați decît femei.

**3.2.2. ETIOLOGIE:** sînt incriminați mai mulți factori dintre care o importanță majoră ar avea:

- **Personalitatea** — sînt autori după care toxicomanii ar fi psihopați 70%: la bărbați — 89%, la femei (Polisch) — 80—90% (Buvat-Cottin). Nu există însă o „stare mentală” specifică toxicomaniei; stările depresive sau psihastenia o favorizează, dar „necesitatea” care caracterizează pe toxicomani, nu apare decît în „stările nevrotice” și în cele psihotice (Gelma). Guiraud definește o constituție psihologică specială în care domină o cenotimie penibilă, continuă sau pasageră, care creează o necesitate de euforizare. Ar fi vorba de o stare neurastenică deseori asociată cu alte tare constituționale: inadaptare la viața socială cu refugiu în visare, ciclotimie, invaliditate morală.

- **Medicamentele:** s-a observat că și în absența acestei constituții psihologice există la subiectul normal, posibilitatea apariției fenomenului de obișnuință și de necesitate a drogului. Bolile care provoacă o suferință (astm bronșic, nevralgii, cancer) necesitînd calmante, conduc rapid la toxicomanie. Factorul medicației intervine și în anumite profesii în care există posibilitatea de a avea toxicele la dispoziție (medici, farmaciști, personal sanitar).

- **Imitația** — dacă nu este în mod sever reprimată, toxicomania proliferază rapid, mai ales în unele medii, cel mai frecvent de factură artistică sau cu nivel socio-economic scăzut.

**3.2.3. FORME CLINICE:** — toxicomaniei i se pot desdrie următoarele faze:

- **faza euforică** variază ca nuanță și durată în funcție de toxicele folosite;

- **faza de toleranță** — obișnuința cu toxicul are drept consecință scăderea progresivă a efectelor sale, atît cele toxice cît și cele euforice, ajungîndu-se la creșterea progresivă a dozelor.

- **starea de dependență** — [dacă în mod brusc toxicomanul este privat de drogul său obișnuit, el trece printr-o stare neplăcută, chiar mai insuportabilă decît foamea sau setea. În această stare (irascibilitate, tremurături, neliniște motorie, incapacitate de a munci) toxicomanul desfășoară o întregă gamă de minciuni, înșelătorii, disimulare, șantaj, pentru a-și procura drogul necesar. El își sacrifică toți banii, își neglijează total familia;

- **starea de deprivare (sindromu de abstenență)** — dacă dintr-un motiv oarecare, starea de dependență nu este satisfăcută (lipsa mijloacelor materiale, închisoare, sevrăj terapeutic), apare sindromul de abstenență. De la o ușoară stare psihologică de disconfort cu anxietate însoțită de manifestări vegetative minore, se ajunge la o necesitate organică exprimată predominant printr-un sindrom vegetativ: cefalee, insomnie, transpirații profuze, greață, vomismente, diaree, astenie, palpitații, tahicardie, hipotensiune arterială și colaps cardiovascular. Insomnia rebelă este un semn net în sindromul de abstenență, fiind supărătoare și în timpul curei de sevrăj. La toxicomanii recenți tabloul clinic al sindromului de abstenență este zgomotos, spre deosebire de cei vechi, cu o rezistență generală scăzută față de intoxicație, la care semnele clinice sînt fruste și complicațiile mortale frecvente. Afecțiunea cardiacă preexistentă constituie un factor agravant;

- **intoxicația cronică progresivă** — fenomenul de toleranță nu constituie un motiv pentru ca toxicul să nu provoace, în mod progresiv, tulburări organice ireversibile. Aceasta se manifestă prin astenie, inadaptare la activitatea profesională, scăderea randamentului, indiferență față de alte preocupări în afara toxicului, hipomneziei, diminuarea globală a psihismului, senilitate precoce cu uscăciunea pielii și prurit, anorexie, insuficiență cardiacă și în final, cașexie.

Vom descrie în continuare diversele toxicomanii, insistînd asupra unor particularități ale drogurilor mai cunoscute:

### 3.2.3.1. HALUCINOGENELE

Acest grup este format din drogurile „psihedelice“ (psihodisleptice și psihometice). Acțiunea lor farmacodinamică provoacă subiectului sănătos fenomene observate în general în stările psihotice: tulburări de percepție (iluzii, halucinații), modificări ale afectivității, alterarea conținutului și ritmului gândirii, tulburări ale conștiinței și uneori idei delirante.

**3.2.3.1.1. Derivați de Cannabis (cînepa indiană)** — aceștia se consumă sub diferite forme: frunze și flori ale plantei prelucrate (marihuana), ca rășină pură, în plăcuțe (hașiș) sau în conglomerat de frunze și rășini.

Efectele acestor droguri constau din: tahicardie, uscăciunea gurii, hiperemie conjunctivală. Din punct de vedere psihologic, modificările cele mai frecvente și dorite sînt: o senzație de bine, de euforie, ștergerea noțiunilor de timp și spațiu, hiperestezie senzorială (vizuală, auditivă, tactilă), impresia pur subiectivă a unei lejerități intelectuale; creșterea libidoului, deseori scontată, pare a fi rară.

Accidentele apar mai ales la toxicomanii debutanți, concomitent cu perioada de anxietate: tulburări de coordonare psihomotorie, alterarea percepției vizuale, crize sudorale, sincope, crize de anxietate pînă la panică și agresivitate. Complicațiile de durată ale canabismului apar sub forma stărilor psihotice.

**3.2.3.1.2. LDS 25, Mescalina, Psilocibina:** tulburările psihologice cele mai cunoscute sînt diminuarea pragului percepției senzoriale, cu următoarele manifestări:

— culorile devin foarte intense, depășind contururile, se distorsionează, apar tulburări de schemă corporală, mergînd pînă la cele de depersonalizare, concomitent apar tulburări ale conștiinței vigile, cu perturbarea reperelor temporo-spațiale, modificări timice variabile, bruște, de la euforie, la anxietate — agresivitate. Performanțele intelectuale sînt constant diminuate.

Accidentele provocate de aceste disleptice sînt relativ frecvente: tulburări somatice (greață, vertij, tahicardie, transpirații), dar mai ales accese de angoasă cu agitație extremă, reacții de panică, cu auto- sau heteroagresivitate, acte suicidare (defenestrare), tentative de automutilare.

Este bine cunoscut riscul genetic prin alterare cromozomială semnalat în urmă cu ani de zile în SUA, ceea ce a redus consumul LSD-ului.

### 3.2.3.2. STUPEFIANTELE

Acțiunea lor farmacodinamică antrenează, în afara efectului analgezic puternic, modificarea reacțiilor emoționale și a percepțiilor, cu sau fără diminuarea conștiinței vigile. Stupefiantele aduc pe subiect într-o stare de beatitudine și detentă psihică.



Dintre derivații de opiu, heroina este cea care dă farmacodependența cea mai intensă și cea mai rapidă (în câteva ore și după primele administrări). Administrarea se face de obicei intravenos sau subcutanat. Semnele clinice de impregnare constau din: mioză, intoleranță la zgomot și lumină, tulburări de atenție, eritem conjunctival, leziuni de grataj pe obraji și la locul injectării, tulburări de comportament.

Accidentele sînt de tipul tulburărilor digestive, al hipertensiunii arteriale, al tulburărilor de conștiință.

Supradozarea provoacă insuficiență respiratorie și cardiovasculară intensă pînă la colaps și edem pulmonar. Starea stuporoasă poate avansa spre comă, iar cazurile de moarte subită după injectare sînt frecvente.

Sindromul de sevraj îmbracă o formă acută, descriindu-se chiar un „delirium tremens morfinic“.

Complicațiile infecțioase sînt foarte frecvente: hepatita virală cu virus B, endocardita (deseori stafilococică), pneumopatia acută, afecțiuni cutanate și subcutanate, tromboflebita, tetanos (datorită practicării injectării în condiții septice).

### 3.2.3.3. STIMULANTE, EXCITANTE ȘI PSIHOTONE

Aceste substanțe provoacă o stimulare a vigilenței, o excitare intelectuală, psihologică și motorie. Din acest grup, cele mai folosite sînt amfetaminele (Japonia, SUA, Țările Scandinave, Anglia, Franța). Consumul acestui drog este deseori asociat cu barbiturice, hipnotice, diverse anxiolitice, Cannabis și heroina. Administrarea lor se face oral (absorbție extrem de rapidă) și mai ales intravenos rapid, cînd se obține „flash-ul“ căutat de toxicomani.

Efectele lor clinice sînt de tipul acțiunilor simpatomimetice: tahicardie, discretă creștere a TA, hypersudorație, vertij, cefalee.

După administrări zilnice repetate, pot apare ticuri, mioclonii, algii musculare spontane și provocate, hiperexcitabilitate senzorială, trimus.

Euforia inițială trece rapid în hiperexcitabilitate și agresivitate, elementele confuzionale și onirismul succedînd hipervigilenței și hipermneziei.

Fenomenele de toleranță și dependență induse de amfetamine apar rapid, iar accidentele nu sînt neglijabile. Complicațiile sînt de tipul infecțiilor, al dezvoltării unui delir paranoid, al unor psihoze cronice (farmaco-psihozele Delay) sau chiar al unui sindrom deteriorativ (Deniker).

### 3.2.3.4. ALTE DROGURI

**3.2.3.4.1. Cocaina** este un alcaloid din frunzele de coca, preparat sub formă de soluție buvabilă sau injectabilă, putînd fi și prizat. Efectele sale se apropie de cele ale amfetaminelor, cu posibilitatea trecerii spre agitație, delir, halucinații micropsice.

Cocainismul este foarte răspîndit în America de Sud.

3.2.3.4.2. **Eterul** este utilizat ocazional de către politoxicomanii care caută noi senzații sau în perioada de lipsă a drogului obișnuit. De obicei este inhalat, rareori ingerat.

Eteromania creează o stare de beție cu excitație timică, stimulare intelectuală, iluzii și reverii imaginative. Se instalează rapid tulburări de digestie (greață, vomismente) și neurovegetative (cefalee, vertij, acufene), o stare confuzională de onirism terifiant. Au fost semnalate și crize comițiale generalizate.

3.2.3.4.3. **Hipnoticele** — consumul abuziv de hipnotice, barbiturice sau nebarbiturice, întâlnit frecvent în prezent, interesează cu totul altă categorie de populație. Este vorba de persoane de o anumită vîrstă, mai frecvent femei, cu o structură psihopatică a personalității, care caută în somnul indus artificial, un refugiu împotriva situațiilor de constrîngere, de frustrare existențială sau de inhibiție neurotică. Dar, doza vesperală crește foarte rapid, putînd fi necesară și în timpul zilei. Anxioliticele din grupa benzodiazepinelor duc la toxicomanii numai în mod excepțional.

Intoxicațiile cronice cu hipnotice sînt foarte frecvent asociate cu consumul de amfetamine.

Este notat faptul că, în timp ce hipnoticele și tranchilizantele pot duce la un consum abuziv, neurolepticele și antidepressivele, nu fac de obicei obiectul unor toxicomanii.

3.2.3.4.4. **Romparkinul** (a se vedea partea V/cap. 1 terapie).

3.2.4. **DIAGNOSTICUL POZITIV:** se realizează prin punerea în evidență a următoarelor elemente :

- consumul repetat al unui drog și evidențierea drogului în sînge sau urină ;
- prezența în timp a fenomenului de toleranță, evidențierea dependenței și a sindromului de abstenență în cazul sistării administrării ;
- evidențierea repercusiunilor distructive fizice, psihice și sociale.

3.2.5. **DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL** — în cazul efectuării diagnosticului pozitiv în baza tuturor celor 3 elemente majore, diagnosticul diferențial mai păstrează doar o importanță teoretică, sens în care s-ar putea face cu :

- beția acută alcoolică ;
- beția patologică ;
- delirul alcoolic subacut și acut ;
- administrarea de droguri în scop terapeutic ;
- sindromul delirant-halucinator acut ;
- episodul maniacal.

**3.2.6. EVOLUȚIE:** — rapiditatea instalării debutului și durata stării de intoxicație depind de câțiva factori: cantitatea de drog consumată, viteza de consum, toleranța individului (natura și doza dobândită), greutatea corporală și semivieja fiecărei substanțe.

Intoxicația durează de la câteva ore la câteva zile. Uneori individul poate continua să-și administreze drogul, starea de intoxicație prelungindu-se timp îndelungat.

Consumul abuziv și fenomenul de dependență apărut față de oricare din grupurile de droguri descrise mai sus, pot duce la apariția unui sindrom organic cerebral. În timpul unui delirium, de exemplu, toxicomanul va avea diverse reacții care pot pune în pericol viața lui sau a altora, apărându-se de unele halucinații terifiante. În timpul unei asemenea stări de intoxicație, subiectul poate intra în comă, sau chiar deceda. Substanțele care au o acțiune psihostimulantă, pot provoca și crize convulsive.

În cazul apariției sindromului de abinență, toxicomanul este în stare să fure, să înșele sau chiar să ucidă, pentru a-și obține drogul, intrând astfel în conflict cu legea.

Toxicomanilor le este propriu un grad de deteriorare a stării fizice a organismului, întâlnindu-se frecvent malnutriție și alte boli organice favorizate de o alimentație și o igienă personală necorespunzătoare. Folosirea de acele nesterile pentru administrarea injectabilă a drogurilor, poate transmite hepatita, tetanosul și provoacă vasculite, septicemie, endocardită subacută bacteriană, accidente tromboembolice sau malarie. Prizarea de cocaină poate eroda septul nazal și nările.

Stările depresive constituie o complicație frecventă a intoxicațiilor cu droguri și furnizează o mare parte din numărul cazurilor de suicidare, la toxicomani. Implicațiile sociale sînt extrem de importante: toxicomanul nu mai este capabil să întrețină un mod de viață normal în raport cu familia, cu profesia sa, cu societatea, este impulsiv, își exprimă în mod agresiv sentimentele. Atunci cînd intoxicația este severă, viața individului poate fi total dominată de procurarea și consumul drogului, apărînd manifest tabloul de deteriorare globală, fizică și psihică. În S.U.A. de exemplu, în 1980, ca urmare a consumului de opiu, s-a înregistrat o rată anuală a deceselor de aproximativ 10%, din cauza complicațiilor organice și a implicațiilor sociale, deseori asociate cu violența.

Printre cei care supraviețuiesc, sindromul somatopsihic de abinență este suveran, el putînd persista ani de zile.

### 3.2.7. TRATAMENTUL: vizează mai multe obiective:

Tratamentul complicațiilor somato-psihice acute: — aceste situații apar în caz de deprivare sau supradozare a drogului. Se eliberează căile aeriene respiratorii superioare și se restabilește echilibrul hidroelectrolitic. În sindromul de abinență care se însoțește întotdeauna de o anxietate intensă, crize de agitație și chiar agresivitate, se recurge la administrarea de tranchilizante intramusculare repetate în cursul zilei.

Probleme terapeutice particulare pune intoxicația acută cu opiacee (se prescrie antidotul specific: Nalorfina 5 mg i.v. repetat la 30 minute sub controlul miozei) și cu amfetamină sau halucinogene care beneficiază de administrarea intramusculară a unor neuroleptice (de tip Clorpromazină sau Haloperidol).

Tratamentul stării de sevraj (sindrom de abinență) se realizează în general într-o secție spitalicească de specialitate.

În intoxicațiile cu barbiturice și sedative se trece la reducerea gradată a dozelor, pe parcursul a două săptămîni cu urmărirea traseului EEG și înlocuind treptat toxicul cu un anxiolitic de tip benzodiazepinic. În cazul apariției unui sindrom depresiv secundar, se vor indica antidepresive.

Sindromul deficitar constatat în intoxicațiile cu opiacee și amfetamine justifică prescripția antidepresivelor triciclice sau Dogmatilului care au o acțiune favorabilă asupra fîmiei depresive, dinamiei, pragmatismului.

Supravegherea pe lungă durată a toxicomanilor reprezintă etapa cea mai importantă, orientată în mod esențial de către personalitatea toxicomanului, a motivațiilor sale, în procesul resocializării.

Metodele de inspirație psihoterapeutică individuală sau colectivă apropiate de medic de problemele toxicomanului, deși în practică, aplicarea lor întîmpină multe dificultăți.

## 4. Manifestări psihice în perioada puerperală

**Definiție:** tulburările psihice din perioada puerperală sînt reprezentate de simptomatologie psihică variată atît ca intensitate cît și ca durată, apărută în interdependență directă cu modificările complexe endocrino-metabolice și psiho-sociale legate de eveniment.

**Elemente definitorii:**

- tulburări psihice de intensitate și durată variabile;
- declanșate în perioada sarcinii și/sau postpartumului;
- interdependența evidentă cu modificările endocrino-metabolice și psiho-sociale ale etapei.

**Forme clinice:** — luînd în considerare momentul apariției tulburărilor psihice în cadrul perioadei puerperale și intensitatea acestora, opinem pentru următoarea clasificare:

1. Tulburări psihice ale gravidității:

- modificări psihofiziologice
- tulburări psihice nevrotice
- tulburări psihice de intensitate psihotică

2. Tulburări psihice ale postpartumului:

tulburări psihice ale postpartumului precoce (pînă la 42 de zile):

- stări confuzionale
- stări delirante
- stări psihotice afective
- stări schizofreniforme

● tulburări psihice ale postpartumului tardiv (42 zile — 1 an):

- tulburări psihice de intensitate nevrotică
- tulburări psihice de intensitate psihotică

3. Tulburări psihice postabortum

**Evoluție:** — este în funcție de intensitatea tulburărilor și de perioada lor de apariție în raport cu momentul nașterii. Tulburările de intensitate nevrotică se remit de obicei, odată cu depășirea etapei puerperale; tulburările psihice de intensitate psihotică au un prognostic bun, exceptîndu-le pe cele schizofreniforme care într-un sfert din cazuri, au același prognostic cu psihozele endogene.

**Examine paraclinice:** punerea în evidență a stării puerperale — analizele uzuale — hemoleucograma, calcemia, glicemia, sumar de urină, Rh, titrul de anticorpi anti-Rh, EEG.

**4.1. ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE:** — fragilitatea somatopsihică a femeii gravide a fost sesizată încă din antichitatea greco-romană. Hipocrate, Galenus, Celsus și alții, au descris cu multă acuratețe tulburările psihice din graviditate și postpartum, considerând începerea lactației și suprimarea ei, momente de pericol maxim pentru apariția unor stări psihotice, legate de o etiopatogenie naivă, avînd drept suport laptele care urcă la creier. Această etiopatogenie rămîne în atenția medicilor pînă la jumătatea secolului al XIX-lea, cînd Esquirol considera încă infectarea fibrei nervoase prin laptele matern neevacuat drept cauză a psihozei de lactație.

În 1858, prin lucrarea lui Marcé „Psihoza gravidelor, lăuzelor și doicilor“, se produce o schimbare în modul de înțelegere a „psihozelor de lactație“, fiind luați în considerare factorii constituționali, psihosociali și corelațiile patogenice cu mecanismele reflexe.

În etapa actuală există două curente, unul considerînd drept entități clinice de sine stătătoare, cu delimitare clară și somptomatologie proprie, tulburările psihice din perioada gravidității și maternității (Siradou, Karnosh, Hoss, Delay, Nyssen, Bonafos, Schneider, Cain, Hamilton, Brisset, Predescu); altul, apreciindu-le drept entități clinice *d e c l a n ș a t e* în graviditate sau postpartum (Brew, Sidenberg, Kline, Fromdeur, Regan, Seger, Lessow).

**Epidemiologie:** — frecvența psihozelor puerperale raportată la numărul gestantelor este estimată de majoritatea autorilor sub 2%. În ultimele decenii, cifra a fost în continuă scădere, ajungînd să se situeze sub 1%. Raportat la numărul bolnavilor internate în spitalele de psihiatrie, se constată de asemenea, o scădere permanentă, de la 8—10% în secolul trecut, la 4% în prezent. Vîrsta de apariție a psihozelor puerperale — nu ar fi un element semnificativ, o oarecare corelație înregistrîndu-se cu vîrsta de apariție a primului copil, un risc mai crescut avînd primipara în vîrstă. Rangul sarcinii este un element important după Paffenberger, arătînd că psihozele gravidice sînt mai frecvente la multipare, iar psihozele postpartum la primipare. Studiile epidemiologice arată preponderența tulburărilor psihice majore din postpartum, față de cele din graviditate (98% față de 2%).

**4.2. ETIOPATOGENIA:** — 4 grupe de factori etiologici par a avea un rol major în determinarea multifactorială a tulburărilor psihice:

- factori ereditari și constituționali;
- factori psihosociali;
- factori endocrini;
- rolul infecției.

Subliniem că în analiza femeii însărcinate și a lăuzei, trebuie luate în studiu trecutul (ereditate, antecedente, constituție biologică, personalitate premorbidă), poziția sa actuală (conjugală, socială, economică), incidențele și accidentele gravido-puerperale și perspectivele deschise în fața ei de maternitate (Ey).

**4.3. FORME CLINICE:** vor fi prezentate conform clasificării propuse:

#### 4.3.1. TULBURĂRI PSIHICE ÎN GRAVIDITATE

**4.3.1.1. Modificări psiho-fiziologice** — pot însoți întreaga perioadă a sarcinii sau pot apare numai într-o anumită etapă; au de obicei o intensitate redusă. Se pot grupa în:

- *tulburări senzitive* — scăderea pragului sensibilității (parosmii, capricii și/sau intoleranțe alimentare);

- scăderea pragului de toleranță la frustrare: reacții contradictorii, irascibilitate, iritabilitate, creșterea agresivității, exagerarea orgoliului, interpretări eronate (mitomania și cleptomania gravidică);
- modificări ale sferei cognitive (în general minore): discretă lentoare ideativă, hipomnezie de fixare, hipoprosexie (Predescu);
- modificări ale sferei instinctivo-afective: labilitate afectivă, tulburări de libido, tulburări ale apetitului alimentar, anxietate situațională.

**4.3.1.2. Manifestări psihice de intensitate nevrotică se pot grupa și descrie sub formă de sindroame:**

- *Sindromul obsesional* manifestat prin: ritualuri, idei obsedante, scrupulozitate, meticulozitate, dubitații, verificări repetate, grijă marcată pentru orice situație care ar putea împieta asupra produsului de concepție, conduite în care sînt cuprinși și antrenați și ceilalți membri ai familiei.

- *Sindromul fobic* manifestat prin apariția unor fobii diverse: antropofobie, claustrofobie, agorafobie, hipsofobie, compulsiuni frecvente.

- *Sindromul isteric*, tendința de situare în centrul atenției, de a place, trecîndu-se peste modificările somatice evidente, grija manifestată sporită față de starea sănătății, cererea insistentă de considerație și afectivitate, uneori cu caracter acuzator, revendicativ; de menționat că nu atinge intensitatea unei veritabile nevroze.

Toate aceste sindroame au drept caracter comun faptul că se leagă tematic de trinomul graviditate — naștere — produs de concepție.

Adeseori, alături de simptomatologia psihică bine constituită, se pot pune în evidență și o serie de tulburări psihosomatice; spasme viscerale, vărsături, ulcere digestive, astm, hipertensiune arterială, dermatoze.

**4.3.1.3. Manifestări psihice de intensitate psihotică sînt rare, apar mai ales în a doua jumătate a sarcinii și se manifestă sub forma unor stări depresive, care se pot prelungi și în perioada postpartumului. Se mai pot întîlni anumite sindroame neuropsihice grave, dar foarte rar:**

- *psihopolinevrită gravidică*, care apare la primiparele tinere, denutrite de vomeele incoercibile, realizînd un sindrom Korsakov clasic cu paralizie atrofică dureroasă și confuzie mintală;
- *coreea gravidică*, apare în general la vechile coreice și dispare după naștere;
- *epilepsia* poate surveni prima oară în timpul sarcinii; ea pune probleme deosebite de diagnostic diferențial cu crizele eclamptice.

#### 4.3.2. TULBURĂRI PSIHICE ALE POSTPARTUMULUI

**4.3.2.1. Manifestări psihice ale postpartumului precoce (pînă la 42 zile), au de obicei debut brusc și pot fi grupate în:**

- *Stări confuzionale* — debutează brusc, fără perioadă premonitorie, în absența unei simptomatologii infecțioase. Pot fi ușoare (obnubilare) sau grave (stupoare). În general este vorba de o stare confuzo-onirică cu tonalitate anxioasă — bolnava trăiește o suită de scene triste, funebre, chiar terifiante, exprimînd o tare de anxietate care, ca și confuzia, este de intensitate variabilă, de la perplexi-

tate pînă la teroare. Bogăția și polimorfismul stărilor confuzionale în care succesiunea și amestecul confuziei cu onirismul pot realiza tablouri polimorfe (faze melancolice, maniacale și chiar catatonice) sînt de altfel caracteristice pentru psihozele puerperale de acest tip. Mecanismul de producere al acestor stări pare a fi dezechilibrul hidroelectrolitic. Evoluția este în genere bună, iar prognosticul favorabil.

● **Stări delirante** — pot apare în legătură cu manifestări confuzionale sau relativ independente. Debutează prin fenomene de depersonalizare și derealizare, pe acest fundal apărînd idei delirante, slab structurate, cu conținut de persecuție, prejudiciu sau negație. Ideile delirante pot antrena bolnava într-o stare afectivă psihotică, de obicei de coloratură depresivă.

● **Stări psihotice afective** — pot fi precedate de o stare confuzională sau delirantă și au debutul către sfîrșitul postpartumului precoce, prelungindu-se în postpartumul tardiv. Stările depresive se instalează treptat, cu inhibiție, inerție psihomotorie, tulburări hipnice, durere morală. Pe fundalul timid negativ apar idei delirante cu conținut focalizat asupra maternității și produsului de concepție (culpabilitate, autoacuzare, teamă de a nu-și pierde copilul). Ideile de autoliză sînt totdeauna prezente, însoțite de tendințe de infanticid și de suicid în doi.

Stările maniacale, mult mai rare ca frecvență, sînt în dependență cu elementele confuzionale, se instalează mai rapid, fiind caracterizate prin ideafie rapidă, somn redus și superficial, agresivitate, fugă de idei, lipsă de pudoare și euforie.

● **Stările schizofreniforme** — apar în finalul postpartumului precoce, aproximativ la 4—6 săptămîni de la naștere; pot fi precedate de stări delirante, în care se produce organizarea ideilor delirante; conduita se modifică în sens autist, prezentînd rigiditate, răceală afectivă, impulsivitate, agresivitate. Ideile delirante predominante sînt — de persecuție, gelozie, hipocondriace. Există încă discuții dacă aceste stări pot fi considerate ca schizofrenii puerperale sau sînt schizofrenii autentice decompensate de impactul gravido-puerperal.

**4.3.2.2. Manifestări psihice ale postpartumului tardiv** (42 zile — 1 an) sînt mult mai rare decît cele din postpartumul precoce și, legat de intensitatea manifestărilor, se pot subîmpărți în :

● **Tulburări de intensitate nevrotică** — sînt de obicei de coloratură depresivă — anxietate, dezinteres pentru copil, sentimentul incapacității de a face față exigențelor impuse de îngrijirea copilului (dorința de a fi mamă nu este întotdeauna proporțională cu abilitatea de a fi mamă — Henriette Klein).

● **Tulburări de intensitate psihotică** — pot îmbrăca două aspecte : depresiv și schizofreniform, în general foarte rare și neacceptate unanim.

### 4.3.3. TULBURĂRI PSIHICE POSTABORTUM

Pot apare după avorturi spontane (mai rar) sau după avorturi provocate (mai frecvent). Se aseamănă foarte mult cu stările din postpartum, avînd în general un aspect nevrotic. În patogenia lor trebuie luate în considerare anxietatea, angoasa, care însoțesc efectuarea unei întreruperi de sarcină, și de asemenea sentimentul de culpabilitate.

4.4. **DIAGNOSTICUL POZITIV** se realizează în baza următoarelor elemente :

- manifestări psihice de intensitate și durată variabile apărute și legate evident de perioada puerperală ;
- absența antecedentelor psihiatrice ;
- posibilitatea existenței lor și în perioadele puerperale anterioare ;
- evoluția tranzitorie și prognosticul favorabil.

\*

4.5. **DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL** se poate realiza în principal cu o multitudine de entități psihiatrice de intensitate atât nevrotică cât și psihotică, care prezintă 1—2 elemente definitorii comune cu cele ale tulburărilor psihice din perioada puerperală. De importanță practică se bucură, însă diferențierea de câteva entități :

- endogenii nediagnosticate anterior — se realizează prin cercetarea atentă a antecedentelor, o problemă mai dificilă fiind aceea a debutului unei endogenii în perioada puerperală ;
- eclampsia — se realizează prin punerea în evidență a incompatibilității Rh, titrului anticorpilor anti-Rh crescut, modificărilor umorale, HTA, edeme, modificarea funcției renale ;
- debut de tromboflebită cerebrală, prin evidențierea semnelor neurologice de focar, starea febrilă, posibila existență a convulsiilor.

4.6. **EVOLUȚIE, PROGNOSTIC** — *tulburările psihice de intensitate nevrotică, atât din graviditate cât și cele din postpartum, au o evoluție și un prognostic bun, diminuându-se odată cu perioadele respective.*

*Tulburările de intensitate psihotică din graviditate au o evoluție și un prognostic favorabil, rareori prelungindu-se în postpartum.*

*Tulburările psihotice din postpartum diferă ca prognostic după forma clinică, stările confuzionale avînd evoluția cea mai scurtă și remisia cea mai bună. Stările schizofreniforme au o evoluție mai lungă și un prognostic îndepărtat grevat de ipotetica psihoză latentă scasă la iveală de puerperalitate. În general, evoluția este bună, dacă psihozele puerperale sînt tratate corect și susținut, în absența acestui deziderat există riscul recăderilor în pericațele imediat următoare.*

4.7. **TRATAMENTUL** tulburărilor nevrotice este în primul rînd psihoterapeutic, de obicei prin metodele de psihoterapie sugestivă (hipnoza). Medicamentele vor fi utilizate cît mai puțin posibil, mai ales la începutul sarcinii.

În tratamentul psihozelor gravidice în special la sfîrșitul sarcinii, se pot utiliza și neurolepticele și antidepressivele.

Psihozele postpartum beneficiază de tratament complex, terapii biologice, psihoterapie, reechilibrare endocrino-metabolică. De asemenea se vor lua măsuri contraceptive, cu recomandarea întreruperii viitoarelor sarcini.



## 5. Manifestări psihice consecutive vârstei

### 5.1. TULBURĂRI PSIHICE DIN PERIOADA ADOLESCENŢEI

**Definiție:** grup polimorf de afecțiuni psihice de intensitate variabilă, evoluind pe fundalul modificărilor biopsihologice caracteristice vârstei.]

**Elemente definitorii:**

- elemente specifice fiecărei entități în parte;
- vârsta, încadrându-se în perioada adolescenței;
- etiopatogenie legată de psihotraumele specifice vârstei;
- tablouri simptomatologice polimorfe cu notă afectivă dominantă.

**Clasificare:** dintre criteriile de clasificare ale nozologiei psihiatrice la această vârstă, am optat pentru cel al intensității psihopatologice, considerând că nu există entități psihopatologice, cu excepția mult discutatei anorexii mintale, care să caracterizeze numai această etapă. Apreciem că restul tulburărilor, fără a se calca fidel, prin tablourile pe care le alcătuiesc, peste entitățile nozologice clasice, poartă amprenta neobișnuitului acestei vârste, fără a constitui delimitări nozologice aparte.

Vom cuprinde în acest capitol:

1. Tulburări de personalitate (comportament)
2. Tulburări de intensitate nevrotică
3. Tulburări de intensitate psihotică
4. Întârzierile mintale

Introducerea oligofreniilor în clasificarea tulburărilor mintale ale adolescenței este dictată în lucrarea de față de rațiunea practică a faptului că medicul de adulți vine în contact cu această patologie odată cu ieșirea bolnavului din perioada copilăriei (deși afecțiunea preexistă).

5.1.1. ISTORIC, CLASIFICARE, EPIDEMIOLOGIE - perioadă de profunde modificări calitative, care încununează modificările cantitative, adolescența reprezintă o etapă unică în istoria individului care-l confruntă cu o serie de transformări biologice și psihologice supunându-l unor exigențe adaptative noi și complexe.

Placă turnantă a dezvoltării personalității, adolescența este constituită dintr-o succesiune de faze caracterizate prin gradate transformări endocrinofiziologice complementate de altele psiho-socio-educative. Fiecare dintre acestea răspunde unor necesități și este încărcată de o conflictualitate specifică, conformă cu țelurile de maturizare psihologică ale fiecăruia, menite să schimbe vechile dependențe față de lumea adultă, cu relații noi, de independență și egalitate.

Societatea modernă caracterizată printr-o tranziție accentuată și o stabilitate redusă a relațiilor emoționale cu adulții, face ca această tranziție critică să se efectueze uneori cu perturbații, pe care ea nu numai că nu le amortizează, dar de multe ori le și favorizează.

Delimitarea cronologică a adolescenței este, datorită creșterii perioadei de educație și de formare profesională, încă discutată, mai ales în ceea ce privește limita superioară. Ajuriaguerra îi fixează limita superioară la 18 ani, Feinstein la 21, Garrone crede că ea „nu este terminată nici la 25 de ani” iar Erikson susține că această limită ar trebui considerată intrarea individului în profesie.

Limita inferioară începe cu pubertatea, perioadă în care are loc o creștere somatică intensă și maturizarea sexuală.

Datorită heterogenității transformărilor pe care le angrenează, perioadă adolescenței a fost subdivizată de majoritatea autorilor în 3 etape:

- preadolescența (adolescența pubertară);
- adolescența propriu-zisă (adolescența medie);
- adolescența prelungită (adolescența tardivă).

Preadolescența (11—14 ani) corespunde pe plan psihic creșterea inițiativei, dar și a emotivității. Conduitele copilăroase sînt înlocuite rînd pe rînd cu unele asemănătoare celor ale adultului. Ambiguitatea la care este supus de către familie și ambianță care-l consideră cînd copil cînd tînar pe adolescent, îi creează anxietate, irascibilitate, chiar ostilitate. Se conturează dorința de afirmare personală, crește nevoia de cunoaștere și interesul pentru probleme abstracte, intelectuale. Afectivitatea suferă un proces de nuanțare.

Adolescența propriu-zisă (14—19 ani) este marcată de dezvoltarea gândirii abstracte, îmbogățirea cunoștințelor, socializarea aspirațiilor. Adolescentul își stabilește opțiunile profesionale, conturîndu-și concepția despre lume și viață. Atitudinea sa devine mai naturală și în dorința de independență își asumă responsabilități mai mari, dorește confruntarea și evaluarea cunoștințelor și aptitudinilor sale.

Adolescența prelungită (19—25 ani) este caracterizată prin cîștigarea independenței într-o măsură mai mare de către tineri care capătă un statut nou profesional și social cu responsabilități numeroase și importante.

Interesul pentru informare și perfecționare profesională este dominant. Viața afectiv-instinctuală este în paralel mai bogată prin împlinirea statutului sexual și de obicei prin constituirea unei familii.

Desigur această fragmentare a adolescenței este destul de arbitrară, această furtunoasă perioadă desfășurîndu-se ca un proces continuu care marchează trecerea de la copilărie la vîrsta adultă.

*Tinerii nobili medievali trebuiau să petreacă în ajunul zilei în care urmau să fie unși cavaleri, o noapte de meditație, îmbrăcați complet în alb. Aceste nopți albe îi oblicau să părăsească jocurile copilăriei și-i pregăteau în mod simbolic pentru viitoarele confruntări (pentru a nu aminti decît de unele tradiții europene).*

Adolescența este din punct de vedere biologic și psihologic și o perioadă de minimă rezistență în care fragilul teren pe care ea îl reprezintă este ținta unor atacuri dintre cele mai diverse.

Dezvoltarea organismului îl face mult mai puțin rezistent la agresiune, structurile biopsihologice în plină organizare fiind mult mai vulnerabile.

Ca și alți autori considerăm că adolescența nu este prin ea însăși un factor de patogeneză, ci doar unul patoplastic care nuanțează sindroamele psihopatologice obișnuite.

Antagonismul unor opinii teoretice, mergând de la a considera ca anormal „menținerea unui echilibru constant în timpul unui proces prin el însuși anormal” (Anna Freud) până la a aprecia orice anomalie drept un „stress de dezvoltare care se desfășoară fără serioase perturbații” (Offer), sugerează prin radicalismul lor că terenul de acțiune al practicianului va fi o zonă cu tonalități psihopatologice conformă cu realitățile de altfel atât de variate ale clinicii.

Grașița incertă dintre normal și patologic devine la adolescență și mai nesigură, veritabilă fata morgana, greu de fixat în etichete atotcuprinzătoare și infailibile, datorită unei perpetue metamorfozări.

Studiul manifestărilor psihopatologice ale acestei vârste se lovește de extrema varietate simptomatică ca și de oscilații de intensitate, importante, care implică riscuri evolutive și adoptarea unor atitudini reticente și expectative.

Existența crizei normale de adolescență, etapă a evoluției psihologice obișnuite, este banală în sine, cu toată gravitatea manifestărilor ei exterioare, dar complică și mai mult lucrurile prin disoluția și mai marcată a limitelor normal-patologic. Izbucnind brusc, „din senin”, adesea la un stimul minor care are doar rolul declanșator în explozia și descărcarea reacțiilor juvenile, criza apare între 12—14 ani la fete, și 14—16 ani la băieți. Ea comportă 3 etape succesive:

- perioada revoltei;
- perioada închiderii în sine;
- perioada exaltării și afirmării.

Perioada revoltei se caracterizează prin refuzul de a se supune, de a se subordona oricărui ordin; chiar dacă acceptă autoritatea, atitudinea pe care o afișează arată că este constrins să procedeze așa.

Lărgindu-și sfera contactelor sociale, adolescentul are impresia că a fost păcălit și că imaginea omnipotenței adulților a fost doar o fantasmă.

Revolta cuprinde părinții, familia, școala, dar și morala, politețea, care i se par încărcate de ipocrizie, ridicole. Aderența adolescentului la mode extravagante — hippy, punk etc. nu fac decât să arate „dezaprobarea și revolta” tinerului față de ținuta obișnuită.

După excentricitățile perioadei revoltei, adolescentul încearcă să-și cunoască propriul personaj, căutând să se descopere, disecându-și sentimentele; și analizându-și comportamentele. Închis în sine, el își pindește reacțiile sale noi, căutând să le interpreteze; aceste investigații făcute adeseori cu exigență îi oferă o neîntreruptă sursă de distracții și satisfacții. Această criză mediativă este perioada în care, se finalizează evoluția psihologică a adolescentului. Deseori această fază se poate însoți de o timie negativă și o tendință permanentă la izolare.

Perioada de exaltare și afirmare — inventarierea realizată în etapa anterioară îi oferă adolescentului o cuprinzătoare trecere în revistă a posibilităților de care dispune, pe care le dorește valorificate imediat. Este vârsta la care adolescentul, folosind principiul totul sau nimic, se entuziasmează, ia decizii pe care caută să le pună în aplicare cu toată forța voinței sale dezlănțuite, caută în religie, știință sau politică mijlocul de a-i face pe ceilalți să beneficieze de devotamentul lor. Însă aceste hotărâri premature, aderența totală la soluții care deziluzionează pot adeseori stopa avântul exaltat, înlocuindu-l cu un pesimism de asemenea exagerat.

Odată cu înaintarea în vârstă trăsăturile crizei se șterg, adolescentul îmbogățindu-și criteriile de comparație și evaluare, acțiunea și realul, înlocuind treptat visarea și speculația intelectuală.

**Epidemiologie.** Deși după unii autori adolescența ar constitui un teren de elecție pentru investigațiile epidemiologice (Henderson), datele statistice furnizate de acestea nu sînt omogene și diferă după instrumentele de studiu.

Structura morbidității este dominată de tulburările psihice marginale (3/4 din cazuri), sexul masculin fiind mai afectat pînă la 20 de ani, după care ponderea revine sexului feminin. Prevalența este de cca 8%, cea mai mare pondere avînd-o tulburările de tip psihopatic ; cca 1/10 din internările în spitalul de psihiatrie sînt afectate acestei vîrste (L. Nica).

5.1.2. ETIOLOGIE : — este recunoscută aproape unanim importanța factorilor exogeni în determinismul tulburărilor psihice ale adolescenței, dintre aceștia notăm — suprasolicizarea capacității adaptative, eșecurile, lipsa factorilor familiali securizanți, decesul părinților, dezorganizarea familiei, traume fizice și psihice (violuri, agresiuni diverse, accidente etc.).

Nu vom minimaliza însă rolul pe care-l joacă existența unor modificări somatice endocrine, ca și perioada de minimă rezistență psihosomatică pe care în special debutul adolescenței o reprezintă.

Existența unei crize de adolescență „fiziologice“ vorbește de la sine despre imprecizia graniței dintre sănătate și boală și despre polimorfismul etiopatogenic specific.

5.1.3. FORME CLINICE : — au fost incluse conform cladisficării propuse :

### 5.1.3.1. TULBURĂRI COMPORTAMENTALE

Perioadă decisivă în definiția trăsăturilor specifice ale personalității, adolescența pune în fața medicului psihiatru o serie de comportamente, cărora acesta trebuie să le stabilească semnificația și gradul de anormalitate.

Acest lucru nu este deloc simplu, în a decide dacă comportamentul este simptomul unei tulburări mintale grave, sau tributul plătit unei mode în care adolescenții se vor brutali și agresivi. Orice simplificare însă, este riscantă.

Structura personalității fiind însă labilă, păstrează resurse de plasticitate, nu se poate vorbi de tulburări de personalitate propriu-zise, certitudinea că acestea există neputînd fi adusă decît de expectanță.

Criza de dezvoltare a personalității variază în intensitate și diferă în formă, după factorii individuali, familiali, sociali, culturali (D. Widlocher).

Nu există o paralelă la această vîrstă între gravitatea unor tulburări comportamentale și tulburarea mintală a cărei expresie este.

Astfel, o tentativă suicidală, o fugă, un act de violență sînt mai adesea expresia unui dezechilibru psihologic, în principal afectiv sau un mijloc, inadecvat desigur, de exprimare a unei opoziții, decît expresia unor trăiri patologice elaborate.

„Astăzi tineretul iubește luxul. El are obiceiuri rele, disprețuiește autoritățile, nu-i respectă pe cei bătrîni și pâlăvrăgește în loc să lucreze. Tinerii nu se mai ridică în picioare atunci cînd intră în cameră cineva mai în vîrstă decît ei ; își contrazic părinții, vorbesc cu emfază, infulecă la masă, își tiranizează rudele“. Aceste cuvinte, dacă nu ar aparține lui Socrate, referindu-se la decadența tineretului atentan, ar putea foarte bine să fie folosite drept descrierea adolescenților de azi. Cele două milenii care ne separă de autorul lor ne obligă să adăugăm lui azi, ieri și dintotdeauna și ne face să păstrăm circumspecția necesară față de acest „normal patologic“ pe care adolescența îl reprezintă. Nu ne rămîne decît să menționăm în acest context opinia lui Hutter care a definit adolescența ca o perioadă a „anormalităților normale“, care se întîmplă așa de des, încît anormal este ca totul să se petreacă normal.

5.1.3.1.1. Comportamentele suicidare — tentativele suicidare și amenințarea cu sinuciderea apar mai ales la adolescență față de alte grupe de vîrstă. După unii autori (Pascalis, 1970) ar fi o a doua cauză de deces la adolescență. Ele sînt mai frecvente la fete și au cel mai adesea o determinare reactivă, fiind urmarea unui conflict familial sau sentimental. Sinuciderea pare pentru adolescent unică rezolvare.

Conduitele suicidare s-ar caracteriza la adolescent prin :

- rapiditatea trecerii la act ;
- superficialitatea aparentă a motivațiilor ;
- alegerea preferențiată a intoxicărilor medicamentoase ;
- raritatea unei patologii mintale veritabile, asociate (Quidu, 1977).

Comportamentul suicidar are la adolescent mai mult decât la oricare vîrstă, expresia unui mesaj, a unei cereri de afecțiune, recunoaștere și înțelegere pe care subiectul o adresează anturajului. De asemenea el se poate înscrie în tendința la autovalorizare și identificare pe care subiectul o face, actul în sine proiectîndu-se ca o dovadă de curaj, stăpînire de sine, capacitate de decizie. Intervenția oportună și evitarea deznodămîntului tragic reduce de obicei la minim problematica ridicată de acest act.

Nu același lucru se poate afirma atunci cînd tentativa suicidară se repetă, este consecința unei infirmități permanente sau a unei boli somatice cronice, sau reprezintă debutul unei psihoze.

**5.1.3.1.2. Fugile** sînt de asemeni o conduită deviantă frecventă în adolescență, încadrîndu-se pe de o parte în tendința naturală a psihologiei acestei vîrste (de desprindere, de opoziție, de aventură, de cunoaștere a unor noi orizonturi), iar pe de altă parte fiind expresia unor circumstanțe patologice care se manifestă în acest mod (epilepsie, oligofrenii, neuroze).

Revolta crizei de adolescență se poate manifesta de asemenea prin fugă față de unele obligații cu contur social precis (școală, stagiul militar, loc de muncă). Fuga semnifică o lipsă de rezistență la frustrare, dar poate fi și expresia unor impulsivități sau descărcarea unor tensiuni interioare.

Cu excepția unor circumstanțe patologice, care pot fi întîlnite și la alte vîrste (epilepsie, psihoze endogene), fugile adolescentului nu au o semnificație patologică majoră. „În practică este foarte greu de deosebit fuga nepatologică de fuga reactivă patologică“ (Predescu, 1982).

**5.1.3.1.3. Comportamentele agresive și delincvența juvenilă** se referă la manifestări de violență și agresivitate, descărcate de obicei exploziv ; pot lua aspecte clactice, brutalizări ale fraților mai mici sau ale prietenilor mai tineri, dispreț și ostilitate de coloratură paranoiacă (Bernard, 1976).

Delincvența juvenilă cuprinde o parte din aspectele arătate mai sus precum și furturi, acte de huliganism, violuri. În legătură cu acestea pot fi incriminate imaturitatea afectivă, intelectul liminar, dezvoltarea dizarmonică a personalității ; o categorie care nu trebuie neglijată este reprezentată de cei care au suferit agresiuni traumatice, infecțioase, toxice cu răsunset cerebral (stări psihopatoide).

**5.1.3.1.4. Toxicomaniile** realizează o dublă deviație psihologică și socio-culturală, prin perturbarea dezvoltării personalității adolescentului care nu se mai maturizează și prin „marginalizare“ socioculturală.

Prăbușirea adolescentului în prăpastia alcoolismului, existența unor episoade confuzionale și suprapunerea cu alte sindroame psihopatologice, fac din toxicomanii o problemă redutabilă la această vîrstă.

### 5.1.3.2. TULBURĂRI PSIHICE DE INTENSITATE NEVROTICĂ

Simptomatologia de intensitate nevrotică se întâlnește cu o frecvență relativ ridicată, în decursul adolescenței, dar, deși simptomatologia este frecvent zgomotoasă, chiar „supradimensionată“, tendința ei către o evoluție naturală benignă poate să pară contradictorie.

Simptomatologia poate să sufere metamorfozări frecvente, structurându-se destul de rar ca o veritabilă neuroză. Sînt frecvent întîlnite sindroame depresive, fobice (mai rar obsesive) și isterice. Apariția lor într-un context conflictual ușor de pus în evidență, facilitează sarcina diagnostică. O patologie „specifică“ vârstei o reprezintă reacțiile de eșec și de suprasolicitare școlară.

Nereușitele pe plan școlar și profesional (admitere în liceu, trepte liceale, admiterea în facultate) pot determina prin caracterul lor grav traumatizant : devvalorizare, incapacitatea de a imagina soluții acceptabile, ineditul situației, reacția anturajului, stări depresive prelungite, dar și acte de autoagresiune (sinucideri).

Supraîncărcarea școlară, anxietatea față de viitoarele confruntări, lipsa de rezistență fizică duc la scăderea resurselor psihice și fizice și la constituirea unor sindroame neurasteniforme de epuizare (complexe neurasteniforme de oboseală — Nica Udagiu St.). Acestea au o frecvență destul de ridicată în mediul universitar (10—12%, după unii autori).

### 5.1.3.3. TULBURĂRI DE INTENSITATE PSIHOTICĂ

● **Anorexia mentală** — tabloul clinic este centrat de o conduită de restricție alimentară a cărei persistență și severitate contrastează cu absența aparentă a tulburărilor psihice majore (Lemperière).

Simptomatologia caracteristică acestei afecțiuni este constituită din : — scădere în greutate constantă sau periodică, ca rezultat al reducerii voluntare și conștiente a consumului alimentar, vomismente, folosirea de purgative sau creșterea activității fizice ;

— deformarea schemei corporale și a noțiunii de greutate cu teama morbidă de îngrășare ;

— atitudine ambivalentă față de hrană și mese cu refuzul de a mânca normal și în același timp cu o concentrare intensă asupra preocupărilor alimentare, asupra consumației alimentare proprii și a celor din jur.

Bulimia mentală — există cazuri de anorexie mentală în care accesele bulimice și vomismentele consecutive domină tabloul clinic. A fost descrisă în 1932 de Wulf și denumită ca atare de Roussel. Boala se caracterizează prin pulsivitatea de a mânca cît mai mult, urmată de vomismente provocate sau folosirea de laxative și teama mentală de îngrășare. Bulimia mentală are un prognostic mai grav decît anorexia mentală, pe de o parte prin riscul suicidar mai crescut, pe de altă parte prin dezechilibrul hidro-electrolitic instalat după vomismentele grave. Ne raliem la opinia autorilor ca, pentru această boală prejeră termenul diagnostic de variantă bulimică a anorexiei mentale.

Identificată în 1689 de Morton, afecțiunea a fost descrisă la sfârșitul secolului trecut de Gull, Lasègue și Huchard, tot în această perioadă fiind apropiată de isterie. După descrierea cașexiei hipofizare de către Simmonds, i s-a căutat o origine endocrină, dar cercetările au fost înfirmate. În prezent încadrarea nozologică a anorexiei mintale este controversată, deși au apărut recente studii asupra acestei boli (Vigersky, 1977, Schutze, 1980, Crisp, 1980). Ni se pare semnificativ faptul că ultimul autor își intitula lucrarea „Anorexia nervoasă — Lasă-mă să exist”.

Se constată o creștere a prevalenței bolii în ultimele decenii, la 0,6—1% din populația de aceeași vîrstă, datorată în parte după unii autori, tendinței generale a modei, iar pe de altă parte diagnosticării mai corecte a bolii. Vîrsta de apariție maximă este între 13 și 18 ani, boala afectînd într-un raport de 10|1 sexul feminin.

*Etiologie.* Anorexia mintală se încadrează în grupul bolilor psihosomatice atît prin coexistența simptomelor psihice cu cele somatice cît și prin faptul că factorii psihogeni stau la originea simptomatologiei somatice.

Factorii genetici au o importanță discutabilă, iar disfuncțiile hipotalamice și endocrine nu au decît un rol secundar.

Trăsăturile premorbide îi descriu ca subiecți: muncitori, ordonați, curați, perfecționiști perfect integrați în mediul familial, fără tulburări psihice anterioare. Pînă la ora actuală nu există o explicație etiologică satisfăcătoare.

*Clinic, simptomatologiei psihice* descrise mai sus, i se asociază amenoreea, acrocianoza, hipertricoza, modificări ale fanerelor, bradicardie, hipotensiune, constipație persistentă.

Evoluția bolii este deosebit de gravă, fiind încă grevată de o mortalitate care variază de la autor la autor între 2 și 10%.

Vîrsta de apariție mai tardivă și prezența acceselor bulimice înrăutățesc prognosticul.

*Diagnosticul diferențial al acestei anorexii se face cu:*

- anorexiile reacționale (după doliu, eșec) în care inapetența e primară, nu există luptă împotriva foamei, iar contextul este depresiv;
- anorexiile isterice în care slăbirea este exhibită și utilizată ca o relație captativă a anturajului, noțiune care include și medicul;
- anorexia obsesionalilor însoțită de ritualuri alimentare, bilanșuri calorice apărută cu argumente „științifice” de intervenția celorlalți;
- negativismul alimentar din schizofrenii.

Tratamentul acestei stări, avîndu-se în vedere riscul vital, se impune de urgență, strategia folosirii mijloacelor terapeutice fiind dictată de starea generală a bolnavului. Astfel în stările cașexice tulburările metabolice grave necesită măsuri de terapie intensivă.

Restabilirea conduitei alimentare normale, prevenirea recăderilor sau cronicizările bolii sînt următoarele scopuri terapeutice.

Izolarea bolnavei de familie pentru un timp, psihoterapie individuală, în special de susținere și urmărire o perioadă importantă a cazului, sînt măsuri indispensabile.

● *Adolescența este și perioada de debut a unor psihoze, în special a celor de tip schizofren. Caracteristicile clinice ale schizofreniei la adolescent sînt în mare parte asemănătoare cu cele ale adultului, dar delirurile paranoide apar mult mai rar.*

*Așa cum arătam, ca și alți autori, într-o recentă lucrare, simptomatologia discordantă evoluează pe fondul unor tulburări de afectivitate cu care se intrică. Diagnosticul de schizofrenie necesită însă, îndeosebi la această vîrstă, la care toate tablourile psihopatologice sînt mai zgomotoase și mai „atipice”, introducerea cu necesitate a criteriului expectanței, temporizarea sancțiunii diagnostice fiind răsplătită de potențialul sanogenetic al maturizării.*

*La această vîrstă se înregistrează bufeuri delirante cu evoluție relativ scurtă și de aspect simptomatologic mixt, afectiv-paranoid. În numeroase cazuri acestea trec fără să lase sechele, necesitînd o intervenție terapeutică energetică, dar de durată redusă.*

● *Simptomatologia afectivă s-ar grupa la adolescent, după Nissen în următoarele 3 tipuri de sindroame :*

— *resemnare calmă cu tristețe, supraadaptabilitate, timiditate, autoizolare, onicofagie și mare agresivitate ;*

— *inhibiție și reducere a pulsuniilor, lentoare psihomotorie, apatie, neîncredere în sine, confuzie ; mutism, și pasivitate ;*

— *agitație și anxietate, auto și heteroagresivitate, sentimente de insecuritate, abuz medicamentos, plîns fără motivație, comportament suicidar.*

*La adolescent, spre deosebire de adult se constată foarte rar idei de culpabilitate, de autoacuzare sau de ruină. Debutul unei psihoze afective în adolescență grevează asupra prognosticului acesteia.*

*T r a t a m e n t u l tulburărilor psihice din adolescență va fi dictat de fiecare afecțiune în parte, deoarece așa cum am arătat, patologia adolescenței nu diferă calitativ de cea a oricărei vîrste.*

*Specific ei însă ar fi rolul important pe care trebuie să-l joace psihoterapia în economia fiecărui demers terapeutic, abordarea psihoterapeutică a familiei adolescentului în scopul constituirii climatului afectiv protector, măsurilor socio-terapeutice.*

*Abordarea responsabilă a fiecărui caz în parte, supravegherea pînă la maturizare a adolescentului care a prezentat tulburări psihice indiferent de gravitatea lor, este reclamată de deontologia profesională, constituind o sursă de veritabile satisfacții profesionale.*

#### 5.1.3.4. ÎNTIRZIERILE MINTALE

**Definiție** — stări reziduale de etiologie complexă și variată, caracterizate prin dezvoltarea psihică deficitară, ce afectează în principal funcțiile cognitive, în grade diferite față de subiecți de aceeași vîrstă și care au avut condiții similare de dezvoltare.



**Elemente definitorii:**

- dezvoltare psihică deficitară, avîndu-și etiopatogenia în factori care intervin pînă la vîrsta de 3 ani;
- deficiență dominantă cognitiv-operațională, asociată frecvent cu tulburări afective, voliționale, comportamentale, cu repercusiuni asupra întregii personalități;
- simptomatologie organică cu specificitate relativă (neurologică, endocrinologică), a cărei frecvență și severitate este proporțională cu gravitatea deficienței.

**Clasificarea** tipurilor de întîrziere mentală întîmpină o serie de dificultăți, datorate în parte heterogenității și complexității etiologice (cauze diferite pot determina tablouri clinice asemănătoare și invers, aceeași cauză etiologică poate avea consecințe diferite asupra dezvoltării psihice), precum și varietății concepțiilor diferitelor școli psihiatrice, privitoare la aspectele principale de studiu: gravitatea deficienței cognitive, etiologie, aspecte sociale, pedagogice, tulburări asociate, prognostic.

Cea mai operantă clasificare la care aderăm, cea adoptată de OMS și de DSM III, evidențiază 4 grade de întîrziere mentală, în funcție de coeficientul intelectual:

— întîrziere mentală ușoară	— Q.I. 50—70
— întîrziere mentală medie	— Q.I. 35—49
— întîrziere mentală gravă	— Q.I. 20—34
— întîrziere mentală profundă	— Q.I. sub 20

Se descrie în plus și intelectul de limită, parțial recunoscut, încadrat între intelectul normal și formele ușoare de oligofrenii (Q.I. 70—89). El ar corespunde întîrzierilor mentale „subculturale” sau „de tip familial”, determinate de condiții culturale și educative insuficiente (E. Lewis), fără alte cauze directe decelabile și care constituie de obicei grupul oligofreniilor recuperabile.

**Evoluție** — dezvoltarea intelectuală deficitară are o stabilitate relativă, în sensul menținerii în timp a funcțiilor cognitiv-operaționale sub nivelul înregistrat la aceeași categorie de vîrstă, dar cu existența posibilității ca, prin aplicarea cît mai precoce a tratamentelor etiologice specifice (acolo unde este posibil), prin crearea de condiții de viață adecvate și prin aplicarea metodelor educative și didactice speciale, să se asigure o pregătire școlară și profesională satisfăcătoare, îndeosebi în cazurile deficienței psihice ușoare și medii, care să permită integrarea lor socio-profesională.

**Explorările paraclinice** cuprind un registru extrem de bogat de explorări, datorită mării diversități a factorilor etiologici posibil incriminați. Astfel, examenul LCR, EEG, EMG, radiografia craniană simplă, eventual PEG și arteriografii cerebrale, investigații umorale sanguine complexe, reacții serologice pentru lues și toxoplasmoză, factor Rh, grupă sanguină, examinări urinare complexe, investigații genetice, aduc date semnificative pentru elucidarea etiopatogeniei.

În practică însă, psihiatrul se află în fața unui tablou clinic constituit, stabilizat de obicei, consecință a intervenției factorilor genetici și/sau exogeni în perioadele timpurii de dezvoltare a psihicului (perioadele prenatală, peri- și postnatală). De aceea interesul clinicianului se va centra mai mult asupra decelării sechelelor lezionale cerebrale reziduale, prin examinări neurologice, endocrinologice.

Examenul psihologic își aduce o contribuție considerabilă, prin aprecierea nivelului intelectual și a particularităților personalității deficientului, el furnizând și informațiile necesare stabilirii planului terapeutic.

• **ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE:** — consemnări sporadice despre întârziată mintali se găsesc în numeroase lucrări cu caracter medical istorico-religios, juridic, literar, datînd din perioada dinaintea erei noastre.

De-a lungul timpurilor, în genere, statutul lor nu a diferit de cel al celorlalți bolnavi psihici. Astfel că, cel care a revoluționat concepțiile privitoare la îngrijirea acestora, introduce și pentru deficienții mintali noi proceduri terapeutice și anume, terapia educațională, terapia prin muncă organizată și tratamentul moral. Urmare a acestei deschideri terapeutice făcută de Pinel, la sfîrșitul secolului al XVIII-lea, începutul secolului al XIX-lea, se înființează numeroase instituții cu profil medico-psihologic, în care se aplică terapie educațională la deficienții mintali gravi.

În secolul al XIX-lea încep studiile sistematice clinice, se fac primele clasificări (Séguin); Esquirol le diferențiază de demențe și clasifică, folosind drept criteriu, nivelul dezvoltării limbajului, deosebind idiotul care nu-și însușește limbajul oral și imbecilul care nu comunică prin scris. Creșterea volumului de investigații în domeniul anatomo-patologiei, histologiei, neurochirurgiei, psihologiei, permitte conturarea concepției organiciste, care va considera oligofreniile ca rezultat al leziunilor cerebrale cu caracter sechelar.

Amplele studii de psihologie și sociologie de la începutul secolului nostru, au condus la găsirea unui instrument operațional de măsură a inteligenței (Binet și Simon, 1905 — Vîrsta mintală; Stern și Bóbertag 1912 — Coeficientul intelectual (Q.I.).

Cercetările complexe interdisciplinare (medicale, psihologice, epidemiologice, genetice etc.) (R. Zazzo) din ultimele decenii, au permis constatarea relativității în stabilirea nivelului mintal, prin posibilitatea ameliorării semnificative a acestuia prin mecanisme compensatorii, sub influența educativă intensă și adecvată, care să nu neglijeze particularitățile afectivității și activității voluntare, să dezvolte motivația și care stau azi la baza concepției sistemice a psihismului și implicit a terapiei educaționale complexe a debililor mintali.

• **Epidemiologie:** frecvența subiecților întârziată mintal este de aproximativ 2—4% din populația infantilă. Din punct de vedere al severității deficienței, frecvența este cu atît mai scăzută cu cît gradul întârzierii e mai mare.

După sex, se remarcă o ușoară predominare a sexului masculin. În genere, cifrele variază de la o țară la alta, de obicei procentul subiecților detectați, fiind cu atît mai mare cu cît nivelul socio-cultural și economic este mai ridicat, cu cît calitatea asistenței sanitare e mai bună. De asemenea, cu cît învătămîntul obligatoriu presupune însușirea unor cunoștințe mai aprofundate și o durată mai mare de școlarizare, cu atît se decelează o proporție mai însemnată de intelecte liminare (6—10% din populația școlară).

• Etiologia oligofreniilor este complexă; se admit în genere două categorii mari de factori etiopatogenici: genetici (endogeni) și cîștigați (exogeni), fără a se putea preciza însă, de cele mai multe ori, măsura în care ei se intrică, ponderea fiecăruia în determinarea leziunilor cerebrale din copilăria precoce.

Cu cât momentul agresiunii sistemului nervos este mai precoce, cu atât severitatea deficienței psihice va fi mai mare. În consecință factorii genetici, precum și cei exogeni care intervin timpuriu în perioadele prenatale, conduc la întârzieri psihice grave și profunde.

Deficiențele medii și ușoare se datorează preponderent acțiunii factorilor exogeni, ce intervin în perioadele peri- și mai ales postnatale. Întârzierile foarte ușoare și intelectul liminar au o etiopatogenie complexă, greu evidențiable, puțin elucidată, în care sînt incriminați în-deosebi factori educaționali, climatul afectiv familial nefavorabil prin dezorganizarea familiei, situații conflictuale, nivel cultural mult scăzut etc.

● *Forme clinice.* Deși au fost descrise numeroase mecanisme patogene, ele nu determină modificări specifice ale psihismului, ci conduc la constituirea unor sindroame psihopatologice (E. Bleuler), care diferă între ele prin severitatea deficitului în dezvoltare.

**Întârzierea mintală ușoară** reprezintă forma cea mai frecventă (80% din totalul întârzierilor mintale) și cuprinde subiecți ce ating un Q.I. de 50–70, respectiv vîrsta mintală de 9–10 ani.

Neasociată de obicei cu anomalii fizice, această deficiență trece neobservată pînă la vîrsta preșcolară sau școlară, cînd dificultățile de învățare atrag atenția asupra dezvoltării deficitare a gîndirii, ceea ce impune în marea majoritate a cazurilor, orientarea spre instituții speciale de profil, în scopul instruirii școlare și a pregătirii profesionale (de aici și denumirea americană a acestei categorii de deficienți ca „educabili“).

Gîndirea își păstrează caracterul concret, operațiile de generalizare, abstractizare, coordonare sistematică a datelor fiind imposibile sfera intereselor este mult limitată, afectivitatea e săracă, cu caracter instabil.

Debilul își însușește limbajul oral și scris și, în absența unei dizarmonii în dezvoltarea personalității, el poate avea o existență independentă, prin integrare socială și profesională. Totuși, imaturitatea afectivă, discernămîntul scăzut, îi fac deosebit de vulnerabili, sînt ușor influențați de factori negativi, de aceea ei necesită urmărire și protecție din partea adulților, și după obținerea independenței materiale.

Delimitarea întârzierii mintale ușoare de normalitate este deosebit de dificilă, între aceste două categorii rămînd o zonă de tranziție reprezentată de dezvoltarea intelectuală de limită (intelectul de limită: liminarul — debilul „légér“ (fr.), — „dull“ (engl.)). Noțiunea recentă, introdusă de două decenii, ea cuprinde subiecți cu un Q.I. între 70–80 (după alți autori limita superioară s-ar deplasa pînă la 85 sau chiar 95), care nu fac față exigențelor școlare ce ating un anumit nivel de complexitate și abstractizare (clasa a V-a, a VI-a). Ei ar reprezenta circa 10% din populația școlară.

Elementul esențial care-l diferențiază pe liminarul intelectual de debilul mintal, este capacitatea de învățare, de folosire corectă a ajutorului acordat în acest scop, capacitatea de adaptare la colectivitate. Practica a demonstrat că, după depășirea obstacolului școlar, la vîrsta adultă acești subiecți se integrează destul de bine în viața socială și profesională, diferențele dintre ei și normal se estompează.

**Întârzierea mintală medie** reprezintă aproximativ 12% din ansamblul deficiențelor psihice (DSM III) și corespunde unui Q.I. de 35–49.

Deficiența este evidențiată din mica copilărie, prin dezvoltarea psihomotorie încetinită, precum și asocierea de anomalii fizice discrete. Atenția, memoria și gîndirea ating un nivel de dezvoltare corespunzător vîrstei de 5–7 ani, permi-

fiind o minimă școlarizare în cadrul căminelor școală. Deficientul își însușește limbajul oral, vocabularul rămânând foarte sărac, mai puțin limbajul scris redus la câteva cuvinte scurte.

Gîndirea are caracter empiric, cunoștințele concrete achiziționate sînt imprecise, nesistematizate, fragmentare, imposibil de aplicat în condiții deosebite de cele în care au fost inițial explicate.

Pe plan afectiv domină emoționalitatea puțin controlată, labilitatea afectivă.

Autonomia motorie și nivelul descris de dezvoltare a funcțiilor cognitive îi permit întîrziatului mintal din această categorie [corespondent imbecilului din descrierile clasice, debilității mintale profunde „trainable“ (engl), „instruibil“ (americ.)] să obțină o oarecare pregătire profesională, de obicei munci cu caracter de rutină, sau efectuarea unor operații stereotipe în cadrul unui proces tehnologic mai complex, în cadrul atelierelor protejate.

**Întîrzierea mintală gravă — Q.I. 20—34, corespunde descrierii clasice a idioșiei (Esquirol) și reprezintă o formă severă de deficiență psihică, asociată întotdeauna cu malformații multiple, tulburări somatice diverse — neurologice (motorii: pareze, paralizii, stereotipii), ale sensibilității (prag algic crescut) ale senzorialității (surditate, cecitate etc.).**

Limbajul nu este însușit, comunicarea reducîndu-se la sunete nearticulate care indică trebuințele esențiale și starea afectivă.

Efortul educațional susținut din căminele-spital poate conduce la dobîndirea deprinderilor elementare de autoservire, a controlului sfincterian, însușirea unui limbaj minim și uneori chiar la executarea unor operații simple, stereotipe, sub supraveghere.

**Întîrzierea mintală profundă (arierăția fr.) cuprinde subiecți cu Q.I. sub 20, reduși de obicei la o viață vegetativă cu incapacitate de formare a reflexelor condiționate. Durata vieții este de obicei scăzută (20—30 ani) pe de o parte datorită multiplelor complicații somatice, iar pe de alta, prin îmbolnăvirile ce survin prin incapacitate de autoîngrijire. Ei necesită supraveghere și îngrijire continuă.**

● **DIAGNOSTICUL POZITIV** — în întîrzierile mintale medii, grave și profunde diagnosticul este ușor, pacienții prezentînd încă din primii ani de viață o insuficiență mintală pronunțată; formele ușoare însă pot trece neobservate pînă la școlarizare și chiar mai tîrziu, în condiții care nu fac apel la gîndirea abstractă, la creativitate.

Examenul funcțiilor de cunoaștere și a personalității deficientului, corelarea vîrstei cu datele clinice și rezultatele investigațiilor psihometrice (Q.I., V.M.), aprecierea capacității de adaptare la condițiile vieții sociale și profesionale sînt elementele care permit diagnosticarea și stabilirea severității handicapului intelectual.

Antecedentele personale, patologice și heredo-colaterale, cu evidențierea unei cauze directe, decelabile, care a acționat asupra sistemului nervos pînă la vîrsta de 3 ani, tulburările somatice sechelare asociate favorizează diagnosticarea, elucidînd adesea aspectele etiopatogenice.

Se vor lua de asemeni în considerare relațiile interfamiliale, climatul afectiv familial, condițiile socio-culturale de dezvoltare ale individului.

● **DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL** se face cu :

- stări defectuale de tip psihopatoid — presupun dezvoltarea psihomotorie normală pînă la vîrsta de 5 ani, urmată de instalarea sindromului axial, consecutiv lezării cerebrale evidente;
- alte stări deteriorative — dezvoltarea psihică normală pînă la data îmbolnăvirii (afecțiuni toxice, traumatice, degenerative etc.);
- tulburări de dezvoltare a personalității — respectă criteriile definitorii, tulburările de tip cognitiv nu sînt semnificative;
- sindroame neurasteniforme, de epuizare, stări reactive — tulburările performanțiale sînt funcționale, reversibile sub tratament;
- psihoze cu evoluție deficitară (autism infantil) — evidențierea în antecedente a simptomatologiei specifice psihotice, de debut și de stare;
- deficite senzoriale primare, care prin reducerea posibilităților de comunicare pot conduce la o întîrziere mintală ușoară, secundară.

● **TRATAMENT:** Tratamentul profilactic și curativ al întîrzierilor mintale presupune o participare complexă și organizată a numeroase categorii de specialiști (geneticieni, obstetricieni, ginecologi, pediatri, medici de medicină generală, neuropsihiatri, precum și psihologi, educatori, profesori, sociologi) care să asigure prevenirea oricăror agresiuni cerebrale și depistarea cît mai precoce a deficitului și aplicarea tratamentului specific etiologic.

Întîrzierile mintale constituie necesită protecție și instrucție deosebită pe perioade prelungite de timp, de multe ori pe întreaga durată a vieții. În scopul îmbunătățirii capacității de învățare și adaptare socială și profesională a deficienților, se va face orientarea lor spre unități speciale de educație și învățămînt: școli speciale „ajutătoare”, cămine-școală, cămine-spital (în funcție de severitatea întîrzierii psihice), școli cu profil profesional, unități productive protejate.

Tratamentul medicamentos se va indica după caz, îndeosebi în tulburări comportamentale, manifestări de intensitate nevrotică sau psihotică supraadăugate.

## 5.2. TULBURĂRI PSIHICE DIN PERIOADA SENESCENTEI

**Definiție:** grup polimorf de afecțiuni psihice, de intensitate variabilă, evoluind pe terenul psihobiologic modificat de senescență, cu tendință spre cronicizare.

**Elemente definitorii:**

- elementele specifice fiecărei entități în parte;
- vîrsta subiectului;
- tendința la cronicizare;
- etiopatogenie endoreactivă.

**Forme clinice:** foarte numeroase descrise în timp, nu și-au putut păstra „statutul de entități independente” în totalitate. Plecînd

de la premiza, credem de altfel de acceptat, că „nu toate afecțiunile psihice înfățișate la vârste înaintate au și debutat la această vîrstă”, propunem următoarea clasificare a lor:

1. Tulburări de personalitate (preexistente) și modificări ale personalității (consecutive vîrstei).

2. Nevroze:

- nevroze cu debut anterior;
- nevroze cu debut la vârste înaintate;
- reacții.

3. Psihoze:

- de tip schizofren cu debut anterior și tardiv;
- de tip depresiv cu debut anterior și tardiv;
- de tip maniaco cu debut anterior și tardiv;
- de tip paranoid cu debut anterior și tardiv.

**Evoluție, prognostic:** în general trenantă cu tendință netă la cronicizare, cu posibile (și frecvente) intrucări somatice ce modifică în sens negativ prognosticul. Se înregistrează o frecvență destul de ridicată a suicidului (mai ales în cele de tip depresiv și paranoid). Tratamentul întâmpină dificultăți datorită modificărilor farmacocinetice ce survin la senescență.

**Examine paraclinice:** foarte numeroase, sînt pozitive, dar menționăm că ele nu aparțin entității clinice psihiatrice, ci sînt fie ale suportului organic, atunci cînd el este prezent, fie consecutive vîrstei (specificitatea lor este prezentată la fiecare entitate în parte).

5.2.1. ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE: tulburările psihice ale bătrîneții au fost bine cunoscute de către psihiatri, odată cu dezvoltarea acestei specialități medicale, rămînîndu-ne de la aceștia descrieri clinice strălucitoare (Esquirol, Heinroth, Birren, Schwalbe, Charcot, Wirchow). Cu timpul s-a conturat clar faptul că nu este vorba de o nouă disciplină, ci de un nou cîmp de cunoaștere, de largă întindere, în care metodele moderne permit o tot mai bună circumscriere și elucidare.

Pentru mulți psihiatri ele au constituit o preocupare destul de constantă: Kraepelin, Thalbitzer, Dreyfus, Kleist, Bleuler, Beelert, Stern, Runge, Kehrer, Albrecht, Serko, Halberstadt, Weitbrecht, Müller, Ghiliarovski, Snejnevski, Henderson, Gillespie, Mayer-Gross, Ciompi, Delachaux, Villa, Zeh etc.

La noi, Marinescu, Parhon, Urechia, Obregia, Parhon-Ștefănescu, Predescu, Constantinescu au făcut studii de gerontopsihiatrie.

Circumscrierea unor sindroame bine delimitate, ca delirul de negație (Cotard), a ectoparazitozei delirante (Ekbom), a unor tablouri delirante de tip paranoid, paranoiac sau parafreniform (Kleist, Selert, Serkō, Albrecht) au creat tentația pentru mulți psihiatri, de a contura entități nozologice specifice, încercări ce sînt considerate azi de majoritatea psihiatrilor drept eșecuri, păstrîndu-și doar interesul lor istoric.

Cu toate că în edificiul nozografiei kraepeliene au existat inițial delimitări ale melancoliei de involuție și ale delirului prezenil de prejudiciu, autorul a revenit asupra lor, reîncadrîndu-le ca forme tardive ale entităților nozologice obișnuite.

Studiile catamnestică au arătat că multe din aceste psihoze apărute în perioada prezenilă și senilă sînt preambulul unor stări dementiale. De asemenea s-a

putut constata că tablourile psihopatologice nu manifestă o specificitate atât de importantă, cât s-a presupus inițial, ci doar o deformare patoplasică legată de vîrstă și coloratura organică cerebrală.

Fără a nega existența unor largi tablouri psihopatologice, credem în realismul unor astfel de aprecieri, care nu ignoră faptul că îmbătrînirea este o cumulare de factori negativi, atât biologici cât și psihologici.

Îmbătrînirea populației și tendința de accelerare a acestui proces în ultimele decenii a adus cu sine și creșterea interesului pentru aspectele psihice ale îmbătrînirii fiziologice și patologice. Este relevant numai faptul că în evoluția demografică a populației vîrstnice din România se remarcă o creștere a numărului de la 1 054 255 în anul 1930, la 3 008 073 în 1977, estimîndu-se în anul 2000, numărul persoanelor vîrstnice va fi în țara noastră de 4 577 000, din care femeile vor reprezenta 54,6% din total.

Durata medie a vieții a ajuns de la 42,01 ani în 1932, la 69,76 ani în 1975—1977 și este mai mare la femei : 72,01 ani, față de 67,45 ani la bărbați.

Deși, în general psihopatologia involuției nu diferă esențial de cea a adultului, bolile psihice ale bătrînilor au o altă distribuție statistică (predomină afecțiunile psihoorganice) iar simptomele psihiatrice au și ele frecvențe relative (predomină manifestările depresive și interpretative).

**5.2.2. ETIOLOGIE:** încercînd să fie definită ca un fenomen biologic inevitabil care se manifestă structural și funcțional la nivelul întregului organism, senescența păstrează atributele unei sănătăți normale, în limitele vîrstei, înglobînd noțiunea de îmbătrînire (care arată cronologia procesului) și delimitîndu-se de senilitate, care ar fi aspectul patologic al acesteia.

Există deci o senescență (bătrînețe) fiziologică, etapă normală a evoluției, expresie a interacțiunii subiectului cu mediul bio-psiho-social, care-și definește trăsăturile în funcție de capacitățile adaptative specifice ale organismului din această perioadă.

În acest context, senilitatea ar fi o exagerare, o accelerare a procesului normal de senescență, teză acceptabilă și demonstrată de realitatea prezentei senilității, la vîrstele foarte înaintate (de regulă peste 90 de ani).

De altfel, Parhon făcea distincție între bătrînețe patologică (precoce) și cea normală, încă din 1948, iar Bourliere vorbea de senescența diferențiată, care implică existența unui gradient referitor la viteza de îmbătrînire individuală.

Senescența normală implică la nivel biologic, o serie de modificări din care vom cita, împreună cu Ey, următoarele :

- involuția senilă a organelor, tradusă prin scăderea greutății lor și prin creșterea nevrogliilor în detrimentul neuronilor ;

- deficite funcționale, mergînd de la cele ale funcționării musculare, pînă la cele ale metabolismului bazal ;

- îmbătrînirea tisulară și celulară manifestată prin : scăderea țesuturilor nobile și proliferarea intesțiilor (țesutul conjunctiv) ; la nivel celular se observă o scădere a ribozomilor și scăderea cotelor de diviziune celulară ;

- modificări biochimice în ceea ce privește metabolismul apei, electroliților, enzimelor și proteinelor ; consumul de oxigen a țesutului nervos suferă o importantă scădere ; sintezele proteice devin mult mai lente, iar rata turn-overului este în raport invers proporțional cu vîrsta.

Nivelul relațional și socio-profesional suferă la senescență, o serie de transformări inerente, din care menționăm : retragerea din activitate, scăderea potențialului economic, renunțarea la unele activități, scăderea numărului membrilor de familie, dispariția vechilor prieteni etc.

Desigur, modificările mai sus amintite se însoțesc de o serie de aspecte psihologice care afectează structura psihică în toate aspectele ei.

Senzorialitatea suferă modificări în sensul diminuării performanțiale, auzul fiind primul afectat (la 45 de ani). Cenestezia suferă în sensul apariției frecvente a disconfortului fizic.

Involuția senzorialității diminuează influxul informațional și generează senzația de nesigură. Funcțiile cognitive suferă un proces de scădere a capacităților operatorii : memorie, atenție, judecată. Astfel memoria, în special cea de fixare, intră în declin, iar atenția devine instabilă, rigidă, lipsită de distributivitate. De altfel, multe din tulburările de memorie își au originea în cele prosexice.

În tratatul său, Ey vorbește de psihoscleroză, care ar fi caracterizată prin : pierderea flexibilității mintale (Ziehen, 1911) avînd drept consecință lipsa de spontaneitate și perseverențele, dificultatea de învățare a noutăților, dificultatea crescîndă de adaptare la situații noi și modificări ale afectivității.

Limbaajul suferă o scădere a fluxului verbal, însoțită de reducerea vocabularului și o modificare a conținutului, corespondentă deficitului de gândire.

Senescența afectivității se manifestă prin : depresie, apatie, hiperemotivitate, labilitate emoțională, inerție activă și scăderea capacității de rezonanță activă.

Comportamentul instinctual este dominat de modificările aparute pe planul sexualității în care reducerea vieții genitale și a suportului endocrin nu sînt însoțite de o diminuare proporțională a erotismului și a tensiunii libidinale.

Se admite ca normală o diminuare treptată a activității sexuale care se accentuează după al 7-lea deceniu, ca și un decalaj între aceasta și declinul intereselor sexuale, care poate persista până la vîrste foarte înaintate.

Senescența personalității este marcată de modificarea atitudinală față de noua situație psihofiziologică, pe care subiectul o resimte drept critică și frustrantă, de modificare a perspectivei viitorului, cu îngustarea orizontului temporal și preocuparea față de fenomenul morții.

Psihologia senescenței este marcată de involuția inegală și nelineară a diverselor funcții psihice cu importante diferențe individuale și o condiționare polivalentă, în cadrul căreia un element de referință îl reprezintă gradul de dezvoltare anterioară a psihismului și nivelul performanțial atins.

Deși senescența este un proces continuu, totuși numeroși autori în dorința de a evidenția nota de specificitate a unei perioade sau a alteia, au încercat o stadializare, luînd drept criteriu arbitrar anumite criterii de vîrstă.

Astfel, a fost descrisă o presenescență (45—60 de ani) și senescența (peste 60 de ani). Prima perioadă se subîmparte prin instalarea climaxului, care este nu atît o etapă definitivă de debutului senescenței, cît o perioadă critică de dezvoltare.

Școala italiană de gerontologie distinge o vîrstă critică între 45—59 ani (vîrsta climacterică, corespunzătoare perioadei presenile); intervalul 61—70 ani aparține senescenței progresive, iar peste 70 ani, bătrînețea propriu-zisă.

Școala germană de psihiatrie (Weitbrecht), Asociația americană de psihiatrie și școala sovietică (Snejevski) folosesc termenul de involuție pentru etapa de vîrstă cuprinsă între climacteriu și bătrînețea (senescența) propriu-zisă.

La noi se utilizează fie termenul de presenilitate (Urechia), fie cel de preinvoluție și involuție (Predescu), fie cel de presenescență și senescență (Dumitru).

Perioadă dificilă a existenței individului, senescența este și terenul de apariție sau manifestare a unei serii de boli psihice, care vor îmbrăca însă notele particulare legate de personalitatea premorbida cu modificările arătate anterior, ca și pe cele legate de o anumită specificitate a terenului biologic.

Difficultatea separării afecțiunilor psihogene, organice și endogene crește proporțional cu vîrsta, așa cum arăta Oulès, deoarece și amalgamul de factori fizici, organici, cerebrali, psihologici și sociali devine tot mai mare, ponderea fiecăruia devenind aproape imposibil de apreciat.

Studiul patologiei psihiatrice la această vîrstă se impune nu atît prin specificitatea tablourilor clinice, cît prin frecvența crescută a manifestărilor psihopatologice și dificultățile de abordare terapeutică. Aceasta cu atît mai mult cu cît perspectivele demografice mondiale, arată că în mai puțin de 40 de ani, populația planetei va număra 1,12 miliarde de persoane peste 60 de ani.

**5.2.3. FORME CLINICE:** — s-au încercat numeroase clasificări ale formelor clinice întîlnite în senescență, folosindu-se fie criterii etiologice, fie delimitări cronologice, fie criteriul intensității manifestărilor psihopatologice.

Indiferent de criteriul folosit, majoritatea clasificărilor cuprind grupuri polymorfe de afecțiuni psihice de intensități variate: *nevrolică, psihotică sau demențială*. Ele nu constituie o patologie deosebită neîncadrabilă în noziologia generală, nu beneficiază de un tratament diferit, au doar o evoluție mai netă spre cronicizare, în legătură directă cu vîrsta și problematica psihologică a senescenței, precum și cu structura anterioară a personalității și starea psihosomatică a individului.

Astfel după criteriul etiologic, redăm clasificarea lui B. Pitt :

● *Boli psihice :*

— *cu substrat cerebral :*

- *delirium (sindrom confuzional acut) ;*
- *demența (sindrom confuzional cronic) ;*

— *fără substrat organic cerebral evidențiabil :*

- *sindroame afective (depresiv, maniacal)*  
*melancolia de involuție ;*
- *sindroame schizofreniforme (paranoide)*  
*psihoza paranoidă și paranoia de involuție ;*
- *reații, nevroze ;*

● *Tulburări de personalitate și comportament.*



V. Predescu folosește în principal în clasificarea sa criteriul cronologic:

● Psihozele și demențele presenile (de involuție):

- melancolia de involuție;
- sindromul maniacoal presenil;
- psihozele paranoide și paranoia de involuție;
- demențele presenile:
  - boala (demența) Pick;
  - boala (demența) Alzheimer;

● Psihozele și demențele senile:

- sindromul depresiv senil;
- sindromul maniacoal senil;
- sindromul paranoid senil;
- presbiofrenia;
- demența senilă.

● Tulburările psihice (nevrozice, psihotice și demențiale) din bolile cardiovasculare cu răsunset cerebral.

Kaplan propune o delimitare a afecțiunilor psihice cu suport organic (incluzând aici, în concordanță cu DSM III, toată patologia organică posibil responsabilă de declanșarea manifestărilor psihice), de cele funcționale în care sînt incluse:

- |                  |                              |
|------------------|------------------------------|
| — schizofrenii;  | — stări de oboseală cronică; |
| — boli afective; | — boli compulsive;           |
| — nevroze;       | — nevroze isterice;          |
| — hipocondrii;   | — tulburări de somn.         |
| — boli anxioase; |                              |

OMS-ul (1981) încadrează în tulburări psihice ale acestei perioade următoarele categorii nozologice:

- Psihozele senile atrofice: sindromul psihoorganic ușor (discret), demența senilă medie, demența senilă profundă.
- Psihoze arteriosclerotice și alte maladii cardiovasculare: sindrom psihoorganic ușor, sindrom psihoorganic mediu, sindrom psihoorganic profund.
- Stări confuzionale acute.
- Demențe presenile: boala Pick, boala Alzheimer.
- Psihoze afective: depresii tardive, manii tardive.
- Schizofrenii.
- Parafrenii.
- Nevroze: reacții psihogene acute, depresii reactive.
- Modificări ale personalității care apar la senescență.

Nu vom opta pentru nici una din clasificările prezentate, din următoarele motive:

— cuprind numeroase entități cu suport organic care au fost tratate ca forme distincte ale psihiatriei organice și care nu sînt consecutive senescenței, ci organismului (deci nu apar drept consecutive vârstei; ci suportului organic), toate formele clinice descrise pot fi întâlnite și în absența factorului vîrstă;

— demențele nu le interpretăm drept o etapă obligatorie în evoluția unei entități și nici a vârstei — nu toți vîrstnicii termină prin a fi demenți. Demența nu este o etapă obligatorie a dezvoltării individului, ci o stare deficitară, care poate apare și în absența factorului vîrstă;

— atingerea sau depășirea unei limite de vîrstă nu șterge cu buretele afecțiunile psihice sau organice ale individului, atît tulburările de personalitate cît și procesele nevrotice sau psihotice preexistente „atingerii limitei de vîrstă” nu dispar, vîrstnicul nu se mai naște o dată — nu dispunem de nici un argument (ar fi și ilogie) că odată cu atingerea unei „limite de vîrstă”, s-ar vindeca toți psihoticii\* iar afecțiunile psihice cu care ne întîlnim la această vîrstă sînt numai debuturi tardive și numai entități noi clinice care ne-au așteptat pe noi să le descriem, oricît de tentant ar fi acest lucru;

— o parte din semnele clinice descrise drept proprii unor noi entități nu sînt expresie a entității, ci a vîrstei pe care o străbate individul — modificările fundului de ochi, ale TA, ale diferitelor valori biochimice etc. — cît și ale psihismului său, nu sînt decît expresia vîrstei, ele fiind prezente în aceeași proporție în întreaga cohortă de vîrstnici și nu uneia sau altele din entitățile clinice „nou descrise”.

Aceste observații ne permit, în egală măsură, să nu aderăm la clasificările anterioare și în același timp admițîndu-le, să propunem următoarea clasificare :

1. Tulburări ale personalității preexistente și modificări ale personalității consecutive vîrstei

2. Nevroze:

- cu debut anterior;
- cu debut la vîrstă înaintată.

3. Psihoze:

- de tip schizofren cu debut anterior și tardiv;
- de tip depresiv cu debut anterior și tardiv;
- de tip maniacial cu debut anterior și tardiv;

### 5.2.3.1. TULBURĂRI ALE PERSONALITĂȚII

Trebuie să admitem că îmbătrînirea este „un drept” de care beneficiază în egală măsură, atît personalitățile armonice, cît și cele dizarmonice. Pătrunderea în vîrsta a treia, nu poate șterge cu buretele trăsăturile esențiale ale personalității, dar în același timp supune o personalitate oricît de echilibrată ar fi, unor condiții noi și nu întotdeauna favorabile, care își adaugă potențialul metamorfozat.

Se poate constata cu surprindere că literatura psihiatrică aduce puține date privind destinul spre bătrînețe a tuturor formelor cunoscute de tulburări de personalitate. Unele lucrări admit că, la bătrînețe, trăsăturile de caracter ale subiecților cu tulburări de personalitate se accentuează într-un mod adesea grotesc, datorită adaptării superficiale, defectuoase și a reliefării mai nete a structurii primare dizarmonice.

M. Burger-Prinz și Kahn sînt însă de altă părere, ei presupun că aceste tulburări structurale pot să diminue, să pălească odată cu înaintarea în vîrstă.

\* Nu se poate considera dată a debutului bolii, data la care noi luăm contact cu bolnavul, nu tot ce nu cunoaștem noi la un moment dat nu există.

Referitor la „dizarmonicii hipertimi“ studiați de Burger-Prinz, s-a remarcat că după o reușită socială destul de frecventă în prima jumătate a vieții, a urmat deseori un declin general. În majoritatea cazurilor trăsăturile hipertime s-au accentuat cu vârsta, interferându-se cu un comportament dezinhibat și euerulent, iar de aici apariția unui cerc vicios de conflicte și reacții negative din partea mediului socio-familial. Odată cu scăderea forței vitale și a nivelului afectiv hiperactivitatea acestui tip de personalitate patologică îmbracă adesea haina unui comportament de fațadă, golit de conținut, caracterizat printr-o frazeologie sterilă, manierisme și bizarerii, ce se accentuează cu vârsta.

Ullmann, Helmich și Reisinger constată că dizarmonicii se internează în serviciile de psihiatrie mult mai rar la vîrstă înaintată, decît în perioadele anterioare ale vieții lor. Explicația încercată, considerîndu-se că odată cu vârsta, unele personalități dizarmonice se maturizează și devin mai stabile, unii mor (prin dependență de toxice sau suicid), unii probabil își substituie comportamentul anti-social prin intermediul copiilor lor delincvenți, alții devin hipocondriaci și poate unii rămîn în detenție, deși este pe deplin plauzibilă, nu cuprinde întreaga complexitate a posibilităților explicații.

Creșterea introversiei care face parte din psihologia îmbătrînirii exercită un efect de atenuare asupra extroversiei, deseori violente ale dizarmonicului. Pe de altă parte, dacă personalitatea a fost întotdeauna introvertită — rezervată, retrasă și înclinată spre meditație — aceste trăsături se vor exagera întotdeauna la bătrînețe, uneori chiar patologic.

În fine, nu lipsit de semnificație, ar fi și fenomenul „alunecării“ către psihosomatic a dizarmonicilor — idee pe care încercăm să o acredităm și că astfel „ei ar migra“ către alte servicii medicale.

Observațiile multor autori (Ernest, Müller etc.) au demonstrat că în a doua parte a vieții tulburările psihosomatice iau frecvent locul simptomelor nevrotice de alt tip, probabil prin modificarea experiențelor corporale asociate cu accentuarea tensiunilor psihice. Se pare că afecțiunile psihosomatice (ulcer gastro-duodenal, hipertensiune arterială, colită ulceroasă, etc.) își pierd din specificitatea lor relativă, lăsînd locul, în senescență, bolilor și înfîrmărilor somatice în care se poate intrica problematica psihică.

În ultima perioadă asistăm la o „opinie ambivalentă“, pe care au acreditat-o Müller și Menotti, care consideră că în senescență ar exista două tendințe contrarii : fie diminuarea trăsăturilor dizarmonice și maturizare secundară, fie accentuarea deviațiilor caracteriale și accentuarea elementelor patologice. Ei constată că, practic, pot fi neglijate elementele de psihoorganicitate deoarece ele nu modifică tulburările caracteriale, dar le accentuează sensul lor inițial.

Referitor la dizarmonicii care traversează această etapă a vieții, avem următoarea opinie : ei nu pot fi altfel decît „așa cum au fost întreaga lor viață“ și că, deși trăsăturile se accentuează (și nu diminuează prin „lărgirea frînelor și așa slăbite“, efectele sînt mai modeste (și de aici se concluzionează greșit în sensul diminuării dizarmoniei) prin ecoul estompat pe care îl au datorită restrîngerii ariei de manifestare în care evoluează, cît și printr-un grad mai mare de înțelegere a celor din jur pentru bătrîn în general (numai familia nu-l înțelege), prin apariția de ele-

mente somatice care nu-i atenuază forța dizarmoniei sale, dar îi dau un alt câmp de manifestare.

Astfel, nu asistăm la o diminuare a trăsăturilor de personalitate personajul este același, scena și acustica sălii se modifică și de aici răsunetul mai modest al dizarmoniei sale.

### [ 5.2.3.2. NEVROZELE ÎN SENESCENȚĂ

Nu există o accepțiune unanimă asupra conceptului de neuroză la această vîrstă, acest lucru putîndu-se datora pe de o parte faptului că este considerată o problemă minoră și fără implicațiile medico-sociale ale vîrstei tinere, iar pe de altă parte elucidarea problemei neurozei și crearea unui model sau înfirmarea lui ar fi putut zdruncina cadrul nozologic al psihozelor de involuție.

Dacă admitem existența neurozei și implicit a nevroticului în această etapă, se pune problema provenienței lui și credem că nu greșim asociindu-ne ideii potrivit căreia la vîrstele înaintate întîlnim atît neuroze cu debut anterior acestor vîrste, nevrotici care străbat această etapă, cît și stări nevrotice cu debut în această etapă.

Ca și alți autori (Müller, Binder, Oules, Vella) vom admite pentru o clasificare, existența unor neuroze cu debut anterior acestei vîrste care-și prelungesc evoluția în această etapă și a unor stări nevrotice cu debut la vîrste înaintate, precum și a unor reacții de intensitate nevrotică. Această încercare de clasificare ne convine pentru că admite că în fond, odată pătrunși în vîrsta a treia, „nu ni se iartă toate păcatele“, „nu se șterge cu buretele tot ce a fost“ sau că și la vîrstnici poate exista conflictualitatea intrapsihică.

**5.2.3.2.1. Nevroze cu debut anterior:** — nu le vom acorda o atenție deosebită, au aceleași etologii, aceleași evoluții, beneficiază de același tratament și același prognostic cu cele aparținînd maturității. Nu trebuie însă uitat că „supraviețuirea“ neurozei pînă la această vîrstă, este prin ea însăși un semn de gravitate.

Atenuarea simptomatologiei, scăderea numărului de internări și adresări la serviciul de specialitate, nu reprezintă o formă particulară de manifestare, ci o lipsă de referință exactă la această etapă, așa zisa vîrstă a treia.

În prima parte a acestei etape, simptomatologia nu este atenuată și adresabilitatea este aceeași, referirile sînt legate de cea de a doua perioadă, cînd încep să dispară sau dispar elementele psihogene care au întreținut dezvoltarea nevrotică.

**5.2.3.2.2. Nevrozele cu debut la vîrstă înaintată:** — dacă admitem că bătrînețea constituie adesea o veritabilă perioadă de „stress“ fizic și psihic, cu o problemă largă și specifică, se poate presupune că ea comportă un risc crescut al tulburărilor psihogene; după Cameron, 3 grupe de factori contribuie la această situație particulară: factori biologici, culturali și personalitatea premorbidă.

Din punct de vedere biologic, bătrînul trebuie să se adapteze și să se acomodeze cu scăderea forțelor sale vitale, cu transformările survenite pe plan fizic, cu încetinirea mișcărilor și fatigabilitatea crescîndă, cu diminuarea rezistenței, cu restrîngerea sau chiar pierderea posibilităților anterioare în domeniul motor, senzorial, mnezic ca și sexual. Boala și infirmitățile de tot felul limitează deseori în plus cîmpul posibilităților subzistente. Avînd un răsuneț deosebit de dureros, aceste restricții pot afecta contactul cu anturajul, mai ales că la bătrîni, majoritatea acestor înfrîngeri au un caracter irevocabil, opus a ceea ce se întîmplă la un bolnav mai tînăr. În afara unei suferințe imediate, manifestările fizice ale bătrîneții, mai ales dacă ele survin brusc, la începutul acestora, indică uneori cu brutalitate că parametrii biologici fundamentali care și-au jucat atît de firesc rolul pînă în prezent, devin fragili și organismul cuprins de aceste înfrîngeri, ar putea într-o zi sau alta, să nu mai funcționează.

Numeroși factori sociologici și culturali intervin și împiedică în timpurile noastre o îmbătrînire armonioasă.

Inevitabila dependență de anturaj, consecutivă bolii, infirmității sau slăbiciunii, este deseori resimțită umilitor, reprezentînd o spină iritativă, mai ales de către persoanele în vîrstă pînă mai curînd active, independente și autoritare.

Personalitatea premorbidă determinată constituțional și de evoluția sa în timp poate face dificilă adaptarea la procesul îmbătrînirii dacă aceasta este marcată de trăiri cu caracter nevrotic rezolvoate numai aparent, de răni și cicatrici psihice, de trăsături particulare de caracter.

La acești trei factori se poate adăuga frămîntarea, deseori mascată de o resemnare aparentă, în legătură cu situația existențială a bătrîneții: ineluctabilitatea apropierii morții, un viitor din ce în ce mai limitat și un trecut irevocabil ce nu poate fi corectat.

În fine, bătrînul nu este scutit de tot felul de greutăți și conflicte care nu sînt în raport direct cu vîrsta, dar care pot antrena conflicte suplimentare.

Mai mulți autori au demonstrat că situațiile de tensiune psihică se traduc, printr-o tranziție imperceptibilă din psihologia normală spre patologie, prin atitudini de apărare, printr-un conservatorism accentuat, prin rigiditate, anxietate și prudență, prin tendințe paranoide, depresive, hipocondriace și obsesionale, dar și prin iritabilitate, mergînd pînă la izbucniri agresive, deviații sexuale, decompensări bruște psihotice sau confuzionale.

Încercarea de a trasa o limită strictă între afecțiunile psihogene și cele organice sau endogene este zadarnică, între acestea existînd o trecere continuă a tabloului clinic cel mai caracteristic, pînă la simptomatologia cea mai heterogenă.

Mecanismele de apărare cu caracter nevrotic, în sensul lui Binder, care servesc la neutralizarea și refularea angoasei și sentimentelor de nesiguranță, sînt prezente la senescență sub forma hiperprudenței, a rigidității, a conservatorismului excesiv, al rememorării fantastice a trecutului, a ritualizării mai mult sau mai puțin accentuate a vieții etc.

Se poate vorbi chiar de o anumită „nevrotizare normală” a bătrîneții, iar tranziția unei stări mai mult sau mai puțin „normale” spre boală, este mai ales o problemă de intensitate și de repercusiuni asupra adaptării generale.

Se pare că există totuși anumite diferențe în ceea ce privește fenomenologia nevrotică a senescenței, față de cea a altor perioade de vîrstă. În primul rînd, con-

turul sindroamelor nevrotice pare a deveni mai vag odată cu vârsta. De altfel, în a doua parte a vieții, depresiile nevrotice și sindroamele în care se asociază hipocondria, anxietatea și astenia, predomină față de celelalte forme.

Nu vom încerca o prezentare a nevrozelor în funcție de tipul lor, mărginindu-ne la a face mențiunea că orice tip de nevroză se poate manifesta în cadrul vârstei a treia.

Evoluția lor poate dura ani de zile, cu exacerbări și remisiuni, progresînd lent și tenace și umbrind astfel inutil ultimii ani ai unei persoane în vîrstă, realizînd ceea ce alît de plastic denumea Michaux „îmbătrînirile ratate“.

**5.2.3.2.3. Reacții:** apar în urma unor traume psihice bruște, probabil (studii comparative precise lipsesc) mai frecvent la bătrînețe decît în perioadele anterioare ale vieții, ceea ce se explică prin situația psihică deseori precară a bătrînului. Ele se prezintă sub aspectul unei decompensări bruște a echilibrului psihic a cărui stabilitate era pînă atunci numai aparentă. Sînt caracteristice stările de anxietate, de excitație, reacțiile hipocondriace, depresive și paranoide, ca și stările confuzionale ce survin pe neașteptate, ele puțînd avea la bază o atingere psihoorganică pînă atunci bine compensată.

Trebuie evidențiată scăderea notabilă a întregii forțe vitale și a rezistenței în cazul unei pierderi existențiale bruște. Sau din contră persoane în vîrstă cunoscute ca depresive și apatice, aparent grav atinse intelectual și fizic, sînt deodată reinvigorate sub presiunea unor evenimente urgente care le solicită o nouă activitate.

### 5.2.3.3. PSIHOZE

Și în cazul psihozelor la vîrstă înaintată, realitatea clinică impune clasificarea lor în psihoze cu debut anterior, psihoze remise cu recăderi tardive și psihoze cu debut la vîrstă înaintată.

Pentru primele două categorii, desigur problemele diagnostice și terapeutice nu întîmpină greutăți deosebite, menționîndu-se însă o modificare a tablourilor psihopatologice, în sensul unei intricări simptomatologice, în care triada etiologică organic-endogen-reactiv se potentează, amalgamîndu-se.

În ceea ce privește a treia categorie, studiile lui Weitbrecht și ale unor autori de origine anglo-saxonă mai ales, au căutat să susțină ocazi-autonomia clinică a „psihozelor depresive și paranoide ale anilor involuției“ față de psihozele endogene (schizofrenia și psihoza maniaco-depresivă) și cele cu determinare organică, deși se observă treceri frecvente ale formelor clinice în ambele sensuri.

Weitbrecht observă că simptomatologia psihozelor de involuție se situează undeva la mijloc între schizofrenie și psihoza maniaco-depresivă, alcătuiind un tablou clinic mixt sau substituindu-se în timp (aspectul paranoid ia locul celui afectiv, de regulă).

În ceea ce privește raportul psihozelor de involuție cu procesul organic cerebral, se poate observa amprenta acestuia în majoritatea cazurilor care au o evo-

luție îndelungată. Caracteristic, aproape patognomonic se poate spune, este apariția unor elemente semiologice noi — halucinații gustative și olfactive, uneori chiar a sindromului delirant „al paraziților cutanați“.

După Ruffin, Ey, Predescu — determinismul psihozelor de preinvoluție și involuție rezidă în însuși fenomenul involuției în sensul modificărilor patologice legate de vîrstă, aceste modificări avînd atît tol patogenic, cît și patoplastic, alături de intervenția complexului de factori generali, somatici și genetici.

V. Predescu descrie 5 caracteristici comune psihozelor de involuție, în vederea delimitării lor de alte categorii de psihoze :

1. apar în perioada de vîrstă cuprinsă între 45—65 ani, deci în perioada manifestă a involuției generale ;
2. simptomele psihice sînt foarte persistente și au de cele mai multe ori tendința la cronicizare ;
3. fondul este anxios și intricat cu fenomene depresive, cel mai adesea ;
4. în tabloul clinic sînt frecvente preocupările hipocondriace și sexuale (explicate în parte prin scăderea și uneori exacerbară libidoului) ;
5. în marea majoritate a cazurilor, tulburările psihotice apar după traume psihice, tabloul clinic îmbrăcînd adesea, cel puțin în perioadele apropiate de debut, un caracter reactiv.

#### 5.2.3.3.1. Psihozele schizofrenice

● **Psihoze de tip schizofren cu debut anterior :** — schizofrenia în senescență, departe de a constitui o stare terminală staționară, se caracterizează printr-o dinamică proprie și prin transformări care duc adesea la o ameliorare parțială. Aceste transformări dinamice apar mai ales la începutul senescenței și tind spre stagnare către o vîrstă foarte avansată.

În concluzie Müller a descris 6 forme de evoluție a delirului la senescență :

1. disociație necompensată în cadrul slăbirii generale cu vîrstă ;
2. disociație parțială prin regresivitate compensatorie ;
3. banalizare, izolare, retragere ca urmare a slăbirii tensiunii psihologice ;
4. transformarea delirului paranoid în delir depresiv de negație ;
5. deplasarea conținutului delirant în cadrul adaptării la mediu ;
6. extensia generală, amplificarea și generalizarea temei delirante inițiale.

● **Psihoze de tip schizofren cu debut la vîrstă înaintată :** — se poate afirma că în general, în timpul senescenței, se manifestă o predispoziție mai marcată spre gîndirea delirantă, strîns legată de diferiți factori, printre care slăbirea frecventă a funcțiilor senzoriale ca de exemplu surditatea și cecitatea. De aceea folosirea termenului de schizofrenie trebuie rezervată acelor cazuri rare de apariție a simptomatologiei de tip disociativ la senescență și bineînțeles, în absența unui sindrom psihoorganic eliminat prin explorări de specialitate.

Lucrările fundamentale ale lui Bleuler asupra schizofreniilor tardive relevă faptul că jumătate din acestea nu se deosebesc de schizofreniile precoce, în timp ce cealaltă jumătate se poate subîmpărți în 3 grupe : schizofreniile de tip parafrenic (unde ideile delirante și iluziile de memorie predomină) ; catatoniile depresive (cu tendință la atitudine rigidă) ; stările confuzionale cu agitație acută (care se pot suprapune stărilor demențiale).

În sensul considerațiilor prezentate mai sus, cîteva dificultăți sînt : modul diferit de existență al unui bolnav cu schizofrenie tardivă față de unul la care boala a survenit mai devreme ; modificările aduse odată cu instalarea mai devreme sau

mai târziu a sindromului psihoorganic; imposibilitatea practică de a determina cu certitudine existența unui puseu schizofrenic anterior, reactivat odată cu înaintarea în vîrstă. Acest ultim argument i-a determinat pe autori ca Mayer-Gross, M. Bleuler și Janzarik să considere ca lipsită de sens separarea psihozelor schizofrene în funcție de perioadele vieții.

Într-un stadiu asupra psihopatologiei vîrstei înaintate, Klages constată că ideile delirante sînt caracterizate printr-un conținut din ce în ce mai concret, fixîndu-se asupra modificărilor de schemă corporală, bolnavul avînd convingerea că este influențat din exterior de către forțe ostile în sensul gîndirii magice.

În orice caz majoritatea autorilor insistă asupra rarității acestor psihoze și reacții psihotice de tip schizofrenic la bătrînețe. Se poate presupune că sînt afectate acele persoane care au reușit să-și mențină un echilibru în ciuda tendințelor latente către gîndire magică, comportament autist sau idei de prejudiciu. Încercătura vîrstei a dus la o decompensare psihotică care se va dezvolta în același sens. Considerînd perioada senescenței drept o fază critică care presupune noi motivații și conflicte, o psihoză de tip schizofrenic cu debut tardiv s-ar încadra în evoluția vitală globală.

Contrar părerilor de mai sus, Roth folosește termenul exclusiv de parafrenie pentru bolnavii la care apar numai la bătrînețe simptome halucinatorii paranoide, fiind bine conservați pe plan afectiv și intelectual.

#### 5.2.3.3.2. Psihozele de tip depresiv

Sînt cele mai frecvent întîlnite la această vîrstă; ele pun aceeași problemă a debutului, obligîndu-ne la diferențierea lor în :

- **Psihoze de tip depresiv cu debut anterior** : — după cum arată și Muller, studiile catamnesticе asupra vechilor bolnavi depresivi ajunși la bătrînețe sînt extrem de puține și de aceea, datele privind frecvența episoadelor depresive, gravitatea și durata tabloului clinic și deci a modului cum acestea sînt influențate de vîrstă, nu sînt concludente. În schimb, abundă referirile la modificările transversale ale simptomatologiei după vîrsta de 50 de ani, cînd, după fiecare nouă fază, intervalele libere devin tot mai scurte și se reduc în medie, de la 10 la 1 an sau 2 (Kielholz). Fazele depresive ar avea tendința la atenuare, fără obligativitatea spitalizării. Același autor sugerează că toate acestea ar putea da iluzia unei acțiuni salutare pe care vîrsta ar avea-o asupra depresiilor.

Această evoluție atenuată ar putea avea la bază faptul că bătrînul acționează într-un mod mai puțin stenic, că este mai insensibil și mai apatic, la care se adugă modificarea frecvență a condițiilor de viață (dependență față de mediul socio-familial),

Fazele depresive care se manifestă în timpul senescenței sînt incontestabil declanșate de evenimente ca pierderea conjunctului, schimbarea locuinței, greutăți materiale neașteptate, sau apariția unei noi boli. Neglijînd anamneza, psihiatrul ar fi tentat, în unele cazuri să nu vadă elementul de endogenitate și să creadă că este vorba de o depresie pur reactivă.

Există și alte tulburări negative ale timiei, pe care Kielholz și alții le-au descris ca avînd un mecanism etiologic diferit : depresii reactive, depresii de epuizare, depresii nevrotice și depresii involutive, constatîndu-se frecvent tranziția fluidă și treptată a acestora către depresia de aspect endogeniform.



Depresiile senescenței îmbracă un aspect și o evoluție atipică: atenuarea emoțiilor, monotonia progresivă a conținutului și lungirea duratei medii a episoadelor depresive. Se poate ajunge în final la tabloul demenței senile, unde depresia ia forma rigidificată descrisă de Medow, cu debut anxios, agitat, presărat cu numeroase stereotipii.

Apariția semnelor de demență are evident o influență nefavorabilă asupra evoluției depresiei. Zeh consideră că în acest stadiu este foarte dificil de diferențiat fenomenul de deteriorare organică față de anxietate, agitație și tendința la idei paranoide care caracterizează depresia senilă. Gîndirea delirantă îmbracă haina ideilor de culpabilitate, nedemnitate sau de persecuție și este deseori declanșată de factori existențiali care modifică modul de viață al bolnavului.

● **Psihoze depresive cu debut la vîrstă înaintată:** — diferențierea lor în entități nozologice de sine stătătoare a fost încercată pentru prima oară de Kraepelin în 1896, dar nu există nici azi o concordanță de opinii în acest sens. Cu toate că ne exprimăm rezerve asupra acestei entități, vom prezenta simptomatologia clasică, urmînd a expune în final motivele rezervei noastre.

Depresia (melancolia) de involuție este definită drept o afecțiune psihotică ce apare după vîrsta de 45 de ani, caracterizată clinic prin depresie, anxietate, halucinații auditive și cenestezice, idei de autoacuzare și hipocondriace, cu evoluție acută confuzivă sau progredientă către deteriorare psihică.

Unii autori au corelat apariția acestei afecțiuni cu tipul de personalitate premorbidă (inhibajii, rigizii), insistînd asupra importanței factorului ereditar (Bumke, Kehrer). Majoritatea acestor bolnavi ar avea o personalitate premorbidă asemănătoare, fiind rezervați, excesiv de introverți și conștiincioși, trăsături care, odată cu vîrsta tind să se transforme în singurătate, resemnare și neîncredere. Tematica este adesea monotonă: conștientizarea dureroasă a diminuării capacităților fizice și psihice, autoanaliza mohorîtă, decepția. Lipsește forța găsirii unui nou scop, bătrînețea este trăită ca un fenomen pur negativ.

Debutul este frecvent reactiv, psihogen la o psihotraumă intensă. La o analiză mai atentă se remarcă în perioada anterioară debutului clinic, stări de tristețe, astenie, inactivitate, preocupări hipocondriace.

Tabloul psihopatologic se aseamănă mult cu accesul depresiv al psihozei maniac-depresive, de aceea insistăm doar asupra particularităților: absența inhibiției (fiind mai frecventă excitația psihomotorie), tabloul clinic este dominat de anxietate, ce apare uneori sub formă paraxistică, predomină ideile depresive hipocondriace și de negație; se întîlnesc stări onirice sau oneiroide. Tulburările somatice, de nutriție, deshidratarea sînt mai accentuate decît în depresia periodică.

Formele clinice ar îmbrăca următoarele aspecte:

- forma acută malignă, cu delir acut hiperazotemic;
- forma de melancolie rigidificată (descrisă de Medow), caracterizată prin inerție, apatie, bradipsihie, amimie și mutism;
- forme delirante — cu idei de autoacuzare sau persecuție monotone, halucinații acustico-verbale, cenestezice sau genitale;
- sindromul Cotard (delirul de negație) reprezintă o cronicizare a melancoliei de involuție.

Diagnosticul pozitiv s-ar realiza în baza următoarelor elemente :

- depresie de intensitate psihotică;
- anxietate intensă;
- idei delirante hipocondriace și de negație;
- evoluție progredientă;
- lipsă de antecedente depresive sau maniacale.

Evoluție și prognostic — cu rare posibilități de remitere; se întâlnește și evoluții trenante sau recidivante cu deteriorare psihică (demențe).

Tratamentul este același ca și la depresia periodică. Trebuie să se acorde o atenție deosebită tulburărilor somatice. Răspunsul la terapia antidepressivă este în unele cazuri bun, dar prognosticul rămâne în general rezervat.

Prezentarea depresiei de involuție ca entitate nozologică aparte a fost făcută cu rezerve, deoarece o considerăm mai mult „o depresie în involuție“ decât „o depresie de involuție“.

Subiect controversat încă de la delimitare, melancolia de involuție a ajuns să fie considerată de unii autori recentți (M. M. Weissman, 1979) un mit. Rezervele noastre legate de acest subiect s-au concretizat în următoarele argumente :

1. Insuși Kraepelin, după ce o delimitază în 1896, retractează acest lucru în 1907.  
2. Thalbitzer și Dreyfus neagă imediat această delimitare arătând lipsa unui cadru precis, considerând că ceea ce descriese Kraepelin erau mai curând faze depresive ale psihozelor maniaco-depresive cu debut în tinerețe, schizofrenii cu același debut, sindroame afective ale arteriosclerozei cerebrale sau ale unor afecțiuni organice. Prefațind lucrarea lui Dreyfus (1907), Kraepelin are meritul (aici de rar) de a nega ceea ce afirmase anterior (1896).

3. Un al treilea argument l-ar reprezenta opinia lui Bumke și Kehrler care condiționează existența entității de personalitatea premorbidă.

4. Nu lipsită de interes este și lipsa de decizie a unor psihiatri diferiți ca școală, dar apropiați prin valoare : Runge, Bleuler, Capgras, Gaussen, Halbenstadt, Ey, Henderson și Gülepsie, Mayer-Gross, Gurevici, Jislin, Ghiliarovski (citați de V. Predescu).

5. Formele clasice descrise entității, cât mai ales evoluția, obligă pe V. Predescu, autor care deși optează pentru crearea unui cadru nozologic aparte, să facă o afirmație care nu este lipsită de interes și care deși nu tranșează problema în favoarea celor susținute, reprezintă după opinia noastră o cale în încercarea de rezolvare nozologică a acestei mult discutate depresii de involuție.

„Desigur că ni s-ar putea reproșa faptul că din moment ce unele dintre melancoliile de involuție duc în evoluția lor la o stare demențială, de ce mai admitem postulatul unei entități nozologice pentru ele și nu le considerăm doar ca o etapă premergătoare instalării tabloului morbid demențial. Deși nu considerăm acest reproș lipsit de logică, admitem că nu putem defini o boală numai după ultima etapă, care de cele mai multe ori nu poate fi prevăzută cu ani înainte“.

### 5.2.3.3.3. Psihozele de tip maniacal

Deși rare, ridică o serie de probleme și anume : debutul lor, relația dintre episoadele maniacale și depresive (tipul evolutiv) și eventualele modificări survenite odată cu înaintarea în vîrstă, posibilitatea apariției de episoade maniacale pure la bolnavi care pînă la senescență nu prezentau decât episoade depresive, modul în care un sindrom psihoorganic poate favoriza apariția tulburărilor maniacale și în ce ritm.

● Psihoze de tip maniacal cu debut anterior : — formele de manie pură sînt în general rare, urmărirea catamnestică pînă în senescență este mult îngreuiată, observațiile clinice izolate arătînd că simptomatologia maniei se „îngroașe“ odată cu vîrsta, devine mai monotona și stereotipă, repercusiunile sociale fiind și mai evidente decît anterior (bătrînii maniacali care fac proiecte lipsite de sens, propun căsătorii, își laudă potența socială etc.).

Pe de altă parte, poate avea loc și în cazul maniei o atenuare a intensității vechilor episoade, cu îmbrăcarea unui aspect mai degrabă ludic (negarea adevăratei vârste etc.).

Zeh este de părere că în perioada involutivă, particularitățile caracteriale se accentuează la maniacali, iar fenomenele psihotice acute sînt mai grave decît la vîrsta adultă, putînd apare elemente confuzionale cu caractere catatonice și nu rareori elemente paranoide.

● **Psihoze de tip maniacal cu debut la vîrsta înaintată** : — realizează tablouri clinice ale unei manii mai puțin tenace, mai puțin susținute, pe care se greșează secvențe ce amintesc de mania veritabilă (bolnavul nu mai are resurse să o susțină la aceeași intensitate, o perioadă mai lungă de timp), ceea ce conduce în final la absența remisiunilor și la realizarea unor perioade mai plate, dar mai trenante în evoluție.

Hiperactivității mai reduse i se adaugă fuga de idei, ideile extravagante de putere și grandoare, mai ales cu note de fantastic și pueril, alături de preocupări erotice și sexuale, urmările cu tenacitate. Se descrie și se insistă asupra agitației nocturne (Ey) considerată ca unul din elementele definitorii.

La fel de caracteristice par a fi și ideile de prejudiciu, producția delirantă absurdă, cît și prezența unor halucinații de tonalitate negativă, caracterul ireversibil, cît și absența remisiunilor spontane.

După Zeh trebuie făcută distincția dintre mania din presenium și senium, subliniind aspectul agitat al primei și monotonia celei de a doua. El descrie 5 tipuri de manie senilă :

1. Mania ștearsă — care frapează printr-o simptomatologie mai atenuată în comparație cu episoadele anterioare.
2. Mania cu delir rigid — conținut caracterizat prin fanaticism, cverulentă.
3. Mania cu demență — componentă organică importantă și expansivă asemănătoare paraliziei generale, cu idei de grandoare și exagerări extravagante, cu un conținut concret și uneori năsting.
4. Mania cu trăsături paranoide senile — cu retragere și reacții de neîncredere ; pot surveni idei de ruină și otrăvire chiar pe fondul maniacal.
5. Mania confuzivă — tulburări de conștiință, halucinații, exacerbarea nocturnă a fenomenelor organice.

#### 5.2.3.3.4. Psihozele de tip paranoid

Psihozele delirante cronice cu debut precizabil și evoluție anterioară cunoscută, nu ridică probleme deosebite de diagnostic și de încadrare nozologică.

Un grup aparte îl constituie psihozele paranoide „de involuție“, care au trezit un interes deosebit psihiatrului de la începutul secolului, determinîndu-i inițial să le confere individualitate nozologică (delirul de prejudiciu, paranoia de involuție, parafrenia de involuție). Studiile clinice, fenomenologice, etiopatogenice, observațiile catamnestiche au evidențiat însă caracterul profund neomogen al tablourilor psihopatologice ale acestora.

Pe de o parte, structura delirantă — paranoică, paranoidă sau parafrenică, are caracter heterogen, realizînd un polimorfizm clinic greu de circumscris. Astfel în paranoia de involuție sînt prezente și chiar frecvente tulburările halucinatorii, iar peste 50% din bolnavi prezintă automatism mintal.

Nu există de obicei gradul de sistematizare din paranoia și parafreniile clasice. De asemenea, delirul nu atinge nivelul obișnuit de dezvoltare și extindere.

*Simptomatologia delirantă fantastică, luxuriantă, expansivă din psihozele parafrenice, este în cea mai mare parte comprehensibil legată de istoria individului, de evenimentele psihotraumatizante recente, redând și/sau încercând să compenseze decepțiile, nerealizările, insatisfacțiile personale.*

*Spațiul în care se desfășoară (locuința proprie, a vecinilor apropiați cel mai adesea), personajele delirului (membrii familiei, rude, prieteni, cunoscuți, vecini etc.) aparțin mediului obișnuit al bolnavului.*

*Mecanismele delirului (predominant interpretatio), fondul afectiv bazal (depresiv-anxios) și tematica delirantă rămân în concordanță cu modificările fiziologice și psihologice din senescență. În consecință temele delirante, ca de altfel și preocupările obișnuite ale acestei vârste, vor fi centrate asupra stării proprii de sănătate, modificărilor în plan instinctual, preocupărilor uzuale de autoîngrijire și autogospodărire, relațiilor sociale restrinse.*

*Pe de altă parte, manifestările psihopatologice „funcționale” sînt strîns intricate cu elemente de patologie somatică, metabolică, endocrină ce survin în această etapă, iar în cadrul simptomatologiei delirante, transpar elemente de organicitate cerebrală, vasculară, sau involuțională abiotrofică; treptat ele devin dominante, trecînd în avanscenă și estompînd tabloul delirant.*

*Mica amplitudine și caracterul comprehensibil al delirului, structura delirantă neomogenă, absența disociației schizofrenice și asocierea elementelor de psihorganicitate reprezintă elementele specifice ale acestei patologii psihotice.*

*Nu există în prezent o concepție unanimă asupra lor, unii considerîndu-le psihoze schizofreniforme, în care elementele disociative sînt mult reduse și se instalează tardiv. Alții le acordă însă un loc aparte în nozologie și chiar dacă acest fapt nu este pe deplin meritat din punct de vedere etiopatogenic, are totuși o anumită specificitate psihopatologică, „de involuție” însemnînd mai mult o nuanță decît o cauzalitate.*

*Involuția, în necruțătorul ei atac asupra biologicului și psihologicului, nu ocolește psihopatologicul, pe care îl generează, dar căruia-i șterge ascuțimile și îi limitează amplitudinea.*

**5.2.4. DIAGNOSTICUL POZITIV** se bazează pe următoarele elemente :

- prezența elementelor definatorii pentru fiecare entitate clinică (plecînd de la premiza că avem de-a face cu manifestări psihice la bătrîni și nu cu manifestări psihice la bătrînețe);
- vîrsta bolnavului;
- evoluția progredientă;
- fără substrat organic cerebral decelabil.

\*

**5.2.5. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL** presupune delimitarea inițială, anamnestică a psihozelor cu debut și evoluție anterioară senescenței, de cele survenite pentru prima dată la vîrstă înaintată.

În continuare diagnosticul diferențial va parcurge etapele clasice, folosind drept criterii elementele definitorii pentru fiecare entitate în parte.

În plus, față de manifestările psihice ale vîrstnicului, atenția va fi îndeosebi concentrată asupra explorării somatice complexe, în scopul evidențierii elementelor organice, responsabile pe de o parte de apariția unor tulburări psihice dintre cele mai complexe și care constituie, pe de altă parte, contraindicații ale terapiei psihotrope.

5.2.6. *EVOLUȚIA* este în general trenantă, cu tendință netă la cronicizare; posibilele intrîncări somatice creează deseori dificultăți serioase în tratamentul acestor afecțiuni, modificîndu-le în sens negativ prognosticul.

Patologia acestei vîrste este marcată de frecvența destul de ridicată a suicidului, în special în stările depresive, în psihozele paranoide; în stările confuzionale ce pot surveni frecvent în evoluția acestora, prin determinism toxic (medicamentos), infecțios, somatic (insuficiență cardiacă, respiratorie, encefalopatie hepatică, hipotiroidie etc.); organic, se pot înregistra accidente mortale.

De asemeni modificările psihotice în plan comportamental conduc uneori la comiterea de acte cu implicații medico-legale (delicte sexuale, auto- și heteroagresiuni) care impun internare și tratament psihiatric obligatoriu.

Marea majoritate a manifestărilor psihice din evoluție asociază în evoluția lor sindroame psihoorganice cronice de intensitate variată, mîrginî astfel pînă la stări demențiale.

5.2.7. *TRATAMENTUL* tulburărilor psihice la vîrstă înaintată întîmpină o serie de dificultăți datorită modificărilor farmacocinetice ce survin la senescență, tendinței de acumulare a medicamentelor, cu apariție rapidă a efectelor toxice la dozele uzuale tolerate de adult.

Aceste impedimente impun următoarele precauții: efectuarea inițială a unui bilanț somatic general atent, alegerea medicației psihotrope potrivite, ținînd cont de contraindicațiile constatate.

Administrarea unei posologii reduse (aproximativ 1/3 din doza adultului) care se crește progresiv în funcție de intensitatea simptomatologiei ca și de toleranța individului.

Se vor evita modificările brutale ale posologiei, precum și prescrierea de scheme terapeutice încărcate.

Alegerea se va orienta către psihotropicele cu efecte secundare minime. Cu toate acestea nu trebuie uitat că psihotropicele sînt într-o măsură mai mică sau mai mare, deprezoare ale sistemului nervos central și că la subiectul vîrstnic apariția tulburărilor cantitative de conștiință este unul din efectele lor comune.

Menționăm dintre efectele secundare de evitat și care trag totodată un semnal de alarmă asupra dozei, scăderea vigilenței și acțiunea miorelaxantă pentru tranchilizante și hipnotice, sindromul extrapiramidal, diskineziile tardive, hipotensiunea ortostatică și toxicitatea cardiacă (care la bătrîni trebuie luată în considerație!) pentru neuroleptice, creșterea anxietății, tulburările de micțiune și defecație ca și tulburările de conducere miocardică, în cazul antidepressivelor. (De altfel, contraindicațiile specifice ale acestei vîrste sînt pe larg expuse în partea a V-a.)

În cazul tratamentului psihotrop nu se va neglija încercarea de ameliorare a fondului organic prin vitaminoterapie, reoborante, psihostimulante, vasodilatatoare și alte medicații simptomatice, care, chiar dacă nu și-au dovedit pe deplin eficacitatea, au uneori un efect deosebit.

Psihoterapia se va orienta ori de cîte ori este posibil, către psihoterapia de grup, de redescoperire a unui climat afectiv și relațional capabil să amelioreze suferința și de ce nu, singurătatea bătrînului.

Asupra aspectelor instituționale și profilactice ne-am referit pe larg la capitolele respective.

Vom menționa numai că bătrînețea (ca și patologia ei) nu este o problemă a fiecăruia, ci este o problemă a tuturor.

## 6. Demențe

**Definiție:** — demențele sînt afecțiuni psihice caracterizate prin scăderea progresivă și ireversibilă a activității psihice, condiționată de apariția unor modificări organice cerebrale.

**Elemente definitorii:**

- sindromul demențial comun;
- simptomatologia organică asociată;
- evoluția cronică specifică în legătură cu etiologia.

**Clasificare:** există numeroase dificultăți și inadvertențe care împiedică o clasificare etiologică și etiopatogenică propriu-zisă; un model „etiologic” de clasificare le împarte în: demențe aparent primitive, demențele din afecțiunile degenerative neurologice și demențele secundare. Principala obiecție adusă clasificării etiologice este pe de o parte aceea că anumite etiologii rămîn încă obscure, iar pe de altă parte că pot exista interferențe etiologice.

Criteriul cronologic în schimb, deși funcțional, nu poate separa net limitele apariției unei anumite forme clinice. Vom folosi totuși criteriul cronologic, care ni se pare operativ și eficient în orientarea diagnostică. Nici acest criteriu nu poate fi însă absolutizat, însăși limitele de vîrstă ale unor perioade biologice fiind doar relativ definite.

Deosebim astfel:

1. Demențe care pot surveni la orice vîrstă (demențe secundare):
  - posttraumatică;
  - hidrocefalia cu presiune normală;
  - toxice — alcoolice, CO;
  - boli neurologice — SLA, coree Huntington, boală Parkinson;
  - postmeningite, meningo-encefalite și encefalite, PGP.
2. Demențe care apar în presenium (demențe presenile);
  - demența Pick;
  - demența Alzheimer;
  - demențe neurologice — boala Jakob-Creutzfeldt.
3. Demențe tardive:
  - demența vasculară (arteriopatică);
  - demența senilă;
  - demența mixtă.

**Evoluția** — de regulă considerată ca progresivă și ireversibilă a căpătat în ultimele decenii, pentru unele tipuri de demențe, o altă direcție, modificând prin această însușire domeniul de definiție al acestei boli.

Posibilitatea modificării evoluției prin intervenția terapeutică a dihotomizat grupul demențelor în curabile și incurabile, oferind nu numai optimism terapeutului, dar sporind și responsabilitatea diagnosticianului.

**Examine paraclinice.** Pierzându-și interesul scolastic și devenind principala sursă de informație în stabilirea diagnosticului etiologic, efectuarea examenelor paraclinice complexe este o etapă obligatorie în diagnosticul pozitiv și diferențial al demențelor.

Electroencefalograma, pneumoencefalografia gazoasă, tomodensitometria, fundul de ochi, radiografia craniană simplă, arteriografia cerebrală, examenul lichidului cefalo-rahidian — determinarea presiunii acestuia, reacțiile biologice pentru lues etc., sînt tot atîtea etape de străbătut.

Examenul neurologic trebuie să fie cît mai complet și amănunțit căutînd să stabilească localizarea procesului lezional.

Examenul psihologic este utilizat pentru a evalua gradul de deteriorare intelectuală și coeficientul de deteriorare fără ca totuși noțiunea de deteriorare mintală din psihometrie să se suprapună peste conceptul psihiatric de demență.

Datorită faptului că literatura de specialitate este unanimă în a recunoaște valoarea diagnosticului psihometric de organicitate cerebrală și de deteriorare patologică (în 80—90% din cazuri) ca și a caracterului total atraumatic al examenului psihologic, patologia demențială (în special diagnosticul precoce) reprezintă un domeniu de elecție de aplicare a acestuia.

**6.1. ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE:** Pinel descrie demența ca o formă de nebunie, caracterizată printr-o scădere mai mult sau mai puțin profundă a facultăților mintale.

Georget introduce în 1820 caracteristica de incurabilitate a demenței pentru a o separa de stupiditate (confuzia mintală). La rîndul său Esquirol o separă de idiotie, subliniind caracterul de „cîștigat“ al demenței — „omul demențiat este privat de bunurile de care se bucura altădată, este un bogat devenit sărac“.

Odată cu descrierea făcută de Bayle paraliziei generale, nu se mai vorbește de demență, ci de demențe (grup de boli cu etiologie diferită). Tot în această perioadă se operează distincția dintre demențele organice și cele vesanice.

În 1894 Binswanger descrie degenerescența cerebrală arteriosclerotică, al cărui tablou anatomo-clinic va fi descris 4 ani mai tîrziu de Alzheimer.

În 1905 Klippel și Lhermitte au descris demența senilă pură: în 1906 Alzheimer prezintă maladia ce-i va purta numele; Pick va descrie între 1892 și 1904 două cazuri de atrofie cerebrală localizată, boală al cărei tablou anatomo-clinic va fi definit de către Onari și Spatz care-i vor da și numele.

În 1935 R. Mallet publică o monografie despre demențe, în care propune următoarea clasificare:

- demențe primitive (constituționale, accidentale);
- demențe terminale (din psihozele cronice, postencefalite, arteriopatie).

În 1962 Delay și Brion publică o amplă monografie despre demențele tardive. Perioada actuală este caracterizată prin eforturi susținute în ceea ce privește stabilirea etiopatogeniei și găsirea unor mijloace terapeutice specifice.

● **Epidemiologie.** Datele epidemiologice cunoscute se referă în special la demențele din presenium și senium. Astfel unii autori au găsit frecvențe între 2,9 și 3,9% a sindroamelor organice cerebrale la populația peste 65 de ani. Atunci însă când s-au înregistrat numai formele severe de demență, prevalența a scăzut între 0,40—0,50%.

Pentru demențele din presenium, prevalența se situează între 0,1—0,15%; ele afectează predominant sexul feminin; demențele senile de asemenea se înregistrează mai des la femei dată fiind longevitatea acestora.

**6.2. ETIOLOGIE:** — procesul organic generator al tabloului psihopatologic demential răspunde unor circumstanțe etiologice deosebit de variate: infecțioasă, virală, vasculară, toxică, traumatică; în afara acestor etiologii rămâne încă o categorie de demențe al căror agent etiologic aparține încă domeniului ipotezelor.

Leziunile anatomice generate de această paletă etiologică sînt variate, dar întotdeauna bilaterale. Ele pot fi după localizare: diseminate, difuze, cu predominanță particulară și multifocale.

Desigur că aceste localizări vor genera aspecte clinice variate mai ales la debutul bolii, avînd tendința ea în evoluție diferențele să se atenueze. Ca și în alte afecțiuni organice, intersecțarea cu personalitatea premorbidă dă nota particulară a tabloului clinic.

**6.3. FORME CLINICE:** vom încerca să prezentăm în suită atît sindromul demential comun cît și diferite forme clinice de demență.

### 6.3.1. SINDROMUL DEMENTIAL COMUN

**6.3.1.1. Forme de debut ale sindromului demential comun:**

● **Tulburările atenției și memoriei apar adesea primele, atenția spontană este dispersată, iar cea voluntară este marcată de o rapidă fatigabilitate. Pe plan mnezic se observă un decalaj în cadrul memoriei de evocare în defavoarea faptelor recente.** Memoria de fixare este și ea afectată semnificativ.

● **Tulburările de gândire — se observă o încetinire a gândirii cu o sărăcire mai mult sau mai puțin marcată. Cursul gândirii este întrerupt de asociații verbale prin contiguitate sau asonanță, de digresiuni ne semnificative. Subiectul întîmpină dificultăți în trecerea de la o idee la alta, gândirea este adevizivă, aceasta traducîndu-se prin perseverări verbale. De altfel se observă o dificultate globală în folosirea structurilor semantice și sintactice. Subiectul este incapabil să învețe noțiuni noi, iar dacă totuși reușește, nu le poate aplica. Raționamentele devin dificil de realizat, gândirea abstractă se reduce substanțial. Tulburările de judecată (simptom fundamental) se traduc clinic prin absența conștiinței caracterului morbid al tulburărilor, aprecieri eronate ale faptelor reale (care trebuiesc diferențiate de interpretările delirante), o restrîngere a sistemului de valori etico-morale.**

● **Tulburările afective pot uneori să domine tabloul clinic la debut.**

— **Tulburările de emotivitate se manifestă printr-un insuficient control emoțional, reacții afective violente, iritabilitate, superficializarea emoțiilor.**



— Tulburările de dispoziție sînt precoce și frecvente cu treceri de la depresie însoțită de autodeprecieri, la exaltare cu euforie. Totodată se notează o creștere a anxietății.

— Scăderea sferei de interese și a elanului vital, cu apatie, lipsă de motivație, indiferentism.

● Tulburările de personalitate și comportament pot merge de la accentuarea unor trăsături caracteristice premorbide, pînă la veritabile modificări patologice. Se pot întîlni: tendință la închidere în sine, subiectul evitînd competiția și schimbările, accentuarea trăsăturilor obsesive cu încăpăținare, meliculozitate, rigiditate morală și coexistența lor cu obsesii și fobii; accentuarea trăsăturilor paranoice cu atitudini disprețuitoare la adresa celorlalți și tendință la interpretări. Comportamentul este modificat în sensul unor destructurări ale conduitelor prin scăderea judecății, apragmatism legat de dezinteres, și conduite care nu mai respectă normele sociale, cu impolitețe, trivialitate, impulsivitate agresivă sau sexuală.

● Semne somatice: asociază semnelor neurologice (care sînt legate de etiologie), semne fizice generale, dintre care la debut, se pot nota cele legate de etiologia vasculară și o anumită „îmbătrînire” față de vîrsta cronologică.

#### 6.3.1.2. Starea demențială evoluată:

● Tulburările atenției și memoriei — bolnavul este incapabil să-și fixeze atenția, iar tulburările memoriei de fixare și evocare sînt frapante, însoțindu-se de totală dezorientare temporo-spațială.

● Tulburările de gîndire — deficitul intelectual este foarte marcat și exprimat pe plan verbal în incoerența discursului și folosirea inadecvată a cuvintelor.

● Tulburările afective se traduc printr-o indiferență adesea totală, care nu lasă loc decît unor brutale reacții emoționale fără legătură cu contextul.

● Pe plan comportamental se notează inadaptarea conduitelor în raport cu situațiile exterioare, punînd în pericol viața bolnavului sau a anturajului, pierderea inițiativei și inerție sau agitație dezordonată. Ținuta devine tot mai neglijentă, murdară.

6.3.1.3. Starea terminală. Se caracterizează prin pierderea autonomiei vitale a subiectului. Puțin cîte puțin activitățile uzuale, chiar și cele cu grad de automatizare foarte ridicat devin imposibile pentru subiect, care nu mai poate să se hrănească, să se spele singur. Incontinența sfincteriană și gâtismul ca și inerția motorie grăbesc sfîrșitul.

La toate aceste tablouri psihopatologice se adaugă, în cele mai multe forme de demență, tablouri neurologice specifice, în raport direct cu localizarea și natura leziunilor cerebrale. Ele vor fi descrise în detaliu la fiecare formă clinică în parte.

### 6.3.2. TIPURI DE DEMENȚE

Prezentarea se va face conform clasificării cronologice propuse:

- demențe secundare ce pot apare la orice vîrstă;
- demențe presenile;
- demențe tardive.

### 6.3.2.1. Demențe ce pot apare la orice vîrstă

#### 6.3.2.1.1. DEMENȚE POSTTRAUMATICE

Apar ca o complicație rară a traumatismelor cranio-cerebrale, fiind mai frecvente după vîrsta de 50 de ani. Au fost descrise de Christian în 1889.

Nu s-a putut stabili o corelație între intensitatea traumatismului și posibilitatea evoluției demențiale. Unii autori au incriminat în precipitarea apariției stării demențiale prezența hematomului subdural, a hidrocefaliei cu presiune normală sau chiar a unei demențe de tip presenil evoluînd simultan.

Un rol important pare să-l aibă consumul de alcool, care poate agrava starea deficitară pînă la nivel demențial. Acest lucru este demonstrat de apariția unor demențe traumatice în așa-numitul sindrom „punch-drunkness” la foștii boxeri (descriș de Martland, 1928).

Tabloul clinic îmbracă de obicei forma unei demențe în sector, dominată de tulburările de afectivitate, uneori cu evoluție fluctuantă (hematom subdural cronic).

Tulburările neurologice sînt de tipul sindromului pseudoparkinsonian sau de cel al crizelor comițiale.

Sindromul „punch-drunkness” cuprinde tulburări neurologice complexe (cerebeloase, piramidale, extrapiramidale) în proporții variabile.

Evoluția este mai îndelungată față de alte demențe.

#### 6.3.2.1.2. HIDROCEFALIA CU PRESIUNE NORMALĂ

A fost descrisă de Adams și Hakim; ea se datorează blocajului resorbției LCR în spațiile subarahnoidiene.

În etiologia hidrocefaliei cu presiune normală s-au incriminat factori ca: traumatismul cranian, meningita, hemoragia meningei. Diagnosticul este sugerat de triada — deteriorare intelectuală progresivă cu apatie, tulburări de mers, tulburări sfinceriene (incontinență urinară).

Examenul paraclinic pune în evidență dilatația ventriculară fără atrofie corticală, prezența unei presiuni intracraniene normale. Ventriculografia evidențiază o concentrare a substanței radioactive în sistemul ventricular (contaminare ventriculară — fără trecere în convexitate).

Totuși testul diagnostic cel mai important rămîne ameliorarea clinică după tratamentul neuro-chirurgical (derivația lichidului ventricular).

### 6.3.2.1.3. DEMENTE TOXICE

Recunosc drept cauze principale intoxicația alcoolică și mult mai rar alte intoxicații (CO, metale grele, compuși organici).

Demențele alcoolice au drept caracteristici instalarea progresivă, consecință a unei perioade îndelungate de abuz alcoolic, ca și posibilitatea reversibilității tabloului clinic în absența toxicului, un larg interval din evoluție.

Există și forme particulare de demențe toxice, cu evoluție ireversibilă, determinate de leziuni cerebrale masive, cu localizare anatomică precisă. Astfel se descriu următoarele tipuri particulare de demențe alcoolice:

- Boala Marchiafava-Bignami, descrisă în 1903; ea este o demență progresivă, asociată cu tulburări neurologice majore (hipertonie, astazie-abazie, crize convulsive) datorate demielinizării 1/3 anterioare a regiunii axiale a corpiilor caloși, care poate ajunge până la veritabile necroze cavitare sau chiar la atrofia corpului calos.

- Scleroza laminară Morel, descrisă în 1939, este o demență progresivă și ireversibilă, datorată unei glioze fără reacție inflamatorie a celui de al doilea strat de celule corticale, localizată mai ales în lobul frontal. Se asociază adesea cu boala Marchiafava-Bignami. Diagnosticul este anatomopatologic.

- Sindromul Korsakov, descris în 1898, se caracterizează prin tulburări prevalente ale memoriei de fixare și evocare, în absența unor tulburări nete ale conștiinței și judecății. Se datorează afectării bilaterale a formațiunii hipocampo-mamilo-talamo-cingulare a sistemului limbic (circuitul Papez). Tulburările mnemice se asociază cu tulburări de orientare, confabulații și false recunoașteri.

Sindromul Korsakov recunoscînd etiologiei multiple, în alcoolism ia aspectul unei psihopolinevrite, adăugînd tabloului psihic pe cel neurologic. În absența unei intervenții terapeutice categorice, evoluția naturală este către demența alcoolică. Sub tratamet tabloul psihopatologic se remite în circa 6—8 săptămîni.

### 6.3.2.1.4. DEMENTE DIN AFECȚIUNI NEUROLOGICE

O serie de boli neurologice asociază în evoluție tablouri demențiale. Dintre acestea notăm coreea Huntington, unele forme de scleroză laterală amiotrofică, boala Parkinson.

Diagnosticul demențelor din aceste afecțiuni este relativ facil prin preexistența îndelungată a tablourilor neurologice, slăbirea intelectuală apărînd ca o fază terminală în succesiunea simptomatologică.

### 6.3.2.1.5. DEMENȚE DIN BOLILE INFECȚIOASE

Unele meningoencefalite infecțioase, având ca agent etiologic treponema, pyogenul, bacilul Koch, virusul herpetic și alți agenți virali pot fi urmate de stări sechelare de tip demențial.

Cazul particular al paraliziei generale, meningo-encefalita sifilitică a fost tratat în capitolul respectiv.

## 6.3.2.2. Demențele presenile

### 6.3.2.2.1. BOALA ALZHEIMER

Este o demență presenilă caracterizată prin instalarea rapidă a unui tablou demențial însoțit de dezorientare temporo-spațială imediată și sindromul afazo-agnozo-apraxis, la care se adaugă o simptomatologie neurologică de tipul hipertoniilor extrapiramidale.

Primul caz a fost descris în 1906 de Alzheimer, numele bolii fiind dat de Kraepelin în 1910.

Leziunile anatomice care predomină în cortexul parieto-temporo-occipital cuprind degenerescența neuro-fibrilară, plăci senile, degenerescență granulo-va-cuolară, corpi Hirano, angiopatie congofilă și pierderi neuronale.

Datele recente subliniază deficite specifice în sistemele de neurotransmițători, predominând în sistemul colinergic, dar afectând și alte sisteme (noradrenalină, somatostatină).

Boala debutează în 4/5 din cazuri între 45 și 65 de ani, cu o importanță supramorbiditate feminină. Nu s-a putut demonstra transmiterea ereditară a bolii, deși există familii în care incidența bolii este net crescută. De asemenea s-a observat o creștere a incidenței demenței senile în familii cu cazuri de boală Alzheimer.

Similitudinea caracterelor anatomo-patologice din demența Alzheimer și cea senilă, sesizată de mult timp, în conceptul de alzheimerizare a demenței, a condus în perioada imediat următoare anului 1980 la importante reevaluări terminologice și metodologice. Astfel a fost introdus termenul de demențe de tip Alzheimer, considerată ca având o etiopatogenie comună și o posibilă abordare terapeutică similară.

Debutul este insidios, relativ rapid (luni) asociind unui deficit mnezic global, dezorientarea spațială precoce, cu pierderea simțului de orientare în spațiul imediat. Apariția tulburărilor funcțiilor simbolice de tipul apraxiei ideatorii, alexiei izolate, agrafiei pure, fără asocierea unor tulburări senzitive sau senzoriale anunță instalarea perioadei de stare.

În această fază evolutivă, tabloul clinic este dominat de tulburările intelectuale masive manifestate prin grave tulburări mnezice și prosexice, dezorientare spațială severă, provocând adesea stări de agitație.

Sindromul afazo-apraxo-agnozie (AAA) completează tulburările care există izolat în faza de debut, puțin îmbrăca diverse aspecte ca : afazia Wernicke (în care tulburările de înțelegere sînt însoțite de jargonofazie, iterații verbale — ecolalie, palilalie, logoclonii) alexie și agrafie, apraxie constructivă, agnozie vizuală cu prosopagnozie.

Idei de prejudiciu și persecuție și stări confuzionale se pot asocia tranzitor sau permanent tabloului simptomatologic descris anterior.

Pe plan neurologic semnele extrapiramidale de tipul hipertoniilor și akineziei, ca și crizele comițiale sînt argumente în favoarea diagnosticului pozitiv.

Evoluția se face în 4—10 ani către exitus, în stare cașectică.

### 3.3.2.2. BOALA PICK

Este o demență presenilă atingînd electiv regiunile fronto-temporale (respectînd întotdeauna 1/3 posterioară a primei circumvoluțiuni temporale) și realizînd sindrom demențial cu instalare progresivă, caracterizat prin prezența sindromului prefrontal, stereotipii gestuale și verbale, și tulburări de limbaj. Primele cazuri au fost studiate și descrise de Pick între 1892 și 1904.

Primul studiu histologic al bolii Pick a fost făcut de Alzheimer în 1911 iar în 1926 Onari și Spatz definesc tabloul anatomo-clinic al bolii și o denumesc ca atare.

Leziunile anatomice din boala Pick se constituie ca atrofii bilaterale circumscrise zonei fronto-temporale cu o delimitare precisă.

Pe plan histologic, în zonele atrofice se constată o dispariție difuză a neuronilor, mai ales în straturile superficiale cu o intensă glioză astrocitară; în funcție de gradul de atrofiie se notează o spongioză difuză, balonizări neuronale la marginea zonelor atrofice. Trebuie subliniată absența leziunilor de tip senil (plăci senile, degenerescență neuro-fibrilară și degenerescență granulo-vacuolară) ceea ce este caracteristic acestei boli.

Există o atrofiie a capului nucleului caudat, mai rar cornul lui Ammon poate fi sediul unor leziuni severe.

Afecțiunea debutează între 50 și 60 de ani, avînd ca și boala Alzheimer o preponderență a sexului feminin. Etiopatogenia bolii rămîne necunoscută, iar transmiterea ereditară, deși nu e demonstrată, aduce în discuție prezența de cazuri numeroase de demențe presenile sau boli neurologice degenerative în familiile bolnavilor.

Debutul este progresiv, puțin dura cîțiva ani. În această perioadă se pot întîlni : tulburări de dispoziție și afectivitate : exaltare cu euforie puerilă, iritabilitate evoluînd pe un fond dispozițional de apatie și asportaneitate.

Activitatea este marcată de pierderea inițiativei, stereotipii și perseverări. Tulburările intelectuale se constituie ca o alterare a funcțiilor de sinteză, o scădere a bagajului național tradusă pe planul limbajului prin pierderea spontaneității și apariția unor stereotipii verbale.

Pe plan comportamental se pot întîlni în această perioadă acte cu consecințe medico-legale legate în special de sfera sexuală; bulimia este frecventă la începutul bolii, ajungîndu-se la creșteri importante în greutate.

*Perioada de stare se instalează după 2—5 ani, asociind unui sindrom demențial comun, tulburări de afectivitate de tip moriatic, stereotipii, voracitate alimentară și absența totală a conștiinței bolii.*

*Tulburările de limbaj se manifestă sub forma afaziei amnestice la care se pot asocia tulburări de înțelegere, stereotipii verbale, iterații verbale. Limbajul sărăcește progresiv, pînă la stadiul final de mutism.*

*Se notează absența dezorientării spațio-temporale, a ideilor delirante și halucinațiilor ca și absența apraxiei.*

*Pe plan neurologic nu se înregistrează tulburări de tip piramidal sau extrapiramidal decît în stadiul terminal.*

*Evoluția bolii este lentă și progresivă, către cașexie și moarte, într-un interval variabil de 4—10 ani.*

### 6.3.2.3. DEMENȚE NEUROLOGICE DIN PRESENIUM;

**Boala Jakob Creutzfeldt** este o demență care survine cel mai adesea în presenium și asociază unui tablou de deteriorare psihică masivă o simptomatologie neurologică severă și complexă.

*A fost descrisă de Creutzfeldt în 1920, apoi de Jakob în 1921 și de Heydenheim în 1928.*

*Etiologia a fost demonstrată în ultimele decenii, boala fiind provocată de un virus lent.*

*Este o afecțiune foarte rară, diferiți autori descriind după sediul leziunilor anatomo-patologice, tipurile :*

- cortical ;
- cortico-striat ;
- cortico-spinal ;
- cortico-striato-spinal ;
- cortico-striato-cerebelos.

*Leziunile sînt caracterizate de degenerescența spongioasă a cortexului și de proliferarea astrocitelor.*

*Debutul real al maladiei este de obicei insidios puținindu-se întinde pe mai mulți ani și avînd cel mai adesea aspectul clinic al unor tablouri depresive.*

*Perioada de stare se caracterizează prin instalarea explozivă a unui tablou neurologic complex : mioclonii, mișcări automate, tulburări de tonus, crize comițiale care interferă cu o simptomatologie psihică de tip confuzional. Această fază este urmată de instalarea relativ rapidă a unui tablou demențial, în care comunicarea cu bolnavul devine imposibilă.*

*Electroencefalograma pune în evidență vîrfuri periodice evocatoare care ajung să domine traseul electroencefalografic, fiind elemente patognomonice.*

*Evoluția este rapidă către o fază de vigilitate difuză cu o creștere a miocloniilor, care devin multiple și generalizate, urmate de o fază subcomatoasă, comă și exitus. Evoluția de la debutul fazei neurologice este de 3—4 luni.*

### 6.3.2.3. Demențe tardive

#### 3.3.1. DEMENȚA VASCULARĂ

Apare cel mai frecvent în senium datorându-se de regulă modificărilor hemodinamice de la nivelul țesutului cerebral. Aceste modificări sînt în principal consecința hipertensiunii arteriale și aterosclerozei și mult mai rar a altor cauze. Este o demență de tip lacunar, în care bolnavul își păstrează mult timp conștiința tulburărilor.

Apare în general după 60 de ani, fiind mai frecventă la persoane cu antecedente vasculare personale și/sau familiale. Sexul masculin este preponderent afectat, iar dintre factorii favorizanți au fost incriminați — ritmul trepidant de viață, excesele alimentare, sedentarismul și situațiile conflictuale, alcoolul, tutunul.

Demențele vasculare au fost separate de paralizia generală progresivă de către Klippel și Binswanger, iar de demențele senile, de Charcot și Kraepelin. În 1912 Ladame descrie o demență neurologică și una psihiatrică opunînd demența postapoplectică demenței aterosclerotice cu leziuni difuze.

Leziunile anatomo-patologice își au originea în angiopatiile hipertensive care se manifestă mai ales la nivelul arteriolelor, în alterările ateromatoase ale vaselor mai mari extra- și intracerebrale și în embolizările care participă împreună cu factorii citați anterior, la numeroase distrucții tisulare.

Diversele aspecte morfo-patologice care se asociază tablourilor clinice din demența vasculară au fost denumite în literatura anglo-saxonă — demențe prin infarcte multiple (deși unii autori nu sînt total de acord cu acest termen).

Aspectele microscopice mai des întîlnite sînt atrofia granulară, leziuni de leucoencefalită difuză, leziuni ischemice etc.

Debutul poate îmbrăca următoarele forme :

— paroxistică, prin stări confuzionale sau stări de agitație pseudohipomaniacale sau pseudodepresive însoțite întotdeauna de anxietate insidioasă și progresivă, în care tulburările de afectivitate (hiperemotivitate, iritabilitate, tristețe) se însoțesc de tulburări intelectuale (încetinire ideo-motorie, tulburări de memorie și atenție) și un sindrom neurasteniform trenant ;

— un debut neurologic, prin crize convulsive sau ictus apoplectic.

Perioada de stare este caracterizată printr-o demență lacunară în care are loc o diminuare inegală și variabilă a diverselor funcții psihice. Memoria și orientarea în timp sînt afectate mai mult decît capacitatea de judecată și raționament.

Labilitatea emoțională se transformă cu timpul în incontinență emoțională (Leonhard), însoțindu-se adesea de modificări caracteriale și comportamentale. Bolnavul poate păstra mult timp conștiința parțială a deficitului său care-i poate provoca reacții anxioase sau depresive.

Examenul somatic evidențiază afecțiuni vasculare cerebrale sau și sistemice, iar examenul neurologic poate decela un mozaic simptomatic, în care se amestecă simptome de tip parkinsonian (atonie facială, dizartrie, semnul roții dințate, hiperreflectivitate), simptome vestibulare și cerebeloase (amețeli, tremurături intenționale, mistagmus), semne piramidale (scăderea forței musculare a membrelor inferio-

oare, semnul Babinski) și semne de focar (afazie, apraxie constructivă, hemianopsie etc.).

Examenul paraclinic evidențiază leziunile vasculare la nivel cerebral (prin modificările FO, dezorganizarea traseului EEG cu disritmii asimetrice) și dilatarea asimetrică a unei porțiuni centriculare sau atrofii cortico-subcorticale la tomografia computerizată, precum și existența unui tablou umoral cu oarecare grad de specificitate în care creșterea lipoproteinelor  $\beta$  din care face parte și colesterolul, a raportului colesterol/fosfolipide și a lipidemiei ca atare, ar constitui după Predescu semnele de laborator ale aterosclerozei.

Examenul psihometric evidențiază afazia latentă la debutul bolii. Evoluția este specifică caracterizată prin atacuri succesive, îmbrăcînd aspectul unor episoade confuzionale, după care se produce o restructurare a psihismului la un nivel inferior.

Evoluția terminală se face în 2—3 ani, fiind mai rapidă de regulă decît a demențelor degenerative.

Medicația nu depășește cadrul simptomatic; se asociază medicației antiaterosclerotică și măsuri igienico-dietetice specifice.

### 6.3.2.3.2. DEMENȚA SENILĂ

Este o demență degenerativă caracterizată prin debut tardiv (după 70 de ani), evoluție progresivă și ireversibilă către o stare demențială profundă și globală, întrerătată deseori de episoade psihotice.

Introdus în 1767 de Boissier de Sauvage, termenul de demență senilă este circumscris pe baza studiilor anatomo-clinice de la începutul secolului (Klippel, Lhermitte). Deși există numeroase contribuții atît în ceea ce privește psihopatologia cît și anatomia patologică a acestei afecțiuni, totuși delimitarea ei strictă rămîne dificilă și discutabilă mai ales în ceea ce privește diferențierea de boala Alzheimer.

Ajuriaguerra (1964) consideră alzheimerizarea demențelor senile ca o evoluție curentă a acestora, iar boala Alzheimer ca un debut precoce al demenței senile.

După 1972 s-a stabilit un oarecare consens care reunește sub numele de boală Alzheimer toate demențele senile care apar după 45 de ani și nu recunosc alte etiologii (J. Peiffer, 1981).

Anatomopatologic se notează pe plan morfologic o atrofiere globală a creierului (greutatea creierului se reduce, după Marchand, sub 1 000 g), iar histologic — existența unor leziuni cerebrale difuze atingînd predominant regiunea bazilară, cornul Ammon și cortexul superficial lobar.

După Rossle, Roulett, și mai tirziu Bürger, greutatea creierului scade la bărbat de la 1 394 g în a 3-a decadă a vieții, la 1 265 g în a 8-a decadă și la 1 170 g în a 9-a decadă. La femei valorile de comparație sînt 1 250, 1 150, 1 080.

Apariția de „plaje“ fără celule nervoase (plăci senile) este aspectul microscopic comun. Microscopia electronică pune în evidență rarefierea veziculelor sinaptice. Scăderea activității acetil-colin-transferazei (Bowen și colab.) ca și scăderea cantității de metaboliți dopaminergici în LCR (acid homovanilic, serotonină etc.) sînt aspectele histochemice caracteristice acestor tipuri de demențe.



Boala debutează după 65 de ani, mulți autori constatând, ca și în cazul altor demențe, o predominanță pentru sexul feminin. Această aparentă preponderență nu s-ar verifica statistic (Liston, 1979).

Odată cu creșterea spectaculoasă a duratei medii de viață, contingentul persoanelor vîrstnice (în a 7-a decadă de viață) a ajuns să reprezinte peste 10% din populație. După DSM III se estimează că 2-4% din aceștia suferă de demențe senile.

Demența senilă este uneori familială putîndu-se înregistra în aceeași familie și cazuri de boală Alzheimer (Gruffermann, 1978).

Debutul este insidios, deficitul progresiv afectînd mai adesea memoria și caracterul (Ey).

Post (1968) notează tablouri nevrotiforme și afective în debutul demenței senile. Debutul poate fi precipitat de psihotraume sau suferințe somatice (operații, boli diverse). Mai rar debutul se face prin episoade acute (stări confuzionale, stări de agitație, stări psihotice).

Perioada de stare cuprinde tabloul clinic descris la sindromul demențial bazal, la care se pot adăuga tulburări psihopatologice variate, ce pot imprima o anumită coloratură tabloului clinic, pe care evoluția o estompează în faza terminală.

Examenul neurologic este în general negativ în stările demențiale senile, iar examenul somatic și starea generală rămîn lung timp bine păstrate.

Se notează în faza de stare: insomnii cu agitație nocturnă, creșterea apetitului alimentar și mai rar tulburări de termoreglare și oscilații ale tensiunii arteriale.

În faza terminală starea somatică se deteriorează treptat, bolnavii se cașeci-zează și devin gatoși, ajungîndu-se la stadiul de marasm senil.

Evoluția este progresivă și relativ lentă (4-8 ani). Larsson notează că în medie bolnavii supraviețuiesc 2 ani după prima internare. Evoluția poate fi întrerătată de episoade psihotice de tip confuzional, delirant, depresiv.

Atitudinea terapeutică nu poate modifica în momentul de față evoluția bolii. Tratamentul simptomatic cu neuroleptice în doze adecvate ameliorează episoadele psihotice; măsurile de psihigienă și asistare stimulativă a bolnavului întîrzie semnificativ evoluția spre stadiul terminal.

Descrisă de Wernicke în 1906 presbiofrenia ar fi o varietate a demenței senile caracterizată prin amnezie de fixare, dezorientare temporo-spațială, fabulații și false recunoașteri. Deficitul intelectual este mai redus, afectivitatea și sentimentele morale relativ bine conservate. Examenul anatomopatologic nu reușește să găsească specific acestei forme, ceea ce face ca mulți autori să o conteste ca entitate.

### 6.3.2.3.3. DEMENȚELE MIXTE

Sînt demențe ce survin la vîrstă înaintată, care suprapun cele două mecanisme etiopatogenice — degenerativ și vascular, în generarea unui tablou clinic complex tradus prin asocierea la simptomatologia psihică a semnelor neurologice. Anatomopatologic aspectele morfolopatologice caracteristice se combină.

Demențele mixte sînt mai frecvente decît demențele vasculare și senile pure, ele reprezentînd 4/10 din totalul demențelor senile. Debutul lor este după unii autori mai frecvent prin ictus. Evoluția este mai rapidă și mai gravă.

6.4. DIAGNOSTICUL POZITIV se realizează în prezența :

- sindromului demential comun ;
- semnelor neurologice și paraclinice care decelează substratul lezional cerebral ;
- antecedentele și evoluția pot fi semnificative pentru diagnosticul pozitiv ;
- examenul psihometric validează nivelul deteriorării cognitive operaționale.

\*

6.5. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL se face diferențiat după stadiul bolii.

6.5.1. Faza de debut :

- stările confuzionale — evoluție scurtă, accentuare vesperală, răspuns terapeutic ;
- sindromul Korsakov — conservarea capacității de raționament și judecată, evoluție frecvent tranzitorie ;
- stările depresive — tulburările afective intense, nu modifică capacitatea operațională, deși în cazul depresilor inhibitate, examenul acestora devine imposibil ; proba terapeutică are semnificație decisivă.

6.5.2. Perioada evolutivă :

- oligofreniile — Esquirol subliniind diferența esențială dintre aceste două entități, nota : „Dementul este un bogat care s-a ruinat, debilul mintal este născut sărac și rămas sărac“ ;
- stările terminale ale psihozelor delirante cronice — antecedentele, simptomatologia specifică ;
- pseudodemențele : isterice și depresive (vezi tabelul XVII).

Diagnosticul pseudodemențelor

Tabelul XVII

Tip / Criterii	Pseudodemența isterică	Pseudodemența depresivă	Demența de tip vascular	Demența de tip degenerativ
Debut	brutal, în circumstanțe psihotraumatizante	± brusc	± brusc	insidios
Mod de instalare	rapidă (zile)	rapidă (săpt.)	lentă (luni)	lentă (ani)
Evoluție	variabilă, legată de persistența stărilor conflictuale	stabilă sau ameliorare	degradare în sector	degradare progresivă
Simptome depresive	—	+++	++	±
Lăbilitate emoțională	+++	+	++++	0
Trăsături paranoice	—	(+)	(++)	+++
Dezorientare	++	+	+++	+++
Scădere intelectuală	paradoxală și neomogenă	omogenă	neomogenă	omogenă
Răspuns la anti-depresive	—	+++	(+)	0

Nu ne vom opri asupra diagnosticului diferențial al demențelor secundare, întrucât prezența factorului etiologic specific și a legăturii temporale cu acesta (succesiunea stării demențiale) ușurează diagnosticul diferențial.

● Diagnosticul diferențial între diversele tipuri de demențe se face după următoarele criterii (v. tabelul XVIII).

Tabelul XVIII

	Demența Pick	Demența Alzheimer	Demența arterio-patică	Demența senilă
1	2	3	4	5
Vârsta obișnuită a debutului	50—70	45—65	peste 60	peste 70
Tipul debutului	progresiv	insidios rapid	consecutiv unui ictus sau progresiv	insidios sau aparent reactiv
Tabloul clinic — afectiv	euforie de tip moriatic sau apatie	agitație anxioasă	disforie anxioasă; instabilitate afectivă	inerție afectivă; sărăcie emoțională
— noetic	alterare predominantă a capacității operaționale	tulburări grave de memorie	funcțiile intelectuale sînt modificate în grade variabile	scădere globală a tuturor funcțiilor intelectuale, cu predominanță mnestică
— comunicare	aspontaneitate, stereotipii gestive și verbale, sindromul PEMA (Guiraud)	sindromul afazo-agnozo-apraxic, iterații verbale	sindrom afazo-agnozo-apraxic discret (afazii de expresie sau paradigmatică — după localizare)	reducere progresivă a vocabularului (afazie amnestică), vorbire perifrastică, destructurarea construcțiilor sintactice, logoree sterilă
— conștiința	nu are critica bolii; fără manifestări confuzionale	conștiința relativă a tulburărilor; dezorientare precoce și constantă; episoade confuzionale	conștiința tulburărilor trăite dramatic; episoade confuzionale	absența conștiinței bolii; dezorientare dominant temporară, posibile episoade confuzionale
Tulburări neurologice	crize hipotonice	crize comițiale, atazo-abazie, hipertonie piramidală	simptome parkinsoniene, vestibulare și cerebeloase, semne piramidale, constituind sindromul pseudobulbar, hemianopsie	stereotipii gestuale, reparația reflexelor arhaice, mișcări de regresivitate demențială
Examen psihologic	alterarea gândirii conceptuale	test Benton modificat (apraxie constructivă și agnozie vizuală), deteriorare mnestică	modificarea funcțiilor simbolice (afazie latentă, test Binois și Pichot), modificări caracteriale	nesemnificativ în contextul involuției
Exame paraclinice: — FO	(—)	(—)	modificări caracteristice	modificări nespecifice datorate vârstei
— EEG	puțin modificat (uneori antrenare bioelectrică la hiperpnee)	disritmii lente, difuze (teta, delta, hipervoltate), activități paroxistice	disritmii, semne de suferință asimetrică	traseu puțin dezorganizat, cu unde lente difuze sau în focar

Tabelul XVIII (continuare)

1	2	3	4	5
— PEG și/sau — Scanner	atrofie corticală fronto-temporală, dilatare masivă și simetrică a coarnelor frontale și temporale	atrofie corticală difuză cu predominanță parieto-occipitală; dilatare globală a sistemului ventricular predominant occipital	atrofie cortico-subcorticală, cu dilatări asimetrice limitate ale unei porțiuni ventriculare	atrofie cortico-subcorticală difuză, predominant fronto-temporală
Evoluție	progresivă, către o demență cu mutism, inerție, gatism și deces în 4—6 ani	deces, precedat de o stare cașectică hipertonică, după o evoluție de 3—5 ani	evoluție oscilantă cu agravări subite succesive; după confirmarea stării demențiale, evoluția spre exitus este rapidă (2—3 ani)	agravare progresivă ducând la deces în 4—8 ani

6.6. EVOLUȚIA este în raport cu tipul de demență; demențele secundare beneficiind de o terapie specifică, pot avea o evoluție favorabilă după îndepărtarea agentului etiologic (tumoră, PGP).

În etapa actuală ea este însă grevată de lipsa unei terapii eficiente în demențele degenerative (presenile și senile) și arteriopatice al căror prognostic rămâne sumbru.

6.7. TRATAMENTUL cuprinde o serie de măsuri cu caracter preventiv, terapii biologice și măsuri cu caracter socioterapeutic.

● **Măsuri profilactice** — numărul crescut de bătrâni, consecință a creșterii duratei medii de viață, face ca senescența să devină un termen social.

Apariția unor tratamente etiologice în cazul demențelor secundare, face ca pe prim plan să treacă problema demențelor presenile și senile. Profilaxia și tratamentul corect al bolilor cardio-vasculare (HTA, ASC), păstrarea unei sănătăți fizice și psihice satisfăcătoare a bătrânului, folosirea tuturor mijloacelor pe care geriatria modernă le are la dispoziție, un regim de viață echilibrat, cu alimentație rațională și evitarea toxicomaniilor minore, sînt cîteva din direcțiile profilaxiei primare a demențelor.

● **Terapii biologice** — sînt etiologice în ceea ce privește unele demențe secundare (PGP, demența alcoolică, epileptică) și non-specifice în celelalte cazuri. Ele vizează două direcții principale de acțiune: trofică și simptomatică.

Medicația trofică cuprinde: vitamine, anabolizante, factori presupuși eutrofici (Gerovital, Aslavital, Nootropil), iar în cazul demențelor arteriopatice — vasodilatatoare (Hydergine, Difirael, Ergocept) și după unii autori, medicație vizînd limitarea agregării plachetare.

Medicația simptomatică se adresează stărilor de agitație (Tioridazin, Diazepam, Meprobamat), stărilor confuzionale (Haloperidol), stărilor depresive — doze mici de antidepressive pot avea un efect pozitiv în ceea ce privește creșterea vigilenței și stimularea interesului pentru evenimentele cotidiene.

*Stările confuzionale ale bătrînului sînt mai frecvente în timpul verii, și se datorează adesea unor afecțiuni intercurante minore, al căror tratament constă în primul rînd în reechilibrarea hidroelectrolitică, care duce cel mai adesea la dispariția sindromului confuzional.*

Chimioterapia demențelor își propune în primul rînd întîrzierea evoluției și stăpînirea simptomatologiei secundare.

Măsurile de tip socioterapeutic au drept scop asigurarea supravegherii și tratamentul în pentru această categorie de bolnavi care pun probleme deosebit de dificile, mai ales în fazele avansate ale demențelor în care lipsește posibilitatea autoingrijirii.

## Bibliografie selectivă

1. AGATE J. / The practice of Geriatrics / W. Heinemann Medical Books / London 1970.
2. AJUARIGUERRA J. / Manuel de psychiatrie de l'enfant / Masson et Cie / Paris 1974.
3. ALEXANDRESCU I., BLUMFELD S., VOLOSIEVICI I. / Psihicul bolnavului de tuberculoză pulmonară / Ed. Junimea 1981.
4. ALEXIANU M., PREDESCU V. / Aspecte morfopatologice ale sindromului psihoorganic de involuție / Rev. Neurologie Psihiatrie nr. 4 / 1978 p. 263-273.
5. ANGST J. / Dépressions chez le sujet âgé / Résultat d'une étude longitudinale / Colloque international de Psychiatrie / Monte Carlo 1979.
6. ARCAN P., CIUMAGEANU D. / Copilul deficient mintal / Ed. Facla / Timișoara 1980.
7. ARSENI C., CONSTANTINESCU AL. I. / Hipertensiunea intracraniană / Ed. Academiei / București 1972.
8. ARSENI C., OPRESCU I. / Traumatologia cranicocerebrală / Ed. Medicală / București 1972.
9. ARSENI C., NICA U. / Riscuri, erori și dificultăți în traumatologia cranicocerebrală / Ed. Militară / București 1980.
10. ARSENI C., CONSTANTINESCU AL. I., MARETSIS M., STANCIU M., VOINESCUL. / Procesele expansive intracraniene / Ed. Medicală / București 1973.
11. ARSENI C., PETROVICI I., NASH F. și CUNESCU V. / Boile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării / Ed. Medicală / București 1965.
12. ARSENI C. și colab. / Psihoneurologie / Ed. Academiei / București 1983.
13. ASLAN ANA / Contribuții la studiul îmbătrânirii precoce / Caiet gerontologic / 1965, 9, 1-12.
14. BALIER C. / Les états névrotiques chez les personnes âgées / Gaz. méd. Fr. / 1968, 76, 16, 3415.
15. BĂLĂCEANU C. și MĂNOIU A. / Criterii de îmbătrânire. Îmbătrânirea psihologică / Com. Ses. Anuală Com. INGG / 1978.
16. BELCIUGĂȚEANU T., ȘTEFĂNESCU P., VRABIE E. / Probleme de interferență a factorilor psihici și somatici în psihozele depresive de origine psiho-traumatică / Neurochir. 1969, 2, 167.
17. BELIS V. / Riscurile consumului de alcool / Ed. Medicală / București 1981.
18. BERTAGNA L. / Maladies organiques et dépressions / Confrontation Multidisciplinaire Européenne sur la dépression / Monte Carlo, 1980.
19. BLEULER M. / Endokrino-psychiatrie / G. Thieme / Leipzig 1955.
20. BOIFFIN A. / Le suicide du vieillard / Rev. du Prat. Vol. 31 nr. 40 Cando ZL 18 u.
21. BOURGEOIS M. / La ménopause. À propos de quelques aspects psychologiques et psychiatriques / Ann. méd. Psychol. / 1975, 2-3, 449-489.
22. BOURGEOIS M. / Jules Cotard et son syndrome cent ans après / Ann. méd. psych. / 1980, nr. 10, p. 1165-1181.
23. BRION S., CHEVALIER J. F. / Les dépressions dans les affections organiques cérébrales / Colloque international de Psychiatrie / Monte Carlo 1979.
24. BRION S. / L'association maladie de Pick et sclérose latérale amyotrophique / L'Encéphale / 1980, nr. 3, p. 259-286.
25. BRUNIQUEL G. / L'état dépressif du post partum immédiat sans origine biochimique et non psychiatrique / Le Concours méd. 1977, p. 951-955.
26. BRUYER R. / Intrication différentielle des hémisphères cérébraux dans les conduites émotionnelles / Arta psych. Belg. 1980 mai-iunie, p. 266-284.
27. BUGÉ A. / Encéphalopathies bismuthiques / Presse méd. / 1978, 38, 3531.
28. CHAZAUD J. / Quelques aspects de marges psychotiques chez les adolescentes / Confront. psych. 7, 1971, 157-180.
29. CHENALIER J. P. / Epilepsie et psychoses chroniques / Ann. méd. psych. / 1978 nr. 9, p. 1036-1046.
30. CHODKIEWICZ J. P. / Tumeurs cérébrales des malades mentaux / L'Encéphale / 1980, p. 69-80.
31. CIOMPI L., LAI G.P. / Dépression et vieillesse / Ed. H. Huber / Berna 1969.
32. CLARIDGE G. / Les drogues et le comportement humain / Payot / Paris 1972.

33. CONSTANTINESCU G. / Psihozele paranoide de involuție / Teză de doctorat IMF / București 1970.
34. COSTA D / Particularități ale diagnosticului stărilor confuzionale la bătrâni / Rev. Neurologie Psihiatrie nr. 2 / 1981, p. 137-143.
35. COTTEREAU M. J. / Alcoolisme et dépression / L'Encéphale / 1980 nr. 4, p. 209-226.
36. CUCU C. I. / Psihiatria adolescentului / Ed. Litera / București 1979.
37. CURTET F. / Le devenir des toxicomanes / Ann. méd. psych. / 1979 nr. 9, p. 889-899.
38. DAVID C., ENĂCHESCU G. / Sindromul umoral aterosclerotic în raport cu stadiul evolutiv al bolii și factorii favorizanți de vîrstă. Raport la Simpozionul „Patologia vasculară la vîrstnici“ / București 1967.
39. DELAY J., BRION S. / Les démences tardives / Masson et Cie / Paris 1962.
40. DELAY J., BRION S., ESCOUROLLE R. / Limites et conception actuelles de la maladie de Pick et d'Alzheimer / Presses Med. / 1957, 65, nr. 67, 68, 1495-1515.
41. DRĂGĂNESCU N. și CAJAL N. / Encefalite și encefalopatii virale cu evoluție lentă / Ed. Academiei / București 1974.
42. DUBLINEAU S. / Réflexions sur la psychologie de la sénescence / Ann. méd. psych. / 1948, t. 1, p. 323.
43. DUCHÉ J. / La notion de débilité mentale / Gaz. med. Fr. / 1967, 74, 13, 2443.
44. DUDA R. / Îmbătrînirea populației și implicațiile sale medico-sociale / Viața medicală nr. 16 / 1973.
45. DUMITRU M. (sub redacție) / Geriatrie / Ed. Medicală / București 1982.
46. DURKHEIM E. / Educație și sociologie / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1980.
47. EY H. / Etudes psychiatriques / Desclée de Brouwer et Cie / Paris 1948.
48. EY H., BERNARD P., BRISSET CH. / Manuel de psychiatrie / Ed. Masson / 1978.
49. EBTINGER R., SICHEL J. P. / L'hypocondrie et le suicide chez l'adolescent / Confront. psych. / 1971, 7, 81-102.
50. FODOR O. / Biologie și vîrstă / Ed. Dacia / Cluj 1971.
51. FRIEDMAN T. P. / Considerații asupra tratamentului psihozelor postpartum / În: vol. „Viitorul psihiatriei“ P. Brânzei / Iași 1980.
52. GARRONE G. / Adolescence et psychopathologie / Med. et Hyg / Genève 1970, 913, 605.
53. GHERMAN I. / Manifestări psihice în unele boli parazitare ! / Rev. Neur. Psih. nr. 3 / 1975 p. 183-187.
54. GHILAROVSKI V. A. / Psihiatria / Ed. Medicală / București 1956.
55. GRECU GH., CSIKY K., PANTEA EVA / Observații clinico-statistice asupra psihosindroamelor puerperale / Rev. Neurol. Psih. nr. 4/1975 p. 297-309.
56. GRECU GH., PASCU I. / Unele aspecte ale tulburărilor psihice în ateroscleroza cerebrală / Rev. Neurol. Psih. nr. 1/1978, p. 45-53.
57. HAHN H. P. / Praktische Geriatrie / S. Karger-Basel / 1975.
58. HEINZ G. / Tineret, sexualitate, educație / Ed. Didactică și Pedagogică 1971.
59. HERSHMAN Y. M. / Endocrine pathophysiology ed. II / Blackwell Scientific Publications / Oxford, Londra, Edinburg, Melbourne 1982.
60. HOVAGUIMIAN TH. / Démence tardive ou dépression grave ? / Un guide pour le diagnostic / Mée. Hyg. nr. 40 nov. 1982.
61. HUEPER W. C. / Rôle de la sénescence dans l'athérosclérose / Arch. Path. 1946, 41, 139.
62. IONĂȘESCU V. / Tulburări metabolice în boli neuropsihice / Ed. Academiei / București, 1967.
63. IONESCU G. / Psihosomatica / Ed. Științifică și Enciclopedică / București 1975.
64. JASPERS K. / Psychopathologie générale / Félix Alcan / Paris 1933.
65. KREINDLER A. și MACOVEI PATRICHI M. / Manifestări neurologice în bolile interne / Ed. Academiei / București 1973.
66. KREINDLER A., VOICULESCU V., GRIGHEL E. / Epilepsia / Ed. Academiei / București, 1957.
67. LARSSON T., SJÖGREN T. / Senile dementia / Acta psychiatrica Scandinavica supl. 167 vol. 39 / Copenhagen 1963.
68. LEMPÉRIÈRE T., FERRAND I., ADES J. / Pathologie organique et dépression / Confrontation Multidisciplinaire Européenne sur la dépression / Monte Carlo 1980.
69. LEMPÉRIÈRE și colab. / Abrégé de psychiatrie de l'adulte / Ed. Masson 1977.
70. LISHMAN W. / Organic psychiatry / Blackwell scientific publications / Oxford 1978.

71. LIUBINSKAIA A. A. / Die psychische Entwicklung des Kindes / Volkund Wiessen / Berlin 1961.
72. LOISEAU P. et JALLON P. / Les épilepsies / Masson / 1979.
73. LOO H., CAROLI F. / L'agitation chez le vieillard / Sem. Hop. / Paris, 1981, vol. 57 nr. 15-16.
74. MALLET R. / La démence / Paris 1935.
75. MARCHAND E., FOLETTI B. / Le réflexe palmo-mentonnier et les réflexes archaïques dans les démences du grand âge / Medicine et Hyg. 40, nov. 1982.
76. MAZET P., DUCHET D. J. / Les dépressions de l'enfant et de l'adolescent / Colloque international de Psychiatrie / Monte Carlo 1979.
77. MAGUREANU SANDA / Stările depresive la copil și adolescent / Neurologia / București 1979, 24, 3, 197-204.
78. MĂRCUȚIU V. / Epilepsia cu debut tardiv. Teză doctorat / IMF București 1970.
79. MENIER J., LOOP P. / Le syndrome primitif des traumatisés crânio-cérébraux / Ann. med. psych. / 1980 nr. 3 p. 261-276.
80. MILCU ST. M. / Endocrinologie clinică / Ed. Medicală / București 1967.
81. MILEA ST., TUDOR T. / Epilepsia infantilă în mediul urban / Neurologia / București 1969, 14, 63-75.
82. MINCIU E., MARCOVICI H., ZOLOG A. / Sindromul febril în patologia nervoasă / Rev. Neurol. Psih. nr. 4 / 1983, p. 265-269.
83. MÜLLER CH. / Manuel de gérontopsychiatrie / Masson et Cie / Paris 1969.
84. NEHLIL J. / Creutzfeldt-Jakob. Maladie ou syndrome / Ann. méd. psych. / 1979, nr. 6-7, p. 690-698.
85. NICA-UNDAGIU ST., NICA-UNDAGIU LIDIA / Nevrozele la vârsta înaintată / Ed. Academiei / București 1983.
86. NONIKOFF E. / Dépressicns de la ménopause / La Revue du Praticien / 25 nov. 1977, p. 3735-3758.
87. OBLU N., POLLINGER B. și RUSU M. / Ateroscleroza cerebrală / Ed. Junimea / Iași 1976.
88. OLARU AL., GÖRNER I., MIHĂILESCU LILIANA / Epilepsie halucinatorie într-un complex sindromatic encefalopatic / Rev. Neur. Psih. nr. 2/1975, p. 113-119.
89. OULÉS J. / Les névroses du troisième âge / Confront. Psychiat. / 1970.
90. PARHON C. I. / Psihiatria bătrâneții / În: Opere alese vol. II / Ed. Academici / București 1957.
91. PASCAL C. / La démence précoce / Paris 1911.
92. PELIER Y. / Le suicide, milieux et modèles / Rev. psych. peuples / 1967.
93. PEPENEL R., BIRSAN M. și BĂLĂCEANU C. / Aspecte clinico-semiologice ale îmbătrânirii sistemului nervos / Com. Congr. VIII-lea european de Gerontologie Clinică / Neptun 1977.
94. PERINIER I. / Réflexion sur la nécessité d'actualiser la notion de démence / Ann. méd. psych. / 1979 nr. 6-7, p. 699-701.
95. PIROZYNSKY T., HRIMIUC V., PIROZYNSKY MIARKA / Factori de risc în deviația comportamentului juvenil / Rev. Neuro Psih. nr. 2/1980 p. 107-113
96. PITT B. / Growing points in the psychiatry of old age / Cours J. of Psy. 1980 nr. 1, p. 1-25.
97. PITT B. / Psychogeriatrics / Churchill Livingstone / 1974.
98. POFOVICIU L. (sub redacție) / Epilepsiile / Ed. Dacia / Cluj-Napoca 1976.
99. PREDESCU V., OANCEA C. / Probleme actuale ale conceptului de SFO la copii, adulți și la vîrstnici / Rev. Neur. Psih. Neurochir. vol. XXIII nr. 4/1978.
100. PREDESCU V., SEN A., FRELIFCEANU D., TUDCSE C., TUDCSE F. / Unele aspecte ale etiopatogeniei și evoluției unor sindroame psihopatologice la adolescenți și tineri (Lucrare comunicată la Congresul mondial de psihiatrie, Viena 1983).
101. PREDESCU V. / Particularitățile clinice ale evoluției psihozelor afective și galucinator-delirante la bătrîni. Teză doctorat / Moscova 1959.
102. PROAL L. / L'éducation et le suicide des enfants / Paris 1907.
103. RICHARD J. / Traitement de la maladie de Pick par l'EDTA / La Nouv. presse médicale- 15 apr. 1978 p. 1304.
104. ROMILĂ A. / Raporturile adolescenței cu maturitatea / Rev. Neur. Psih. nr. 4/1977 p. 275-281.

105. RAUSSELET J. / Adolescentul, acest necunoscut / Ed. Politică / București 1969.
106. SAMSON-DOLLFUS D. / L'exploration fonctionnelle dans les démences / Gaz. Med. de France / -87, nr. 26, sept. 1980.
107. ȘCHIOPU URSULA, VERZA E. / Psihologia vîrstelor (ciclurile vieții) / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1981.
108. SCHNEIDER K. / Klinische Psychopathologie / Georg Thieme Verlag / Stuttgart 1966.
109. STOFFELS G. / Troubles biologiques d'origine alcoolique / Acta psych. Belg. / 1975 map p. 173-181.
110. STANCA C. (sub redacție) / Menopauza / Ed. Medicală / București 1966.
111. STOETZEL J. / Psychologie sociale des âges / Bull. de Psych. / 1968, 268.
112. STOICA T. / Pubertatea normală și patologică / Ed. Medicală / București 1982.
113. TAINDEL C., PREDESCU I. / Infecții acute ale sistemului nervos central / Ed. Medicală / București 1975.
114. TEODORU M. / Aspecte psihice în endocrinopatii / Rev. de psih. / 1957, an 3, 1, 65.
115. TISSOT R. / Introduction à la psychiatrie biologique / Ed. Masson 1979.
116. VALEANU V., DANIEL C. / Psihosomatică feminină / Ed. Medicală / București 1977.
117. VLAD T., CRISTODORESCU D., ALDEA M. / Aspecte și delimitări în cadrul delirului de infestare parazitară / Rev. Neuro. Psih. nr. 1 / 1973 p. 81-87.
118. VIOLON A., LEBRUN G. / Les altérations de la mémoire chez les alcooliques chroniques non Korsakowiens / Acta psych. Belg. / ian.-feb. 1979, p. 82-95.
119. VOICULESCU M. / Boli infecțioase / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1975.
120. YOTIS A. / Catécholamines cérébrales, maladies mentales, vieillissement et démences séniles, considérations biochimiques et pharmacologiques / L'Encéphale / 1979 vol. V.
121. ZAZZO R. / Debilitățile mintale / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1979.
122. \* \* \* / EMC - Psychiatrie vol. II 37250-37281.
123. \* \* \* / EMC - Psychiatrie vol. IV 37230-37277.
124. \* \* \* / DSM III 1980.
125. \* \* \* / OMS / La gérontopsychiatrie dans la collectivité / La santé publique en Europe / Copenhaga 1981.
126. \* \* \* / Psychopathologie de la vieillesse / Confrontation psychiatrique nr. 5/1970.
127. \* \* \* / The cardiovascular / Metabolic and psychological interface / Academic Press / 1979.
128. \* \* \* / Concluziile simpozionului „Sindroame psihoorganice cerebrale“ / București 23-24 iulie 1978.
129. \* \* \* / Journal of studies on alcohol / vol. 40 nr. 5 / may 1979.



## II. Psihogenii

### Delimitarea conceptului și elemente de referință

**Definiție** — grup polimorf de afecțiuni psihice de intensitate și coloratură psihopatologică variabilă, cu etiologie reprezentată în principal de traume psihice care interferează istoria individului, brutal, sau trenant, depășindu-i capacitățile de adaptare și răspuns, a căror apariție și evoluție depind de durata și intensitatea psihotraumei, ca și de particularitățile psihologice și somatice ale subiectului.

**Elemente definitorii:**

- prezența evenimentului psihotraumatizant ;
- terenul constituțional ;
- legătura inteligibilă între conținutul trăirilor patologice și traumă.

**Forme clinice (clasificare):**

1. Reacții psihice patologice :
  - 1.1. reacții de intensitate psihotică ;
  - 1.2. reacții de intensitate nevrotică.
2. Nevroze :
  - 2.1. nevroze nediferențiate ;
  - 2.2. nevroze diferențiate.
3. Dezvoltări patologice reactive.

**Evoluție:** durata afecțiunii poate fi scurtă (ore, zile, săptămâni) pentru reacțiile psihice patologice, medie (luni, ani) pentru nevroze și poate fi de lungă durată sau, chiar, poate marca întreaga existență a individului, în cazul dezvoltării patologice ale personalității.

**Examen paraclinice:** nu au în general valoare diagnostică, dar pot evidenția, mai ales în cazul reacțiilor, răsunetul sindromului de adaptare la șoc (Selye) pe axul hipofizo-cortico-suprarenal. Examenul psihologic poate evidenția o personalitate normală sau structuri dizarmonice ale personalității (mai ales în psihozele reactive de dezvoltare).

Termenul de boală psihogenă a fost folosit pentru prima oară de Sommer, în 1890, referindu-se în special la reacțiile de tip isteric. În 1910, Kraepelin face prima tentativă de clasificare a stărilor reactive, urmat de Schneider în 1928, care împarte psihogeniile în caracteriologice și intercaracteriologice.

Ulterior Krasnuskın, Braun, Kretschmer, Gannuskın își aduc contribuții în special în ceea ce privește studiul predispozițiilor psihice și în speță al aspectelor premorbide ale caracterului și personalității. Astfel, de exemplu Kretschmer susține rolul de „cheie“ al traumei psihice în „lacătul“ caracterial, iar Schneider (1955) descrie cele două structuri în cadrul personalității care este supusă la stress psihic: infrastructura (Untergrund) și retrostructura (Hintergrund), oscilațiile dispoziției de fond și respectiv ceea ce stă în „dosul paravanului“ (trăiri psihice cu semnificație particulară necunoscută de subiect).

Contribuții deosebite în conturarea termenului de nevroză (descrisă de Cullen, Pinel, Janet) au fost aduse de S. Freud în ceea ce privește etiologia psihogenă și psihoterapia nevrozelor.

În timp s-a conturat rolul deosebit pe care-l joacă în apariția și evoluția psihogeniilor — doi factori: trauma și terenul premorbid (condiția psihologică a individului în momentul acțiunii agentului psihotraumatizant și factorii somatici care pot modifica reactivitatea organismului: surmenaj, epuizare, boli somatice, intervenții chirurgicale, factori toxici, traumatici etc.). Referitor la mecanismele psihologice prin care apar psihogeniile, se poate considera că ele diferă în raport cu forma clinică.

Redăm pe scurt mecanismul etiopatogenic și psihologic al psihogeniilor, în tabelul XIX.

Tabelul XIX

## Mecanismul etiopatogenic al psihogeniilor

Tipul psihogeniei	Durată	Intensitate	Personalitatea premorbidă	Mecanismul psihologic de apariție
REAȚII	mică	mare	normală/dizarmonică	scurtcircuitare
NEVROZE	medie	variabilă	particularități specifice	conflictualitate intrapsihică
DEZVOLTĂRI	variabilă	variabilă	dizarmonică	prevalență

În fiziopatologia psihogeniilor a fost implicat, pe lângă participarea axului hipofizo-cortico-suprarenal și rolul deosebit al substanței reticulate din trunchiul cerebral.

În ceea ce privește incidența apariției acestui grup de afecțiuni ea este foarte mare, putînd apare la orice vîrstă, dar cu precădere la adolescenți și adultul tînăr. Nu există date privind repartitia pe sexe și transmiterea genetică a psihogeniilor.

*Simptomatologia clinică, deși în general polimorfă, îmbracă, în funcție de forma clinică a psihogeniei, diverse manifestări, astfel:*

**1. Reacții acute de intensitate psihotică și reacții de intensitate nevrotică:** *stupoare, agitație psihomotorie, confuzie, anxietate, depresie, idei delirante, manifestări isterice psihotice, tulburări de comportament, manifestări nevrotice diverse.*

**2. Nevroze:** *simptomatologie de intensitate nevrotică de tip astenic, isteric, depresiv, obsesional, fobic, hipocondriac.*

**3. Dezvoltări patologice:** *se descriu ca forme distincte, delirul senzitiv de relație, psihozele hipocondriace de dezvoltare și dezvoltări prin izolare socială.*

DIAGNOSTICUL POZITIV — se face pe baza existenței elementelor definitorii

- traumă cu răsunet psihic ;
  - terenul constituțional ;
  - structura cîmpului conștiinței modificată,
- la care se adaugă criteriile jaspersiene :
- starea patologică apare totdeauna strict legată de trauma psihică ;
  - evoluția bolii este legată de momentul psihotraumei, care pe măsură ce se îndepărtează în timp și bolnavul este scos din mediul traumatizant, determină o estompare pînă la dispariție a stării morbide ;
  - conținutul trăirilor psihice morbide se află în relație psihologică inteligibilă, comprehensibilă“ cu conținutul traumei psihice.

\*

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL parcurge obligatoriu 2 etape :

- diferențierea tipului de psihogenie ;
- diferențierea psihogeniei de alte afecțiuni psihice.

Pentru diferențierea tipului de psihogenie, propunem următorul tabel, avînd drept bază criteriile de diagnostic (tabelul XX).

*Tabelul XX*

CRITERII	REAȚII	NEVROZE	DEZVOLTĂRI
Trauma psihică intensitate durată	mare scurtă	medie prelungită	variabilă mare
Momentul apariției traumei în istoria individului	indiferent	în copilărie, cu un interval liber pînă la debut	la adult
Personalitatea	indiferent	particularități ale personalității expri- mate premorbid	suferă modificări în cursul bolii manifes- tîndu-se pe plan com- portamental
Stabilitatea simptomelor	reducere progresivă	variabilitate	fixitate
Modificări ale cîmpului conștiinței : lărgime claritate	îngustat modificat	rar modificat nemodificat	îngustat nemodificat
Mecanism principal de producere	scurtcircui- tare	conflict intrapsihic	prevalență
Evoluție	vindecare	variabilă	cronică

● În ceea ce privește diferențierea de alte afecțiuni psihice, se vor lua în discuție următoarele grupe de afecțiuni :

1. Reacțiile nepatologice ale normalului :
  - reactivitatea este totuși controlată ;
  - durată scurtă ;
  - nu modifică decât în mică măsură adaptarea individului.
2. Tulburările în structurarea personalității (psihopatiile) :
  - personalitatea premorbidă ;
  - prezența criteriilor definitorii.
3. Endogeniile :
  - absența inteligibilității producției psihotice ;
  - etiologie neprecizabilă ;
  - evoluție specifică (vezi endogenii).
4. Tulburări psihice de origine organică :
  - evidențierea etiologiei organice ;
  - prezența sindromului psihoorganic (acut sau cronic).

**EVOLUȚIE :** debutul acestui grup de afecțiuni poate fi brusc, imediat după acțiunea psihotraumei — în cazul reacțiilor, sau mai lent, insidios — în cazul nevrozelor și dezvoltărilor. Durata afecțiunii variază de la ore, zile — în cazul reacțiilor acute de șoc, la săptămâni, până la luni — în cazul reacțiilor de intensitate nevrotică, mai multor luni sau ani — în cazul nevrozelor și pot chiar însoți întreaga existență a individului — în cazul dezvoltărilor reactive ale personalității.

În ceea ce privește remisia, se constată deosebiri mari de la o formă la alta, astfel : Reacțiile acute psihotice ca și cele nevrotice, în ciuda desfășurării zgomotoase, prezintă prognosticul cel mai favorabil, existând în majoritatea cazurilor posibilitatea remisiei integrale, cu revenire la nivelul anterior de structurare a personalității sau uneori o remisie parțială prin persistența unor simptome ca sentimentul de autodeprecieri, ușoară depresie sau anxietate.

Nevrozele cunosc o remisie spontană în 30% din cazuri și sub tratament adecvat în jur de 90%, în genere se ameliorează în timp, dar păstrează riscul cronicizării.

Dezvoltările reactive patologice ale personalității au prognosticul cel mai rezervat, evoluind cronic și însoțind individul tot restul existenței sale.

**TRATAMENTUL** se desfășoară împletind oportun cele două modalități de acțiune :

● **Terapia biologică** puțin îmbrăca cele mai diverse aspecte, se adresează în primul rînd simptomului țintă, alegerea preparatelor medicamentase, cît și a dozelor se face în funcție de forma clinică.

● **Psihoterapia** urmărește realizarea unui „ajutor psihologic“, alegerea metodelor făcîndu-se de asemenea în funcție de forma clinică.

Atît pentru tratamentul biologic cît și pentru cel psihoterapic, elementele suplimentare sînt inserate la fiecare formă clinică în parte.

## 1. Reacții psihice patologice

**Definiție:** tablouri psihopatologice apărute ca răspuns la un eveniment psihotraumatizant brutal sau deosebit de sever, trăit intens și legate nemijlocit de acesta, cu o durată relativ scurtă (ore, zile, săptămâni) de o intensitate care poate duce la scăderea clarității și lărgimii obișnuite a câmpului de conștiință.

**Elemente definitorii:**

- Etiologie psihogenă;
- relație temporală cu evenimentul stresant;
- diminuarea intensității patologiei în raport cu durata.

**Forme clinice (clasificare):**

1. Reacții psihice de intensitate psihotică.
2. Reacții psihice de intensitate nevrotică.

**Evoluție:** rapidă și reversibilă în ore, zile, săptămâni (reacțiile acute, psihotice) și mai lungă, timp de luni (reacțiile nevrotice). În ambele cazuri, deși evoluția este zgomotoasă, prognosticul este favorabil; odată cu dispariția cauzei declanșatoare simptomatologia diminuează (strâns legată de factorul timp).

**Examine paraclinice:** nu au în general valoare diagnostică, decît prin eliminarea suspiciunii de organicitate.

Ancheta socială poate aduce uneori date importante pentru inteligibilitatea fenomenologiei psihopatologice.

● **ISTORIC, ETIOPATOGENIE.** Cunoscute odată cu bolile psihice în general, greșit etichetate pînă la finele secolului [al XIX-lea (Sommer, 1890) au constituit cazurile de vindecare miraculoasă ale unor afecțiuni psihice care, deși semănau atît de mult cu endogeniile, nu aveau același progno stic, fapt care a creat numeroase succese „terapeutice“, dar și mai multe piste greșite în încercările de clasificare a etiopatogeniei bolilor psihice.

Preocupări pentru delimitarea cadrului nozologic al reacțiilor psihice patologice au apărut în primele decenii ale secolului nostru (Jaspers, Schneider). Contribuții importante a adus Kretschmer care a descris reacțiile „primitive“ și „complexe“ ale personalității și a demonstrat importanța etiologică a trăsăturilor particulare ale personalității premorbide; Kraepelin a realizat o clasificare a stărilor reactive, care a constituit mult timp un sistem de referință: în stări psihotice (reacțiile, psihozele reactive) și în stări nevrotice (nevrozele ca atare).

K. Schneider a făcut distincția dintre infrastructura și retrostructura personalității (Untergrund-Hintergrund), cu rol important în explicarea mecanismului de producere al reacțiilor. Kahn, Krasnușkin, Bumke, Birnbaum, Braun, Gurevici, Gannușkin, Jislin sînt autori cunoscuți pentru importanța studiilor lor asupra reacțiilor psihice patologice. În Germania, Bonhöffer și mai tîrziu în S.U.A. Mayer Gross au dat o pondere exagerată locului ocupat de reacții în patologia psihiatrică. Studiile asupra mecanismului de producere al reacțiilor, au fost inițiate de școala pavlovistă. Selye a descris sindromul general de adaptare la stress, lărgind cu mult conceptul de reacție.

Actualmente nu există o sistematizare a reacțiilor unanim acceptată. Trauma psihică este considerată elementul declanșator, fără însă a fi neglijați factorii favorizanți ca: particularitățile innăscute sau dobîndite ale personalității premorbide, starea generală somato-psihică a individului în momentul traumei. Mecanismul preponderent de producere al reacțiilor este cel de scurtcircuitare.

● *FORMELE CLINICE realizează o paletă largă și viu colorată de manifestări clinice, pe care încercăm să le sistematizăm astfel, folosind în clasificare criteriul intensității manifestărilor psihopatologice:*

1. *Reacții psihotice:*
  - 1.1. *cu tulburări predominante ale conștiinței*
    - 1.1.1. *de tip crepuscular;*
      - 1.1.1.1. *starea crepusculară isterică;*
      - 1.1.1.2. *sindromul Ganser;*
      - 1.1.1.3. *pseudodemența isterică;*
      - 1.1.1.4. *puerilismul;*
      - 1.1.1.5. *stări pseudocatatonice;*
      - 1.1.1.6. *fuga patologică;*
    - 1.1.2. *de tip confuzional;*
      - 1.1.2.1. *stupoarea reactivă;*
      - 1.1.2.2. *agitația psihomoiorie;*
  - 1.2. *cu tulburări predominante de afectivitate:*
    - 1.2.1. *stări depresive;*
    - 1.2.2. *stări anxioase.*
  - 1.3. *cu tulburări de tip delirant:*
    - 1.3.1. *reacții paranoide;*
    - 1.3.2. *delirul indus;*
    - 1.3.3. *iatrogeniile;*
2. *Reacții nevrotice.*

## 1.1. REAȚII PSIHOTICE

1.1.1. *Reacții psihotice cu tulburări predominante ale conștiinței.*

1.1.1.1. *Reacții de tip crepuscular: apar în mod acut și subacut în condiții deosebite de viață (prizonierat, detenție, război, calamități naturale) și respectă criteriile psihogeniilor. Este necesar însă a menționa că delimitările nete între*

diferite forme de isterie (psihopatia isterică, dezvoltarea nevrotică de tip isteric, nevroza isterică și reacțiile isterice) sînt aproape imposibil de făcut, [ele putîndu-se întreprinde sau succede. Se descriu ca psihoze isterice :

1.1.1.1.1. **Starea crepusculară isterică** : retrăirea cu intensitate a momentului de șoc inițial, care face ca subiectul să se detașeze aproape complet de ambianță, fără a mai răspunde altfel decît slab solicitărilor. Cîmpul conștiinței este îngustat și limitat, focalizat pe evenimentul psihotraumatizant. Cu toate acestea se păstrează caracterul de demonstrativitate. Pot îmbrăca după aspectul clinic, două forme : fie cea stuporoasă, fie de agitație psihomotorie.

1.1.1.1.2. **Sindromul Ganser (sindromul răspunsului alături)** : răspunsul la întrebările puse subiectului este greșit, dar nu absurd, dezorientare temporo-spațială cu amnezie lacunară a episodului, posibile halucinații auditive și vizuale, anestezii și analgezii. În același timp însă este evidentă demonstrativitatea simptomatologiei.

1.1.1.1.3. **Pseudodemența isterică** : — comportament aparent al unei demențe, alături de răspunsuri absurde, apărînd și absurdități pe planul psihomotricității. Se descriu 2 forme de manifestare : depresivă și agitată. Se poate pune însă în evidență, ca și în sindromul Ganser, caracterul demonstrativ (Predescu).

1.1.1.1.4. **Puerilismul** : — regresie a comportamentului la nivel infantil atît pe planul vorbirii cît și al motricității. O variantă poate fi considerată sindromul poznelor, al farselor naive (Faxensyndrom).

1.1.1.1.5. **Reacția pseudocatatonică** se realizează ca formă clinică distinctă prin intricarea elementelor inhibitorii din reacțiile isterice cu elementele catatonice de tip schizoid.

1.1.1.2. **Reacții de tip confuzional** : reprezintă manifestările psihopatologice cele mai primitive, atîngînd nivelul perceptiv și motor, cu pierderea instinctului de conservare și desprinderea de contextul traumatizant.

1.1.1.2.1. **Stupoarea reactivă** (expresie „împietrită“), bolnavul nu poate fi mobilizat de nici un pericol, nu-și poate lua nici o măsură de apărare.

1.1.1.2.2. **Agitația psihomotorie** : — percepție abolită, strigăte, gemete, agitație fără scop, furie, crize epileptiforme.

1.1.2. **Reacții psihotice cu tulburări predominante de afectivitate** :

1.1.2.1. **Reacții depresive** : apar în contextul unei traume psihice importante (pierderea unei ființe dragi, participarea într-o luptă, spulberarea unor speranțe, sinistrarea etc.). Domină ca manifestări — dispoziția depresivă, stările de

plîns, disperarea. Acest tip de reacție poate îmbrăca două forme: forma inhibată (stuporos-inhibată Kiehlholz) și forma agitată. Pot determina acte suicidare.

**1.1.2.2. Reacții anxioase:** *includ ca manifestări clinice dominante: nervozitatea, neliniștea, anxietatea, excitația nervoasă cu agitație psihomotorie.*

**1.1.3. Reacții psihotice delirante:** *se caracterizează printr-un mare polimorfism putînd îmbrăca uneori aspectul unei reacții prin scurtcircuitare, apărînd brusc la subiecți supuși unor schimbări radicale a mediului lor de viață, (emigranți, refugiați, recruți, prizonieri). Tabloul clinic este de obicei zgomotos conținutul productiv (idei delirante de persecuție, urmărire, relație) pe fondul unei stări anxioase intense, fără a fi însoțite de tulburări marcate de conștiință; rareori apar stări confuzionale de scurtă durată. Temele delirante persecutorii sînt de obicei susținute și de tulburări halucinatorii auditive și vizuale.*

*Sînt cunoscute descrieri clasice ca:*

- delirul prizonieratului (Fedorov);
- paranoidul de izolare prin necunoașterea limbii (Allora, Wutt);
- paranoidul acut al drumului de fier (Lisakovski, Schneider);
- halucinoza acută de închisoare;
- delirul de grațiere;
- paranoidul situațional (Avruški și Nevuda).

**1.1.3.1. Delirul indus (Lasègue și Falret):** *presupune existența unui inductor (el însuși bolnav psihic) și al unui indus (sugestibil și cu un nivel de cultură și intelect inferioare inductorului); de asemenea este necesar ca pe lângă legătura afectivă puternică între inductor și indus, să existe și o perioadă mai lungă de expunere în care să se realizeze „intoxicarea”. În final, ideile delirante ale inductorului, devin idei prevalente ale indusului.*

**1.1.3.2. Iatrogeniile:** — *teama de actul medical, nivelul intelectual și de cultură mai scăzut, imposibilitatea explicării corecte a fenomenelor, necesitatea de a avea o explicație (pe care dacă nu o primesc și-o formează deseori eronat) atitudinea ermetică, absența unor relații de apropiere și încredere medic-pacient și între cadrul medical mediu și pacient, vocabularul necontrolat („de dragul științei se poate răpune bolnavul”), eventualele erori atît de tehnică cît și de diagnostic, reprezintă tot atîtea posibilități de declanșare a unei iatrogenii.*

*După contextul de apariție, schematic (după G. E. Rîndașu), se pot clasifica în:*

- iatrogenii de spital;
- iatrogenii de explorare (nebănuite de vaste);
- iatrogenii induse;
- iatrogenii chirurgicale;
- iatrogenii medicamentoase.

*Clinic se realizează tablouri simptomatologice de o mare varietate, de intensități diferite (nevrotică, psihotică), de coloratură largă, de la depresie, anxietate la tablouri paranoiac-hipocondriace. Toate aceste elemente dau adevărata dimensiune a acestei entități, mult mai frecventă decît am bănuie la prima vedere.*



## 1.2. REACȚII NEVROTICE

Acestea își delimitează cu greu domeniul de definiție, situându-se între reacțiile psihotice și reacția normală ca răspuns la o situație traumatizantă.

De asemenea, ele se diferențiază prin criteriul duratei, de nevrozele propriuzise (chiar dacă acestea sînt privite în mare ca „afecțiuni reactive” — Predescu).

Ne raliem părerii conform căreia, dacă un subiect reacționează după un model nevrotic, aceasta se întîmplă nu pentru că ar fi acut, anterior reacției, o nevroză care s-a decompensat, ci particularități în structurarea personalității pe care psihotrauma le-a pus brusc în evidență. Ele pot îmbrăca cadrul clinic al oricăruia dintre sindroamele nevrotice.

## 2. Nevrozele

**Definiție:** grup de afecțiuni cu determinare psihogenă, intricate inteligibil în istoria individuală a subiectului, exprimate clinic printr-o simptomatologie cu debut insidios și intensitate redusă, recunoscută și resimțită neplăcut de bolnav, căruia nu-i alterează inserția în real, dar îi provoacă dificultăți de adaptare, caracterizate prin următoarele elemente definitorii:

- anxietate;
- iritabilitate;
- tulburări ale principalelor funcții fiziologice (sommn, apetit, sexualitate) creînd un disconfort somatic care evoluează pe fundalul unei predispoziții specifice a personalității premorbide.

**Evoluția** este variabilă în funcție de forma clinică, admitîndu-se pe plan mondial o rată a remisiunilor spontane de 30%. Tratamentul biologic și psihoterapic poate conduce la remisiuni într-o proporție de pînă la 9/10 din cazuri, restul reprezentîndu-l cazuri cronicizate caracterizate prin stabilizarea simptomatologiei precum și prin apariția unor modificări caracteriale recunoscute de bolnav.

**Formele clinice** se realizează în funcție de aspectul simptomatic, actualmente neexistînd un consens general unanim acceptat, pentru o clasificare a nevrozelor. În aceste condiții, pentru a veni în sprijinul practicianului, fără pretenții nozologice, opinîem pentru următoarea clasificare:

- |   |  |
|---|--|
| <p><b>a. Nevroze nediferențiate</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>— neurastenia;</li><li>— nevroza depresivă;</li><li>— nevroza anxioasă;</li></ul> | <p><b>b. Nevroze diferențiate:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>— nevroza fobică;</li><li>— nevroza obsesiv-compulsivă;</li><li>— nevroza isterică;</li><li>— stări nevrotice cu exprimare motorie.</li></ul> |
|---|--|

Clasificarea propusă mai sus nu este exhaustivă, simptomatologia asociîndu-se deseori, realizînd aspecte (tablouri) nevrotice mixte din care exemplul „clasic“ poate fi considerat nevroza obsesivo-fobică.

Examinene paraclinice deosebit de variate, au o semnificație clinică deosebită prin rolul de excludere a tulburărilor organice. Examenul psihologic evidențiază predispoziția specifică a personalității premorbide.

Termenul introdus în 1776 de W. Cullen definea inițial totalitatea tulburărilor psihice fără substrat organic. În timp, prin contribuțiile lui Pinel, Beard, Ellenberger, Charcot, Babinski, Janet, s-a conturat cadrul nozologic al nevrozelor, descriindu-se forme clinice diferențiate. O contribuție importantă a avut Sigmund Freud, care a demonstrat caracterul psihogen al nevrozelor și importanța istoriei individuale a subiectului în înțelegerea mecanismelor bolii și în tratamentul psihoterapeutic.

Ca și în psihopatologia nevrozelor, teoriile etiologice sînt multiple, unele chiar contradictorii. Cu toate acestea se poate postula că o teorie poate fi în unele cazuri mai pertinentă decît celelalte și că multifactorialitatea etiologică dă posibilitatea utilizării mai multor teorii în explicarea diferiților factori.

Vom încerca să sintetizăm cîteva din principalele teorii în ceea ce privește etiopatogenia nevrozelor :

Teoria comportamentală afirmă că gena nevrozei se găsește în comportamentul rău condiționat (condiționare patologică) al nevroticului, care este un comportament rău adaptat.

Teoriile biologice afirmă predominanța factorilor organo-genetici și a unei anumite predispoziții în patogeneza nevrozei.

Teoria dinamică a lui P. Janet se referă în cazul nevrozei la o utilizare la un nivel scăzut (primitiv și automat) a funcțiilor psihice, precum și o scădere a energiei psihice.

Teoriile culturaliste și socio-genetice afirmă rolul pe care-l poate juca mediul cultural, în ceea ce privește organizarea unei nevroze și încearcă să explice adecvat, faptul că în diverse culturi simptomatologia este diferită.

Teoria psihanalitică afirmă că nevroza este datorată unei perturbări a dezvoltării libidinale care antrenează o regresie pînă la punctul de fixare al traumatismului infantil și că simptomele sînt un compromis între mecanismele pulsionale și cele de apărare ale Eu-lui.

Din punct de vedere epidemiologic sînt unanim acceptate ca fiind cele mai frecvente boli psihice, cu o predominanță netă în ceea ce privește sexul feminin și cu maximum de prevalență între 35 și 55 de ani.

*Clinica nevrozelor se sprijină pe existența elementelor definitorii nevrotice, realizînd fundalul simptomatologic general, la care se adaugă elementele unuia din următoarele sindroame : astenic, depresiv, fobic, obsesiv, hipocondriac.*

*Elementele definitorii ale nevrozei : anxietate, iritabilitate, tulburări funcționale|disconfort somatic, intensitatea redusă a simptomatologiei care evoluează pe fundalul unei predispoziții specifice a personalității.*

**Elementele definitorii ale sindroamelor nevrotice :**

- *sindromul astenic : astenie, fatigabilitate, ceșalee, dispoziție tristă*
- *sindromul fobic : fobii, conduite de asigurare|evitare, anxietate concentrică ;*
- *sindromul obsesiv : obsesii, compulsii|ritualuri, anxietate ;*
- *sindromul hipocondriac : cenoștopatii, idei hipocondriace, anxietate concentrică ;*
- *sindromul isteric : sugestibilitate|autosugestibilitate, demonstrativitate, hiperemotivitate, caracterul polimorf atipic al acuzelor în raport cu sindroamele organice pe care le mimează.*

*Descrierea clinică a elementelor definitorii :*

● *Anxietatea* : stare afectivă dominată de iminența unui pericol nedeterminat, însoțită de elaborarea unor fantezme tragice, amplificând toate imaginile la proporția unei drame (Porot). Se manifestă prin neliniște psihomotorie asociată cu tulburări neurovegetative. *Anxietății nevrotice H. Ey* îi descrie următoarele 4 atribute :

- nu este reacțională ;
- este trăită ca un coșmar ;
- are valoare de simulacru (oricât de dramatic descrisă, pare artificială) ;
- este instantanee (nu are trecut și nici viitor).

● *Iritabilitatea* constă în labilitatea cu care iau naștere și se manifestă afectele, cu imposibilitatea stăpînirii expresiilor mimice și comportamentale.

● *Tulburări ale principalelor funcții fiziologice* (somm, conduită alimentară, tulburări ale dinamicii sexuale) creînd un disconfort somatic.

*Tulburări de somn* — frecvente, constau în insomnii de adormire și de readormire după treziri succesive ; hipersomnia poate apare ca un refugiu potențial contra anxietății.

*Tulburări ale conduitei alimentare* se manifestă destul de frecvent, fie pe plan cantitativ, putînd exista conduite anorexice sau hiperfagice (deseori echivalente depresive), fie pe plan calitativ constînd în alegeri minuțioase, foarte selective ale mîncărilor, conduite ce se pot înscrie într-un context hipocondriac sau fobic.

*Tulburări ale dinamicii sexuale* — prezente la ambele sexe, constau de obicei într-un grad de inhibiție sexuală mai mult sau mai puțin importantă, manifestîndu-se prin diminuarea plăcerii sexuale și dificultăți în realizarea actului sexual — element ce reprezintă deseori motivul consultației.

● *Predispoziția particulară a personalității premorbide* : unele forme clinice de nevroze, apar cu o frecvență deosebită pe fondul unor personalități particulare premorbide (nevroza anxioasă, fobică, obsesivă) ; alte forme se întîlnesc frecvent la subiecți cu tulburări de personalitate insuficient maturizată (nevroza isterică, hipocondriacă).

*Intensitatea simptomatologiei* — simptomatologia nevrotică a fost și continuă să fie considerată — de intensitate minoră, în primul rînd datorită faptului că ea nu împiedică în cea mai mare parte a cazurilor desfășurarea unei activități socio-profesionale și familiale la un nivel apropiat de cel obișnuit.

Fără să fie de regulă o infirmitate, simptomatologia nevrotică este un obstacol în fața capacității de proiecție liberă a viitorului, intersectîndu-se longitudinal cu toate sectoarele psihismului.

Această simptomatologie nevrotică este jalonată de următoarele repere : suferința anorganică nu este și una fără conținut ; în mod cert cea mai mare denaturare o suferă nivelele superioare ale afectivității ; istoria inteligibilă a bolii este inserată în istoria subiectului (chiar dacă aceasta este necunoscută de el) ; suferința este trăită conștient și penibil de către bolnav.

**DIAGNOSTICUL POZITIV** se realizează prin parcurgerea a trei etape, care vor avea ca scop punerea în evidență a simptomatologiei, etiologiei și personalității premorbide.

Etapa descriptivă se realizează prin evidențierea elementelor definitorii ale nevrotzei, precum și a nuanțării intensității acestei simptomatologii.

Etapa etiologică este „mai mult o etapă negativă decît una pozitivă”. Ea are drept scop în primul rînd excluderea organicității, ca și a caracterului reacțional legat de o psihotraumă recentă.

Etapa de evidențiere a structurii personalității vine să o completeze pe cea etiologică, punînd în evidență trăsăturile specifice ale personalității (nevrotice).

La aceste trei etape se va adăuga ulterior circumscrierea simptomatologiei într-una din formele de nevroză, prin evidențierea sindromului psihopatologic dominant.

\*

**DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL** — cu normalul — nu se poate face o delimitare netă, deoarece la unii subiecți normali, care au unele trăsături nevrotice, simptomatologia migrează către zona subclinică, diferențierea putînd fi făcută numai prin fluctuația și incompletitudinea tabloului clinic.

● **Alte psihogenii :**

— reacțiile: tranzitorii, situaționale, existența legăturii nemijlocite cu evenimentul, posibilitatea afectării cîmpului conștiinței ;

— dezvoltările: caracterul trenant, posibilitatea atingerii intensității psihotice, posibilitatea alterării cîmpului conștiinței, apariției tulburărilor de comportament.

● **Tulburări în structurarea personalității** — respectarea principiilor de definire a acestora și supraîncărcarea tablourilor clinice.

**Psihozele** (mai ales în faza debutului) — absența conștiinței bolii, tulburări de afectivitate, ideative, perceptuale de intensitate psihotică, absența relației cauzale.

---

*Criteriul conștiinței caracterului patologic al fenomenologiei psihice este în mod constant aplicabil datorită faptului că psihoticul nu resimte deloc psihopatologicul, pe cînd nevroticul resimte exagerat orice modificare.*

---

● **Tulburări psihice în boli organice** — predominanța sindromului psihoorganic în tabloul clinic, în care tulburările nevrotice sînt doar secundare, evidențierea etiologiei, criteriul evolutiv.

**EVOLUȚIA** este condiționată polimorf de o serie de factori, din care vom menționa : forma clinică, personalitatea premorbidă, atitudinea microgrupului socio-familial, precocitatea și complexitatea tratamentului urmat. Deși în majoritatea cazurilor evoluțiile nevrozelor sînt către remisiuni sau vindecări, „în cazuri grave starea prelungită de nevroză poate interfera cu structura caracterului, accentuînd deficiențele inerente ale acestuia și ducînd la o existență organizată nevrotic, foarte greu de tratat” (M. Lăzărescu).

**TRATAMENT.** În prezent nu există nici o rezervă în tratamentul nevrozelor, în ceea ce privește asocierea celor două direcții principale terapeutice — terapia biologică și psihoterapia. Argumentele principale pentru terapiile biologice în nevroze sînt influențarea reactivității și a terenului nevrotic, sinergia cu psihoterapia, specificitatea simptomatică a acțiunii psihotropelor, creșterea ratei de remisiuni, scurtarea duratei de evoluție.

Terapiile biologice pot îmbrăca cele mai diverse aspecte, o conduită rațională, adresîndu-se în primul rînd simptomelor țintă. Ca atare vom folosi următoarele categorii de preparate medicamentoase:

a. **anxiolitice:**

— tranchilizantele reduc starea de tensiune psihică, diminuează anxietatea, fără a provoca direct semnul; ex. Hidroxizin (Atarax), procalmadiol (Meprobamat), clordiazepoxid (Napoton), Diazepam, Oxazepam (Mogadon), Medazepam (Rudotel);

— sedativele intensifică procesele inhibitorii contribuind astfel la restabilirea echilibrului excitație-inhibiție; ex.: bremuri (de calciu, sodiu, potasiu, amoniu), polibromuri (Bromosedin, Nervocalm); extracte vegetale de valeriană și beladonă (Extraveral, Bergoten, Bergonal, Distonocalm);

— beta-blocante: s-a observat că au rol anxiolitic, suprimă tahicardia și nu diminuează performanțele intelectuale; ex.: Propranolol

b. **hipnotice:**

— de tip barbituric (Dormital, Ciclobarbitol, Fenobarbitol);

— de tip glutetimidă (Noxyron);

— neuroleptice cu efect hipnotic (Romergan);

— neuroleptice sedative (Levomeprozin, Tioridazin)

c. **antidepresive:**

— triciclice: imipramină (Antideprin), clorimipramină (Anafranil), amitriptilină (Teperin), Doxepine, Sinequan;

— maprotilina (Ludiomil), mianserin (Lerivon)

d. **antienestopative:** — neuroleptice în doze mici: butirofenone (Haloperidol), tioproperazina (Majeptil), propericiazina (Neuleptil);

e. **nooanaleptice:** centrofenoxina (Meclofenoxat), piritoxina (Encephabol), piracetam (Nootropil), Arcolecitina, clormetiazol (Hemineurina), Crelizin (Cerebrolizin), vitamine din grupul B, vitamina C;

f. **analeptice simple ale sistemului nervos:** cofeina, sulfatul de stricinină, metilfenidatul (Centedrin), nicetamida (Cordiamin) etc.

**Psihoterapia** urmărește realizarea unui „ajutor psihologic“ prin rezolvarea unei serii de conflicte rezultate din experiența personală (psihoterapie analitică, psihanaliză), prin influențarea anturajului („ajutor direct“ social), prin influențare subiectivă a bolnavului (sfaturi).

Pe scurt, condițiile fundamentale ale psihoterapiei în nevroze, sînt:

1. crearea și menținerea unei relații de ajutor (după modelul semnificativ al relației părinte-copil) caracterizată prin respect, interes, înțelegere, tact, maturitate și loialitate fermă;

2. condiția precedentă creează baza de plecare pentru ca terapeuții să-și poată influența pe bolnav printr-unul din mijloacele următoare:

— sugestie;

— încurajarea unei comunicări directe, sincere și a unei cunoașteri de sine;

— interpretarea unui material inconștient — fantezii, credințe etc.;

— oferirea unui exemplu de maturitate, a unui model;

— oferirea de recompense.

Realizarea acestor două condiții depinde de individualitatea bolnavului, de capacitatea și de motivația sa de a profita de această experiență. După Strupp, pacienții incapabili de a intra în acest tip de relație, care este cheia transeiului, sînt mai puțin sensibili la psihoterapie.

După Marks, scopurile psihoterapiei sînt:

• experiența emoțională corectivă;

• cunoașterea de sine (ca în psihanaliză);

- confesiunea, „catharsis“-ul;
- încercarea de modificare directă a comportamentului (analiza directă a unui simptom, decon condiționarea în terapiile comportamentale etc.).

În final, psihoterapeutul împreună cu pacientul vor stabili un program de viață și muncă, în scopul recuperării psihice și sociale a bolnavului nevrotic.

Alegerea și modalitățile de aplicare a diverselor metode de psihoterapie, se face în funcție de formele clinice ale nevrozelor.

## 2.1. NEURASTENIA

**Definiție:** este o afecțiune psihogenă exprimată clinic printr-o complexitate de tulburări psihice și somatice grupate în mod dominant în jurul sindromului astenic caracteristic.

**Elemente definitorii:**

- elementele definitorii ale sindromului nevrotic;
- elementele definitorii ale sindromului astenic (astenie, fatigabilitate, cefalee, dispoziție tristă).

**Evoluție favorabilă față de celelalte tipuri de nevroze.**

**Elemente paraclinice:** EKG, EEG, explorările radiologice și investigațiile de laborator ajută pentru diferențierea de sindroame, neurasteniforme din boli organice ca substrat lezional, fond vascular modificat etc. Examenle psihologice arată fatigabilitatea, hipoprosexie hipomnezie de fixare.

**2.1.1. ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE** — termenul a fost introdus în psihiatrie de americanul G. M. Beard în 1869, care definește neurastenia ca fiind o „oboseală“, o „epuizare“ a sistemului nervos (dar nu a minții) și este relevată de „slăbiciunea iritativă“, „hiperestezia organelor de simț“ și „iritația spinală“. Dat fiind contextul istoric — de dezvoltare impetuoasă a industrializării, științei, creșterea trepidantă a ritmului de viață — neurastenia a fost considerată de către ei ca o „boală a civilizației“. Articolul publicat în 1869 este urmat de 2 monografii ale aceluiași autor, în 1880 și 1887, care fac acceptată această entitate nu numai în America dar și în Europa, ba mai mult, devine un diagnostic cu o răspândire nejustificat de largă, incluzând în concept și alte forme de nevroze bine delimitate azi.

După 1920 (Hartenberg — „Grandoarea și decadenta neurasteniei“) interesul pentru neurastenie scade și aria începe să se restrângă sau să dispară (S.U.A.) și astfel ea „începe să moară“ acolo unde s-a născut. În Europa, conceptul de neurastenie ca formă de afecțiune psihogenă, se menține și este concepută ca un proces nevrotic (comun) ce se desfășoară pe un fundal astenic.

Indicii epidemiologici corecți ai acestei afecțiuni sînt greu de stabilit, date fiind divergențele de păreri între acceptarea sau neacceptarea neurasteniei, precum și a cadrului nozologic cuprins. După Predescu\*, neurastenia ocupă 2,7% din morbiditatea psihiatrică cu o prevalență de 5,1%.

Frecvența maximă este între 25—50 ani; repartiția pe sexe este variabilă după autori, totuși ar exista o preponderență la femei.

\* Predescu și colab. — „Epidemiologia nevrozelor în populația urbană“ București, 1976/3 Revista de Neurologie și Psihiatrie.

**2.1.2. ETIOLOGIE:** — mulți autori europeni de la începutul secolului, au încercat o corelație între tipul constituțional și neurastenie conchizând că tipul „neurastenic“ ar fi „leptosomul“ lui Kretschmer sau ectomorful lui Sheldon, concluzie care însă nu poate fi argumentată în realitate.

Langhlin consideră că neurastenia se datorează unei disproporții între efortul (fizic sau psihic) depus și posibilitățile reale (psihice sau fizice) ale organismului. Herrick afirmă că suprasolicitarea de orice fel are nu numai răsunet somatic, ci și psihic. Freud explică neurastenia ca fiind expresia unei „nedescărcări libidinale“. Psihanaliștii contemporani o interpretează ca pe o intoleranță la stress etc.

Din însăși multitudinea acestor ipoteze, se poate trage concluzia că etiologia neurasteniei este multifactorială incluzând factori predispozanți, factori favorizanți și determinanți, din a căror interacțiune rezultă boala. Astfel, pe anumite particularități premorbide, pe o anumită condiție somatică și psihologică, cu un anumit mod de reacție al sistemului nervos, factorii psihici traumatizanți determină apariția nevrozei, mai ales atunci când aceștia apar în context favorizant (suprasolicitare, tare somatice etc.).

În genere se acceptă din ce în ce mai mult ideea unei sumări plurifactoriale ce acționează în timp.

**2.1.3. SEMNE CLINICE** — elementele definitorii ale neurasteniei au fost concepute ca un sumum între elementele definitorii ale sindromului neurotic și cele ale sindromului astenic pe care ne propunem să le prezentăm.

**2.1.3.1. Astenia** reprezintă nucleul acestui sindrom. Astenia fizică și psihică se manifestă ca o senzație de oboseală permanentă, nelegată de intensitatea efortului sau care apare la scurt timp după începerea unei activități fizice sau psihice. Intensitatea este maximă dimineața la trezire, apoi se ameliorează pentru a fi cel mai puțin resimțită seara. Secundar asteniei apar : fatigabilitate, hipoprosexie și o discredită hipomnezie de fixare și de evocare.

**2.1.3.2. Cefaleea** este tipică, în cască, dar și occipito-cervicală sau greu de localizat și însoțită frecvent de parestezii, în relație adesea cu emoțiile negative și frustrările.

Deși cefaleea este unul din semnele definitorii ale sindromului neurastenic, nu trebuie ignorată prezenta acestui simptom într-o varietate de circumstanțe din care căutăm : cefaleea vasculară (migrena comună, migrena oftalmică, sindromul Charlin), cefaleea de origine organică (HIC, tulburări ale hemodinamicii cerebrale secundare sindromului Bickerstaff — migrenă în teritoriul vertebro-bazilar, migrena oftalmoplegică, aneurisme, angioame, hematoame cerebrale spontane, HTA, migrene posttraumatice, ca și arterita temporală Horton).

Subliniem această multitudine de circumstanțe etiologice, deși principala cauză a cefaleei rămâne nevroza, pentru un memento diagnostic în care în primul rând trebuie neapărat excluse etiologiile organice.

**2.1.3.3. Dispoziția tristă** determinată de scăderea tonusului psihic și reprezentată de participarea afectivă cu sentimentul tristeții și inferiorității generat de situația subiectului.

Boala evoluează parcurgând o fază de debut și o perioadă de stare ; în faza inițială intensitatea simptomelor este redusă, predomină sindromul astenic, iar tulburările de somn constau în hipersomnie și somnolență diurnă. Apariția dispoziției triste, a dezinteresului, sentimentelor de neputință marchează trecerea în perioada de stare a bolii.

Sîmptomatologia neurastenică cuprinde și o suită variabilă de fenomene neurologice și viscero-vegetative funcționale, echivalente ale iritabilității și excitabilității crescute :

— manifestări cardiovasculare : crize de palpitații, lipotimii, pseudo-angor, accese de tahicardie („cord iritabil“), „astenie neuro-circulatorie“ ;



- manifestări respiratorii : dispnee astmatiformă, sindrom de hiperventilație, accese de tuse nervoasă ;
- manifestări digestive : bară epigastrică, spasme faringiene, colite spasmodice, foame sau sete paroxistică ;
- manifestări genito-urinare : dureri abdomino-pelvine, cistalgii, polakiurie, crize poliurice, inhibiție sexuală ;
- manifestări neurologice senzoriale sau musculare : cefalee, lombalgii, algii posturale, prurit, zgomote în urechi, crize vertiginoase cu senzația de instabilitate în mers, hiperestezia generalizată.

2.1.4. DIAGNOSTICUL POZITIV este dat de prezența sindromului astenic pe fundalul simptomatologiei nevrotice generale. Contactul medic-pacient este eficient, bolnavul fiind deosebit de cooperant, dornic de vindecare.

\*

2.1.5. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL se poate realiza cu :

- restul nevrozelor prin : prezența elementelor definitorii specifice fiecărei forme în parte și absența sau intensitatea redusă a asteniei ;
- reacții, prin : legătura nemijlocită cu cauza declanșatoare și prezența inițială a coloraturii depresive ;
- decompensări de intensitate nevrotică și componenta astenică la personalități dizarmonice, prin criteriile dizarmoniei ;
- psihoze (disociative, depresive, de involuție, puerperale) prin : elementele definitorii ale schizofreniei, PMD/episodul depresiv, melancolia de involuție, psihozele postpartum ; nu intră în discuție PMD/episodul maniacial și nici psihoza paranoiacă ;
- afecțiuni psihice de etiologie toxică sau infecțioasă ;
  - toxicomanii prin : evidențierea ingestiei, impregnării și prezența fenomenelor de abțință ;
  - PGP (debut) prin : prezența semnelor neurologice și serologice specifice ;
- tulburări psihice cu componentă astenică din bolile organice și neurologice : [meningite] și meningo-encefalite, tumori, traumatisme cranio-cerebrale, scleroză în plăci, nevralgii etc. prin evidențierea semnelor neurologice și sindromul umoral specific fiecărei entități în parte ;
- tulburări psihice cu componentă astenică din boli somatice generale (debut și stadiu terminal) : bolile infecțioase, endocrine, metabolice etc. prin simptome caracteristice și examene paraclinice specifice.

2.1.6. EVOLUȚIE, PROGNOSTIC: în marea majoritate a cazurilor se apreciază că la 2/3 evoluția este favorabilă, restul (1/3) — evoluția are un caracter trenant, existând riscul de cronicizare.

2.1.7. TRATAMENTUL (a se vedea tratamentul nevrozelor și capitolul de terapie) în general vizează:

2.1.7.1. Tratamentul profilactic comun

2.1.7.2. Tratamentul curativ:

- măsuri de psihoprofilaxie;
- tratament medicamentos: sedative, tranchilizante, antidepresive și mai ales psihotonice: nooanaleptice, cură insulinică, analeptice simple ale sistemului nervos. Această nevroză beneficiază în mod deosebit de cură sanatorială, proceduri fizioterapice, cultură fizică medicală etc.;
- tratament psihoterapeutic: psihoterapie individuală, de grup, metode de relaxare.

## 2.2. NEVROZA DEPRESIVĂ

**Definiție:** afecțiune psihogenă care se caracterizează prin prezența dominantă în tabloul clinic, a simptomelor care exprimă depresia fără ca ele să atingă însă intensitatea psihotică.

**Elemente definitorii:**

— elementele definitorii ale sindromului nevrotic

+

— elementele definitorii ale sindromului depresiv (dispoziție depresivă, lentoare psihică, scăderea activității).

**Evoluție** — debutul este de obicei insidios și boala evoluează mai favorabil la tratament, decât celelalte tipuri de nevroze.

**Examine paraclinice** permit diferențierea de debuturile de tip depresiv care apar în sindroamele organice cu substrat lezional. Examenle psihologice evidențiază fatigabilitatea, hipoprosexia, hipomneziile de fixare.

2.2.1. ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE: — formă contestată de unii autori, descrisă de psihiatrul anglo-saxon ca „tulburare distimică” și de Kielholz ca „depresie de epuizare”, apare de obicei la adulții tineri, predominând se pare la femei.

Adolf Mayer (1908) introduce termenul de nevroză depresivă. În 1911, Stranski propune chiar o teorie endocrină. Hecker și Freud (deși au făcut-o prin „logică psihanalitică”) separă nevrozile anxioase și unele reacții nevrotice depresive, iar în 1926, Lange delimitează reacția depresivă. Autorii americani de la începutul secolului al XX-lea (până în 1934) recunosc și reacția depresivă, pe care o situează sub psihonevroze. Abia în 1945 se impune și în America, termenul de „reacție nevrotică depresivă” (care se suprapune conceptului european de neurastenii depresivă).

Din aceleași motive arătate în cazul neurasteniei, indicii epidemiologici reali sînt greu de stabilit. Cu toate acestea se estimează că nevrozile depresive sînt frecvente, tinzînd să înlocuiască formele clasice de isterie și de neurastenii.

Frecvența maximă este între 25 și 50 de ani; repartiția pe sexe este variabilă după autori, totuși ar exista o preponderență la femei.

2.2.2. Etiologia recunoaște același context plurifactorial, incluzând factori biochimici (modificări de dopamină, serotonină) constituționali, condiția psihologică (dezvoltarea persoanei), evenimente psihotraumatizante sau conflicte intrapsihice, stress-ul care concură la apariția sindromului neurastenic, tabloul clinic fiind dominat de depresie.

2.2.3. *Semne clinice*: — elementele definitorii ale neurozei depresive au fost concepute drept o rezultată a elementelor definitorii ale sindromului nevrotic și ale sindromului depresiv, pe care ne propunem să le prezentăm :

2.2.3.1. *Dispoziția depresivă* reprezintă nucleul acestui sindrom. Se exprimă clinic prin alterarea cronică a dispoziției, fie prin tristețe, fie prin pierderea sentimentului plăcerii, subiectul făcând eforturi de a scăpa de această stare. Intensitatea și durata sînt insuficiente pentru a întruni criteriile unui episod depresiv major.

2.2.3.2. *Scăderea activității* — conturată mai bine nu atît de pierderea interesului, cît de fatigabilitatea rapidă, consecutivă începerii efortului, scăderea randamentului și creativității.

2.2.3.3. *Încetinirea proceselor de gîndire* se traduce clinic printr-o exprimare în ritm încetinit, cu voce de intensitate scăzută, resimțită penibil de subiect, prin dificultatea evocărilor și slăbirea forței reprezentative și imaginative.

*Dispoziția depresivă* poate fi descrisă de bolnav ca : sentiment de tristețe, posomoreală, plictiseală, oboseală, pierderea sentimentului plăcerii etc. Pacientul face eforturi de a scăpa de această stare, consimte tratamentul și este interesat în vindecarea sa.

*Dispoziția* poate fi relativ persistentă sau intermitentă și separată prin perioade de dispoziție sintonă, interes și plăcere care pot dura de la cîteva zile, la cîteva săptămîni.

Se pot asocia simptome ca anxietatea (întreținută de tulburările viscerovegetative, ca de exemplu tahicardia, variația TA, dureri precordiale, extremități reci, valuri de căldură etc.) și tulburările de personalitate.

*Acuzele subiective somatice* în stările depresive: se pot referi la orice organ, aparat sau sistem, simptomele somatice și senzitivo-senzoriale din depresie fiind în funcție de : natura depresiei, personalitatea premorbidă, experiența patologică a bolnavului, semnificația pentru bolnav a simptomului clinic.

*Acuzele nevrotice* se caracterizează prin mobilitatea (deplasarea de la un organ la altul în timpul evoluției stării depresive) și prin caracterul funcțional (demonstrat prin excluderea unor afecțiuni somatice, în urma explorărilor paraclinice corespunzătoare).

În ordinea frecvenței, se întîlnesc următoarele simptome :

- astenie fizică, fără legătură cu efortul, tahicardie și poliartralgiu moderate ;
- insomnie, coșmaruri ;
- diminuarea apetitului pînă la inapetență ;
- dureri abdominale nesistemizate ;
- scăderea ponderală ;
- constipație
- tulburări cardio-vasculare și respiratorii cu caracter funcțional ;
- parestezii, hiperestezie cutanată ;
- hiperestezie vizuală și auditivă, fofobie, fotoame, acufene, hipoestezie gustativă și olfactivă, vertij ;

- cefalee rezistentă la antialgice obișnuite ;
- tremurături, fibrilații musculare, crampe, pareze temporare ;
- tulburări de dinamică sexuală.

2.2.4. DIAGNOSTIC POZITIV: — sînt necesare următoarele elemente de diagnostic :

- prezența unui sindrom depresiv nevrotic persistent sau intercalat cu perioade normale ale dispoziției (cîteva zile pînă la cîteva săptămîni) ;
- în timpul perioadelor depresive, severitatea și durata simptomelor de tip depresiv sînt insuficiente pentru a întruni criteriile unui episod depresiv major (endogen) ;
- sindromul depresiv se manifestă printr-o dispoziție depresivă marcată dominant vesperală (tristețe, posomoreală, plictiseală, oboseală etc.) și prin pierderea sentimentului plăcerii) însoțită de unul sau mai multe din următoarele simptome :
  - insomnie sau hipersomnie ;
  - energie scăzută sau oboseală cronică ;
  - sentimentul de imperfecțiune și autodeprecieri ;
  - scăderea eficienței profesionale ;
  - scăderea atenției ;
  - tendința la izolare socială ;
  - instabilitate cu irascibilitate.

\*

2.2.5. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL se poate realiza cu :

- restul nevrozelor, prin : prezența elementelor definitorii specifice fiecărei forme în parte și absența sau intensitatea redusă a depresiei ;
- reacții, prin : legătura nemijlocită cu evenimentul și reducerea intensității în timp ;
- decompensări de intensitate nevrotică și componenta depresivă la personalități dizarmonice prin criteriile dizarmoniei ;
- psihoze (disociative, depresive, involutive, de maternitate) prin : elementele definitorii ale schizofreniei, PMD/episod depresiv, melancolia de involuție, psihoze postpartum și în primul rînd prin caracterul endogen al depresiei ;
- afecțiuni psihice de etiologie toxică sau infecțioasă :
  - toxicomanii prin : evidențierea ingestiei și/sau impregnării și prezența fenomenelor de abstenență ;
  - PGP (debut — forma depresivă) prin : prezența semnelor neurologice și serologice specifice ;
- tulburări psihice cu componentă depresivă din bolile organice și neurologice prin : evidențierea semnelor neurologice și a sindromului umoral specific fiecărei entități în parte ;
- tulburări psihice cu componenta depresivă din bolile generale (debut și stadiu terminal) : boli infecțioase, endocrine, metabolice etc. prin simptome caracteristice și examene paraclinice specifice.

2.2.6. *Evoluție, prognostic:* — în marea majoritate a cazurilor au o evoluție favorabilă, totuși, se apreciază că 1/4—1/5 din cazuri se pot croniciza, aspect care în fond conferă entități un plus de individualitate.

2.2.7. *Tratamentul* (a se vedea tratamentul nevrozelor și capitoul de terapie), în general vizează:

- *Tratamentul profilactic comun*
- *Tratamentul curativ:*
  - măsuri de psihoprofilaxie;
  - tratament medicamentos: antidepressiv (se alege după sensibilitatea individuală — vezi antidepressiv), sedative, neuroleptice, nooanaleptice, insulinoterapie în doze mici;
  - tratament psihoterapeutic: beneficiază de cura sanatorială de consolidare, cultură fizică medicală, stat terapeutic.

## 2.3. NEVROZA ANXIOASĂ

**Definiție:** — psihogenie caracterizată în principal prin prezența anxietății și a echivalențelor sale somatice, evoluind paroxistic pe un fond, intercritic, particular tensionat.

**Elementele definitorii:**

- elementele definitorii ale nevrozei
- +
- manifestări clinice majore ale anxietății:
- criza de anxietate;
- echivalențele somatice ale anxietății;
- anxietatea de așteptare.

**Evoluția** este variabilă, slaba structurare a nevrozei permițând în multe cazuri vindecarea; în unele cazuri însă (într-o proporție mult mai redusă) există recăderi frecvente, fiind rareori invalidantă.

**Formele clinice:** — variabile, după preponderența aspectelor psihologice sau ale echivalențelor somatice ale anxietății.

**Examenle paraclinice** — cu excepția EKG care arată adesea prezența tahicardiei sinusale, celelalte explorări funcționale nu sînt semnificativ modificate. Uneori se poate evidenția hipoglicemie, hipocalcemie și o creștere a metabolismului bazal. Examenul psihologic pune în evidență anxietatea bazală.

2.3.1. **ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE:** anxietatea este un termen greu de definit, care își găsește greu sinonime — anxiety, anguish, uneasiness, malaise. A fost insuficient definită și separată ca entitate pînă în secolul al XIX-lea. Anxietatea a constituit o preocupare nu numai pentru psihiatrie, în 1884, filozoful Kierkegaard scrie un eseu despre ea. Ulterior a fost insuficient diferențiată de componenta somatică, utilizîndu-se termeni ca „nevroza cardiacă”, „nevroza

vaso-motorie", „astenia neurocirculatorie". În 1863, A. Stille vorbește despre „palpitations of the heart". În 1871 Da Costa descrie sindromul care-i poartă numele ca boală a inimii iritabile.

Prima menționare psihiatrică este făcută în 1869 de către Beard, care o include în sfera neurasteniei. Este meritul lui Freud (1894) de a descrie prima dată sub numele de nevroze actuale — anxietatea, neurastenia și hipocondria, diferite de psihonevroze.

În 1903 Janet diferențiază psihastenia (anxietate, fobie, obsesii compulsive) ca distinctă de neurastenie. Freud este primul care descrie aceste entități, distincte — anxietate, fobie, obsesie, încercînd să le fundamenteze mecanisme etiopatogenice diferite. Mulți dintre autori au păstrat această clasificare, alții o combat.

Odată cu apariția sistemelor de clasificare standard, nevroza anxioasă apare ca entitate distinctă.

După Gray, frecvența este 5% în populație și de 6—26% în rîndul bolnavilor psihici. Bräutigam citează o frecvență a formelor anxioase și fobice de 3—9%.

**2.3.2. ETIOLOGIE:** — alături de factorii etiopatogenici ai nevrozelor în general, pentru această formă mai sînt incriminați :

- tulburările funcției sexuale ca și culpabilitatea derivînd din acestea :
  - represiunea agresivității dată ca exemplu de Alexander la originea HTA psihosomatice ;
  - situații frustrante de abandon sau separare, eșec sentimental, doliu, schimbare de situații sociale, de domiciliu, considerate ca situații cu „pierdere de valori".
- Factorii amintiți, favorizanți, acționează alături de factorii predispozanți — constituții anxioase.

**2.3.3. SEMNE CLINICE:** — elementele definitorii ale nevrozei anxioase au fost concepute ca o rezultantă a intricării dintre elementele sindromului nevrotic și cele ale anxietății pe care le prezentăm :

**2.3.3.1. Criza de anxietate debutează brutal, indiferent de perioada zilei putînd trezi pacientul din somn.**

Anxietatea (*angustia = restrîns, îngust*) implică în simptomatologia sa o componentă psihologică și manifestări somatice, delimitîndu-se de frică (în fața unui obiect real) și de neliniște (care implică îndoială). Anxietatea patologică este liberă, fără obiect și conținut aparent. Impresia morții iminente se însoțește de tulburări neurovegetative și dureri localizate uneori într-o zonă viscerală precisă : inimă, stomac, ficat, intestinul gros.

Examenul cardio-vascular în timpul crizei evidențiază : tahicardie, scăderea TA diferențiale prin creșterea minimei, tahiaritmie, percepută de subiect.

Criza de anxietate durează circa 30—60 minute, este urmată uneori de poliurie sau diaree și cedează spontan sau sub influența terapeutică. Bolnavul are deseori conștiința caracterului artificial al crizei sale.

**2.3.3.2. Echivalențele somatice ale crizei de anxietate sînt manifestări ale nevrozei anxioase la care anxietatea de fond este însoțită de simptome somatice. Aceste echivalențe alternează cu crizele de anxietate și numai rareori apar izolate și constituie frecvent motivul consultației medicale.**

Principalele echivalențe sînt :

- Echivalențe cardiace — accese de tahicardie, aritmie, tendință la sincopă, pseudoangină pectorală.
- Echivalențe gastro-intestinale — bară epigastrică, spasme faringiene, gastrice sau intestinale, colită spastică, spasm anorectal, crize de sughiț, foame sau sete paroxistică.

- Echivalențe respiratorii — dispnee asmațiformă, hiperpnee putînd declanșa o criză tetaniiformă, acces de tuse nervoasă.
- Echivalențe genito-urinare — disurie cu urini clare, polakiurie, crize poliurice, tulburări de dinamică sexuală.
- Sudorații paroxistice — mai frecvente în cursul nopții.
- Echivalențe neurologice, senzoriale sau motorii — cefalee, lombalgii, algii posturale, prurit, tremurături, zgomote auriculare, crize vertiginose cu instabilitate la mers.
- Tulburări ale somnului — insomnii de adormire, vise frecvente, coșmaruri.
- Oboseală pînă la senzația de epuizare.

2.3.3.3. **Așteptarea anxioasă** (sau anxietatea de așteptare) este cel mai frecvent simptom la nevroza anxioasă. Este o stare de alertă și tensiune, o neliniște permanentă, fără obiect precis, dar care se poate concretiza în orice ocazie. Anxiosul, dubitativul, nehotărîtul, ruminează la nesfîrșit, amplifică grijile cotidiene, banale, se așteaptă la varianta cea mai rea pentru viitorul său (boală gravă, accident).

Este foarte dependent de anturajul său, simțind neconținut nevoia de a fi securizat, suportă foarte greu abandonul și despărțirile care sînt deseori motivul reacțiilor somatice a anxietății.

2.3.4. **DIAGNOSTICUL POZITIV** se face în parte, pentru fiecare formă de manifestare a anxietății.

● **Criza de anxietate:** în cursul acesteia vor fi prezente cel puțin patru din următoarele simptome: dispnee, palpitații, toracoalgii, senzație de sufocare, greață, vertij, instabilitate, sentimentul irealului, parestezii ale extremităților, tegumente calde sau reci, transpirații, slăbiciune, tremurături, frica de moarte, acte necontrolate în timpul crizei.

● **Echivalențe somatice:** — necesită a se exclude suferința somatică propriu-zisă însoțită de anxietate, de anxietatea cu echivalențe somatice.

● **Așteptarea anxioasă** (anxietatea de așteptare sau tulburarea generalizată a anxietății) se manifestă prin minimum 3 din următoarele categorii de semne:

- tensiune motorie — tremurături, sărituri, clătănări ale capului, mialgii, fatigabilitate, incapacitate de relaxare, clipitul pleoapelor, ridicarea sprîncenelor, neliniște motorie;
- hiperactivitate vegetativă — transpirații, tahicardie, extremități reci, uscăciunea gurii, grețuri, amețeli, parestezii ale extremităților, stomac greu, polakiurie, diaree, constricție faringiană, roșeața feței, paloare, hiperpnee;
- așteptarea anxioasă — anxietate, grijă, frică, ruminație și anticiparea unei nenorociri pentru sine sau pentru ceilalți;
- stare de vigilență — hiperprosexie spontană și distractibilitate, dificultate de concentrare, insomnie, instabilitate, nerăbdare.

2.3.5. **DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL** necesită atît diferențierea crizei de anxietate și a echivalențelor somatice, cît și a stărilor anxioase prezentate în alte afecțiuni psihice :

- criza de anxietate — cu afecțiuni organice cu caracter dramatic : criza de angor, infarctul miocardic, embolia pulmonară, criza de astm bronșic, epilepsia temporală, hipertiroidia, vertijul labirintic, hipoglicemia, porfiria, tetania, intoxicația cu cofeină ;

- echivalențe somatice — recunoașterea originii anxioase a manifestărilor ; se va avea în vedere ca abuzul de examene paraclinice să nu sporească anxietatea ;

- stările anxioase din alte boli psihice :

- alte nevroze : fobică, isterică, obsesional-compulsivă ;

- schizofrenia : anxietatea este datorată mediului perceput ca ostil ;

- melancolia anxioasă — diagnostic dificil și important pentru tratament ; anxioliticele nu vor modifica depresia și riscul suicidar persistent ; antidepressivele agravează nevroza anxioasă. Se va ține cont de vîrstă (debut 40 de ani), de antecedentele depresive personale și familiale, de intensitatea mare a depresiei, de temele de devalorizare și culpabilitate ;

- stările dementiale — vîrstă, EEG, examene psihologice, FO.

2.3.6. **EVOLUȚIE** : se consideră, nu fără temei, a fi una din formele de nevroză cu prognostic bun, dar nu se poate afirma același lucru despre evoluția și rezistența la tratament. În general se apreciază că în 10% din cazuri, se înregistrează o dispariție completă a simptomatologiei, 20% din cazuri prezintă o persistență a simptomelor invalidante, iar restul doar simptome minore sau pasagere fără invalidare socio-economică.

2.3.7. **TRATAMENTUL** : (a se vedea tratamentul nevrozelor și capitolul de terapie), în general vizează :

- Tratamentul profilactic comun ;

- Tratamentul curativ :

- Tratamentul de fond între pusee, pentru prevenirea recăderilor și reducerea anxietății : — măsuri de psihoprofilaxie ;

- tratamentul medicamentos este de elecție, anxietatea fiind cel mai sensibil simptom psihiatric la chimioterapie ; se vor utiliza sedative, tranchilizante, neuroleptice-sedative ; se vor evita antidepressivele, în special cele triciclice, care potențează anxietatea ;
- tratamentul psihoterapeutic conduce la bune rezultate, anxietatea fiind sensibilă la metode de relaxare, narcoanaliză și terapii comportamentale.

- Tratamentul crizei de anxietate constă în tranchilizante, neuroleptice-sedative, dar și în efectuarea unui minimum de examene paraclinice în scop psihoterapeutic.

## 2.4. NEVROZA FOBICĂ

**Definiție** : — afecțiune psihogenă caracterizată printr-o frică involuntară, deosebit de intensă față de anumite obiecte, acțiuni sau situații, care în mod normal n-ar trebui să aibă acest aspect, absența lor ducînd la dispariția fricii.



**Elemente definitorii:**

— elementele definitorii ale sindromului nevrotic

+

— elementele definitorii ale sindromului fobic:

— fobii;

— conduite de evitare/asigurare;

— anxietate concentrică.

**Forme clinice:** — după conținutul fobiilor se pot descrie fobii de situație, de obiecte, de ființe.

După intensitatea simptomelor sînt forme simple și forme complicate (aparitia obsesiilor, a hipocondriei, tulburări ale comportamentului social).

**Evoluție:** — peste jumătate din bolnavi evoluează favorabil sub tratament în cîteva săptămîni; severitatea tulburărilor variază în cursul zilei și de la zi la zi, putînd exista perioade de completă remisie. Se produc ameliorări odată cu înaintarea în vîrstă (Müller).

**Examine paraclinice:** — fără importanță diagnostică; EKG, EEG, examenele radiologice și investigațiile de laborator sînt în limite normale; examenul psihologic relevă hiperemotivitatea și notele pitiatice.

**2.4.1. ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE:** fobia, derivată de la grecescul phobos — desemnează panică, teamă. Descrieri ale unor stări fobice se întîlnesc cu mult înainte de secolul al XIX-lea; termenul de hidrofobie a fost menționat în tratate de boli infecțioase.

În prima jumătate a secolului al XIX-lea, se separă de manifestările delirante, dar nu este diferențiată de nevroza obsesivă (Pinel, Esquirol).

În 1871, Westphal definește agorafobia, iar în 1877, Raggi descrie claustrofobia. Pittres și Régis (1902) clasifică fobiile: de locuri, elemente naturale, boli, ființe. Ei întocmesc o listă de 70 de termeni, pornind de la denumirile grecești. Fobia apare în descrierea psihasteniei (Janet, 1893). În 1895 Freud separă entitățile — fobie, obsesie, clasificîndu-le în două și ulterior în trei subgrupe. El le include în nevroze de transfer.

Azi, tot mai mulți autori descriu nevroza fobică drept o entitate separată, deși încă se mai păstrează rezerve.

Datele epidemiologice sînt sumare, tocmai datorită dificultăților de încadrare: autorii americani îi estimează frecvența la 0,5–1% afectînd îndeosebi subiecții în perioada activă a existenței lor.

**2.4.2. ETIOLOGIE:** pe lângă factorii incriminați în producerea nevrozelor în general se pot lua în considerare și unii factori favorizanți și predispozanți. Este important terenul, personalitatea premorbidă psihastenică (anankastă), deși nu poate fi evidențiată în toate cazurile de nevroză.

Factorii favorizanți sînt reprezentați de situații psihotraumatizante, de frustrare, de insecuritate, care declanșează tensiuni intrapsihice.

**2.4.3. SEMNE CLINICE:** — elementele definitorii ale nevrozei fobice au fost concepute ca o interferență între elementele nevrozei în general, cu cele ale sindromului fobic, pe care ne propunem să le prezentăm:

**2.4.3.1. Fobia semnifică starea de frică cu obiect bine precizat (deosebiră de anxietate). Subiectul recunoaște caracterul irațional al fricii sale, față de**

care are critică și luptă fără să reușească să o înlăture. Deci, ca și în cazul obsesiilor, întâlnim : adevizivitatea, ilogicul și rezistența greu de învins.

De o mare variabilitate, fobiile pot fi legate de orice element din ambianță sau orice eveniment din experiența subiectului. De obicei, ele nu apar izolate, ci asociate, de o mare variabilitate, mutante, și uneori dispariția lor este înlocuită de teama de a nu reveni vechile fobii-fobofobie.

**2.4.3.2. Conduite (strategii) de evitare/asigurare prezente la marea majoritate a subiecților.** se manifestă fie sub forma evitării situațiilor fobice (lift, stradă, aglomerație), fie sub forma organizării programului de viață în așa fel încât să nu depășească limitele unui teritoriu familiar securizant, fie sub forma unei strategii de asigurare — grija de a fi însoțit în permanență (prieten, ciune, obiect sau ființă, fetiș).

**2.4.3.3. Anxietatea concentrică** — bine conturată și chinuitoare neputând fi stăpinită prin voință și antrenând reacții vegetative.

În raport cu complexitatea tematică, fobiile au fost împărțite în pantofozii, fobii difuze și monofobii, iar Régis descrie fobii de obiecte, de locuri și oameni, fobii de boală și moarte.

Caracteristic nevrozei fobice este caracterul concentric al anxietății. Durata simptomatologiei este limitată în timp de prezența factorului fobogen.

**Comportamentul în nevroza fobică :**

- conduitele de evitare — bolnavul face orice pentru a ocoli obiectul fobiei : se închide în casă, fuge pe stradă, evită călătoria cu trenul sau autobuzul ;
- conduitele de asigurare — pacientul caută situațiile securizante, caută să fie însoțit ; alții au nevoie de un obiect fetișizant — monedă, bibelou etc. ;
- motivele prezentării la consultație sînt :
  - crize de anxietate apărute în condiții specifice : frică de a trece strada, frică de animale etc. ;
  - o stare nevrotică depresivă cu anxietate și elemente hipocondriace ;
  - mai rar — manifestări fobice care obligă pe bolnav să nu-și părăsească domiciliul sau să-și reducă în mod semnificativ activitatea socio-profesională.

Formele clinice mai des întâlnite sînt :

- **Agorafobia** : — cea mai frecventă și mai handicapantă dintre nevrozele fobice. Debutează la adult tînăr, mai ales la femei, fiind precipitată de boli, sarcini, accidente, decese, emigrare. Expus situațiilor fobogene, bolnavul agorafobie, poate prezenta semnele unei crize paroxistice de anxietate. Această fobie duce la conduite de evitare — renunțarea de a merge în locuri fobogene : pasaje, metrou, gări, amenajări, folosirea aceleiași traseu într-un teritoriu familiar — cartier, deplasarea numai cu automobilul, stratageme de asigurare — ieșitul cu ciunele în leasă, purtatul unei monede în mînă etc. ; frecvent agorafobul este o persoană timidă, pasivă, dependentă de mediul protector ;
- Fobiile de situații sociale apar la adolescenți și adulții tineri, cu persoanlitate anxioasă și timidă ; au tendința de cronicizare, diminuînd performanțele pînă la un nivel invalidant. Pot exista frici de a vorbi în public, de a mînca, de a roși în public, frică de examene. Pot duce la complicații ca folosirea abuzivă a alcoolului, a tranchilizantelor.

2.4.4. **DIAGNOSTICUL POZITIV** se realizează în prezența următoarelor semne clinice :

- elementele definitorii ale nevrozei în general ;
- elementele definitorii ale sindromului fobic : anxietate concentrică  
+fobii ± conduite de evitare sau asigurare.

\*

2.4.5. **DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL** se face cu :

- nevroze — în primul rând cu cea obsesională — obsesii, compulsii, ritualuri, structura particulară a personalității.

*Diferențierea dintre obsesiile fobice și fobiile propriu-zise, se face în raport cu elementul patogenetic al anxietății. Astfel, în timp ce fobicul se teme de ceea ce i s-ar putea întâmpla, obsesivul se teme de ceea ce ar putea face în aceeași situație. Îndepărtarea de situația fobogenă, nu-l face pe obsesiv să se elibereze de anxietate. Diferențierea cere atenție și răbdare.*

- celelalte nevroze : prin elementele definitorii și absența elementelor specifice nevrozei fobice ;
- decompensări de intensitate nevrotică, la unele personalități dizarmonice, prin elementele definitorii ale dizarmoniei și ale caracterului net psihogen ;
- psihoze (debut) — schizofrenia prin prezența elementelor disociative.

*Diferențierea dintre fobiile adevărate și fobiile atipice se face pe următoarele criterii :*

- obiectul fobogen crează anxietate subiectului prin proprietăți magice, misterioase, atribuite de gândirea delirantă, anxietatea atinge intensitatea psihotică, iar eforturile de asigurare ale anturajului rămân fără rezultat ;
- în debutul psihozei maniaco-depresive, sint repede înlocuite de sindromul afectiv.

- tulburări psihice din boli cu etiologie organică :
  - PGP — semne neurologice, serologice, specifice ;
  - ASC — vârsta, TA, FO, VSH, tulburări de memorie etc. ;
  - epilepsia, intercritic — EEG cu modificări caracteristice ;
  - stări psihopatoide postencefalitice (antecedente, sechele, sindrom axial) ;
  - HTA — valorile TA, FO, antecedentele ;
  - alte boli neurologice (Parkinson, scleroza multiplă etc.), semne neurologice.

2.4.6. **EVOLUȚIA** este în general favorabilă : înaintarea în vîrstă ar reprezenta un factor hotărîtor în ameliorarea bolii. Vindecarea neobșinută în primii ani de boală, duce la o cronicizare a simptomatologiei.

2.4.7. **TRATAMENTUL** : (a se vedea tratamentul nevrozelor și capitolul de terapie), în general vizează :

- 2.4.7.1. **Tratamentul profilactic comun** ;
- 2.4.7.2. **Tratamentul curativ** :
  - Măsuri de psihigienă (vezi tratamentul nevrozelor) ;

- tratament medicamentos-de obicei în formele severe și cu fobii difuze se folosesc sedative, tranchilizante, neuroleptice sedative și incisive, antidepresive, psihotonice; sint autori care indică insulinoterapia în reactivările manifestărilor fobice;
- tratamentul psihoterapeutic — în fobiile izolate și supărătoare, reprezintă tratamentul de elecție și în primul rînd prin metode de deconționare, apoi prin hipnoză, relaxare, psihoterapie de susținere. Psihoterapia de inspirație analitică este de asemenea indicată în unele nevroze fobice.

## 2.5. NEVROZA OBSESIVO-COMPULSIVĂ

**Definiție:** nevroza obsesivo-compulsivă este o psihogenie care apare cu frecvență deosebită pe fondul unei personalități premorbide particulare, în care obsesiile, compulsiunile și ritualurile, însoțite de anxietate, alcătuiesc un tablou specific — în absența oricărei alte afecțiuni psihiatrice permanente.

**Elemente definitorii:**

— elementele definitorii ale nevrozei;

+

— elementele definitorii ale sindromului obsesiv (obsesii + compulsiuni/ritualuri + personalitate particular structurată).

**Forme clinice:**

— după intensitatea simptomatologiei: forme ușoare, grave, pauci-simptomatice, „criza“ obsesivă;

— după evoluție: forme cronice, forme episodice;

— forma mixtă — nevroza obsesivo-fobică.

**Evoluția** — de obicei cronică, cu variații și oscilații ale simptomatologiei.

**Examine paraclinice** — nu au un rol diagnostic specific: EKG, examene radiologice, investigațiile de laborator sînt în limite normale. EEG — bufee paroxistice și complexe vîrf-undă degradate, unde beta rolandice au fost descrise de unii autori fără a putea fi interpretate. Examenul psihologic evidențiază frecvent o personalitate premonibidă obsesională (psihastenică sau anankastă).

**2.5.1. ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE:** — prima și una dintre cele mai frumoase descrieri îi aparține lui Esquirol (1838). În 1866, F. Janet introduce în literatura franceză termenul de obsesie, completat în 1877 de Westphal; totuși termenul rămîne vag și era interpretat ca semn de degenerare de origine constituțională. La începutul secolului al XX-lea, Janet încearcă să delimiteze o nouă formă de nevroză — psihastenia, școala germană descrie personalitatea „anankastă“, dar delimitarea propriu-zisă a nevrozei obsesive este făcută de Freud (1894). Este forma cea mai gravă, cea mai rară și cea mai organizată de nevroză. S-a susținut într-o primă etapă rolul important pe care-l joacă în dezvoltarea obsesiilor, personalitatea psihopatică premorbida, definită ca „psihastenică“ (P. Janet), constituție ideo-obsesivă (Suhanov), „nesigurii de sine“, „anankastii“ (K. Schnei-

der), „personalitatea obsesională“ (Mayer-Gross). Totuși datele statistice din ultimele decenii (Skoog, Neumarker, Petrilowitsch) sugerează că numai o parte relativ mică din bolnavi prezintă trăsături temperamentale, caracteriale și de reactivitate de coloratură psihopatică, în rest fiind vorba de trăsături accentuate.

În 1936 Lewis afirmă că, esențial nu este recunoașterea caracterului absurd al obsesiilor, pentru că nu totdeauna îl au, ci lupta împotriva lor.

Nevroza obsesivă este o nevroză rară, cu prevalență de 0,5—0,1% în populația generală. Ea reprezintă 1% din internări și 1—3% din morbiditatea psihiatrică, având o distribuție egală pe sexe.

**2.5.2. ETIOLOGIE:** — deși de la definirea conceptului au apărut discuții referitoare la importanța comparativă a psihotraumelor și a terenului în nevroza obsesională, s-a observat că boala apare în majoritatea cazurilor la personalități care nu au trăsături anankaste și că terenul pe care ea apare, poate fi fragilizat și din alte cauze (dăuzie, anemie, traumatisme, surmenaj). Aceste traume psihice sunt determinante în declanșarea bolii, ducând la apariția unor tensiuni intrapsihice, din care rezultă stări de încordare, anxietate și perturbări în dinamica proceselor cerebrale. Astăzi se cunosc toți factorii patogeni care duc la constituirea nevrozei obsesivo-compulsive, dar nu se cunoaște exact mecanismul intim de acțiune de la nivelul sistemului nervos central.

Dintre teoriile emise până în prezent, este de reținut teoria lui Pavlov, care consideră că la baza fenomenelor obsesive stau focare corticale izolate de excitație inertă patologică. În 1908 Freud afirmă că la originea nevrozelor obsesivo-compulsive, se află regresia în stadiul sadic-anal de dezvoltare. Datorită conflictelor dintre părinți și copii în perioada în care se învață controlul sfincterelor, aceștia din urmă rămân fixați la stadiul anal de dezvoltare și sînt predispuși la trăsături anale ale personalității și mai tirziu în viață, cînd mecanismul refuzării slăbește, se produce o regresie cu fixare la stadiul anal de dezvoltare și apar simptome ale nevrozei.

**2.5.3. SEMNE CLINICE:** *elementele deținătorii ale nevrozei obsesivo-compulsive, au fost concepute drept o rezultantă a elementelor deținătorii ale nevrozei și a elementelor deținătorii ale sindromului obsesiv, pe care le prezentăm:*

**2.5.3.1. Obsesiile:** *se pot prezenta clinic sub forma unor idei — obsesii ideative, a unor amintiri și reprezentări obsesive, a unor tendințe — obsesii impulsive. Ele asediază gândirea și se opun conștiinței, care este în dezacord cu ele, sînt străine și contradictorii situației și personalității subiectului, care le recunoaște caracterul patologic și luptă cu ele, de obicei fără succes. Pot determina fie reprezentări figurative, senzorial-plastice, ce pot lua uneori aspectul unei proiecții eidetice cu caracter obsesiv, fie pot îndemna subiectul la acte particulare, iraționale neacceptate de conștiință, ridicole.*

**2.5.3.2. Sisteme de apărare: compulsiile/ritualuri**—*deoarece manifestarea obsesiilor impulsive ar avea consecințe neplăcute pentru subiect, acesta se opune desfășurării lor. Încercîndu-se emoțional, anxietîndu-se, el reușește să se opună lor, realizînd compulsiile.*

*Ritualurile sînt acte mai complexe, realizînd adevărate sisteme de apărare, ce constau într-o serie de acțiuni îndreptate împotriva conținutului obsesiv, de aspect aparent voluntar, care se succed obligatoriu într-o anumită ordine bine stabilită, fiind însoțite de o mare anxietate, care însă se atenuează după îndeplinirea acestora.*

**2.5.3.3. Anxietatea:** *însoțește desfășurarea și reprezintă elementul dinamic al axului, nucleul fiind reprezentat de obsesii + compulsiile/ritual.*

*Tematica obsesiilor este foarte variată — religioasă, morală, puritate și protecție corporală, protecție împotriva pericolelor exterioare, ordine și simetrie, precizie și complexitate, curgerea timpului.*

*Ritualurile pot fi: legate de natura obsesiilor — ex. ablutomania (spălarea repetitivă a mâinilor în obsesia de microbi sau a bolii), ritualuri de verificare, pri-*

virea în spate etc., sau nelegate de natura obsesiilor — ritualuri de îmbrăcare, butonare-rebutonare a hainei de un anumit număr de ori înainte de a părăsi locuința; aritmomania — obligația de a efectua un calcul înaintea oricărei alte acțiuni, cu repetarea lui la înfinit, onomatomania — repetarea unor cuvinte simbolice generatoare de acțiuni.

**Particularități ale personalității premorbide: —** subiectul are o grijă constantă pentru ordine și curățenie, însoțită de o mare meticulozitate, punctualitate riguroasă și perfecționism. Are o atitudine scrupuloasă față de obligații, simțul datoriei, are simțul economiei care poate să meargă pînă la meschinărie și avariție. Plăcerea pentru colecționare îl conduce adesea la stocare (provizii, colecții diferite). Sînt subiecți puțin influențabili, încăpăținați, autoritari, merg pînă la pedanterie în a căuta un cuvînd exact, sînt reci, seci, au tendința la a intelectualiza și a nu se lăsa pradă asociațiilor afective care i-ar face să sufere. Viața lor psihică pare compartimentată într-un amestec de amintiri, sentimente și reprezentări.

Prezentarea bolnavului la consultație psihiatrică se face de obicei pentru următoarele motive :

- fenomene obsesionale — prejudicierea propriei persoane, imposibilitatea luării unei decizii care duce la dificultăți de adaptare socio-profesională ;
  - stare depresivă cu predominanța anxietății și a fenomenelor astenice.
- Examenul de specialitate pune rapid în evidență obsesiile și ritualurile. Deseori anturajul este cel care observă ritualurile și aduce bolnavul la medic.

**Forme clinice — se disting mai multe forme ale neurozei obsesivo-compulsive :**

- după criteriul intensității : forme ușoare — frecvente și forme grave — tendință la ambivalență afectivă, anxietate detașată de nucleul afectiv real, apragmatism ; constituie o formă de trecere spre psihozele schizofrenice, necesită internare ;
- „criza obsesivă“ se caracterizează prin apariția simptomatologiei descrise, cu ocazia unei stări conflictuale, de obicei au durată scurtă și apar la persoane de vîrstă avansată ;
- forme paucisimptomatice — rare — pacienții maschează ideile și nu consultă niciodată medicul ;
- forme evolutive : — forma cronică (majoritatea) cu debut în adolescență (posibile recăderi) ; forma episodică (25% după Skoog) cu debut tardiv, cu variații importante ale intensității simptomelor, dînd o alură oarecum periodică bolii ; forma mixtă, obsesiv-fobică reprezintă în majoritatea cazurilor o răscruce între neuroza anxioasă, neuroza fobică și neuroza obsesivo-compulsivă.

2.5.4. DIAGNOSTICUL POZITIV se pune pe prezența obsesiilor, compulsiilor, ritualurilor, anxietate de fond, personalitate premorbidă alături de simptomele specifice ale sindromului nevrotic.

\*

2.5.5. **DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL** se face cu :

- obsesiile simple — limitate și precise, dispar fără urme ; diminuează atât intensitatea, cât și ritualurile, când situația generatoare este îndepărtată ;
- obsesiile din cadrul unui comportament normal — nu reprezintă o constrângere, apar în timpul ocupațiilor specifice la savanți, artiști, favorizând creația ;
- nevroze : prin elementele definitorii specifice fiecărui tip de nevroză în parte ; o atenție deosebită necesită nevroza fobică (vezi diagnosticul diferențial al nevrozei fobice) ;
- decompensările de intensitate nevrotică la personalități dizarmonice de tip psihastenic, diagnostic diferențial mai dificil de efectuat, fiind necesar a se avea în vedere elementele definitorii ale dizarmoniei și legătura mai puțin evidentă cu factorul psihogen ;
- psihoze (debut) cu schizofrenia prin prezența elementelor disociative și caracterul atipic al obsesiilor, cu PMD, forma unipolară depresivă prin antecedente, ciclicitate, monotonia obsesiilor și concordanța lor cu tonusul afectiv ;
- tulburări psihice din boli cu etiologie organică :
  - PGP prin : semne neurologice, serologice, antecedente ;
  - arterioscleroza : vârsta, TA, VSH, FO, EEG, tulburări mnemonice ;
  - epilepsia : — intercritic — mai ales cea temporală — EEG traseu caracteristic, amnezie lacunară, impulsivitate, lipsa criticii ;
  - encefalita, scleroza multiplă : apar episodic semne neurologice caracteristice.

2.5.6. **EVOLUȚIE** : — *jață de celelalte tipuri de nevroză, tipul de evoluție progresivă cronică este frecvent. În ultimul timp s-au conturat trei modalități evolutive — cea cronică, aproximativ 1/3, o evoluție fluctuantă, boala se menține, dar simptomele au o intensitate variabilă și o evoluție fazică cu caracter oarecum episodic.*

*O proporție de 2-13% din cazuri evoluează spre schizofrenie.*

2.5.7. **TRĂTAMENTUL** (a se vedea tratamentul nevrozelor și capitoul de terapie), în general vizează :

- **Tratamentul profilactic comun** ;
- **Tratamentul curativ** este deosebit de dificil, urmărindu-se în măsura posibilului, menținerea inserției socio-profesionale a subiectului și cuprinde :
  - măsuri de psihoprofilaxie ;
  - **tratamentul medicamentos** : se folosesc preparate medicamentoase cu rol sedativ-tranchilizant, neuroleptice sedative, antidepressiv, psihotonice. Uneori în crizele obsesionale care necesită internarea, se pot prescrie doze mari de antidepressiv (electiv, clomipramină — Anafranil) asociate cu Neuleptil (se obțin rezultate bune în general, cu această combinație). Alți autori indică insulinoterapia ;
  - **tratamentul psihoterapeutic** : practicile psihoterapeutice sînt dificil de aplicat și au rezultate neconcludente cu excepția terapiilor comportamentale, unde rezultatele sînt încurajatoare.

Formele severe pot beneficia de tratamentul psihozelor. (Sînt autori care recomandă psihochirurgia în aceste forme).

## 2.6. NEVROZA ISTERICĂ

**Definiție:** psihogenie cu o simptomatologie polimorfă exprimată prin tulburări motorii, senzitive, senzoriale și viscero-vegetative (conversie), rezultat al unor trăiri subiective neplăcute, neconștientizate, care apar la personalități cu o structură particulară și pot fi reproduse prin sugestie.

**Elemente definitorii:**

— elemente definitorii ale nevrozei ;

+

— elementele definitorii ale sindromului isteric (sugestibilitate, demonstrativitate, hiperemotivitate, caracterul polimorf, atipic al manifestărilor somatice în raport cu sindroamele organice) ;  
— personalitate particular structurată.

**Forme clinice:**

— manifestări paroxistice (crize și manifestări acute) ;  
— manifestări durabile.

**Evoluție:** — afecțiunea este cronică, fiind condiționată de jocul relațiilor interpersonale ; acutizări în cursul existenței înregistrându-se cu ocazia evenimentelor critice. Se poate nota de obicei cu ușurință existența „beneficiului secundar“, mai ales la începutul evoluției.

**Exame paraclinice:** EEG — hiperexcitabilitate electrică, tendință la sincronizare a neuronilor cerebrali ; EMG poate arăta o scădere la pragului de excitabilitate musculară.

Examenul psihologic scoate în evidență anumite trăsături de personalitate ca : sugestibilitatea, labilitatea emoțională, teatralismul, mitomania, imaturitatea.

**2.6.1. ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE:** isteria a stimulat mai multe discuții decât oricare altă boală, istoria ei și asocierea etimologică cu femeia, intensificând în parte fascinația, interesul pentru ea.

Cunoscută din cele mai îndepărtate timpuri (secolul al XV-lea î.e.n. papirusul Kabum) a fost denumită ca atare de Hipocrate. În 1682 Thomas Willis adună sub numele de isterie aproape jumătate din maladiile cronice. Studiile importante ale lui Charcot și Babinski reușesc să delimiteze fenomenele pitiatice de cele neurologice. S-a reușit să se definească ceea ce nu este isterie — o boală localizabilă, susceptibilă de o definiție anatomo-clinică și de o descriere prin acumulare de semne. Studiul asupra isteriei a fost continuat de P. Janet care a căutat să stabilească relația i sterie-hipnoză. În 1895, împreună cu Breuer, Freud stabilește rolul important al refuzării în patogeniza bolii și importanța transferului afectiv în vindecarea ei.

Incidența isteriei în populația generală este de 0,5% cu diferențe mari între cele două sexe în favoarea femeilor. Se observă o scădere remarcabilă a cazurilor de isterie în ultimele decenii, cu apariția unor forme paucisimptomatice, fruste, cu manifestări asemănătoare cu ale bolilor psihosomatice.



**2.6.2. ETIOLOGIE:** — fiind o afecțiune determinată psihogen, nevroza isterică apare ca urmare a acțiunii unor traume psihice pe un teren adesea fragilizat. Este insuficient cunoscut mecanismul, fenomenele patologice de ordin psihologic și fiziologic ce apar între psihotraumă și constituirea fenomenului patologic. Dacă simptomatologia apare imediat mecanismul este de scurtcircuit dar de obicei crizele se declanșează după un interval liber care ar reprezenta un proces de prelucrare internă emoțională. Sint numeroase teoriile din care prezentăm :

● Teoriile psihologice, din care reținem : teoria lui P. Janet, conform căreia isteria survine ca urmare a scăderii tensiunii psihologice ; teoria psihanalitică a lui Freud afirmă că subiectul convertește teama sa într-o manifestare somatică care-i permite astfel să lupte împotriva fricii de origine sexuală și permite o satisfacție parțială a pulsionilor refulate în înconștient.

● Teoriile neurologice : demnă de reținut este teoria școlii românești (Marinescu, Radovici, Drăgănescu) care menționează că există leziuni mezodiencefalice, responsabile de manifestările isterice așa cum se observă în cursul turburărilor mentale postencefalice (care prezintă oarecare analogie cu isteria).

● Teoria pavlovană presupune că din cauza suprasolicității activității nervoase superioare, s-ar produce un dezechilibru funcțional caracterizat prin tendința la inhibiție externă corticală cu dezinhibare subcorticală și evidențiază un aspect de condiționare patogenă cu tendința la repetiție a răspunsului în condiții evocatoare semnificative și chiar fixarea unui model de răspuns cu un grad de generalizare a stimulilor declanșatori.

● Am putea admite și posibilitatea interferenței dintre :

- factorii declanșatori : psihotraume brutale sau încărcături emotionale persistente ;
- factorii predispozanți, înconștanți ca intensitate și incidență, reprezentați de : particularități ale personalității premorbide, fragilitate a terenului somatic, existența anturajului favorabil care provoacă, întreține, oferă modele pentru criză și existența beneficiului secundar.

Trebuie notat aici că nici o altă boală nu este atât de sensibilă la spiritul timpului, simptomatologia variind după modelele socio-culturale, urmînd mimetic „modelele” și evoluția medicinei.

Predilecția pentru neurologie din secolul trecut a fost înlocuită cu opțiunea pentru cardiologie și gastroenterologie.

Imaginarul joacă un rol important în trăirile subiectului, proiecțiile și dorințele invocînd deseori nu numai prezentul ci și trecutul. Conflictul între dorință și putință este soluționat prin „corectarea realității” și „ștergerea” elementelor neconvenabile.

**2.6.3. SEMNE CLINICE:** — elementele deșinatorii ale nevrozei isterice au fost concepute drept rezultatul a interferenței dintre elementele deșinatorii ale nevrozei și cele ale sindromului isteric, pe care le prezentăm :

**2.6.3.1. Sugestibilitatea / autosugestibilitatea** reprezintă o dispoziție mentală particulară care conferă subiectului o subordonare și o receptivitate extremă față de influențele exercitate de alte persoane sau de propriile trăiri.

**2.6.3.2. Demonstrativitatea:** — atitudine teatrală prin preocupare continuă de atragere a atenției anturajului asupra propriei persoane, exagerarea conduitelor.

**2.6.3.3. Caracterul polimorf/atipic în raport cu sindroamele organice :**

- Simptomatologia îmbracă cele mai diverse forme clinice, de la lipotimii, pînă la crize convulsive și crize de excitație isterică.
- Atipii motorii urmează topografia schemei corporale și nu pe a organizării anatomice.
- Atipii senzitive au o localizare care nu respectă topografia căilor anatomice, ele depinzînd de imaginația subiectului.
- Atipii senzoriale, viscero-vegetative și trofice sînt extrem de diverse, de o complexitate enormă, a cărei descriere nu prezintă specificitate.

**2.6.3.4. Hiperemotivitatea** — caracterizată printr-o exagerată sintonie afectivă și printr-o reactivitate excesivă.

Trăsături particulare ale personalității : — aviditatea afectivă este caracteristica majoră a acestei personalități („burete afectiv”) care, încercînd să mențină

în permanență legătura afectivă și protecția celorlalți, devine sugestibilă „erotizând” relațiile obișnuite. Paradoxal se teme de sexualitate, pe care o percepe angoasant.

**2.6.3.5. Formele clinice de manifestare** sînt foarte variate, putînd îmbrăca și reproduce întreaga patologie „cunoscută de subiect”.

Manifestările clinice pot fi împărțite în două mari grupe: manifestări paroxistice și manifestări durabile.

**2.6.3.5.1. Manifestări paroxistice:** pot fi grupate la rîndul lor în:

● **Marea criză isterică (Charcot)** — rar întilnită azi, are după descrierea clasică 5 perioade:

- prodromală: palpații, nod în gît, tulburări vizuale, căderi fără lovire;
- epileptoidă: convulsii clonice, secuse generalizate etc.;
- de contorsiune: mișcări variate (luptă cu imaginarul);
- de transă: bolnavul mimează scene erotice sau violente;
- terminală sau verbală.

Totul durează de la 1/4 oră la cîteva ore (starea de rău isteric).

● **Mica criză isterică („criza de nervi”)** — frecvent întilnită, avînd numeroase forme de manifestare, din care menționăm:

- criza „sincopală”;
- criza tetaniiformă;
- histeroepilepsia;
- amnezii paroxistice (sistematizate);
- atacul cataleptic (somnia isteric), fără semne EEG de somn.

Aceste crize ar putea fi bine caracterizate prin „4 prezente și 4 absențe”:

- „prezența”: repetiției, psihogenezei, atipiei, reversibilității;
- „absența”: căderii brutale, mușcării limbii, pierderii urinei, semnelor EEG.

**2.6.3.5.2. Manifestări durabile:** — numeroase, pot fi grupate la rîndul lor în: motorii, senzitive și psihice.

● **Manifestări motorii** — prezente sub forma:

- paralizii funcționale localizate (frecvent) și generalizate (rar) ușor de evidențiat caracterul lor funcțional „psihic” (a se vedea capitolul investigații — examenul neurologic);
- contracturi și spasme musculare, ce pot cuprinde un membru, un deget, un mușchi sau grup de mușchi, dar a căror caracteristică generală, pe lângă imposibilitatea punerii în evidență a suportului organic, o reprezintă atitudinea cît mai expresivă;
- alte manifestări isterice motorii în care pot fi cuprinse: crize de căscat, strănut, sughit, disfație, retenție de urină, tremurături.

În cazul acestor „manifestări neurologice” se constată absența caracterului de organicitate: topografia paralizii nu corespunde cu cea a rădăcinilor nervoase, reflexele osteotendinoase și cutanate sînt normale, bolnavul pare indiferent la existența paralizii (absența anxietății față de gravitatea presupusă a simptomelor).

● **Manifestări senzitive** — cel mai adesea prezente sub formă de:

- Anestezii care pot interesa sensibilitatea superficială sau profundă, nu respectă anatomia funcțională, afectînd zona pe care subiectul o consideră ca fiind cea mai favorabilă și mai expresivă pentru boala sa.

- *Dureri (algii)*: sînt la fel de frecvente la bărbați și femei, cresc în intensitate, devenind tot mai rebele cu înaintarea în vîrstă. Există la 3/4 din bolnavii isterici. Antrenează o impotență funcțională disproporționată — cefalee care împiedică cititul, artralgiile care blochează cu săptămîinile bolnavul la pat.
- *Tulburări senzoriale ce cuprind*:
  - *tulburări de vedere (cecitate, hemianopsie)*;
  - *tulburări auditive (hipoacuzie, surditate)*;
  - *tulburări olfacto-gustative (anosmie etc.)*;
- *Tulburări viscero-vegetative, ce cuprind*:
  - *spasme ale organelor cavitare — esofag (bula esofagiană), vagin (vaginism), vezică (glob vezical)*;
  - *tulburări digestive — inapetență, vomă, greață, constipație, balonări*;
  - *tulburări vegetative — tahicardii, oscilații tensionale, crize de astm, dismenoree*.

2.6.3.5.2.3. **Manifestări psihice** — deloc paradoxal, sînt rare, se intrică de obicei cu manifestările paroxistice sau de durată, de tip motor sau senzitiv, pot însă apare și în afara lor. Cele mai cunoscute sînt:

- *Tulburări ale memoriei*:
  - *amnezii infantile prelungite*;
  - *amnezii electivă (exagerări și localizări ale amneziei biografice)*.
- *Tulburări ale vigilității și conștiinței*:
  - *stări crepusculare*;
  - *somnambulism isteric*;
  - *fuga isterică (vezi reacții)*;
  - *sindromul Ganser (vezi reacții)*.

2.6.4. **DIAGNOSTICUL POZITIV** deși ar putea pare la prima vedere dificil, nu reprezintă o greutate, realizîndu-se prin:

- evidențierea elementelor definitorii ale nevrozei;
- evidențierea elementelor definitorii ale sindromului isteric;
- evidențierea personalității premorbide;
- eliminarea suportului organic;
- modificarea simptomatologiei la sugestie și persuasiune.

\*

2.6.5. **DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL** este destul de complex — teoretic necesitînd a se efectua „cu tot ceea ce își propune subiectul, drept formă de expunere a suferinței sale“. În practică se face diferențiat pentru manifestările paroxistice și pentru manifestările durabile.

2.6.5.1. **Diagnosticul diferențial al manifestărilor paroxistice** se face cu :

- crize comițiale (reflexe, modificate, succesiunea fazelor, EEG, antecedente, mușcarea limbii, durată);
- histeroepilepsie — personalitatea epileptoidă, crizele anterioare, EEG;
- criza de spasmofilie — bot de pește, mâna de mamoș, conștiința clară, spasmul carpopedal;
- sincopa (vezi diagnostic diferențial, epilepsie).

2.6.5.2. **Diagnosticul diferențial al manifestărilor de durată** se face cu :

- manifestări ale normalului : hiperemotivitatea, discrete note isterice ale persoanelor normale;
- nevroze : (restul) nu este dificil, un grad de dificultate apare în cazul nevrozei fobice (repetarea, fricile obsedante, anxietatea) și în cazul dezvoltărilor hipocondrice;
- personalități dizarmonice de tip isteric — diferențierea realizându-se prin prezența elementelor definitorii ale dizarmoniei și legătura psihogenă mai puțin netă;
- reacțiile — a se vedea elementele definitorii;
- psihozele (debut) intră în discuție în special schizofrenia, dar elementele disociative, introversia, absența conștiinței bolii și autismul au darul de a ne clarifica;
- manifestări psihice din bolile cu etiologie organică — nu ridică probleme deosebite de diferențiere prin : imposibilitatea de a reproduce simptomatologia prin sugestie, prezența semnelor neurologice, respectarea schemei anatomo-funcționale;
- bolile psihosomatice prin : existența personalității premorbide și prin existența obiectuală a disfuncției.

2.6.6. **EVOLUȚIE** : — boala are tendința la cronicizare. *Accidentele paroxistice au tendința la repetiție (mai mult de jumătate din bolnavi repetă criza în decursul unui an). Nevroza se poate stabiliza sub o formă minoră, sau dispare când subiectul reușește o maturizare a personalității sau o neutralizare a anxietății. Beneficiul secundar îl leagă deseori pe pacient de nevroză, pe care nu o mai domină, transformându-și la rindul său anturajul în „sclavul“ capriciilor sale.*

2.6.7. **TRATAMENTUL** (a se vedea tratamentul nevrozelor și capitolul de terapie), în general vizează :

- **Tratamentul profilactic comun**
- **Tratamentul curativ** :
  - măsuri de psihoprofilaxie;
- **medicamentos** — neurolepticele și sedativele ușurează contactul psihoterapeutic;
- **psihoterapeutic** :
  - terapii ambientale : modificarea structurii socio-familiale, izolarea în mediul spitalicesc (privarea de public);
  - psihoterapii sugestive : persuasiunea, sugestia, sugestia-armată, subnarcoza, șocul amfetaminic;
  - cura analitică.

## 2.7. NEVROZELE MOTORII

**Definiție:** — tip de nevroze la care predomină în tabloul clinic tulburări din sfera somato-motorie și vegetativă.

**Elemente definitorii:**

— elementele definitorii ale nevrozei;

+

— manifestări motorii și/sau vegetative caracteristice;

— manifestări psihice particulare de tip asteno-obsesivo-fobic;

— predilecție pentru vârsta copilăriei/imaturitate.

**Forme clinice:** de o varietate multiplă. Cele mai cunoscute sînt reprezentate de: nevroza ticurilor, logonevrozele, crampele profesionale, enurezisul nevrotic și pavorul nocturn nevrotic.

**Evoluție:** variabilă, admițîndu-se în genere caracterul mai acut la copii și cel cronic la adulți. Dispunînd de o bună structurare la aceștia, posibilitatea recăderilor este frecventă, rareori invalidantă (dar posibilă). Oboseala, surmenajul, emoțiile accentuează manifestările.

**Examine paraclinice:** nu sînt semnificative putîndu-se efectua întreaga gamă de investigații utilizate în cazul restului nevrozelor. Au în principal rolul de a elimina posibilitatea leziunii și prin rezultatul lor negativ, de a întări diagnosticul de nevroză.

Examenul psihologic poate evidenția o personalitate cu trăsături isterice sau obsesive, emotivitate deosebită, imaturitate.

**2.7.1. ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE:** — capitolul nevrozelor se distinge printr-o mare diversitate de opinii și clasificări, neexistînd o privire unitară. Totuși, majoritatea autorilor cad de acord în a include nevrozele motorii în cadrul altor forme clinice de nevroze, fără a le descrie separat. Printre primii autori care fac această distincție, tratînd nevrozele motorii ca entitate separată este Schultz care denușește aceste nevroze „nevroze marginale, fiziogene“.

Precizînd încă de la început că în această grupă sînt cuprinse mai multe forme clinice cu manifestări diferite, vom încerca să le abordăm pe rînd, pornind de la cele mai frecvente.

Astfel, descrieri ale ticurilor există începînd din secolul al XIX-lea. Pornind de la Trousseau care ne oferă cel dintîi în 1873 descrierea lor clinică, mai mulți autori s-au ocupat de această problemă: Gilles de la Tourette, Charcot, Cruchet, Meige, Feindel.

Datele epidemiologice asupra ticurilor ne dau indicii doar cu valoare orientativă: frecvența lor este crescută la copii, mai ales în perioadele critice ale copilăriei (între 4—7 ani și 13—15 ani) și în special la băieți. Unele sondaje statistice apreciază că aproximativ 20% din copiii ce se prezintă la cabinetele de psihiatrie ar prezenta ticuri. Se admite că 12—14% din copii de vîrstă școlară au în istoric apariția unui tic tranzitoriu, observîndu-se o frecvență de trei ori mai mare la băieți, decît la fete.

Și logonevrozele au constituit o preocupare (chiar mai veche decât ticurile) a medicilor din toate timpurile. Referiri la tulburările de vorbire, întâlnim încă de la Hipocrate, Aristotel, Herodot și Galien. Secolul al XIX-lea, prin Laguzin și Sikorski, apoi secolul al XX-lea, aduc fundamentarea științifică. Ca și ticurile, logonevrozele se întâlnesc mai frecvent la copii, predominând la băieți, mai ales la stângaci.

Spre deosebire de formele discutate pînă în prezent, ce aparțin perioadei copilăriei, crampa profesională se instalează la adult și la persoane cu o oarecare vechime în profesia respectivă. Frecvența este mai mare la sexul masculin. Studiile epidemiologice asupra acestei tulburări sînt sporadice, neoferind date concludente.

Enurezisul și, mai rar întâlnit, encoprezisul, apar la copiii de vîrstă preșcolară, respectînd, ca și celelalte de pînă acum, preferința pentru sexul masculin. Și acestea, ca și pavorul nocturn, prezintă date epidemiologice sumare în literatura de specialitate.

Întîlnită deosebit de rar, cu o frecvență de 1%, boala descrisă de Gilles de la Tourette, apare cu predilecție la sexul masculin.

**2.7.2. ETIOLOGIE:** — deși formele clinice ce alcătuiesc nevrozele motorii au unele cauze de apariție comune, totuși există anumite particularități ale fiecărei forme clinice care ne obligă la o descriere separată.

În etiologia nevrozei ticurilor sînt incriminați mai mulți factori favorizanți :

- predispoziția, acea „vulnerabilitate genetică“ care ar explica prezența acestei boli în familiile cu ereditate psihiatrică încărcată ;
- stările conflictuale existente în familie, excesele educative : părinți severi, favorizarea unuia dintre copii, etc. ;
- particularități caracteriale și de temperament ; copiii la care apar ticurile sînt cei hiper-sensibili, hiperemotivi, cu labilitate afectivă.

S-a mai discutat, în apariția ticurilor despre „contagiozitatea“ lor (imitația ducînd în timp la obișnuință), despre rolul traumei psihice sau al unor boli infecțioase (la cea din urmă nu s-a putut găsi o corelație evidentă cu apariția ticurilor).

În apariția logonevrozelor se pot descrie factori favorizanți și determinanți.

Factorii favorizanți, care micșorează rezistența organismului la psihotraume, sînt : afecțiuni somatice, boli infecto-contagioase, stări toxice, surmenaj, particularități constituționale.

Determinanți sînt factorii psihogeni, reprezentați de tulburări în relațiile cu mediul social și familial, tulburări survenite consecutiv unor traume psihice (metode punitive, inabilitatea celor ce educă copilul etc.).

Apariția crampelor profesionale este precedată de obicei de un stress psihic sau de situații conflictuale la locul de muncă (insuccese, existența unor stări de tensiune) ; de asemenea un rol important îl joacă particularitățile individuale — sînt mai expuse structurile psihice labile. S-a mai suspectat de către unii autori un substrat organic încă necunoscut, datorită aspectului său de perturbare extrapiramidală.

Enurezisul nu poate fi socotit simptom cu etiologie unitară : o distonie neurovegetativă, o traumă psihică, o spina bifida, dereglări endocrine, boli infecțioase, educație sfînteriană defectuoasă, predispoziția constituțională, pot fi factori ce duc la împiedicarea controlului sfînterian.

Encoprezisul ar avea ca origine factori psihoafectivi stresanți ce acționează destul de frecvent pe un teren de imaturitate psihică.

Cauzele cele mai frecvente citate în apariția pavorului nocturn sînt : climatul nefavorabil din familie, traumele psihice, epilepsia temporală, spasmofilia, predispoziția familială. Mai sînt incriminate afecțiuni gastro-intestinale, alimentație nerațională în cursul serii.

**2.7.3. FORME CLINICE:** de o deosebită varietate, pot fi grupate în cîteva tipuri, din care vom prezenta :

### 2.7.3.1. Nevroza ticurilor:

- *definiție:* — nevroza în al cărui tablou clinic predomină ticurile (mişcări fără scop, bruște, rapide și repetate, ce reproduc schematic în întregime sau în parte o mișcare voluntară sau un gest) ;

● *elemente definitorii*: elemente definitorii ale neurozei + ticuri;

● *istoric, epidemiologie, etiologie*: — Trousseau (1873) descrie pentru prima dată ticurile. J. M. Charcot remarcă etiologia psihogenă. Ticurile apar mai frecvent la copii în perioadele de „crize de dezvoltare” și anume între 4—7 ani și între 13—15 ani. Etiologic se iau în discuție atât factorul declanșator — psihogen — cât și factorul favorizant — constituțional: un grad de debilitate motorie, imaturitate psihologică, elemente psiastenice și obsesiv-țibice, boli somatice. Mecanisme: imitația, fixarea unei reacții de apărare, traumatism psihic acut sau cronic;

● *semne clinice* (caracteristicile ticurilor):

- afectează orice grupă musculară;
- dispar total în somn, parțial în activitatea motorie, la efort volițional, și distragerea atenției;
- se accentuează la emoție.

Tulburările nevrotice sînt elementele definitorii ale neurozei: iritabilitate; anxietate, astenie, cefalee, insomnii.

● *diagnosticul pozitiv* se realizează din triada: elementele definitorii ale neurozei + ticul + psihotrauma;

● *diagnosticul diferențial* se realizează în principal cu:

- coreea acută — mișcările nu se aseamănă cu cele normale și nu pot fi suprimate voluntar;
- boala ticurilor — mișcări polimorfe involuntare și impulsuni verbale cu caracter obscen;
- spasmul și miocloniile — stereotipe, localizate, afectează grupa musculară cu aceeași inervație;
- ticuri cu substrat organic — stabile, stereotipe, elementare, nu dispar în somn sau prin efort voluntar;
- deprinderi patologice — nu au sindrom nevrotic;
- *evoluție*: acută la copii, cronică la adulți. — la care se întâlnește frecvent structura istorică sau obsesivă;
- *tratament*: vezi tratamentul neurozelor.

### 2.7.3.2. Logonevrozele (bîlbîiala nevrotică):

● *definiție*: complex de tulburări funcționale determinate psihogen, caracterizate îndeosebi prin dereglarea coordonării musculaturii fonatorii, prin mecanism anxios sau obsesiv;

● *elemente definitorii*: elementele definitorii ale neurozei + tulburarea funcțională caracteristică;

● *istoric, epidemiologie, etiologie*: probabil cea mai veche formă de neuroză cunoscută, presupune existența atât a factorului psihogen cât și a celui favorizant constituțional: debilitatea funcțională a

aparaturii fonator. Se estimează prezența acestei forme de nevroză la 0,5—1,5% din populație. Este mai frecventă la copii și apare la 3—4 ani (momentul trecerii la vorbirea în fraze);

● *semne clinice* — sînt manifestate prin :

— *întreruperi bruște ale cursului vorbirii sau repetare explozivă și sacadată* : forma tonică, clonică și tonico-clonică ;

— *tulburări respiratorii* : respirație superficială și rapidă, expir precipitat sau sacadat, inversiuni ale celor doi timpi respiratori ;

— *tulburări fonatorii* : asinergismul dintre musculatura laringelui (clonic, spasm, tonic) și musculatura limbii, buzelor, vălului palatin ;

— *sincinezii* : mișcări inutile, parazitare : grimasă, clipit des ;

— *reacții vegetative* : roșeață a feței, transpirații, tahicardie ;

— *tulburări psihice* : sindrom neurastenic și logofobie ;

● *diagnosticul pozitiv se realizează prin* :

— *evidențierea elementelor definitorii ale nevrozei* ;

— *prezența tulburării funcționale caracteristice* ;

— *absența semnelor clinice neurologice și a celor paraclinice* ;

● *diagnosticul diferențial nu reprezintă o problemă deosebită, trebuie gândit fie la o oligofrenie, fie la o întârziere în dezvoltarea vorbirii (după eliminarea obiectivului prin diagnosticul pozitiv)* ;

● *evoluția* : cronică, cu accentuarea simptomatologiei la oboseală și stări tensionale ;

● *tratamentul* : cel al nevrozei + tratament logopedic

### 2.7.3.3 Crampele profesionale (funcționale):

● *definiție* : contractură tranzitorie a musculaturii membrelor superioare cu ocazia unui act voluntar bine determinat și întotdeauna același. Profesiuni în care apar : scris, dactilografiat, cîntat la un instrument. Cea mai frecventă este *crampa scriitorului*.

● *elemente definitorii* : cele ale nevrozei + tulburarea funcțională caracteristică ;

● *istoric, epidemiologie, etiologie* : datele sînt reduse, se admite drept factor etiologic existența unor traume psihice de durată și tîrîenul. Mecanismul patogenetic pare a fi realizat printr-o perturbare a sistemului reglator al contracției sinergice. Datele epidemiologice neconcludente, par a indica afecțiunea mai frecventă la adultul de sex masculin ;

● *semne clinice* : — sînt considerate caracteristice :

— *imobilizare într-o poziție forțată a degetelor, mîinii, antebrațului, brațului, pînă la musculatura gîtului* ;

— *contractura este foarte intensă și dureroasă* ;

— *în afara actului scrisului, orice mișcare este posibilă la membrul superior respectiv* ;

— *contractura poate apare chiar la gîndul de a scrie* ;



— manifestări nevrotice; predomină anxietatea și emotivitatea crescută;

- diagnosticul pozitiv se realizează prin elementele definitorii;
- diagnosticul diferențial se face cu afecțiuni neurologice specifice prin elementele definitorii ale afecțiunii;
- evoluția: deși poate fi trenantă, este una din cele mai bune;
- tratament: al neurozelor + exerciții de reeducare a scrisului.

#### 2.7.3.4. Enurezisul nevrotic:

● definiție: enurezis: micțiune activă, completă, involuntară inconstentă, survenind adesea în cursul somnului la un copil de peste 3 ani, determinat de factori psihotraumatici.

● elemente definitorii; cele ale neurozei + tulburarea funcțională caracteristică;

● istoric, epidemiologie, etiologie: ca și balbismul, este cunoscută din cele mai vechi timpuri, dându-i-se diferite explicații și încercându-se o gamă largă de remedii. În etiologia ei sînt amintite: psihotraume, dificultăți sau întârziere în stabilirea controlului sfincterian — locul minimei rezistențe, predispoziție constituțională, boli somatice care duc la slăbirea rezistenței organismului;

● semne clinice: tabloul este sărac, simptomatologiei nevrotice i se adaugă enurezisul în fiecare noapte sau episodic, rareori în evidentă legătură cu psihotrauma;

● diagnosticul pozitiv: evidențierea elementelor definitorii;

● diagnosticul diferențial: este necesar a se lua în discuție o serie de cauze organice care pot produce enurezisul, din care amintim:

- malformații congenitale — ale colanei vertebrale și urogenitale;
- leziuni psihotraumatice;
- infecții cronice urinare;
- parazitoze intestinale;
- diabet;
- epilepsie;

● evoluție: în general bună, obținându-se remiterea în timp;

● tratament: tranchilizante, antispastice (beladonă), superficializarea somnului (efedrina, cofeina, antideprin), psihoterapie.

#### 2.7.3.5. Pavorul nocturn și automatismul ambulator nevrotic nocturn

● definiții:

Pavorul nocturn (lat. — spaimă, groază) paroxism de anxietate determinat psihogen, apărînd la copii în timpul somnului și manifestat

printr-o tulburare de conștiință de tip crepuscular, cu mimică, gesturi, șipete ce exprimă o stare de groază provocată de imagini terifiante și uneori cu automatisme complexe (mers, fugă). Prin trezirea treptată aceste fenomene dispar, somnul se reinstalează, iar a doua zi copilul are amnezia episodului.

*Automatismul ambulator nocturn (somnambulismul)* — tulburări de conștiință de tip crepuscular care apar în timpul somnului caracterizate prin păstrarea posibilității de a executa acte motorii complexe, inconștiente, cu amnezia totală a episodului. Tulburări psihice asociate — manifestări cu caracter nevrotic;

- *elemente definitorii*: cele ale nevrozei + actul motor caracteristic;

- *semne clinice*: (a se vedea definițiile);

- *diagnosticul pozitiv*: evidențierea nevrozei și a actelor motorii caracteristice (nu totdeauna foarte obiective);

- *diagnosticul diferențial*: este necesar a fi efectuat cu următoarele afecțiuni: epilepsie temporală, spasmofilie, parazitoze intestinale, afecțiuni gastro-intestinale, vegetații adenoide, alimentație nerațională seara, perioade de remisie a psihozelor reactive;

- *evoluție*: bună, obținându-se remisia în timp.

- *tratamentul*: — eliminarea psihotraumei, medicație: anxiolitică, hipnotică, antidepresivă; psihoterapie.

### 3. Dezvoltări patologice reactive ale personalității

**Definiție:** sînt psihogenii caracterizate prin durată mare și evoluția cronică și stabilă a simptomatologiei, influențînd ulterior asupra predispozițiilor premorbide ale personalității subiectului.

**Elementele definitorii:**

- elementele definitorii ale psihogeniilor;
- persistența acțiunii factorilor psihotraumatizanti;
- evoluție cronică și stabilă a simptomatologiei;
- modificare a structurii personalității prin mecanisme prevalente.

**Forme clinice:**

- Delirul senzitiv de relație;
- Dezvoltările hipocondriace.
- Dezvoltările depresive.
- Dezvoltarea prevalentă prin izolare socială.

**Evoluție:** — cronică; pot exista acutizări și ameliorări prin asimilarea modificărilor de personalitate ca tolerabile de către grup și pacient.

**Examine paraclinice** — nu decelează modificări, ceea ce constituie însă un criteriu esențial în diferențierea de afecțiunile somatice acuzate de subiecții cu dezvoltări hipocondriace. Examinarea psihologică evidențiază trăsăturile personalității premorbide, cel mai adesea de tip senzitiv.

**3.1. ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE:** — problema patologiei de dezvoltare a fost abordată sistematic pentru prima oară de Kraepelin care încadrînd homilopatiile și simbiopatiile, ca elemente nozologice ale patologiei reactive, deschide o nouă direcție de tratare a patogeneiei.

Fenomenologia jaspersiană este esențială în delimitarea conceptului de dezvoltare, în care criteriul causal, cel al intensității și structurii și cel al constituției psihice vor crea cadrul necesar descrierii psihopatologice.

— K. Schneider, Kretschmer, Gruhle, Binder, ca și o serie de psihiatri sovietici (Lisakovski, Avruški, Neduva) au întregit cadrul nozologic al dezvoltărilor.

Datele epidemiologice sînt reduse și neconcludente datorită problemei încadrării lor nozologice.

3.2. ETIOPATOGENIE : — încercând să stabilească relația dintre natura personalității și cea a psihozelor și postulând modificarea personalității în sensul existenței, Jaspers distinge 4 tipuri de variații :

— creșterea personalității ;

— dezvoltarea personalității ;

— oscilații endogene în manifestările personalității ;

— modificări definitive prin procese ;

arățind că dezvoltarea unei personalități este în strinsă legătură cu personalitatea primitivă.

Jaspers subliniază integrarea inteligibilă a factorului traumatizant în contextul personalității predispozante, acest tip de interferență conferind energie mecanismelor prevalențiale și asigurând autoîntreținerea îndelungată a funcționării lor.

Subliniem însă, ca și alți autori, scăderea în timp a inteligibilității și proporționalității cu intensitatea complexului causal inițial, pe prim plan trecind structura față de dinamică. Prin această se evidențiază încă odată predispoziția, care limitează capacitatea elastică de răspuns a individului („lacătul“ Kretschmerian) față de trăirea declanșatoare („cheie“).

Se realizează paradoxal o „armonie“ între trăirea — cheie și lacătul predispozant care declanșează „dizarmonia“ — dezvoltarea patologică.

Personalitatea senzitivă — suspicioasă, anxioasă, nesigură, emotivă, încordată, astenică, dar neacceptându-și trăsăturile, — este alături de handicapții senzoriali, terenul de elecție pentru dezvoltări.

Binder a propus următoarele criterii de diferențiere a reacțiilor de dezvoltări :

— durată ;

— stabilitatea simptomatologiei ;

— rolul premorbidului ;

arățind că dezvoltările ocupă adesea cursul întregii existențe a bolnavului, simptomatologia se menține stabilă în ciuda unor momente de acutizare reactivă, iar premorbidul are un caracter structurant prevalențial.

### 3.3. FORME CLINICE — vom prezenta :

3.3.1. *DELIRUL SENZITIV DE RELAȚIE* a fost descris de Kretschmer și se referă la convingerile delirante ale pacientului că anumite trăiri, sentimente sau experiențe individuale pot fi cunoscute de ceilalți. Această dezvoltare patologică apare greșită pe o structură particulară a personalității, așa-numita senzitivitate. Senzitivul este incapabil de expansiune, are o reactivitate de tip astenic în special pe planul pulsuniilor sexuale. În geneza acestei forme de delir, intervine întotdeauna trăirea cheie ; este de subliniat importantul rol al imaginației pacientului.

Forme de delir senzitiv : delirul erotomanic al fetelor bătrâne, delirul masturbanților, delirul defectului fizic (al hipoacuzicilor ; al malformațiilor etc.).

3.3.2. *DEZVOLTĂRILE HIPOCONDRIACE* au caracteristic apariția sindromului hipocondriac evoluind în condițiile unei disproporții nete între funcționalul obiectivabil al tulburărilor somatice și gravitatea acuzelor, greșit pe o personalitate premorbidă deosebită.

Termenul de hipocondrie a fost introdus de Galien ; în secolul XVIII a fost denumită „boală englezească“ de Cheyne (1733) și considerată boală mintală (Lieutaud, Linnè). Raporturile hipocondriei cu neurozele au fost studiate de Morel și Krafft-Ebing. În 1965 Kenyon a subliniat importanța factorilor socio-culturali în etiologia bolii și a factorilor iatrogeni ai vieții moderne.

Este o boală comună în practica medicală, adresabilitatea fiind mai mare pentru consulturile de medicină internă, față de cele de psihiatrie. Debut în genere la 30 de ani la bărbați, 40 de ani la femei.

### *Elementele sindromului hipocondriac:*

● *Ideea hipocondriacă reprezintă convingerea în existența unei boli (somatice și psihice) grave, neîntemeiată obiectiv sau întemeiată pe interpretări net disproporționate ale unei simptomatologii banale, în general subiective. Subiectul are preocupări excesive, angoasante privind sănătatea sa, atenția fiindu-i concentrată asupra funcționării organismului în general sau îndosebi asupra unui aparat. Ea antrenează elemente afectivo-voliționale și mai ales perceptiv, ceea ce are drept rezultat apariția unei game largi de tulburări nevrotice de factură cenestopată, trăite sub forma unor tulburări organice, cu o ambiguitate a conștiinței realității lor.*

● *Cenestopatiile (descrise clasic de Dupré, își păstrează în actualitate doar descrierea clinică). Sînt senzații indefinibile, necesitînd un vocabular bogat și expresiv, pentru a le defini („umflături“, „apăsări“, „opresiuni“, „furnicături“, „răsuciri“, „crampe“, „senzații străine“) cu o foarte diferită localizare. Ele se asociază cu: dureri, spasme, tremurături, migrene, vertij, ca și cu alterări ale tonusului muscular.*

● *Anxietatea este secundară alterării cenesteziei, este întreținută de cenestopatii și uneori responsabilă de apariția unei agitații psihomotorii deloc neglijabile.*

*Personalitatea predispusă la dezvoltări hipocondriace are tendință proiectivă, reacțivitate preponderent astenică, gîndire magic-animistă (primitivă). Din trăirile generatoare de hipocondrie, notăm: bolile somatice, situația de spaimă (mai ales legată de integritatea corporală), situațiile de revendicare, refugiul în boală. Trăsătura obligatorie a oricărei hipocondrii este intenționalitatea care se traduce în același timp ca fugă către boală și refuz al vindecării (Paal, 1968). Reacția pacientului față de mediu poate fi stenică sau astenică, ceea ce dă coloratura tabloului clinic.*

*Din punct de vedere al evoluției, remarcăm tendința la cronicizare, caracterul puternic invalidant. Un rol important în prognostic îl joacă circumstanțele de mediu.*

*Astfel, conform clasificării propuse de Ey, întîlnim în practica curentă următoarele forme clinice:*

**3.3.2.1. Hipocondriacul anxios constituțional este anxios, hiperemotiv, impresionabil, sumbru; abstinent, urmează cu ardoare regimurile cu care se persecută, își face din igienă rațiunea existenței, o existență aserivă prescripțiilor dietetice și medicamentoase. Terorizează anturajul familial care trebuie să participe la anxietatea acestuia, caută să-și facă din medic un complice și un responsabil al hipocondrii. Poate prezenta crize de anxietate paroxistică cu ocazia cărora nozofilia bolnavului se cristalizează.**

**3.3.2.2. Hipocondriacul obsedat prezintă obsesii de natură hipocondriacă, nozofobie, obsesii și fobii legate de activitatea genitală, funcții organice, tuberculoză, sifilis, microbi, cancer. În nevroza hipocondriacă, personalitatea psihastenică formează fundalul caracteristic al acestor manifestări (meticulozitate, scrupulozitate, autoagresivitate).**

**3.3.2.3. Hipocondriacul isteric** — *isteria pune în mișcare un mecanism hipocondriac de conversie ; ea trece putem spune, dincolo de hipocondrie, fabricând boli care scad angoasa inerentă delirului hipocondriac. Mecanismul de conversie se oprește uneori la mijlocul drumului, realizând un fel de politică a bolii — o hipocondrie ostentativă. Ficțiunea morbidă este trăită cu izbucniri pătorești, un mare efort de imaginație ca un debușeu de exagerări, minciuni și manifestări asurzitoare.*

**3.3.2.4. Hipocondriacul paranoiac** este agresiv, tiranic, disprețuitor, revendicativ, se plînge întotdeauna împotriva cuiva, are cel mai adesea o hipocondrie viscero-abdominală cu tulburări digestive, preocupările pentru alimentație și defecație ocupînd central tabloul clinic. Altă localizare de elecție o reprezintă aparatul genito-urinar. Bolnavul se plînge că ar fi fost victima anturajului, medicilor, intervențiilor chirurgicale nereușite. Se simte victima unui supliciu real, „fizic”, nu moral și imaginar. Moartea soției sau a medicului curant provoacă ameliorarea pasageră a acuzelor hipocondriace.

Din punct de vedere al evoluției, se remarcă tendința la cronicizare, caracterul puternic invalidant. Un rol important îl joacă circumstanțele de mediu.

Spațiul mai larg acordat dezvoltărilor dizarmonice de personalitate de acest tip este, credem, justificat, deoarece — de intensitate nevrotică sau psihotică, sînt cele mai frecvente dezvoltări ; după autorii americani, peste 50% din consultațiile de medicină generală, sînt pentru acuze hipocondriace, ele fiind departe de a ridica probleme majore nu numai generalistului, ci și psihiatrului, reprezentînd una dintre patologiile care pun la grea încercare atît competența cit și răbdarea și timpul acestuia.

**3.3.3. DEZVOLTĂRILE DEPRESIVE** — frecvente, cuprind de regulă o simptomatologie de intensitate nevrotică (vezi nevrozele).

**3.3.4. DEZVOLTĂRILE PREVALENTE PRIN IZOLARE SOCIALĂ** — simptomatologia psihiatrică este strîns legată de izolarea individului într-un mediu perceput ca ostil (la baza acestui sentiment se află însingurarea, înstrăinarea). În această categorie se încadrează delirul de persecuție al surzilor și hipoacuzicilor, și din invaliditățile grave. Factorul comun al acestor dezvoltări ar fi imposibilitatea realizării unei comunități, persoana izolată aflîndu-se tot timpul într-o poziție singulară. Instituirea unei relații fantasmice creează o „pseudocomunitate” paranoică (Cameron) în care, chiar într-o poziție inconfortabilă, pacientul se crede reintegrat grupului. Acești bolnavi pun probleme extrem de dificile psihiatrului, avînd tendința să se afunde tot mai mult în izolarea lor.

Evoluția este de regulă trenantă și cronică, întrucît antrenează modificări de personalitate, reflectate pe plan comportamental și al „strategiei de viață”.

Tratamentul este deosebit de dificil, neputînd fi în nici un caz etiologic, pacientul rămînînd în permanență legat într-o „uniune dualistă” cu cauza declanșatoare. Psihoterapia individuală dă rezultate slabe, acești pacienți fiind deosebit de rezistenți la transfer. Rezultate mai bune se obțin prin psihoterapie de grup.

## Bibliografie selectivă

1. ARIETI S. / American handbook of psychiatry — vol. III / Basic Books, Inc. Publishers / New York — London 1966.
2. AYD F. J. / Les dépressions et leur diagnostic / Presses Universitaires de France / Paris 1965.
3. ABÉLY A. M. P. / L'anxiété / Masson & Cie / 1947.
4. BALIS G. / Clinical Psychopathology / Butterworth Publishers Inc. / Londra 1978.
5. BALIS G. / Basic Psychopathology / Butterworth Publishers Inc. / Boston-London 1978.
6. BALLUS C. / Interactions entre dépression et angoisse / Confrontation Multidisciplinaire Européenne sur la dépression / Monte Carlo 1980.
7. BARUK H. / Précis de Psychiatrie / Masson / Paris 1950.
8. BAUDOIN CH. / Suggestion und Autosuggestion / Dresden 1924
9. BELCIUGĂTEANU T., DIACIOV S. / Depresiile în cadrul nevrozelor / Neurol. Psih., Neurochir. / 1964, 3, 223.
10. BELCIUGĂTEANU C. / Probleme de interferență și dinamică sindromologică în nevroze / Neurol. Psih. Neurochir. / 1966, 11, 2, 105.
11. BONHÖFFER K. / Nervenärztliche Erfahrungen und Eindrücke / Springer-Verlag-Berlin, 1941.
12. BRÂNZEI P. / Itinerar psihiatric / Ed. Junimea / Iași 1979.
13. BRÂNZEI P., SIRBU A. / Psihiatrie / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1981.
14. CASTAIGNE M. / Les confins de l'hystérie / La Rev. du Praticien / Tome XXXII nr. 13 1 mars 1982.
15. CORNET CL. / La narco-analyse, la Belle au bois dormant / Arta psych. Belg. 1980 ian.-feb. p. 91—100.
16. DELAY J. / Introduction à la médecine psychosomatique / Masson et Cie Paris 1961.
17. DENICKER P. / Formes paucisymptomatiques de l'hystérie / Confront, psych. / 1969, 4.
18. EFTHYMIOU T. / Un praticien face à la dépression / Confr. Multidiscipl. Européenne sur la dépression / Monte Carlo 1980.
19. EISENBERG L. / La dépression nerveuse / Recherche / 1931, 12, 119, 160—172.
20. EY H. / Etudes psychiatriques / Desclée de Brouwer & Cie / Paris 1948.
21. EY H., BERNARD P., BRISSET CH. / Manuel de psychiatrie / Ed. Masson 1978.
22. FALRET J. / Études cliniques sur les maladies mentales et nerveuses / Paris 1980.
23. FENICHEL O. / La théorie psychoanalytique des névroses / Presses Univ. de France / Paris 1953.
24. FREUD A. / Le moi et les mécanismes de défense / Paris 1969.
25. FREUD S. / Introducere în psihanaliză. Prelegeri de psihanaliză. Psihopatologia vieții cotidiene / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1980.
26. GRAY M. / Neuroses — A comprehensive and Critical View / Van Nastrand Reinhold Company / 1978.
27. GUIRAUD P. / Psychiatrie du praticien / Paris 1943.
28. GUIRAUD P., DIDE M. / Psychiatrie Clinique / Librairie le François / Paris 1956.
29. HARTENBERG P. / Les psychonévroses anxieuses et leur traitement / Paris 1922.
30. HINSIE L., CAMPBELL R. I. / Psychiatric Dictionary, fourth edition / Oxford University Press 1970.
31. IENISTEA O., CORTEZ P., ALEXANDRESCU M., CORTEZ MARILENA / Implicații ale educației sexuale deficitare în incidența tulburărilor de dinamică sexuală la studenții nevrotici / Rev. Neurologie, Psihiatrie, nr. 6 / 1973 p. 501—509.
32. IONESCU G. / Psihosomatică / Ed. Științifică și Enciclopedică / București 1975.
33. IVAN A., IONESCU T., TEODOROVICI G. / Epidemiologia bolilor netransmisibile / Ed. Medicală / București 1981.
34. JANET P. / Les névroses / Ed. Flammarion / Paris 1909.
35. JASPERS K. / Psychopathologie générale / Félix Alcan / Paris 1933.
36. KAPLAN H., SADOCK B. / Modern synopsis of psychiatry, ed. III / Williams & Wilkins / Baltimore 1981.

37. KIELHOLZ P. / Diagnose und Therapie der Depressionen / Lehman / München 1965.
38. KIELHOLZ P. / Die Depression in der täglichen Praxis / Verlag Hans Huber / 1974.
39. KIELHOLZ P. / États dépressifs. Dépistage, évaluation, traitement / Hans Huber / Berne, Stuttgart — Vienne 1972.
40. KIELHOLZ P. / Le concept de la dépression masquée / Colloque international de Psychiatrie / Monte Carlo 1979.
41. KOLB / Modern Clinical Psychiatry / W. B. Saunders Company / Philadelphia 1981.
42. KREINDLER A. / Nevroza astenică / Ed. Academici / București 1961.
43. LĂZĂRESCU M. / Patologie obsesivă / Ed. Medicală / București 1973.
44. LĂZĂRESCU M. / Teoria reacțiilor psihopatologice (condițiile reactogene) / Rev. Neurol. Psih. nr. 3/1977 p. 223—231.
45. LĂZĂRESCU M. și colab. / Cours de psychiatrie / I. M. Timișoara 1982.
46. LEMPÈRIÈRE și colab. / Abrégé de psychiatrie de l'adulte / Ed. Masson 1977.
47. MASTERS W. H., JOHNSON V. E. / Les réactions sexuelles / Ed. R. Laffont / Paris 1968.
48. MARCHAIS P. / Les processus névrotiques / L'expansion scientifique / Paris 1968.
49. MARCHAIS P. / Glossaire de psychiatrie / Masson et Cie / 1970.
50. MARCHAIS P. / Possibilité d'un renouvellement des études cliniques sur l'angoisse / Ann. méd. psych. / 1980, nr. 5, p. 580—586.
51. MARCHAIS P. / Des processus obsessionnels et de l'anticipation / Ann. méd. psych. 1980, nr. 9, p. 1133—1140.
52. MAYER-GROSS W. / Clinical Psychiatry / London 1960.
53. MINKOWSKI E. / Traité de psychopathologie / Paris 1966.
54. MUNRO A. / Psychosomatic Medicine / Churchill Livingstone / Edinburgh and London 1973.
55. MURGULEȚ ANA / Trat. enurezisului nocturn / Rev. Neurologie, Psihiatrie, nr. 2/1982, p. 149—152.
56. OPPENHEIM H. / Die Neurosen / Berlin 1916.
57. PAMFIL E., OGODESCU D. / Nevrozele / Ed. „Facla“ / Timișoara 1974.
58. PASSOUANT P. / Dépression et sommeil / Colloque international de Psychiatrie / Monte Carlo 1979.
59. PELICIER Y. / Guide psychiatrique pour le praticien / Masson / Paris 1978.
60. PICHOT P. / Le malade imaginaire / Ed. Méd. Fr. / 1965, 160, 11, 47.
61. PICHOT P. / Obsessions et phobies / Rev. Prat. / Paris 1967, 7, 759.
62. PONTALIS J. B. / Après Freud / Gallimard 1968.
63. RÎNDAȘU G. E. / Iatrogenozele / Ed. Medicală / București 1981.
64. SCHNEIDER K. / Klinische Psychopatologie / Georg Thieme Verlag / Stuttgart 1967.
65. SCHNEIDER P. B. / L'angoisse devant l'état de maladie / In: vol. Réactions psychologiques à la maladie / Ed. Expansion scientifique française / Paris 1963.
66. SCHULTZ J. H. / Neurose, Lebensnot, Ärztliche Pflicht / Georg Thieme Verlag / Leipzig 1936.
67. ȘELARU M., BĂLTARU M. / Cu privire la noțiunile clinice de reacție, dezvoltare și proces / In vol. „Viitorul psihiatriei“ P. Brânzei / Iași 1980.
68. SIM M. / Guide to psychiatry / Churchill Livingstone / London 1974.
69. SÎRBU A., HOTICA TR., SECĂREANU AL. / Unele aspecte terapeutice ale nevrozei obsesivo-fobice / Rev. Neurologie, Psihiatrie, nr. 1 / 1975, p. 17—23.
70. SOLOMON PH., PATCH U. / Handbook of Psychiatry / Lange Medical Publications / Los Altos 1971.
71. SZASZ TH. / The myths of psychotherapy / Oxford University Press / 1979.
72. SZTULMAN H. (sub redacție) / Oedipe et psychanalyse d'aujourd'hui / Ed. Privat / Toulouse 1978.
73. TRABAUD J., TRABAUD J.—R. / L'hystérie / Ed. Vigct / Paris 1943.
74. TUDOȘE F. / Aspecte ale aplicării subnarcozei în nevroze / Lucrare de diplomă / București 1977.



75. WEISSMAN M., MEYERS J. / Arch. Gen. Psychiat. / 1978, 35, 1304 — citat de Eisenberg L. in „La dépression nerveuse“ / Recherche / 1981, 12, 119, 160—172.
76. WIDLÖCHER D. / Le traitement de l'hystérie / La Revue du Praticien / Tome XXXII, nr. 13, 1 mars 1982.
77. WIDLÖCHER D. / Le mécanisme de la conversion / La Revue du Praticien / Tome XXXII, nr. 10, 1 mars 1982.
78. WIDLÖCHER D. / Fatigue et dépression / Confrontation Multidisciplinaire Européenne sur la dépression / Monte Carlo 1980.
79. \* \* \* / Hystérie / Confrontations Psychiatriques nr. 1 / sept. 1968.
80. \* \* \* / Confrontations psychiatriques / nr. 12, 1974 — La notion de réaction en psychopathologie.
81. \* \* \* / DSM III / 1980.
82. \* \* \* / Scientific symposium on obsessive compulsive neuroses and phobic disorders / The Journal of International Medical Research / Vol. 5 Suppl. (5) 1977.
83. \* \* \* / EMC — Psychiatrie, vol. III, 373000—33390.

### III. Endogenitate și endogenii

#### Delimitarea conceptului și elementele de referință

Deși prima utilizare a termenului de „endogen“ în psihiatrie aparține lui Moebius în 1893, care îl folosește pentru gruparea în boli exogene și endogene în funcție de cauzele care țin sau nu de individ, preocupările pentru delimitarea „psihozelor endogene“ apar abia după trecerea în noul veac.

Chiar dacă înțelesul cuvântului nu era prea explicit, s-a pornit de la etimologia grecească, dându-se o traducere în sensul de „închis în casă“, (endogenes = = intus genitus domi natus) termen găsit pe inscripțiile templului din Delfi.

Logic ar fi părut că termenul de „endogen“ să fi fost creat prin contrast cu „exogen“ — psihozele exogene fiind la început înțelese ca afecțiuni ale creierului datorate noxelor exterioare. Legrain (1891) și Régis (1911) au intuit în cercetările lor că „reacțiile exogene“ la acțiunea factorilor toxici alcătuiau o modalitate nespecifică de răspuns, în ciuda multiplelor cauze declanșatoare. Această noțiune de „reacție exogenă“ a fost transpusă de Bonstroem sub numele de „reacție endogenă“ în cazul cînd predispoziția și tendințele afective ale personalității pot fi antrenate în declanșarea unei boli sub influența unor factori diferiți. Practic, noțiunea de endogenitate se referea la leziunile organice ale creierului, indiferent dacă acestea erau provocate din interior sau din exterior, înțelegîndu-se o etiologie probabil somatică, însă neevidențabilă pînă în prezent.

Ca și în zilele noastre, psihiatrii începutului secolului considerau că problema elucidării patogenezei organice a psihozelor „endogene“ este numai o chestiune de timp și iată că nici pînă în prezent nu s-au realizat progrese prea importante în această direcție.

Sommer, Strümpell, Marie, Kraepelin, sînt primii care definesc demenția praecox ca o endogenie. Numai Nissl crede la un moment dat că a găsit substratul ei histopatologic în granulațiile neuronale care îi poartă numele.

S-au căutat apoi criteriile psihopatologice care să definească endogenitatea — astfel că în 1909 Bumke emite principiul „comprehensiunii“ pentru sănătos, comprehensiunea definind condiția psihogenă: în opoziție, endogenitatea avea o cauză organică și era deci „incomprehensibilă“; psihozele psihogene au fost denumite deci funcționale, neorganice.

După 1920, termenii de endogen și funcțional vor fi înlocuiți cu organic și respectiv exogen, Kretschmer fiind primul care numește schizofrenia o psihoză endogenă.

De la noțiunea de endogenitate se face saltul la constituția ereditară (Kahn) și de aici, concluzia că psihoza endogenă este o boală ereditară, fiind produsul unei boli somatice apare firească în spiritul vremii.

Bonhöffer postulează în 1912, existența unei reacții cerebrale nespecifice, iar endogenitatea, spune el, nu este decât o anomalie reacțională degenerativă.

Jaspers este mai prudent în afirmații, remarcând relativitatea categoriilor de intern-extern (endogen-exogen), iar Kleist (1916) numește boli endogene, acele afecțiuni a căror etiologie este necunoscută.

Pentru K. Schneider, endogenia este o noțiune negativă deoarece nu se cunoaște cauza; pozitivă ar fi baza fluctuațiilor endogene a fenomenelor psihice.

Așa-numitul „fond endogen“ reprezintă în viziunea lui Kretschmer un fenomen de fluctuație, alunecare, relaxare a psihismului.

Freud caută să înțeleagă endogenitatea prin psihanaliză, schizofrenia fiind pentru el o „formă specială de nevroză“, o „condiție a introversiei în care subiectul cu un libido regresat, își proiectează obiectul nu într-o lume fantastică, imaginară, ca în isterie sau nevroză obsesională, ci spre propriul Eu“.

Alte curente, de tip psihanalitic, înțeleg aspectele genetice ale psihozelor endogene prin intermediul crizelor biografice care ar fi pentru acești autori, veriga ce lipsește în înțelegerea endogenității.

Ipoteza emisă încă de la începutul secolului, că în cadrul endogenității factorii ereditari ar juca un rol fundamental, a fost pînă astăzi numai parțial confirmată.

Deși observațiile de profunzime nu au înregistrat progrese prea mari, ceea ce se știe astăzi mai bine este în legătură cu factorii genetici ai psihozelor.

Clar este pînă în prezent faptul că teoria pur ereditară a schizofreniei și a psihozei maniaco-depresive este falsă. Cel puțin în PMD, cercetările efectuate pe gemeni indică o concordanță de 60—70%. În schizofrenie nu s-a putut trage o concluzie fermă, deoarece în acest caz intervenția factorilor psihogeni (care de altfel sînt neesențiali în toate psihozele endogene) este și mai puțin evidentă. Astfel, lucrările despre schizofrenie efectuate în S.U.A. care au urmărit, în primul rînd cifrele de concordanță, indică o etiologie ereditară îndoielnică.

În schimb, studiile ample efectuate în ultimul timp de copii adoptați, pe gemenii uni- și bivitelini, au dovedit definitiv importanța fundamentală a factorilor ereditari, dar din păcate, știm încă prea puțin despre modul cum aceștia interacționează cu factorii psihologici.

Frecvența constantă a psihozelor endogene în timpul marilor catastrofe naturale, nespecificitatea modului de constituire a psihozelor endogene în fața situațiilor declanșatoare, au oferit puncte în plus pentru o teorie genetică a endogenității.

Încă din 1916, Rudin include în determinismul psihozelor endogene și participarea unor factori de mediu care influențează atât geneza, cât și manifestările psihozei.

Bleuler s-a preocupat în mod special de această problemă, întreprinzînd studii îndelungate asupra familiilor de schizofreni. El conchide că factorii eredi-

tari nu ar juca un rol patogen esențial și crede că e vorba mai mult de o combinație dizarmonică a genelor, ceea ce conferă o anumită vulnerabilitate pentru anumite noxe psihice. La rîndul lor și aceste noxe pot fi diferite, de la caz la caz, un rol important jucîndu-l însă totdeauna anumite disonanțe din interiorul grupului familial primar.

Această teorie a condus la impulsionarea cercetărilor care să descopere anumite mecanisme biochimice sau fiziopatologice generatoare de tablouri asemănătoare schizofreniei. Astfel, psihozele generate de amfetamine, nu se deosebesc de tabloul schizofreniei : idei delirante, halucinații, fondul clar al conștiinței, autism. Cercetările japoneze enunță chiar posibilitatea cronicizării acestor psihoze și apartenența lor la grupul schizofreniilor.

La fel se întîmplă și cu psihozele apărute după consumul cronic de hașiș, cînd intoxicației acute îi urmează tulburarea conștiinței (nu ca în schizofrenie), tablourile clinice respective fiind dificil de diferențiat de formele hebefrenice ale maladiei. Consumul de droguri la pubertate produce o adevărată disociație a dezvoltării personalității, constituind în acest caz o cauză pur exogenă. Interesant apare faptul că episoadele psihotice ulterioare nu mai sînt determinate farmacologic, ci psihogen.

Psihozele schizofreniforme ale epilepticilor par a avea, în orice caz altă structurare decît a schizofreniilor genuine, această observație contribuind alături de altele, la abandonarea definitivă a ideii că schizofrenia este o boală unică.

Astfel, se poate spune că etiologia schizofreniei este nu numai heterogenă, ci în anumite cazuri se poate implica o etiologie somatică.

Nu e mai puțin lipsită de temei și observația că uneori, noxe simple acționează patogen asupra anumitor tipuri de personalitate care joacă în acest caz rolul de declanșator. Rolul personalității premorbide în existența endogeniei a fost ilustrat de Weitbrecht prin ceea ce el a descris ca „distimie endoreactivă”.

În ceea ce privește psihoza maniaco-depresivă, cercetările au reușit deseori să pună în evidență gena patologică de-a lungul unei linii ereditare, ca și faptul că factorii exogeni joacă un anumit rol patogen. Încă din 1966 Angst și Perris au ajuns la concluzia că există cel puțin două boli diferite : una bipolară (manie + + depresie) și alta monopolară (depresie endogenă). Deși au trecut de atunci aproape două decenii, baza materialului clinic a rămas tot atît de dificilă și ultimul cuvînt nu a fost încă spus. Nici pînă în prezent nu s-au putut stabili criterii clare de diferențiere între simptomele depresive ale celor două categorii nozologice. Formele maniacale unipolare sînt mult mai rare decît cele depresive, (cifra depresiilor monopolare este considerabilă).

În continuare, în atenția cercetătorilor se află factorii exogeni cunoscuți pînă în prezent ca declanșînd faze maniaco-depresive (corticotropina, rezerpina provoacă melancolii, iar antidepressivele triciclice — stări maniforme, constituind un amestec de exogen-endogen, stările depresive apărute în cursul tratamentului cu neuroleptice al schizofreniei, reacțiile maniacale la doze mari de benzodiazepine, la persoane care nu au avut pînă atunci nici o fază de manie sau depresie). Aceste fapte sugerează că tipul „endogen” al fazelor maniacale sau depresive este doar o posibilitate.

Asupra „psihozelor atipice” au existat mai multe concepții : clasicii le-au considerat variante sau forme mixte ale psihozelor endogene, Kleist și Wernicke

le conferă statutul de entități nozologice distincte și deși ei afirmă ideea de unicitate a psihozelor, cred totuși în necesitatea unei psihiatrii descriptive care să delimiteze sindroame; acestea, deși nu alcătuiesc entități nozologice distincte, impun totuși abordarea unor terapii specifice.

Faptul că terapia modernă în psihiatrie a condus la nivelarea, omogenizarea tablourilor clinice, nu este suficient pentru afirmarea unei teorii a „psihozei unice”, această ipoteză rămânând a fi confirmată de cercetări viitoare. În schimb, terapiile active biologice ale ultimilor decenii au creat noi posibilități delimitării nozografice și nozologice. Și totuși, terapia electroconvulsivantă în PMD nu ne-a învățat nimic în ceea ce privește patogeneza bolii, fluxul abundent al neurolepticelor în terapia schizofreniei ne-a adus prea puține informații utile pentru înțelegerea mecanismelor acestei maladii, ele fiind eficiente și în alte boli neschizofrenice.

Majoritatea psihiatrilor sînt azi de acord că antidepresivele sînt eficiente numai în depresiile endogene și, deși există în uz atît de multe preparate cu acțiune antidepresivă, ele au aproximativ aceeași acțiune. Mai mare specificitate pare a avea litiul în psihoza maniaco-depresivă, dar nu ca agent terapeutic propriu-zis, ci ca agent profilactic al depresiilor, influențînd direct labilitatea endogenă, și nu simptomatologia emoțională. Pe acest argument se bazează și psihiatrii englezi cînd susțin că reacțiile depresive și depresiile endogene constituie un continuum.

Asistăm astăzi la o extrem de mare diversificare a nozografiei kraepeliene, dar pentru a defini psihozele endogene, dihotomia kraepeliană rămîne — spunea Weitbrecht în 1971 — singurul punct practic de pornire pentru o înțelegere intențională în psihiatrie.

În încheiere, credem că opinia lui Kolle reflectă o realitate și în zilele noastre prin aceea că „discuția asupra existenței endogeniei este mereu nouă, întrunind punctele de vedere ale tuturor direcțiilor psihiatriei moderne și jucînd rolul de oracol delfic al psihiatriei”.

## 1. Psihoza maniaco-depresivă

**Definiție:** psihoza maniaco-depresivă face parte din grupul bolilor psihice în care pe prim plan se situează tulburările ciclice ale afectivității manifestate la același bolnav sub forma unor faze maniacale sau depresive, urmate de regulă interfazic, de echilibrarea timiei.

**Elemente definitorii:**

- tulburări majore cu caracter endogen pe planul afectiv-instinctual;
- modificări ale ritmului psihomotor;
- evoluție ciclică cu perioade de remisiune intercritică.

**Forme clinice:**

După coloratura afectivă, episodul poate fi: maniacal, depresiv, mixt, iar după alternanță, se deosebesc forme unipolare și bipolare.

După evoluție, PMD îmbracă forme: izolate, remitente, intermitente, cu dublă formă circulară, cu dublă formă intermitentă și periodic alternante.

**Evoluție:** — ștergerea episoadelor maniacale sau depresive se poate face și în mod spontan, în 5—7 luni, perioada unui episod putînd fi foarte scurtă, de cîteva săptămîni, dar existînd și episoade prelungite, de mai mulți ani. Acestea din urmă pot constitui o formă continuă sau remitentă și se observă mai des, după 50 de ani, fazele putîndu-se succede fără intervale libere. Chimioterapia a contribuit semnificativ la scurtarea duratei episodului.

**Examenele paraclinice:** pot fi utile: examenul psihologic pentru evidențierea tipului ciclotim, studii genetice în familiile cu PMD, ancheta socială, examene complementare: radiografiile craniene, RBW, PEG, EEG, examen FO, arteriografia cerebrală pentru excluderea unor sindroame afective simptomatice.

**1.1. ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE:** psihoza maniaco-depresivă a fost prima dată descrisă de medicii Egiptului și Greciei antice într-un mod destul de corect, mania și depresia, fiind probabil primele boli psihice recunoscute, date fiind accesibilitatea simptomatologiei și caracterul ei impresionant pentru observator, chiar dacă acesta nu era medic (Homer, Plutarh, Hipocrat, Aretu).

Începînd din secolul al XVI-lea, descrierile stărilor maniacoale și depresive au fost mult interferate cu religia și filozofia, ceea ce a distorsionat tabloul clinic. Încă din 1675, englezul Willis, descrie succesiunea maniei și melancoliei, iar în Franța, Falret și Baillarger (1851, 1854) descriu ca „folie circulare” și apoi „folie à double forme” succesiunea posibilă a unei stări de agitație cu una de depresie atestată în 1890 și de Magnan.

Meritul concepției uniciste revine însă școlii germane, prin Kraepelin, care în tratatul său (ediția a 6-a) din 1899, enunță fuziunea celor două stări pe terenul clinicii, iar în următoarea ediție descrie „stările mixte” care au constituit ulterior obiectul a numeroase discuții. Vasta sinteză realizată de Kraepelin, a fost primită diferit de psihiatrii francezi: unii s-au raliat la această concepție (Deny, Sérieux, Capgras, Rogue de Fursac), alții au primit-o cu rezerve (Régis, Ballet, Chaslin).

Astăzi nimeni nu mai contestă realitatea unicității psihozei maniaco-depresive, denumită și „psihoză periodică” pentru a sublinia una din caracteristicile ei esențiale.

Nu lipsite de interes sînt totuși tendințele care încearcă să separe unitatea nozologică reprezentată de PMD (Weitbrecht, Kleist, Leonhard, Frank, Kuroshiwa).

Studiile clinice și genetice care au evidențiat existența unor subgrupe cu transmitere și evoluție diferite, au determinat pe Leonhard (1959) și apoi pe Angst și Perris să propună o primă diferențiere pe baza polarității: psihoza bipolară, caracterizată prin apariția de episoade maniacoale și depresive la același subiect și psihoza unipolară, caracterizată prin apariția fazelor de un singur tip — depresia recurentă. Existența unor subvarietăți în interiorul celor două grupe bipolară și unipolară, este sugerată de cercetări recente (Winokur, Mendlewicz) care necesită confirmare.

DSM-III tratează psihoza maniaco-depresivă în cadrul unei clasificări a tulburărilor afectivității în care endogenitatea și respectiv exogenitatea nu mai sînt criterii de diagnostic, luîndu-se ca ax de referință, intensitatea tulburărilor.

Epidemiologie: frecvența bolii este foarte diferit apreciată din cauza marilor dificultăți de delimitare nozografică a acestei afecțiuni cît și datorită variabilității și polimorfismului manifestărilor bolii.

Cu toată relativitatea statisticilor, literatura subliniază însă faptul că, depresia este în mod incontestabil cea mai frecventă stare psihică patologică. Studiile estimative făcute de experții OMS au stabilit că 3 pînă la 5% din populația globului suferă de depresie, existînd tendința continuă de creștere a acestei cifre, mai ales în mediul urban industrializat, motiv pentru care în 1975 s-a înființat Comitetul Internațional pentru Prevenirea și Tratatamentul Depresiilor, care publică periodic un buletin informativ.

După majoritatea autorilor (R. A. Cohen, 1967 și 1975; W. Mayer Gross și colab., 1968) se estimează că incidența acestei boli este între 0,3—0,4% și ar fi în aparență scădere (de la 12% în 1933, la 1,5% în 1968): cifra ar fi mai ridicată dacă se iau în calcul episoadele depresive unice (6% pentru femei, 3% pentru bărbați — după DSM).

Există părerea că psihoza maniaco-depresivă este mai frecventă în cadrul populațiilor cu nivel socio-cultural mai ridicat și în sudul Europei. După autorii europeni, cifra se estimează la 2,18% pentru mediul urban și 2,34% pentru mediul rural.

Prevalența, după DSM III este pentru femei 18—23%, iar pentru bărbați 8—11% din populație, pentru un episod depresiv major. După aceiași autori, cam 3% dintre bărbați și 6% din femei au necesitat spitalizare pentru episoadele depresive majore, iar 0,4—1,2% din populația adultă suferă de PMD.

Incidența pe sexe ar fi 3/2 în favoarea femeilor în forma unipolară, dar egală în forma bipolară.

Formele maniacoale sînt mai frecvente la femei și la subiecții tineri, iar cele depresive predomină în grupele avansate de vîrstă.

Wirsta medie a debutului este sub 40 de ani (Larson, Sjögren, Stenstedt) datele suferind variații din cauza introducerii uncori în studii a melancoliei de involuție (vîrsta peste 65 ani). Cele mai multe debuturi se situează sub vîrsta de 35 ani, adolescenții cu simptomatologie depresivă sau maniacăală suferind mai mult de schizofrenie sau de o boală cu substrat organic.

**1.2. ETIOPATOGENIE:** PMD se include în mod clasic în cadrul afecțiunilor de tip endogen în care rolul acordat atât eredității și constituției, cît și factorilor biologici umorali și hormonal, este considerabil.

Ereditatea în PMD este astăzi dovedită, mai mult decît în oricare dintre psihoze, transmiterea fiind directă.

Incepute încă din 1910, studiile amănunțite au stabilit că factorii genetici au un rol incontestabil în patologia bolii. Lange admite că riscul ereditar este de 30 de ori mai ridicat în cazul rudelor apropiate (în populația globală fiind 4%). Stenstedt arată că melancolia de involuție este de 20 de ori mai frecventă în cazul celor care au unul din părinți cu o boală asemănătoare.

Studiile genetice întreprinse asupra bolilor mintale au indicat o mare frecvență a unei eredități similare, posibilitatea alternării manifestărilor maniacale sau depresive de la o generație la alta, apariția tardivă, ca de exemplu melancolia de involuție la subiecți care aveau antecesorii cu debut mai precoce al fazelor de PMD; în sfîrșit fenomenul invers: episod precoce de depresie melancoliciformă la subiecți tineri ai căror părinți sau bunici prezentaseră psihoze periodice mai tardive (ereditate procesivă). Modul de transmitere este încă controversat, ceea ce traduce poate heterogenitatea bolii, anumite subgrupe avînd un posibil determinism genetic diferit (genă dominantă cu penetrație incompletă).

**Tipul** — constituția „ciclotimică” a fost multă vreme considerată ca bază patogenă în multe cazuri, luîndu-se ca punct de plecare lucrarea kretschmeriană în care tipul picnic (ciclotim) apare opus leptosomului, schizotim (Bleuler). Corelația tip ciclotim — PMD este, se pare evidentă în 64% din cazuri dar unii autori admit că boala poate surveni și fără existența prealabilă a unor variații ciclice ale dispoziției. Psihopatologia contemporană a preferat termenul de constituție, celui de structură, deoarece ține cont de toate elementele care constituie personalitatea.

**Factorii endocrini** — lucrările lui Parhon (1906) au dus la deschiderea unui amplu cîmp de cercetări care au căutat să stabilească rolul diferitelor glande în stările maniaco-depresive. Au fost studiate pe rînd, tiroida (Mann și Kahn); hipofiza (Abey, Retezcanu, Delay etc.), glandele sexuale, corticosuprarenalele (Delay, Kaplan, Mayolis); fără să se poată trage o concluzie acceptabilă.

Descoperirea mai recentă a unei „funcții timice”, reglatoare a dispoziției, al cărui sediu poate fi la nivelul diencefalului, a permis unor autori (Delay) să înscrie PMD în cadrul dereglărilor de origine hipotalamică.

**Tulburările metabolice** — s-au putut constata episoade maniaco-depresive în cursul curelor de slăbire, iar autorii sovietici (Protopopov și colaboratorii) au găsit o creștere a glicemiei, fosfatazei și globulinemiei, cu o scădere a serinemiei, care denotă o excitabilitate crescută a regiunii hipotalamice.

**Tulburările metabolismului mediatorilor** — studiul mediatorilor chimici al transmisiunii neuronale demonstrează substratul organic al tulburărilor timice.

Lucrările școlii conduse de Ajuriaguerra au evidențiat o creștere a eliminării metабolitelor serotoninei și catecolaminelor (adrenalina și noradrenalina) la subiecți cu depresie endogenă. Rezerpina care provoacă o depleție la nivel tisular a serotoninei are efecte depresive și sedative, IMAO care au efect contrar celui rezerpinic, adică scad viteza de degradare a serotoninei, au efecte antidepressive. Și alți neurotransmițători ca: acetil-colina, neuropeptidele (endorfină, substanța P) au rolul lor în variațiile timice — oscilațiile acestora pîrînd a fi mai mult un dezechilibru global, decît unul particular (al unui singur neurotransmițător).

**Factorii psihici** — cel puțin o parte din declanșarea fazelor afective este direct legată de o psihotraumă sau de o stare emoțională deosebită. Litwak, K. Schneider, Kahn, au încercat în lucrările lor să articuleze inteligibil factorii de mediu cu cei endogeni și constituționali. L. Eisenberg, într-o recentă lucrare, arată că „în ciuda probelor evidente că există o anomalie biochimică la pacientul depresiv, aceasta ar putea constitui calea comună de exprimare a unui stress psihosocial și/sau o dereglare genetică”.

**Factorii culturali** — studiile de psihiatrie comparată, antropologic și etnologic au pus în evidență faptul că relațiile interumane mai strînse, mai suplă și mai armonioase scad incidența psihozelor timice.

Pierderea rolului și statutului social, poziția ambiguă sau evident dezorganizată la anumite vîrste, duc la episoade distimice (Eaton, Weil, Steinbrook, Forris și Dunham).

**Personalitatea premorbidă** — Beck postulează că o stare timică negativă rezultă dintr-un defectuos stil de cunoaștere tradus printr-o concepție negativă a Eu-lui, interpretări negative ale propriei experiențe și o idee negativă despre viitor, ceea ce dă naștere unor sentimente de disperare, în care tendința suicidară ar avea un efect cathartec. Psihiatria existențială consideră boala ca o tulburare a „modului de a fi în lume”, cu imposibilitatea găsirii unei „căi spre viitor” (Binswanger).

**Teoria psihanalitică** propune o interpretare psihogenetică: tendința depresivă traduce o fixație sau o regresie a libidoului într-un stadiu în care sentimentul valorii de sine depinde de compensările exterioare (deprimatul este însetat de gratificații pentru a-și satisface nevoile narcisistice). Introjectarea obiectului iubirii va spori culpabilitatea. Eu-l se apără, Supraeu-l domină. Episodul maniacal pare să realizeze ceea ce bolnavul caută în depresie. Desigur aceste opinii sînt mult exagerate.



Factorii exogeni — tulburările endocrine, infecțiile, traumatismele craniene, șocurile emoționale etc. pot acționa asupra unui teren predispus sau pot chiar modifica structura personalității.

1.3. *FORME CLINICE*: Vor necesita o descriere separată atât în ceea ce privește episodul maniacal sau depresiv, cât și cel mixt:

### 1.3.1. EPISODUL MANIACAL

*Elemente definitorii:*

- dispoziție euforică (exacerbarea laturilor afectiv-instinctuale);
- accelerarea ritmului ideativ;
- hiperactivitatea dezordonată.

Mania este definită ca o stare de exaltare psihomotorie și dezinhibiție a pulsionilor instinctiv-afective.

Debutul crizei maniacale poate fi brusc sau progresiv. În primul caz subiectul adult cu un comportament normal în decursul lunilor precedente, este invadat brusc de un sentiment de euforie, bunăstare, ușurare, de o nevoie irezistibilă de mișcare și activitate, dezinhibiție pe plan pulsional. Alteori debutul este insidios, precedat inițial de o fază depresivă (cefalee, astenie, inapetență, insomnie) sau de o fază de subexcitație sau de conduite comportamentale neobișnuite, totdeauna aceleași, precedând criza. Perioada de stare este caracterizată prin exteriorizarea spontană a simptomelor, bolnavul fiind într-o stare de excitație continuă evidentă.

● Aspectul general: ținuta este neglijentă și extravagantă (farduri stridente, panglici, pene, medalii etc.), iar mimica foarte mobilă, expresivă, în timp ce bolnavul vorbește fără încetare, dar superficial, atingând deseori un familiarism jenant. Pacientul se mișcă fără încetare, cu gesturi ample, își schimbă continuu preocupările.

● În sfera perceptuală, se constată o promptitudine crescută care împiedică însă discriminarea de finețe a unor noi forme, ceea ce generează iluzii, imagini eidetice, false recunoașteri. În cazurile severe pot apare halucinații.

● Atenția se caracterizează printr-o mare mobilitate și distribuitivitate spontană, printr-un volum considerabil, înregistrându-se însă hipoprosexie voluntară (de concentrare).

● Consecutiv, memoria, legată semnificativ de evenimente în general pozitive, este de tip hipermezie selectivă, fixarea evenimentelor din timpul crizei făcându-se deficitar.

Orientarea este de obicei, corectă, dar fără importanță pentru subiect care ține mai puțin cont de coordonatele temporo-spațiale, cedând propriei fantezii.

● Pe planul gândirii, cel mai evident este aspectul tahipsihic care traduce excitația maniacalului: accelerarea reprezentărilor mentale pînă la fuga de idei. Asociația de idei este superficială și rapidă, prin legături verbale, fragile și automate (rime, jocuri de cuvinte), existînd tendința la divagații. Conținutul ideativ

traduce starea de euforie, de satisfacție, idei de grandoare, de invenție, de îmbogățire, idei erotice în care, însă, există discontinuitate și chiar idei delirante adevărate cu teme de grandoare, revendicare, persecuție, gelozie etc.

● Tulburările în sfera afectivității și a viziunii instinctuale sînt definitorii pentru această afecțiune. Hipertimia sau starea de exaltare afectivă se exprimă clinic prin euforie, expansivitate, optimism, entuziasm, creșterea încrederii în sine și a intensității trăirilor, dar fără angajare în realitate. Această tonalitate afectivă este însă instabilă, maniacalul putînd trece, chiar la înaltații minore, de la bucurie, la mînie, agresivitate (pînă la starea de „furor maniacal“). Starea de exaltare se manifestă și pe planul instinctualității sexuale prin excitație erotică (cuvinte, propoziții, gesturi, atitudini erotice, pînă la obscenități, exhibiționism, masturbație.

● Limbajului vorbit și scris este un flux continuu de cuvinte, propoziții prost asamblate și rapide (logoree, graforee), reflectînd în mod evident dezorganizarea din gîndirea maniacalului.

● Poate exista uneori și mutism, cu caracter ludic (de opoziție) mai ales în mania stuporoasă.

În timpul episodului maniacal impresionează în mod deosebit tendința imperioasă a bolnavului către hiperactivitate (gesticulează, umblă, mută lucrurile din cameră, manipulează obiecte etc.) cu schimbarea permanentă a preocupărilor. Această tahikinesie, activitate multiplă și dezordonată, polipragmatică, are un caracter ludic, uneori grotesc, pacientului plăcîndu-i să se deghizeze, să joace roluri, să cînte, să recite, să danseze. Acest comportament nu este histrionism, deoarece pentru maniacal, el reprezintă o modalitate de a trăi în realitatea exterioară transformînd-o după fantezia sa optimistă.

Marea agitație (furia) maniacală este astăzi rară (mișcări continue, strigăte, refuz alimentar, impulsivitate agresivă, insomnie completă, brutalitate distructivă severă), datorită tratamentului chimioterapic, care odată instituit, modifică acest tablou clinic clasic, pentru care vechea terapie era practic fără efect.

● Simptomatologia somatică este prezentă totdeauna alături de tabloul psihic. Semne fizice: scăderea ponderală rapidă în contrast cu bulimia și polidipsia, insomnie rebelă în timpul episodului, hipertermie ( $37,5^{\circ}$ — $38^{\circ}$ C), rezistență mare la frig și la efort. Tulburări digestive: încetinirea tranzitului intestinal, hipersalivație, bulimie, polidipsie. Tulburări cardio-vasculare: tahicardie, hipertensiune arterială moderată. Tulburări instinctuale: alimentare, sexuale (hipererotism). La femei se poate produce amenoree în timpul episodului. Examenul neurologic este negativ.

#### Forme clinice ale maniei:

1.3.1.1. **Hipomania:** elementele definitorii ale maniei sînt de intensitate mai redusă, subiectul fiind capabil de performanțe superioare în activități care nu presupun o mobilizare volițională îndelungată și o analiză precisă.

1.3.1.2. **Mania supraacută (furia maniacală):** elementele definitorii ale maniei sînt de o intensitate extremă, pe un fond de îngustare a cîmpului conștiinței. Această formă este astăzi rară.

1.3.1.3. **Mania delirantă:** elementele definitorii clasice ale maniei la care se adaugă idei delirante predominant expansive.

### 1.3.2. EPISODUL DEPRESIV

**Elemente definitorii:**

- depresie majoră (inhibiția planului afectiv-instinctual);
- lentoarea ritmului ideativ;
- hipoactivitate.

Depresia majoră (cum o numesc autorii americani) se definește ca o stare afectivă de intensă încărcătură negativă, trăită de bolnav ca o durere morală profundă.

● Debutul episodului depresiv poate fi lent sau brusc, de aspect nevrotiform sau obsesiv și chiar asimptomatic (subclinic).

Când modalitatea de instalare este progresivă, timp de săptămâni sau luni, pacientul devine tăcut, fără elan, acuzând astenie, fatigabilitate, sentimentul unui „rău general”, dezinteres pentru preocupările și distracțiile anterioare. Insomnia este precoce și constantă, însoțită de inapetență, scădere ponderală, cefalee frecventă.

Perioada de stare într-un episod depresiv de intensitate medie este caracterizată astfel semiologic:

● Pacientul are o ținută vestimentară puțin îngrijită, vorbește cu o voce stinsă, monotonă, rară, indecisă, sau nu vorbește, geme, plînge, rămînînd așezat, puțin mobil, cu mișcări reduse ca amplitudine.

● Fața sa exprimă tristețea: palidă, cu ochii larg deschiși, privirea tristă, pliurile frontale schițează semnul „omega melancolic”.

● Percepțiile sînt diminuate, lumea părăindu-și bolnavului, rece, depărtată sub aspect afectiv, cu o notă de irealitate. Nu este rară prezența cenestopatiilor multiple și neplăcute.

● Hipoprosexia se manifestă asupra elementelor realității exterioare, atenția orientîndu-se predominant spre trăirile interioare.

● Memoria este axată pe momentele afectiv-negative ale existenței personale, bolnavul prezentînd chiar o hiperamnezie selectivă a evenimentelor penibile psihotraumatizante, în timp ce aspectele pozitive ale existenței pot trece chiar neobservate.

● Inhibiția psihică, o adevărată „paralizie psihică” (bradipsihie), constă în ideatie lentă, flux ideativ sărac, asociații defectuoase, evocări penibile, sinteză mentală imposibilă, reducere globală a tuturor forțelor care orientează cîmpul conștiinței. Conținutul ideativ reflectă renunțare, resemnare, idei hipocondriace care pendulează între teamă și dorința de boală. Ideile de culpabilitate domină, „depresivul” nu este bolnav, ci „vinovat” (H. Ey), iar ideile suicidare apar ca derivate din sentimentul de culpabilitate (toldeuna cu risc suicidar).

● Aceași inhibiție se manifestă și în planul afectivității, timia puțin prezenta următoarele tulburări:

— tristețea morbidă — este un sentiment de plictiseală, descurajare și dezgust dentru viață, trăirea sentimentului de fatalitate;

— durerea morală — este o impresie penibilă de neputință și autodeprecieri, de incapacitate atât pe plan fizic cât și moral. Trecutul și prezentul i se par depreșioului ca pline de greșeli și de conduite nedemne, totul se concentrează asupra nefericirii sale;

— anestezia afectivă — bolnavul își reproșează faptul că nu-i mai poate iubi ca înainte pe cei din jur, că ar avea față de ei o anumită indiferență.

● Refuzul alimentar este prezent, de la lipsa de apetit, până la rezistența disperată față de tentativele de alimentare.

● Dorința și căutarea morții sînt constante în conștiința depreșioului, acesta căutînd nu numai să se abandoneze morții, dar să și-o și producă. Suicidul este obsedant, fără încetare invocat, dorit și căutat, posibilitatea suicidului punînd pe orice depreșiiv în pericol de moarte. Acest lucru impune o supraveghere atentă a bolnavului în cursul episodului și al convalescenței. Tentativele de suicid pot surveni în orice moment, fiind uneori foarte abil pregătite și disimulate. Raptusul suicidar este o impulsivitate brutală și neașteptată care împinge depreșioul la autoliză (deșenestrare, înec, strangulare, otrăvire, împușcare). Suicidul colectiv se observă mai ales la femei care și omoară copiii dintr-un altruism delirant.

● Simțîndu-se nepuțincios să dorească, să acționeze, depreșioul se abandonează în inerție. Motivația este diminuată, apare hipo- și abulia. Producția lui verbală este încetinită, întreruptă, pînă la coasi-mutism, activitatea este frînată, redusă; pînă și actele unei vieți normale necesitînd un efort deosebit, bolnavul neglijează și nevoile corporale și obișnuințele.

● Tulburările somatice au unele caracteristici :

- se pot referi la orice organ, aparat sau sistem ;
- apar cronologic înaintea simptomelor psihice ;
- pot constitui singurul simptom („echivalențe depresive“) în depresia mascată.

În ordinea frecvenței se întîlnesc : astenie fizică, rahialgii și poliartralgii, insomnie rebelă, totdeauna terminală (bolnavul se trezește deoreme dimineața cu angosaa zilei ce urmează să o trăiască).

Tulburări digestive : anorexie, constipație, scădere ponderală. Tulburări neurovegetative : crize sudorale, febră. Tulburări ale vieții instinctuale : alimentar — scăderea apetitului ; sexual — în general scăderea libidoului, amenoree coasiconstantă.

Examenul neurologic este negativ. Inconstant poate exista o diminuare a ROT, hipotonie musculară și hipozestezie (care a permis în unele cazuri suiciduri singeroase, fără durerea aferentă).

● Unii cercetători au găsit o creștere a colesterolemiei și raportului A/G inversat în majoritatea cazurilor.

**Forme clinice ale depresiei :** — din punct de vedere semiologic se pot descrie :

1.3.2.1. **Depresia majoră simplă** — elementele definiției ale depresiei sînt mai atenuate, durerea morală este mai puțin importantă și chiar poate trece neobservată de către anturaj. Dar riscul suicidar este totdeauna prezent și demn de luat în considerare. Simptomatologia acestei forme diminuează spontan sau sub influența sărurilor de litiu.

**1.3.2.2. Depresia majoră stuporoasă** — unul din elementele definitorii ale depresiei majore și anume inhibiția psihomotorie atinge intensitatea maximă. Bolnavul este împietrit, mut, alimentarea este foarte dificilă. În spatele fațadei (stupoare) există o durere morală profundă, care se exprimă prin mimică tipică de disperare. În orice moment este posibil raptusul suicidal.

**1.3.2.2. Depresia majoră anxioasă** — alături de elementele definitorii ale depresiei, pe primul plan se situează angoasa, manifestând clinic prin senzație de opresiune, sufocare, cenestopatii multiple, incontinență emoțională cu aspect uneori teatral, dar care nu trebuie să ne facă să subestimăm durerea morală totdeauna autentică. Agitația este permanentă: gesticulări, lamentări cu tematici monotone sau deseori delirante. Și aici este prezent riscul crescut de raptus suicidal în paroxisemele anxioase, ca și fuga, gesturile de automutilare.

**1.3.2.4. Depresia majoră delirantă** — elementele definitorii ale depresiei majore la care se adaugă interpretările delirante, cu idei care constituie un delir patetic totdeauna cu tonalitate dureroasă, a cărui elaborare rămâne însă săracă — delirul este monoton și fix, dar pe parcursul evoluției capătă un caracter centrifug și extensiv, bolnavul simțindu-se responsabil de nenorocirile persoanelor din anturaj, pe care lent le înglobează în sistemul său ideativ delirant.

Temele depresiei delirante sînt :

- idei de vinovăție — autoacuzări pentru diverse greșeli, desori pur imaginare, fapte cu consecințe grave, crime etc. ;
- idei de ruină, de doliu ;
- idei hipocondriace, de transformare și negare corporală ;
- idei de influență, de dominație și posesiune ;
- idei de negație.

Toate ideile prezentate pot uneori culmina într-o singură temă — negația lumii, a propriului corp, a vieții, a morții. Astfel a fost descris sindromul Cotard, de altfel rareori întâlnit, care cuprinde idei de enormitate, imortalitate și negație.

### 1.3.3. FORME MIXTE (MANIACO-DEPRESIVE)

*Elemente definitorii:* cele ale depresiei majore și ale maniei. Acest sindrom este caracterizat prin amestecul simptomelor de excitație cu simptomele depresive.

Kraepelin a delimitat 6 forme clinice : mania coleroasă („melancolia agitată“ H. Ey), mania depresivă, mania neproductivă, stuporul maniacoal, depresia cu fugă de idei, mania akinetică.

**1.4. DIAGNOSTICUL POZITIV:** se realizează în prezența elementelor definitorii ale episodului maniacal sau depresiv corelate cu următoarele criterii :

- debut sub vârsta de 40 de ani ;
- ciclicitatea episoadelor maniacale sau depresive ;
- prezența PMD în antecedentele personale sau heredo-colaterale și predispoziția constituțională ; biotipul picnic (Kretschmer) și temperamentul ciclotim și sinton, cu tendință fundamentală la oscilații ale dispoziției (E. Bleuler). Aceste criterii au însă valoare orientativă.

\*

**1.5. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL:** este necesar a se face distinct, atât pentru episodul maniacal cât și pentru cel depresiv.

**1.5.1. Diagnosticul diferențial al episodului maniacal** nu creează dificultăți deosebite. Recunoașterea unui episod maniacal necesită diferențierea de numeroase alte afecțiuni din care trebuie eliminate în primul moment :

- disforia din cursul intoxicațiilor acute și din epilepsie ;
  - euforia puerilă din schizofrenia hebefrenică ;
  - labilitate afectivă mergînd pînă la incontinență afectivă, a vascularului ;
  - rîsul spasmodic al pseudobulbarului ;
  - moria din tumorile frontale.
- În același timp sîntem obligați a reflecta și asupra următoarelor posibilități :
- endocrinopatii : boala Basedow, boala Cushing ;
  - paralizia generală, forma expansivă (hipomnezie, caracterul absurd și deficitar al conținutului ideativ, examene de laborator și neurologic specifice) ;
  - arterioscleroza cerebrală, debut prin sindrom maniacal (tablou clinic oscilant, șters, predominant nocturn, care evoluează către depresie) ;
  - traumatism cranio-cerebral (prezența accidentului, evoluție scurtă și remisie spontană a simptomatologiei) ;
  - encefalite — cu afectarea diencefalului și a regiunii hipotalamice (etiologia este cunoscută, somnolență diurnă și manifestări predominant nocturne ale excitației) ;
  - scleroza multiplă (semnele neurologice specifice) ;
  - tumori cerebrale (etiologie cunoscută, tulburările sînt mai mult disforice) ;
  - unele forme de epilepsie (aspectul EEG) ;
  - intoxicațiile — voluntare — faza de excitație din intoxicația acută banală cu alcool, cu alte toxice — opiu și derivații săi, cocaină (simptomatologia este pasageră) ; involuntare — cu toxice accidentale sau, în mediul industrial, sau chiar în cursul anumitor chimioterapii (cortizon, cicloserină, L-Dopa, IMAO, HIN, amfetamine) ;

— mania presenilă de involuție (lipsa antecedentelor bolii, debutul la vârsta preseniului, prezența elementului deteriorativ);

— sindromul maniactal senil (seniul, caracterul labil al simptomelor, teme delirante rigide);

— presbiofrenia, forma cronică (lipsa antecedentelor bolii, vârsta, simptomatologie șlearsă, deficitul prezent).

● Este necesar să ne oprim, pentru o discriminare fină, la:

— timopatul euforic (euforia însoțește personalitatea, asocierea cu alcoolul este frecventă, — putem întâlni chiar și sindromul Korsakov, decompensările fiind determinate de conflictele cu anturajul);

— schizofrenia afectivă de coloratură euforică, dispoziția euforică este mai puțin netă, mai puțin transmisibilă, capacitatea de contact este diminuată sau nulă, aspectul discordant al gândirii, afectivității și comportamentului, fuga de idei ca exprimare a incoerenței, agitația puțină căpăta note catatonice).

● Deosebit de dificil este diagnosticul diferențial cu schizofrenia afectivă de coloratură euforică la debut — numai evoluția bolii puțin elucida diagnosticul.

**1.5.2. Diagnosticul diferențial al episodului depresiv** putem să-l deosebim cu relativa ușurință de:

— anxietatea și depresia nevrotică (elemente de psihogenie, personalitate particulară, depresia este maximă seara nu dimineța, influențată de anturaj, asociere cu alte elemente nevrotice, idei suicidare rare, mai mult șantaj suicidar);

— decompensările depresive ale timopatului (accentuarea trăsăturilor psihopatice, respectarea celor 4 principii definitorii, durată scurtă a episodului);

— stările depresive reactive (agent psihotraumatizant recent; evoluție benignă).

● Orice episod depresiv ne obligă să ne gândim la:

— stările depresive simptomatice din afecțiunile organice (realizează de obicei greu un tablou clinic tipic depresiv, mai mult o stare confuzional-depresivă);

— afecțiuni cerebrale: tumori cerebrale, arterioscleroza cerebrală, boala Parkinson, epilepsia, traumatisme cranio-cerebrale, demențe senile și presenile;

— endocrinopatii: boala Cushing, boala Addison, graviditate, postpartum, perioada premenstruală și premenopauza, contraceptive orale;

— afecțiuni generale: tuberculoza, diabet zaharat, cancer al aparatului digestiv, hemopatii, colagenoze, convalescența gripei și hepatitei virale, mononucleoza, nefrită cronică hipertensivă;

— chimioterapie iatrogenă: antihipertensive (rezerpina, aldomet) corticoizi, L-dopa, tratamentul unui episod maniactal anterior;

— stări de sevraj: stare disforică, de astenie anxioasă după cure de dezintoxicație în alcoolism, toxiceomanii,

● Dar diagnosticul diferențial este mai dificil în cazul:

— stuporii confuzionale din: stările postcrize epileptice, unele nevroze isterice, toxiinfecții, stările anxioase confuzionale după traumatisme cerebrale (debut brutal, hebetudine, tulburări de orientare temporo-spațială, mimica nu e depresivă, durerea morală este absentă);

— stuporii catatonice din schizofrenie (prezența stereotipiilor, negativismului, a surâsului discordant etc.).

● Și în sfârșit, diagnosticul diferențial se face foarte greu în următoarele circumstanțe:

— deliruri cronice, cu teme depresive (evoluția și răspunsul terapeutic permit diferențierea);

— schizofrenia — depresii atipice (stare disforică cu ruminatii penibile de depreciere și incurabilitate, sentimente de transformare catastrofică a lumii, a vieții);

— depresia postpsihotică (după remisia tulburărilor psihotice acute schizofrenice — vid afectiv, sentimente de devalorizare);

— melancolia de involuție (mult timp încadrată în PMD, dar, apare la o vîrstă mai înaintată, este declanșată de factori psihogeni sau somatogeni, care evoluează progredientă, fără caracter ciclic, cu mare rezistență la tratament).

**1.6. EVOLUȚIE, PROGNOSTIC:** debutul primului episod al PMD — formă bipolară, apare de obicei înainte de 30 de ani, pe cînd depresia unipolară începe în medie la 43 ani (și mai mult de 10% după 60 ani). Cele două forme au o evoluție periodică episodul avînd tendința la repetiție, exceptînd cazurile cînd există un singur episod izolat.

Episoadele maniacale încep de obicei brusc, cu o rapidă agravare a simptomelor, în cîteva zile, durînd de obicei de la cîteva zile pînă la luni, sînt mai scurte și se termină mai brutal decît cele depresive.

Majoritatea subiecților la care apar unul sau mai multe episoade maniacale vor avea și un episod depresiv.

Debutul episodului depresiv este progresiv, simptomele dezvoltîndu-se de obicei într-o perioadă de zile pînă la săptămîni. Totuși, în unele cazuri, debutul poate fi brusc (de exemplu, atunci cînd este asociat unei psihotraume severe). În unele cazuri apar simptome prodromale (de ex: anxietate de așteptare sau în crize, jobii sau simptome depresive ușoare) chiar cu cîteva luni înainte.

Se apreciază că peste 50% din subiecții cu depresie unipolară, episod unic, vor avea eventual, un alt episod recurent. Acești subiecți au un risc mai mare de a dezvolta o PMD bipolară, decît cei cu un singur episod depresiv.

În PMD bipolară, episodul inițial este deseori de tip maniacal.

Atît episodul maniacal, cît și cel depresiv sînt mult mai frecvente și mai scurte decît episodul depresiv din PMD unipolară; predominînd însă de obicei un anumit tip de episod, la același bolnav. Foarte frecvent, un episod maniacal sau depresiv este imediat urmat de un scurt episod de celălalt tip.

Evoluția PMD este variabilă de la un subiect la altul și de la o formă la alta, unii subiecți avînd episoade separate prin intervale de mai mulți ani (chiar peste 10 ani) cu o revenire la starea normală, iar alții avînd serii de episoade și în fine, alții prezentînd o creștere a frecvenței episoadelor odată cu înaintarea în vîrstă.

Remisiunea se face de obicei pînă la nivelul premorbid (între episoade) în medie 6—8 luni (spontan) și 2 luni (cu terapie).

Remiterea accesului are loc cel mai frecvent progresiv, în aceeași manieră în care s-a și instalat și mult mai rar brusc, durata remisiunii fiind variabilă de la caz la caz. Evoluția favorabilă este anunțată în ambele tipuri de episoade, de reglementarea funcțiilor biologice (somn, apetit).



Remisiunea bruscă a episodului maniacal prin criză poliurică, este foarte rar întâlnită azi și are risc crescut de recidivă.

Totuși, 20—35% din cazuri au o evoluție cronică cu o simptomatologie reziduală considerabilă și implicații sociale (mai ales în cazul episoadelor recurente).

Durata episoadelor este variabilă: majoritatea durează mai mult de 3 luni (5—6 luni în absența terapiei). Episoadele prelungite peste 1 an sînt mai frecvente la formele unipolare cu debut tardiv (vezi patologia vîrstelor) și sînt rare în forma bipolară.

Durata ciclurilor (timpul scurs între debutul unui episod și debutul episodului următor) are tendința de a se scurta de la un episod la altul.

Complicațiile cele mai frecvente constau în:

— posibilitatea unei recăderi în timpul convalescenței, mai ales în episodul depresiv („coada melancoliei”) cu risc suicidar crescut;

— virajul către o fază maniacală, respectiv depresivă, sub tratament medicamentos;

— în cursul episodului maniacal se pot înregistra creșteri termice cu deshidratări masive care duc la agravare clinică cu risc vital; de asemenea sînt frecvente abuzul de droguri (alcool etc.) și consecințele care rezultă dintr-un discernămint scăzut (pierderi materiale, activități ilegale);

— cea mai severă complicație a unui episod depresiv este suicidul.

Implicațiile episoadelor maniacale sînt de obicei considerabile pe plan social și necesită protejarea față de consecințele unui discernămint scăzut sau hiperactivității.

În episodul depresiv, gradul afectării sociale este variabil, dar el există totdeauna. Dacă acesta este sever, subiectul poate fi total incapabil să-și exercite funcția socială sau chiar să se alimenteze să se îmbrace sau să-și mențină o igienă personală intimă.

Prognosticul imediat al episodului fie depresiv, fie maniacal este bun, bolnavul revenind la starea psihică anterioară.

Prognosticul îndepărtat este rezervat, datorită repetării caracteristice a episoadelor de tip maniacal sau depresiv cu frecvență variabilă și remisiuni mai mult sau mai puțin complete, caracteristici în funcție de care se pot stabili următoarele forme clinice evolutive ale PMD:

— psihoza maniaco-depresivă — forma bipolară — în care faze sau episoade depresive alternează cu episoade maniacale separate între ele prin intervale libere mai mult sau mai puțin prelungite, în timpul cărora individul este normal;

— psihoza maniaco-depresivă — forma unipolară — în care depresia cu caracter ciclic (depresia intermitentă) reprezintă singura formă de manifestare a bolii.

Autorii francezi includ aici și formele de manie periodică; americanii o încadrează în primul tip de boală (DSM III).

Modelele evolutive ale psihozei maniaco-depresive, după apariția și succesiunea episoadelor, pot fi:

— episoade izolate de manie sau depresie, mai frecvente la tineri;

— episoade de manie remitente — în care fazele de manie se succed fără interval liber;

— episoade de manie intermitente — fazele sînt separate de perioade variabile în care individul revine la normal;

— episoade de depresie remitentă;

— episoade de depresie intermitentă;

— evoluții cu dublă formă, circulară — în care un episod depresiv urmează unuia maniacal sau invers, fără revenire la normal;

— evoluții cu dublă formă, intermitentă, unde spre deosebire de forma precedentă, între episoade există intervale libere de durată variabilă în care individul este normal;

— evoluții periodice alternante, caracterizate prin alternanța de faze de manie și depresie după revenire la normal, pentru perioade diferite de timp.

Există și posibilitatea stărilor mixte — care oferă tabloul clinic de tranziție între episodul maniacal și cel depresiv — realități clinice foarte frecvente.

Elemente de prognostic nefavorabil:

— repetarea foarte frecventă a crizelor parazitănd existența normală a individului, mai ales la pacientul tînăr;

— trecerea spre cronicizare a accesului maniacal sau depresiv;

— apariția unui grad de slăbiciune intelectuală realizînd un stadiu de „demență secundară” mulți autori acceptă în acest sens termenul de stare psihopatoică.

### 17. TRATAMENTUL se va referi diferențiat la ambele episoade :

17.1. **Tratamentul accesului maniacal:** — accesul maniacal frust necesită spitalizarea, fiind o urgență psihiatrică. Intervenția terapeutică trebuie făcută prompt pentru prevenirea unor foarte complicate situații socio-familiale.

- **Neurolepticele** își găsesc aici un câmp de acțiune privilegiat. Se folosesc neuroleptice sedative asociate cu incisive (clorpromazină + butirofenone sau tioxantene). Nu se folosesc neuroleptice sedative cu acțiune medie și nici incisive cu acțiune stimulantă.

- **Sărurile de litiu** se introduc în terapie, dar efectul lor apare abia în a 8-a—10-a zi de tratament, când litemia atinge un nivel satisfăcător pentru formele acute. În cazul în care se dorește un efect rapid, se asociază cu neurolepticele care se scad progresiv, rămânindu-se în final pe tratamentul cu săruri de litiu.

Accesele hipomaniacale se pot trata și în ambulator cu o chimioterapie de tip neuroleptic în asocieri variate, după intensitatea tulburărilor.

17.2. **Tratamentul accesului depresiv:** — episodul depresiv este de asemenea o urgență psihiatrică în care pericolul suicidal este foarte mare. Se impune spitalizarea, cu supraveghere strictă.

- **Chimioterapia** constă în tratament antidepressiv asociat cu neuroleptice sedative cu efect mediu. Atunci când este posibil, se recomandă folosirea administrării parenterale intravenoase. Rezultatele devin sesizabile începând din a 4-a zi de tratament: de obicei după 15—21 de zile se obține efectul scontat.

Se folosesc de obicei antidepressive triciclice. După obținerea efectului dorit, posologia trebuie scăzută săptăminal, până la doza de întreținere care poate fi folosită cu ușurință și în ambulator.

Dacă efectul antidepressiv nu apare după 1—2 săptămâni de tratament se schimbă produsul medicamentos sau se folosește terapia electroconvulsivantă.

Dacă nu se obțin ameliorări în 4—5 săptămâni, se întrerupe antidepressivul inițial (imipramina, amitriptilina) timp de 3—6 zile după care se introduce IMAO în depresiile dominate de inhibiție.

- **Tratamentul de întreținere** durează mai multe luni și se face ambulator. Doza eficace de antidepressiv trebuie menținută cel puțin o lună după dispariția simptomelor. La sfârșitul acestei perioade se reduce posologia progresiv până la zero, în 3—6 luni.

În caz de viraj maniacal sub antidepressive, se recomandă neuroleptice fenotiazinice sau butirofenone.

- **Terapia electroconvulsivantă** rămâne cea mai sigură metodă în tratamentul stărilor depresive: 70—80% rezultate favorabile după 6—12 ședințe de electroterapie.

Datorită unor dificultăți inerente legate de această metodă terapeutică, unii autori o rezervă în special formelor rebele la tratamentul chimioterapeutic, opinie pe care noi nu o împărtășim.

- **Deprivarea de somn** a dat uneori rezultate interesante și este relativ ușor de aplicat. Consolidarea rezultatelor se face prin repetarea deprivărilor.

- **Psihoterapia** se dovedește utilă în toate cazurile, scurtând durata de tratament.

- **Tratamentul preventiv** al episoadelor depresive se face ca și în cazul celor maniacale, cu săruri de litiu, respectându-se condițiile acestui tip de terapie (litiul este un anti-manicacal eficient, dar un slab antidepressiv); rezultatele incontestabile privind ameliorarea frecvenței și intensității episoadelor nu mai sînt puse astăzi la îndoială de nimeni.

Cu toate că supravegherea biologică și tratamentul de lungă durată pot să apară bolnavului dificile, controlul clinic periodic, deculpabilizarea familiei și a bolnavului duc la un bilanț psihoterapeutic pozitiv.

## 2. Psihoze schizofrenice

**Definiție:** schizofrenia reprezintă un grup de psihoze predominant endogene, cu debut în special în adolescență și tinerețe, care evoluează episodic, sau continuu printr-o simptomatologie centrată în jurul sindromului disociativ, creînd drept urmare diminuarea eficienței unor funcții principale ale psihismului, reflectîndu-se global în scăderea nivelului personalității.

### Elemente definitorii:

- sindrom disociativ;
- sindrom delirant;
- durată mai mare de 6 luni;
- tulburare stabilă de comunicare reflectînd scăderea nivelului personalității;
- lipsa altei cauze organice.

### Forme clinice:

- schizofrenia simplă;
- schizofrenia hebefrenică;
- schizofrenia catatonică;
- schizofrenia paranoidă;
- schizofrenia afectivă;
- schizofrenia reziduală.

Pot exista forme ale bolii care se înscriu în una din aceste clase, dar sînt și forme care reprezintă o mixtură simptomatologică, ex. schizofrenie hebefreno-catatonică, schizofrenie paranoid-afectivă.

O altă serie de forme sînt incomplet definite, nefiînd recunoscute de către toți autorii și nici măcar de majoritatea acestora: schizofrenia pseudonevrotică și schizofrenia latentă, schizofrenia pseudopsihopatică, schizofreniile oligosimptomatice larvate sau subclinice.

După criteriul vârstei distingem: schizofrenii ale copilului (autismul infantil Kanner), ale adolescentului și tînărului cuprinse în formele clasice (demența precoce) și schizofrenia tardivă cu debut în presenium și senium.

Atunci cînd procesul schizofrenic survine la un subiect nedevelopat din punct de vedere intelectual, caracterul modificat al simptomatologiei a condus la conturarea unei forme aparte — denumită schizofrenie grefată.

**Evoluția bolii diferă după forma clinică, forma de debut, precocitatea și calitatea tratamentelor, microclimatul socio-familial etc. În evoluția naturală a bolii se înregistrează o repartiție egală a cazurilor cu evoluție gravă, medie și ușoară.**

**Examenle paraclinice au valoare deosebită pentru eliminarea cauzelor organice care pot da sindroame schizofreniforme (Langfeldt). Examinarea psihologică aduce prin testul Rorschach ca și prin alte teste proiective, elemente utile de psihodiagnostic.**

## 2.1. ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE:

o primă descriere a schizofreniei se găsește în studiile clinice ale lui Morel (1851) care 10 ani mai târziu în lucrarea sa „Traité des maladies mentales” introduce termenul de demență precoce referindu-se la un tablou clinic de tip demențial fără etiologie organică evidentă, descris la un tânăr.

În 1863 Kahlbaum descrie „parafrenia hebetica” demență de tip special apărută la pubertate. Ideile lui vor fi continuate de elevul său Hecker care descrie această boală sub numele de „hebefrenie” (1871) caracterizând-o prin tulburări ale comunicării, manierisme și evoluție spre scădere intelectuală. Trei ani mai târziu el izolează sub numele de „Spannungsirresein” — o afecțiune ciclică care i se pare a trece succesiv prin melancolie, stupiditate și demență, în care dominau tulburări de expresie psihomotorie, actuala catatonie.

E. Kraepelin va fi cel care în edițiile succesive ale tratatului său de psihiatrie (1883—1927) va sintetiza diversele tablouri clinice denumindu-le „Dementia praecox”. În ediția a VI-a (1899) el va face sinteza nozografică descriind demența precoce ca o afecțiune autonomă avind drept criteriu fundamental „Verblödung-ul” (slăbirea demențială).

În edițiile următoare însă, Kraepelin va renunța la ideea unei entități considerate ca o demență specifică, apreciind în ultima ediție redactată în timpul vieții (ediția a VIII-a — 1913) că demențele precoce sînt un grup de stări caracterizate prin dezagregare psihică cu tulburări preponderente ale afectivității. Desigur opera marelui psihiatru mîlnchenez a fost influențată de poziția fundamentală a lui Bleuler care își va redacta capitolul dedicat demenței precoce sub numele de „Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenie” (1911). Concepția lui Bleuler potrivit căreia demența precoce sumează o serie de stări al căror factor comun este dat de o dislocare a vieții psihice pe care o împarte în compartimente, reducînd la fragmente anarhice inteligența, afectivitatea și comportamentul bolnavului, este în mare parte consecința aportului adus de Freud și Jung în ceea ce privește dinamica subconștientului. Termenul de schizofrenie vine să denumească sintetic, disocierea diferitelor funcții psihice. Deși nu s-a referit strict la o boală ci la un grup de entități, Bleuler însuși se va opune extensiei fără limite a conceptului. Acest nou punct de vedere a creat un număr mare de adepți și a determinat o serie numeroasă de studii privitoare la clinica și psihopatologia acestei entități.

O serie întregă de autori au încercat să acrediteze ideea unei „predispoziții schizofrenice” — caracter, psihotip, biotip (Bumke și colaboratorii, Rudin, Kretschmer, Plattner, Kahn, Luxenburger etc.). Acești autori au încercat să prezinte boala mai mult ca o predispoziție, ca o constituție psihopatică în care subiectul se caracterizează printr-o supradimensionare a valorilor imaginare și subiective, prin fugă de realitate și introversie.

O altă școală, cea anglo-saxonă, a încercat să acrediteze sub influența lui Adolf Mayer, ideea unui mod particular de reacție și de comportamente (reacții autistice și comportamente negativiste, conduite de refuz și de fugă în care simptomatologia este superficializată și banalizată).

Școala psihanalitică prezintă schizofrenia ca o nevroză „narcisiacă“ descriind-o ca pe o retragere autistică intențională (Nünberg, Schilder, Sullivan, Schultz-Hencke, Osborne).

Polimorfismul simptomatologic al schizofreniilor a făcut de-a lungul timpului ca acestei categorii nozologice să i se adauge, de către diverși autori, tablouri simptomatologice asemănătoare. Astfel Kahn și Langfeldt descriu stările schizofreniforme în boli somatice cu etiologie demonstrabilă. Popper introduce termenul de reacții schizoide ca urmare a unor complexe traumatizante, dar Berze descrie psihozele schizoide, asemănătoare cu schizofrenia, dar cu evoluție mult mai benignă.

Desigur folosirea unor astfel de termeni a făcut ca extensia noțiunii de schizofrenie să ia o deosebită amploare și să capete un polimorfism exagerat, ceea ce a condus reactiv în ultima perioadă la restrângerea și circumscrierea criteriologică. Astfel, ultima ediție a DSM III introduce criteriul duratei episodului acut și elimină o serie de forme clinice ca : schizofrenia latentă, schizofrenia pseudonevrotică și altele.

● **Epidemiologie:** debutul schizofreniei se înscrie pentru majoritatea cazurilor în perioada adolescenței și tinereții (15–35 ani), afecțiunea avînd o repartiție egală pentru cele două sexe.

Incidența bolii este diferită de la o populație la alta, cifrele variînd între 50 și 250 de bolnavi la 100 000 de locuitori ; cu toate acestea, mai frecvent sau mai rar, este descrisă la toate rasele și în toate civilizațiile.

Prevalența bolii este după diferite date 1,4–1,6%. Riscul de îmbolnăvire este de 0,8–0,5%, ceea ce înseamnă că într-o populație de 1 000 de persoane, aproximativ 10 vor primi acest diagnostic în cursul existenței lor. Creșterea incidenței urmează axa nord-sud, est-vest, fiind deci mai rară la meridionali decît la scandinavi, mai frecventă la orientali, decît la occidentali.

Lehman (citat de Angheluță) în 1975 aprecia că în lume există 10 milioane de schizofreni și că în fiecare an apar încă 2 milioane de cazuri noi. În studiul statistic făcut de Kerbikov, schizofrenii reprezintă 1/5 din bolnavii psihici tratați în ambulator, 1/3 din cei care se internează și 2/3 din populația de bolnavi cronici din spitalele de psihiatrie.

Este de menționat că pe statistici repetate în timp, pe populații constante, riscul de îmbolnăvire și incidența păstrează o remarcabilă constanță. Indicele real de incidență este dificil de stabilit, datorită divergențelor care există între criteriile de diagnostic, fiind estimat între 0,05% și 0,25% (Crocette și Lenkan). St. Nica Udangiu și colaboratorii, pe un studiu efectuat pe populația studentăască din București în 1982 stabilesc un indice de 0,093%.

Prevalența schizofreniei este la fel de variabilă — date fiind aceleași divergențe de criterii de diagnostic, — studiile epidemiologice europene situînd-o între 0,19–0,95%, iar DSM III între 0,2% și 1%. Riscul de îmbolnăvire — expectanța — depinde atît de factori genetici cît și psihosociali. După majoritatea autorilor acest indice variază între 0,8 și 1,2%. Riscul crește pentru cei care au cazuri de psihoze discordante printre rudele de gradul I (2% pentru copii ; 8,7% pentru frați, 3,8% pentru părinți ; 2,8% pentru veri ; 40–50% pentru gemeni monoziгоți și 10–14% pentru gemeni bizigoți). Cînd ambii părinți sînt schizofreni, riscul pentru copii crește la 34–44%. Baza genetică însă primește expresia individuală în interferența cu mediul psihosocial.

Rata de morbiditate a schizofreniilor este mai crescută decît cea a populației generale, de 1,6 ori la femei și 1,9 ori la bărbați. Rata de morbiditate este mai scăzută însă față de alte afecțiuni psihice (nevroze, psihoze afective, psiho-patii). Factorii care influențează morbiditatea schizofreniei se referă la mai multe aspecte. Este unanim acceptat faptul că vîrsta medie a debutului este între 15–35 ani, pentru bărbați incidența maximă fiind între 15–24 de ani și 25–34 de ani pentru femei.

În ceea ce privește repartiția pe sexe a acestei boli, nu s-au putut stabili deosebiri semnificative între bărbați și femei, după cum nu se pot stabili nici forme de schizofrenie „caracteristice“ pentru unul din cele două sexe.

Relația schizofrenie-emigrare sau migrare — este complexă întrucât pe de o parte schizofrenii și personalitățile schizoide au tendință continuă la schimbarea mediului de origine, iar pe de altă parte schimbarea mediului este un factor favorizant al debutului sau decompensărilor psihologice discordante.

La fel de complexă este și relația schizofrenie-statut marital, deoarece nu se poate stabili clar dacă frecvența crescută a schizofreniilor în rândul celibatariilor și a celor divorțați, este o cauză sau un efect al bolii.

**2.2. ETIOLOGIE :** — încercarea de stabilire a unor factori etiopatogenici în schizofrenii este extrem de dificilă, fiind necesar a se postula o plurifactorialitate cauzală, în care factorii endogeni se intrică probabil gradual, cu cei psihogeni.

Vom încerca să analizăm acești factori, nu înainte însă de a-l cita pe M. Bleuler, care concluzionează într-un articol pe această temă astfel: „nu poți spune mai bine cine face mai mult schizofrenia — mediul sau predispoziția”.

● **Factorii genetici :** nu există nici o îndoielă legată de rolul pe care factorii genetici îl joacă în etiologia schizofreniei; cea mai plauzibilă dintre ipoteze fiind aceea a transmisiei genetice a anumitor caractere constituționale biochimice (scăderea sau creșterea monoaminoxidazei plachetare în trombocite), biologice și psihologice care i-ar expune pe purtătorul lor într-o situație psihoactivă constant defavorabilă, ceea ce ar duce la izbucnirea simptomatologiei clinice la prima ocazie favorabilă.

În ceea ce privește transmiterea schizofreniei, s-au emis 3 serii de ipoteze privind :

- o ereditate succesivă cu penetranță redusă ;
- o ereditate dominantă cu penetranță heterozigotă de 20% și homozigotă de 100% ;
- o ereditate multifactorială.

Influența sexului părinților în transmiterea schizofreniei este nulă. În familiile schizofreniilor riscurile morderității pentru alte boli psihice este egal cu cea a populației obișnuite.

● **Factorii predispozanți biotipologici :** — Kretschmer opune în 1921 afinitatea tipului picnic pentru psihoze afective, celei a leptosomului sau longiliniului astenic pentru schizofrenie.

Leptosomul kretschmerian s-ar defini prin dezvoltarea verticală, gracilitatea scheletului, slăbiciunea tonusului vegetativ cu reacții lente și prelungite, hipocalcemie, hipoglicemie, hipogenitalism, frecvența unor boli de tip alergic, a tuberculozei, ulcerului, bolii Basedow și afecțiunilor renale.

Predispoziția acestui tip pentru schizofrenie, a fost recunoscută de atunci încoace de toți autorii (acest tip uman corespunde crebraului din tipologia franceză, ectomorfiului lui Sheldon, nervosului slab al lui Pavlov).

● **Factorii fiziopatologici incriminați** ar fi reprezentați de factorii legați de metabolism. S-a observat o scădere a metabolismului bazal în schizofrenie; de asemenea au putut fi decelate modificări ale metabolismului hidraților de carbon în sensul scăderii toleranței la acești compuși chimici care ar părea legată de o tulburare a reglării hipotalamice. Metabolismul fosfaților pare modificat în ceea ce privește raportul ATP/ADP, supraunțar la normali și scăzut la schizofrenii; modificări asemănătoare s-au găsit și la membrii direcți ai familiei bolnavilor. Unii autori au arătat că ADP-ul scade semnificativ și că ATP-ul se acumulează mai rapid la schizofrenii, decât la subiecții sănătoși.

● **Ipoteza unor boli de nutriție** (ale metabolismului) constind în prezența unei proteine — taraxina — responsabilă de tulburarea metabolismului aminelor biogene și ca o variantă a acestei ipoteze, care postulează o metabolizare anormală a adrenalinei către derivați halucino-genici, nu au fost confirmate.

● **Modificarea concentrației constantelor sanguine**

a. **Proteine :** deși unii au evidențiat o creștere a  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$  și  $\beta$ -globulinelor, iar alții au insistat asupra creșterii  $\beta$ -macroglobulinelor, nu se poate determina o specificitate a acestora pentru schizofrenie. Mai recent s-a insistat asupra schimbărilor legate de imunoglobuline în serul pacienților schizofrenii, prezența factorului reumatoid la 1/3 din bolnavi, ca și o nouă ipoteză despre etiologia autoimună a schizofreniei, care susține rolul autoanticorpilor și încercarea să deschidă noi căi în abordarea etiologiei bolii.

b. **Enzimele :** 3 enzime au focalizat interesul cercetărilor în ultimii ani, acestea fiind CPK (creatininfosfokinaza), aldolaza și MAO-plachetară. De asemenea s-au notat creșteri ale glu-tamic-oxal-acetil-transaminazei serice (GOAT-serică).

c. **Metabolii anormali :** tot în fază de postulat, ipoteza patogenică a schizofreniei prin metabolizarea anormală și producerea de substanțe cu proprietăți psihomimetice, deci considerând schizofrenia ca o formă de intoxicare, își așteaptă demonstrația.

● **Mediatori chimici celulari**

a. **Serotonina** — apropiată prin formula sa de cele mai multe psihomimetice și având rol în activitatea neuronală din zonele cele mai vechi ontogenetic formațiuni (hipotalamus, nucleu caudat, mezencefal) a dat naștere unor discuții complexe în ceea ce privește metabolismul ei și al precursorilor săi, a căror perturbare ar putea fi cauza schizofreniei.

b. **Adrenalina și noradrenalina**, ultima fiind mediatorul cerebral principal, predominant în hipotalamus și fiind inactivată de IMAO, a fost incriminată ca având un rol în schizofrenie.

... Cu toate acestea, în momentul de față nici una din cercetările prezentate nu a ajuns la o concluzie acceptabilă.

● **Predispoziția caracterială :** — școala de la Tübingen a încercat legarea biotipului predispus la schizofrenie cu un psihotip corespunzător, căutându-se prefigurarea unei

triade după modelul celei din psihozele afective (ciclotim, cicloid-PMD) și anume : schizotim, schizoid, schizofren.

Schizotimul ar desemna un tip cu o dispoziție sumbră, hipersensibil, în aparență rece, dar predispus unor descărcări impulsive, inadecvate, sistematic meditativ, înclinat spre abstractizare și reverie.

Schizoidul s-ar caracteriza prin izolare, inadaptare socială, tendință la sistematizare, raționalism morbid și idealism rigid, însă aceste trăsături caracterizate ca „preschizofrenice” nu au putut fi decelate decât în 50% din cazuri, iar după alți autori printre care și Bleuler, numai la 30% din cazuri.

● **Factori socio-familiali** în care s-ar putea lua în discuție :

a. **Matricea familială** : rolul factorilor familiali a fost foarte des, uneori chiar exagerat incriminat în geneza bolii. S-a discutat despre rolul parental care pare frecvent rău asumat și îndeplinit. Tatăl este absent sau demisionar și pasiv ; atunci când își pledează autoritatea, el o face cu dogmatism rigid. Mama pare a oscila între hiperprotecție anxioasă și dominante și atitudini paradoxale de respingere și indiferență.

Cuplul parental are în aparență stabilitate, dar sub această coeziune, se descoperă adesea relații afective ambigui unde se amestecă ostilitatea, frica și disprețul față de conjunctură. Ideea fundamentală este că părinții schizofrenului sînt incapabili de o modulație emoțională și afectivă satisfăcătoare, deoarece ei nu-și stăpinesc afectele implicîndu-se în relația cu ceilalți și cu evenimentele, fie cu indiferență surprinzătoare, fie excesiv.

b. **Factorii psihotraumatizanți** : — declanșarea simptomatologiei clinice a fost empiric legată de evenimentele din viața subiectului (examene, deziluzii sentimentale, suprasolicitare etc.). Anamneza corectă poate pune aproape întotdeauna în evidență existența unor elemente psihopatologice prezente înaintea producerii evenimentelor incriminate ca determinante, aceasta demonstrînd că ele nu generează boala, ci dezvoltă defectul de adaptare dat de aceasta.

### 2.3. FORME CLINICE :

2.3.1. **DEBUTUL SCHIZOFRENIEI** poate îmbrăca practic aspectul oricărei alte afecțiuni psihice, criteriul expectanței fiind singurul în măsură să lămurească adevăratul diagnostic.

2.3.1.1. **Debutul supraacut** are aspect de delirium, fiind caracterizat printr-o serie de modificări cantitative și calitative ale conștiinței care pot merge pînă la amnezie ; este foarte asemănător delirium-ului infecțios sau de cauză somatică (hipertoxic) ; este o formă rară de debut.

2.3.1.2. **Debutul acut** este reprezentat de instalarea rapidă a unui sindrom oneiroid sau oniric cu bogate fenomene productive și incoerență marecătă pe plan ideativ și comportamental ; este mai frecvent în schizofreniile cu debut în jurul pubertății sau în situațiile de interferență a debutului bolii cu alte boli somatice, traumatisme, cranio-cerebrale sau intervenții chirurgicale.

2.3.1.3. **Debutul subacut** ia forma unor tulburări comportamentale, acte impredictibile sau aspecte afective atipice.

2.3.1.4. **Debutul insidios** îmbracă forma debutului pseudonevrotic de tip obsesivo-fobic, neurasteniform sau isteriform (pseudodemențial, ganseroid, puerilism) ; este cea mai frecventă formă de debut.

Oricare ar fi tipul de debut, de la început apar modificări în structura personalității privind atitudinea față de sine, motivațiile și atitudinea față de cei din jur, putîndu-se vorbi de o modificare a sensului și conținutului conștiinței.

### 2.3.2. PERIOADA DE STARE (descrierea elementelor)

#### 2.3.2.1. Discordanța schizofrenică

Este reprezentată de incoerența, defectul de coeziune și unitate a conștiinței și personalității schizofrenului. Ea atinge sfera gnoseointelectuală, instinctiv-afectivă și comportamentală. Reprezintă tulburarea fundamentală, dînd următoarele caractere comune tuturor simptomelor :

● ambivalența — reprezentată de împărțirea în termeni contradictorii a tuturor operațiilor și stărilor psihologice (dorința este concomitentă cu repulsia, afirmația cu negația, certitudinea cu incertitudinea etc.) ;

● bizarea este o impresie de straniețe pârînd că exprimă o intenție permanentă de paradox și ilogism ;

● impenetrabilitatea este o nuanță enigmatică pe care o au toate simptomele schizofrenului, ca și cum între el și ceilalți există o opacitate a relațiilor inteligibile ;

● detașarea este reprezentată de „pierderea contactului vital cu realul“ (Minkowski).

### 2.3.2.1.1. Discordanța în sfera gîndirii

2.3.2.1.1.1. Tulburări ale funcțiilor elementare și ale structurii formale ale gîndirii :

● atenția și concentrarea — slabe, aproape nule ;

● memoria uneori atînsă global, incapacitate de evocare și fixare, amnezi electivă, nerecunoașteri sistematice.

2.3.2.1.1.2. Tulburări ale desfășurării gîndirii și inteligenței :

● tulburări ale ritmului ideativ — încetinirea ideafiei, împiedicarea sau alunecarea ideilor pe piste imprevizibile prin eclipse sau salturi ;

● fenomenul de baraj este aproape patognomic, bolnavul oprindu-se din vorbit pentru a relua mai tîrziu firul discuției și a trece la alt subiect („pană în derularea filmului“ — Guiraud).

Sub o formă mai atenuată apare ca fading mental.

● dezordinea producției ideative — datorită faptului că ideile nu se mai succed logic, se împotmolesc în ezitări, amestecări, contaminări, substituții și interferențe.

2.3.2.1.1.3. Inhibiția intelectuală (Hemmung) este reprezentată de o diminuare a productivității reprezentărilor, prin deficit de vigoare mentală ; ideile sînt lipsite de vigoare, claritate și limpezime.

### 2.3.2.1.2. Distorsiunea sistemului de comunicare:

Tulburările ideafiei își găsesc corespondent și manifestare în tulburările expresiei verbale. Acestea se manifestă prin :

2.3.2.1.2.1. Tulburări ale conversației — mutism, verbigeratie, monologuri, crize de impulsivitate verbale.

2.3.2.1.2.2. Vorbirea „alături“ — răspunsurile sînt alături, cuvinte spontane inadecvate, care transformă discuția într-un fel de reverie verbală amintind akatafasia lui Kraepelin.

2.3.2.1.2.3. Alterări fonetice ale limbajului care se manifestă în intonație, timbru, ritm și debit verbal, prin apariția de zgomote parazite verbale (suspine, murmure, sforăituri).



#### 2.3.2.1.2.4. Tulburări în articularea cuvintelor

2.3.2.1.2.5. Coborîrea limbajului la nivelul materialului verbal sau chiar fonematic (telescoparea silabelor, dublarea vocalelor inițiale, elisiunea ante sau postpozițională a unei părți din cuvînt).

2.3.2.1.2.6. Alterarea sensului cuvintelor (neologismele pasive).

2.3.2.1.2.7. Procese diverse de a crea noi cuvinte (neologisme active, ex.: meta + psihoză = metempsihoză).

2.3.2.1.2.8. Uzarea frecventă de neologisme care revin uneori stereotip cu deformarea limbajului prin folosirea intempestivă a metaforelor, o posibilă poartă deschisă către gîndirea magică a schizofrenului.

2.3.2.1.2.9. Schizofrenia este reprezentată de un limbaj ermetic în care incoerența sintactică este frecventă transformînd limbajul într-o salată de cuvinte. Limbajul este deturnat de la funcția sa adevărată — comunicarea — pentru a deveni o simbolică personală, aceasta reprezentînd după Ey tulburarea bazală a limbajului.

2.3.2.1.2.10. Scrierile și producțiile estetice ale schizofrenului arată alterări în același sens și de aceeași valoare cu acelea ale limbajului. Scrisul este contorsionat în caligrafie și conținut. Creația plastică poartă amprenta fantasticului, straniuului, simbolicului (mai ales simbolism sexual), ornamentației bizare, expunînd straniețatea formei schizofrenice.

#### 2.3.2.1.3. Distorsiunea sistemului logic

Gîndirea schizofrenului e caracterizată întotdeauna prin alterarea sistemului realității, fiind arhaică și dereală, „indiferență la valorile logicii“ (Bleuer).

Sistemul realității este modificat în sensul exigențelor afective de către gîndirea magică a schizofrenului, impenetrabilă la valoarea experienței, aderînd la valorile metaforice, scăpată de sub controlul categoriilor logice de înțelegere (cauzalitate, identitate și contradicție).

— Alterarea conceptelor: conceptele schizofrenului se supun numai unui sistem de valori subiective și afective.

— Sincretismul gîndirii este dat de aglutinarea semnificațiilor, amestecul ideilor, confuzia demersului către un sistem de abstracții formale.

— Raționalismul morbid (Minkowski) este dat de o serie de sisteme complicate și legături ideative, materializate în sinopsisuri și demonstrații de rigurozitate și meticulozitate, în vădită discrepanță cu banalitatea sau importanța minoră pe care o au.

Gîndirea schizofrenului pare a fi mai mult afectată în anumite sectoare decît în globalitatea ei, formîndu-se „insule paralogice“ (Pascal). Legătura dintre tulburările de gîndire și scăderea nivelului afectiv este exprimată cu precizie de simbolism (ce reprezintă o proiecție a complexelor afective).

#### 2.3.2.1.4. Discordanța în sfera afectivă

Sentimentele ca și conceptele sînt fragmentate (Bleuler); ceea ce l-a făcut pe Kraepelin să concluzioneze în finalul operei sale că schizofrenia este o veritabilă demență afectivă.

2.3.2.1.4.1. Ambivalența afectivă este reprezentată de descompunerea într-o serie de tendințe contradictorii a sentimentelor care-și pierd caracterul global, direct și simplu.

2.3.2.1.4.2. Bizareria afectivă corespunde paratimiei, adică unor manifestări afective paradoxale și uluitoare (ura absolută față de propria mamă — inversiunea afectivă, dragoste față de un pulover albastru).

2.3.2.1.4.3. Impenetrabilitatea afectivă dă impresia că ne găsim în fața unei ființe cu reacții afective imprevizibile.

2.3.2.1.4.4. Detașarea afectivă oferă trăirilor un caracter de determinare sistematic arbitrar; imprevizibilitatea, părădind a fi determinată de jocul întâmplării sau de legi indescifrabile, ermetice.

2.3.2.1.4.5. Alterarea tonalității afective bazale se manifestă prin atimhormie și negativism. Atimhormia este un dezinteres afectiv caracterizat prin lipsă de inițiativă, de curiozitate, insensibilitate față de evenimente, adevărată analgezie afectivă punctată rar de incompreensibile și insolite izbucniri.

2.3.2.1.4.6. Negativismul este reprezentat de o permanentă pendulare între agresivitatea opoziționismului și închistarea într-o mîhnire imuabilă.

Tonalitatea afectivă generală a schizofrenului exprimă ruptura vitală de lume și real, fiind un amalgam de apatie, insensibilitate și ostilitate.

Viața instinctiv-afectivă este profund dezorganizată, forței pulsionale nemai-opunîndu-i-se Eul, comportamentul ia un aspect impulsiv în care se pot combina elemente ambivalente. În comportamentul schizofrenilor pot fi uneori exhibate aberațiile vieții sexuale (masturbarea, inversiunea sexuală, fixarea incestuoasă etc.).

#### 2.3.2.1.5. Discordanța în sfera comportamentului

2.3.2.1.5.1. Manifestările psihomotorii ale ambivalenței sînt plasate sub semnul abuliei și ezitării, oscilînd între întreruperea și exercitarea actelor. În același timp suride și se încruntă, existînd o inadecvare între mimică și sentiment. Ținuta discordantă este neglijentă, nu o dată cu machiaje provocatoare sau ajungînd pînă la gatism.

2.3.2.1.5.2. *Bizarériile comportamentului* — manierismul este un comportament din care lipsește naturalul, imprimându-se acțiunilor o supraîncărcare gestuală, o prefirozitate a mișcărilor. Teatralismul este dat de artificialitatea prezentații, a gândirii, a limbajului, a gesturilor, mergînd pînă la cloonerie și bufonerie.

2.3.2.1.5.3. *Impenetrabilitatea motivelor, impulsuniilor și conduitele simbolice.* Schizofrenul se comportă ca și cum ar dori să se acopere de mister și să se sustragă înțelegerii celorlalți, care sînt incapabili de a mai putea anticipa acțiunile bolnavului. Acest lucru este puternic evidențiat de furioasele impulsuni schizofrenice (acte sîngeroase sau impulsuri fantastice) comise cu răceală și seriozitate; din această categorie nu lipsesc omorurile, crimele nemotivate, sinuciderile strănii, automutilările, castrările. Se pot întilni descărcări de protopulsuni kinetice sau instinctive (bulimie, masturbare, rîs nemotivat).

2.3.2.1.5.4. *Detășarea, conduita inertă și replierea negativistă, întoarcerea schizofrenului spre lumea sa interioară și desprinderea de lumea exterioară, conduită fundamentală, se manifestă prin două grupe de simptome: conduite negative și conduite de inerție.*

2.3.2.1.5.4.1. *Conduitele negative (de refuz sau de opoziție) sînt: mutismul, redoarea, claustrarea, refuzul mîinii întinse, refuzul alimentar, fugile.*

2.3.2.1.5.4.2. *Conduitele de inerție sînt caracterizate prin atitudini de pasivitate și automatism mergînd uneori pînă la un fel de sugestibilitate paradoxală. Tendința la perseverare, repetiție și monotonie, la fixarea atitudinilor psihomotorii este ilustrată de sindromul eopatic.*

2.3.2.1.5.4.3. *Tulburările psiho-motricității. Mișcările sau conduitele au un caracter de iterație devenind caricaturale, lipsite de conținutul obișnuit, ilustrînd o simbolică ininteligibilă.*

## 2.3.2.2. Sindromul delirant

2.3.2.2. *Sindromul delirant este reprezentat de o modificare a trăirilor bolnavului provocată de tulburările conținutului gândirii, avînd drept consecință modificarea raportului dintre individ și lume, disoluția realului în imăginar reflectată în planul conștiinței.*

*Trăirea delirantă are drept caracteristici:*

- certitudinea;
- neinfluențabilitatea;
- incorigibilitatea;
- imposibilitatea conținutului (Jaspers);

*fîind reprezentată de o serie de judecăți modificate patologic care nu rezultă din stări afective sau idei delirante anterioare.*

Structura acestui delir pare a avea o succesiune mai des întâlnită de forme din care cităm :

2.3.2.2.1. **Dispoziția delirantă** caracterizată prin trăirea unei schimbări profunde a experienței sensibile, fără un conținut ideativ precis, care nu mai permite bolnavului să se ancoreze în experiențele anterioare. Mediul înconjurător este simțit ca tensionat, avînd o fizionomie stranie și chinuitoare pentru bolnav, care nu se mai simte liber în acțiunile sale.

2.3.2.2.2. **Interpretarea delirantă** este reprezentată de atribuirea unor semnificații anormale în relația cu propria persoană — unor percepții reale. Mediul psihologic este trăit modificat, obiectele lumii căpătîndu-și relații semnificative și pierzîndu-și neutralitatea. Însăși poziția bolnavului în lume capătă o nouă semnificație devenind centrală, „geocentrică“. „Mesajul“ obiectelor devine, în etape, tot mai clar pentru schizofreni, fiind de obicei negativ. Lumea reală este percepută și transformată în lume interpretată, care acționează și se desfășoară numai pentru a i se dezvălui bolnavului.

2.3.2.2.3. **Intuiția delirantă** se traduce prin idei și reprezentări care apar brusc, cu o semnificație nemotivată, avînd un caracter covârșitor pentru bolnav, de revelație, traversînd și schimbînd experiența anterior trăită de el.

2.3.2.2.4. **Delirul de influență** este manifestat prin următoarele fenomene : furtul și întreruperea gîndirii, inspirarea gîndurilor, răspîndirea gîndurilor etc., fenomene care se pot asocia între ele ; bolnavul se vede influențat prin fluide, unde, raze, laser, nemaiputîndu-și stăpîni gîndurile, intimitatea persoanei.

Procesele amintite pot fi însoțite de halucinații acustico-verbale, cenestezice și pseudchalucinații.

Comentariul actelor și gesturilor, cuvintele forțate, completează tabloul automatismului mental (Clérambault). Tematica ideilor delirante se grupează în jurul a două teme majore : persecuția (urmărirea, otrăvirea, distrugerea psihică, omorîrea, gelozia, îmbolnăvirea) și mărirea (invenție, idei mistice, erotism).

În veritabila sa formă schizofrenică, delirul depășește stadiul de trăiri delirante pe care le adună într-o lume proprie, care este însăși nucleul existenței schizofrenice, ermetic închisă și labirintică — lumea autistică. Delirul, are după Ey, următoarele caractere :

- nu exprimă decît un limbaj abstract și simbolic ;
- este imposibil de pătruns și de reconstituit de observator, care trebuie să se mulțumească în general să-i noteze incoerența ;
- utilizează de obicei modele ale gîndirii sau ale cunceașterii magice ;
- este constituit din credințe și idei, care generează o concepție ermetică asupra lumii.

### 2.3.2.3. Sindromul de depersonalizare

Învădat de trăirea delirantă, bolnavul se simte preschimbat, acuză transformări în sfera corporală și psihică. Depersonalizarea ia în schizofrenie o formă specifică, fantastică sau luxuriantă.

Unitatea persoanei se destructurează, bolnavul avînd senzația multiplicării propriilor trăiri. Granița dintre eu și non-eu se estompează apărînd identificări cu obiectele lumii exterioare cărora le transferă senzațiile și sentimentele sale (tranzitivism) sau din contră, se produce preluarea unor întîmplări sau trăiri străine (apersonalizare). Prin procesul schizofren, personalitatea se transformă în sensul pierderii trăirii integrității și continuității sale.

#### 2.3.2.4. Autismul

Trecerea în prim plan a vieții psihice interioare, însoțită de desprinderea gîndirii de realitate și trecerea bolnavului într-o lume strict individuală și deosebită de a celorlalți, realizează autismul. Conținutul gîndirii se modifică și în ceea ce privește bogăția convingerilor și credințelor anterioare bolii, sărăcindu-se. Reperete spațio-temporale se pierd între imaginar și real, între eu și non-eu, psihismul se dezorganizează antrenînd în prăbușirea sa însăși realitatea și coerența persoanei.

#### 2.3.2.5. Simptomatologia somatică

Nu s-au putut descrie tulburări somatice specifice sau în relație cauzală cu boala. E. Bleuler a descris două serii de simptome:

- secundare tulburărilor comportamentale;
- fenomene vegetative care însoțesc tensiunea emoțională.

Aici vom nota și tulburările prin efecte secundare ale terapiilor biologice.

### 2.3.3. FORME CLINICE (propriu-zise)

#### 2.3.3.1. SCHIZOFRENIA HEBEFRENICĂ

*Elemente definitorii: cele generale + simptomatologie specifică:*

- debut în adolescență;
- importanța discordanței mai accentuată față de celelalte forme și profundul potențial distructiv al procesului disociativ.

*Debutul este insidios, în adolescență (15—25 ani), 4/5 din cazuri au debut treptat.*

*În faza inițială subiecții prezintă o veritabilă „precocitate”: preocupări abstracte, cu idei de mărire, de superioritate față de cei din jur. De asemenea pot apare idei delirante, fugace, fragmentare, comportamentul este ilogic, lipsit de sens, cu tendință la izolare și acțiuni nemotivate, manierist. Mimica*

este marcată de grimase (suris discordant, rîs discordant) și ca patognomonică apare tendința acestor bolnavi de a se studia timp îndelungat în oglindă. Afectivitatea este disociată, rîs și plîns nemotivat, euforie săracă, netransmisibilă.

*Evoluția* este severă, forma hebefrenică fiind considerată o formă de nucleu a schizofreniei.

*Diagnostic diferențial* — cu stările nevrotice la debut — mai ales — tip obsesivo-fohic și isteric.

*Evoluția* elucidează și diagnosticul diferențial cu oligofrenia prin evidențierea personalității premorbide și a elementelor evolutive.

De obicei răspunsul la tratament este mai slab.

### 2.3.3.2. SCHIZOFRENIA CATATONICĂ

*Elemente definitorii:* cele generale + sindrom catatonic.  
Se descriu două subtipuri ale acestei forme:

- catatonie agitată;
- catatonie stuporoasă, la care unii autori mai adaugă și a treia formă — catatonie periodică.

*Tabloul clinic* este dominat de tulburări psihomotorii, fie stupoare cu rigiditate, fie agitație, la care se adaugă negativismul, stereotipiile, flexibilitatea ceroasă, mutismul, catalepsia.

*Evoluția* este mai benignă, dînd remisiuni mai bune față de alte forme de schizofrenie. Există însă deseori posibilitatea de trecere din această formă în altele, de exemplu schizofrenia paranoidă. De asemenea o posibilitate deosebit de gravă este asocierea semnelor schizofreniei catatonice cu cele ale hebefreniei într-o formă mixtă hebefreno-catatonică al cărei prognostic este asemănător cu cel al hebefreniei.

*Diagnosticul diferențial:* se face cu alte stări catatonice — episoade confuzionale de origine toxică, infecțioasă, tumorală etc.

Aceste forme beneficiază în mod deosebit de terapie electroconvulsivantă. Negativismul alimentar impune folosirea barbituricelor dezinhibitorii pe cale intravenoasă.

### 2.3.3.3. SCHIZOFRENIA PARANOIDĂ

*Elemente definitorii:* cele generale + idei delirante relativ stabile însoțite sau nu de halucinații.

*Debutul* acestui tip de schizofrenie se situează de obicei mai tîrziu fiind dominat de idei delirante de persecuție, misionarism, transformare

corporală însoțită de halucinații. Ca un prodrom al stării delirante, poate apare automatismul mintal de tip Kandinski-Clérambault, care devine apoi sursa delirului secundar.

*Evoluția* este mai lentă, conservarea capacității de gândire și a răspunsului emoțional și comportamentale fiind mai îndelungată.

*Diagnosticul diferențial* cu: sindromul paranoid din alcoolism, intoxicații voluntare, traumatisme crano-cerebrale, fond organic general; epilepsie; tumori temporale; reacții (paranoidul drumului de fier, paranoidul din stările de detenție și izolare); graviditatea; psihoze delirante cronice — mai ales cu parafrenia (sînt autori care includ parafrenia printre formele schizofreniei cu debut mai tardiv).

Medicația standard va cuprinde o asociere de neuroleptice incisive atît cu efect halucinolitic, cît și neuroleptice cu efect selectiv asupra tulburărilor de tip interpretativ. În formele paranoid-afective se asociază spre sfîrșitul curei standard și în tratamentul de întreținere, sărurile de litiu.

#### 2.3.3.4. SCHIZOFRENIA AFECTIVĂ

*Elemente definitorii:* prezența sindromului maniacal sau depresiv + elemente ale sindromului disociativ sau delirant + absența oricărei tulburări organice.

*Tabloul clinic* este dominat de tulburările pe planul afectivității la care trebuie să se adauge cel puțin unul din următoarele simptome:

- transmiterea sau rîspîndirea gândirii;
- idei de influență;
- halucinații auditive cu caracter comentativ;
- delir sau halucinații nelegate de starea afectivă (depresia sau euforia);
- idei delirante persistente, cel puțin o lună după remisia episodului afectiv.

*Evoluția* este mai bună, asemănătoare cu cea a psihozelor afective avînd cel mai bun prognostic dintre toate formele de schizofrenie. Ea poate fi astfel remitentă sau ciclică, lăsînd între accese o alterare și o disociere foarte redusă a personalității. Această formă este însă grevată de riscul suicidar.

Tratamentul formei afective cuprinde asocierea tratamentului stării afective cu cel al simptomelor atipice, cura de întreținere cuprinde pe lîngă neurolepticul de depozit — sărurile de litiu.

## 2.3.3.5. SCHIZOFRENIA REZIDUALĂ

*Este similară schizofreniei latente, dar în timp ce aceasta ar reprezenta un stadiu precoce, premergător instalării și dezvoltării sindromului disociativ (cunoscută de unii autori ca formă clinică aparte) schizofrenia reziduală este etapa postprocesuală.*

*Criteriile de diagnostic ale acestei forme clinice sînt :*

- prezența cel puțin a unui episod acut schizofrenic în antecedente ;*
- absența unor simptome productive evidente ;*
- tocire afectivă ;*
- comportament excentric ;*
- izolare socială.*

*Pacientul este de obicei capabil să se insereze în grupul socio-familial, dar profesional nu se poate integra decît greu și de obicei la nivel inferior față de premorbid.*

*Schizofrenia reziduală, recunoscută parțial de psihiatri ca formă clinică aparte, reprezintă de fapt aspectul cel mai des întîlnit în practică, ea fiind astăzi sub influența chimioterapiei, o formă evolutivă comună tuturor celorlalte tipuri clinice, așa-zisa „schizofrenie ambulatorie“.*

*Tratamentul în această etapă se bazează pe neuroleptice din grupul tioxantelor, cu efect stimulator dinamicizator, cu acțiune asupra aplaziei afective, izolării, atimhormiei (sordinol, truxal, tiotixen), alături de ortotimizante și sărurile de litiu cu efect profilactic. Paralel, se continuă tratamentul cu neuroleptice depôt, precum și procedeele psihoterapeutice complexe conduse conform programului de recuperare din planul de dispensarizare al pacientului.*

*Diagnosticul diferențial — dezvoltări dizarmonice ale personalității.*

## 2.3.3.6. SCHIZOFRENIA SIMPLĂ

*Elemente definitorii: sindrom disociativ cu evoluție lentă + scădere evidentă a nivelului personalității + absența altor cauze organice.*

*Tabloul clinic — caracteristic este debutul insidios cu scăderea treptată a inițiativei, a voinței, astenie, ceneștopatii, pierderea interesului pentru anturaj cu tendință la izolare, stare depresivă conducînd lent la aplazie afectivă. Pct apare fenomene delirant-halucinatorii, dar de scurtă durată, nepersistente.*

*Evoluția acestei forme, spre deosebire de personalitatea dizarmonică de tip schizoid (de care trebuie diferențiată), conduce întotdeauna la scăderea evidentă a nivelului personalității. Deși posibilă o reinserție socială, evoluția conduce de obicei la modificări importante ale afectivității, cu obtuzie, aplazie, tocire afectivă, abulie. Răspunsul terapeutic este slab.*



**2.4. DIAGNOSTICUL POZITIV:** — avându-se în vedere complexitatea fenomenelor care stau la baza procesul schizofren, precum și gravitatea diagnosticului și consecințele socio-economice și terapeutice pe care le antrenează de-a lungul timpului, s-au elaborat serii de criterii menite să crească precizia și semnificația diagnostică. Vom nota câteva dintre ele:

**2.4.1 Criteriile lui E. Bleuler**

A. Simptome specifice primare și constant prezente:

- Tulburări de gândire cu aspect de delir primar.
- Ambivalență în gândire și afectivitate.
- Autismul — tendință de închidere în sine, izolare și scufundare în imaginar.
- Detașare, sărăcire și tocire afectivă.

B. Simptome accesorii, nespecifice, de adaos, cu caracter polimorf, dar care pot domina tabloul clinic cu desăvârșire; cuprind:

- delirul;
- halucinațiile;
- tulburări catatonice.

Ca aspect particular, H. Ey acordă importanță capitală tulburărilor asociative și neadecvării emoțiilor la contextul existențial, la situația prezentă.

**2.4.2. Criteriile lui K. Schneider**

A. Simptome de prim rang — II serii de simptome:

- Sonorizarea propriilor gânduri.
- Halucinații auditive cu caracter antagonic, aspect de ambivalență, cu caracter contradictoriu și de exaltare reciprocă.
- Halucinații auditive cu caracter de comentariu a comportamentului bolnavului.
- Halucinații somatice interoceptive — lipsa de independență interioară.
- Acțiuni de influență asupra gândurilor.
- Influență asupra sentimentelor, trăirilor emoționale.
- Acțiuni de influență asupra impulsurilor și motivațiilor.
- Influența în acțiuni și atitudini.
- Descoperirea, denudarea gândurilor cu fenomene de citire, ghicire a gândurilor.
- Ruperea fluxului ideativ, întreruperea lui (baraj-Sperrung) — presupune împiedicarea cursului ideativ.
- Delirul senzitiv de relație și percepția delirantă a unor percepții reale. Percepțiile (după el) par bolnavului ca și când „ar fi făcute“, sînt neraționale și au față de bolnav semnificație specială (le trăiește cu semnificație specială).

Dacă apar în afara unor stări toxice și a unor leziuni organice cerebrale — este probabil schizofrenie — precizează autorul, subliniind posi-

bilitatea diagnosticului de schizofrenie chiar atunci cînd nu sînt prezente toate cele 11 puncte, dar există o serie de semne de rangul II.

**B. Simptome de rangul II:**

- Tulburări de asociație: idei, judecăți, raționamente.
- Tocirea și aplatizarea afectivă.
- Alte tipuri de delir și halucinații dacă sînt suficient de exprimate clinic și constante (au continuitate).

*Se poate reproșa criteriilor bleuleriene, în special celor primare, un excesiv caracter teoretic, și deci o dificultate de deținere și interpretabilitate. Criteriilor schneideriene derivate direct din practică, li se poate reproșa fundamentarea empirică ducînd la acceptarea faptului că niște criterii nespecifice și neobligatorii pot fi suficiente pentru diagnostic.*

**2.4.3. Criteriile lui Mayer-Gross** delimitează 6 grupe de simptome mari:

**A. Primare de rang I:**

- Tulburări de gîndire — inclusiv delir primar.
- Apariția senzației de influență.
- Delirul de relație cu aspect primar.
- Aplatizare și obtuzie afectivă.
- Comportament catatonic.
- Sonorizarea propriilor gînduri.

**B. Accesorii de rang II:**

- Calitatea contactului cu bolnavul și interesele acestuia față de sine și cei din jur.
- Neconcordanța dintre trăirile afective, procesele ideative cu conținutul mimicii, pantomimicii, actelor motorii ale pacientului.

**2.4.4. DSM III** — parametrii de care se ține cont în diagnosticul psihiatric sînt:

**A. Grupul simptomelor caracteristice fazei de boală acută și cronică.**

- Idei delirante bizare (conținut evident absurd și fără legătură cu realitatea) ca de exemplu idei delirante de influență exterioară, de transmitere sau furt al gîndirii etc.
- Idei delirante corporale, idei de grandoare, idei religioase, nihiliste sau alte idei delirante fără conținut persecutor sau de gelozie.
- Idei delirante cu conținut de persecuție și gelozie însoțite de orice tip de halucinații.
- Halucinații auditive sub forma unei voci care comentează continuu acțiunile, comportamentul sau gîndurile bolnavului, sau sub forma a două, ori mai multor voci care discută între ele.
- Halucinații auditive complexe al căror conținut nu reflectă o stare depresivă sau maniacală.

● Incoerență, cu marcată sărăcire a proceselor asociative și gândire ilogică exprimate și în conținutul vorbirii, la care se pot adăuga :

- tocire, aplatizare afectivă sau stări afective inadecvate ;
- idei delirante sau halucinații ;
- fenomene catatonice sau de alt tip care reflectă dezorganizarea importantă a comportamentului și activității.

B. Aspectele clinice reziduale ținând de evoluția afecțiunii psihice. Consecințele evoluției bolii — deteriorarea nivelului anterior al întregii activități care se reflectă în sfera profesională și a autoîngrijirii.

C. Necesitatea unei îndelungate urmăriri în timp pentru finalizarea diagnosticului. Durata — existența unui episod schizofrenic în cursul vieții subiectului, care să dureze cel puțin 6 luni, timp în care trebuie să fie inclusă o fază activă, cu simptomatologia descrisă la punctul A, cu sau fără fază prodromală sau reziduală.

**Faza prodromală** este definită ca o deteriorare evidentă a întregii activități a subiectului instalată înaintea fazei active de boală și care nu este rezultatul unei modificări a dispoziției sau a unei toxicomanii și cuprinde cel puțin două din simptomele descrise mai jos.

**Faza reziduală** constă în persistența a cel puțin două simptome din cele notate mai jos, după consumarea fazei active de boală și care nu se datorează unor modificări ale dispoziției, sau unei toxicomanii.

Simptomele prodromale sau reziduale sînt :

- izolare sau retragere socială ;
- marcată dificultate în exercitarea activității fie ca salariat, student etc., fie numai în gospodărie ;
- comportamentul ciudat, bizar (ex. colectarea de resturi, gunoaie, vorbirea de unul singur în public, depozitari inutile de alimente) ;
- importantă afectare a menținerii igienei personale și a ținutei ;
- tocire, aplatizare, neadecvare a afectivității ;
- limbaj cu digresiuni, vag, sofisticat, circumstanțial sau metaforic ;
- ideație bizară, ciudată sau gândire magică (ex. : superstițiozitate, clarviziune, telepatie, „al șaselea simț“, „ceilalți îmi pot cunoaște sentimentele“), idei de suprapreciere, idei de relație ;
- experiențe perceptuale neobișnuite, ex. : iluzii repetate, sentimentul că o forță sau o persoană pare de față, fără ca, de fapt, aceasta să fie prezentă.

D. Este posibilă apariția unui sindrom depresiv sau maniacal major — consecutiv oricărui simptom psihotic, sau cu o durată mult mai puțin scurtă în raport cu durata simptomelor psihotice descrise la punctul A.

E. Debutul fazei prodromale sau active a bolii este situat sub vârsta de 45 de ani.

F. Simptomele descrise nu sînt generate de o boală psihică organică și nici de oligofrenie.

2.5. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL al schizofreniilor deja constituite nu reprezintă o problemă deosebită pentru clinician, dat fiind trăsăturile specifice de tip disociativ, evoluția cu scăderea nivelului de personalitate în absența unei cauze organice.

Dificultăți de diagnostic se înregistrează însă la debutul bolii, deoarece acesta poate îmbrăca orice aspect clinic.

În practică diagnosticul diferențial al schizofreniei se face cu :

- **psihozele schizoforme** — debut relativ acut, tulburări cantitative de conștiință (obnubilare), coloratură isterică, depresivă sau paranoică a simptomatologiei, fond organic decelabil (encefalită episodică, PGP, intoxicații cu amfetamine, traumatisme craniene, coreea Huntington, scleroza multiplă, epilepsie, tumori).

Anamneza, examenul radiologic, EEG, LCR, FO și examenul neurologic ajută la stabilirea diagnosticului :

- **cu reacții psihotice** — comprehensibilitate psihologică, caractere evolutive specifice ;

- **psihoze delirante cronice :**

- parafrenia — absența sindromului disociativ, păstrarea contactului cu realul, tendință la sistematizare a delirului, debut mai tardiv ;

- paranoia — delirul bine sistematizat, coerent, cu absența tulburărilor de percepție, absența sindromului disociativ ;

- **cu fazele psihozei maniaco-depresive :**

- episodul depresiv — ritmul circadian, tulburările somatice (anorexie, scădere ponderală, amenoree) mimică și comportament concordant, conținutul productiv în sensul dispoziției, restitutio ad integrum ;

- episodul maniacal — euforie transmisibilă, hiperprosexie, mimică și comportament concordant (ca și conținutul productiv), fugă de idei mai mult decât incoerență.

Diagnosticul diferențial cu PMD este foarte dificil pentru formele schizo-afective, denumite însă, depresii sau manii atipice.

- **cu psihozele alcoolice :**

- halucinoza alcoolică : predomină halucinațiile auditive, de regulă în absența automatismului mintal, consum cronic de alcool în antecedente, semne de impregnare, evoluție reversibilă ;

- delirul alcoolic acut : prezența semnelor somatice (deshidratare, febră), și neurologice, evoluție reversibilă sub tratament a stării delirant-onirice ;

- **cu nevrozele** (neurastenii, obsesivo-fobică și isterică) : absența fenomenelor productive, prezența elementului psihogen, evoluție specifică — păstrarea sistemului relațional cu lumea ;

- **cu decompensări ale structurilor dizarmonice ale personalității :** revenirea la personalitatea anterioară, preponderența factorilor psihogeni declanșatori, durată redusă ;

- **cu oligofreniile :** nivelul intelectual redus, datele anamnestice, absența simptomatologiei psihotice productive ;

● cu tulburări specifice ale adolescenței — deseori comportamentul adolescentului (crizele de adolescență) ridică suspiciuni familiei și anturajului în ceea ce privește debutul schizofreniei. Criteriul expectanței este singurul valabil pentru această perioadă critică.

2.6. *EVOLUȚIE, PROGNOSTIC*: — evoluția și prognosticul schizofreniei sînt legate de o serie de factori al căror ansamblu poate da o imagine prospectivă asupra perspectivei pacientului în momentul îmbolnăvirii

Tabelul XXI

## Factorii care influențează evoluția schizofreniilor

	+	-
Debut	acut, confuziv	insidios, fond de conștiință clară
Vîrstă	înapoiată	tină
Formă clinică	catatonică, paranoică	simplă, hebefrenică
Tablou clinic	cu tulb. afective	cu tulb. de gîndire
Conștiință	picnic	displastică
Personalitate	armonică	schizoidă
Nivel intelectual	ridicat (?)	reduc
Factori precipitanți	prezenți	absenți
Ereditate	cu boli afective	cu alte psihoze
Terapie	completă, gradată	întîrziată, întreruptă
Familia	cooperantă, organizată	indiferentă, dezorganizată

Vom mai nota că simptomele prezente în tabloul clinic au o evoluție diferită în timp, în ceea ce privește intensitatea. Astfel, ideile suicidare și de influență, pseudohalucinațiile, atimhormia, derealizarea, lipsa de concentrare se ameliorează mult. În schimb labilitatea emoțională, disociația vorbirii, pierderea interesului și perplexitatea se ameliorează mai puțin. Foarte puțin se modifică stereotipiile comportamentale, scăderea libidoului, negativismul, halucinațiile corporale.

Dintre modalitățile evolutive, notăm o evoluție continuă simplă, o evoluție ondulantă și o evoluție atipică.

În mod clasic se mai citează clasificarea lui Sereiski, care îmbină criteriul clinic cu recuperarea socio-profesională (tabelul XXII).

Tabelul XXII

## Tipuri de remisiune în schizofrenie

Tipul remisiunii	Fenomene psihotice	Fenomene disociative	Reinserție familială	Reinserție socială	Reinserție profesională
A	—	defect pur	bună	bună	bună
B	—	reținere, răceală afectivă	bună	bună	la un nivel inferior
C	±	disociație prezentă, delir rezidual	posibilă	reducă	ergoterapie
D	+	prezente, necesitînd spitalizări îndelungate și repetate	fără	fără	terapie ocupațională în servicii de cronici

*În linii generale se poate vorbi de o remisie (vindecare) într-un sfert din cazuri, de stări cronice ușoare la jumătate din cazuri, de stări cronice grave sau severe la 1/5—1/4 din cazuri. Se consideră că 1—5% din bolnavi pot deceda în timpul fazelor acute.*

2.7. TRATAMENT: — obiectivele terapeutice vizate sînt:

- atenuarea fenomenelor psihotice;
- limitarea defectului;
- readaptarea graduală;
- reintegrarea în mediul socio-familial.

Pentru realizarea acestora, tratamentul schizofreniei cuprinde următoarele posibilități terapeutice:

#### 2.7.1. Terapii biologice:

● **Chimioterapia** este absolut necesară perioadei de debut și de stare, fiind la ora actuală standardizată și cuprinzînd asocieri de neuroleptice incisive cu sedative, la care se adaugă după caz, ortotimizante, tranchilizante, hipnotice, roborante. Este întotdeauna urmată de terapie de întreținere reprezentată în principal și de preferință de neuroleptice cu acțiune prelungită (fluaxol, moditen, modecate, penfluridol). Acestea prezintă o serie de avantaje ca: efect prelungit, administrare facilă, efecte adverse mai scăzute.

Tendențele terapeutice actuale merg către o asociere, încă din primele faze ale medicației standard, cu preparatele cu efect prelungit.

De asemenea se asociază preponderent în tratamentul formelor afective și cu o evoluție ciclică — sărurile de litiu.

● **Terapia electroconvulsivantă** se folosește mai ales în formele catatonice și afective în care negativismul alimentar și stările de agitație, pun în primejdie viața bolnavului.

Se fac serii de 10—12 ședințe de electroșocuri (în medie) putîndu-se ajunge, în funcție de rezultate, pînă la 30 de ședințe.

● **Insulinoterapia** își găsește tot mai rar aplicarea, datorită dificultăților de efectuare și rezultatelor mai slabe comparabil cu alte metode terapeutice mai benigne.

2.7.2. **Psihoterapii:** — utilizarea psihoterapiilor în tratamentul schizofreniei nu mai este astăzi contestată de nimeni. Se folosesc atît psihoterapii de grup cît și terapii individuale la care se adaugă terapii comportamentale și de deconținere.

2.7.3. **Terapia familiei** se adresează familiei schizofrenului care, așa cum arată Wing, este unul din factorii importanți de prognostic în schizofrenie. Ea constă într-un ansamblu de măsuri care să întrețină un mediu protectiv pentru bolnav și totodată un contact permanent cu terapeutul.

2.7.4. **Ergoterapia** trebuie înțeleasă ca o corectare a relației perturbate a pacientului cu lumea, ca o integrare a acestuia la nivelul cel mai înalt pe care-l permite boala. Orientarea spre valorile pozitive ale lumii, spre stabilirea unor relații de intercomunicare în procesul muncii, reprezintă principalul scop al acestui tip de terapie. Ea se va combina de obicei cu artterapia.

Oricare ar fi metodele de tratament ale bolii, ele vor fi adaptate formei clinice, stadiului evolutiv, intensității fenomenelor psihopatologice, toleranței individuale. Cura terapeutică se caracterizează prin durată prelungită a tratamentului, ceea ce impune stabilirea unor relații de bună calitate între terapeut și bolnav, care să permită chiar și în perioadele critice, continuitatea tratamentului.

### 3. Psihoze delirante cronice neschizofrenice

**Definiție.** Psihozele delirante cronice sînt boli care destructurază viața psihică prin apariția, dezvoltarea și extinderea unor idei delirante cu caracter permanent, care se integrează și reorganizează sistemul personalității alterindu-l, fără a-l modifica însă în sens autistic și permițînd prin aceasta o adaptare acceptabilă a subiectului la exigențele mediului.

**Elementele definitorii:**

— existența unui sistem delirant, paralogic, paralel și simultan cu realitatea;

— organizarea producției delirante în jurul unei tematici unice;

— existența unui nivel de personalitate care asigură relativa adaptare a individului.

**Forme clinice:** — după natura delirului se deosebesc: paranoia (Kahlbaum) — psihozele delirante sistematizate (ale școlii franceze) și parafrenia (Kraepelin) — delirurile fantastice și imaginative ale aceleiași școli.

**Evoluție:** este în majoritatea cazurilor cronică, prognosticul depinzînd de intensitatea interpretărilor delirante, de modificările comportamentale induse de tematica delirantă, de modalitatea de răspuns la tratament. De regulă, parafrenia are un prognostic mai nefavorabil decît paranoia, nu rareori făcîndu-se trecerea către o psihoză discordantă.

**Examine paraclinice:** pot fi utile — EEG simplă și cu activare, examenul LCR, PEG-ul, radiografiile craniocerebrale, explorările aparatului cardio-vascular ce permit diferențierea de tulburările psihice generate de afecțiuni somatice și organice (cerebrale). Examinarea psihologică poate aduce date despre particularitățile personalității premorbide și despre disfuncțiile personalității prezente. Ancheta socială are un rol important în cunoașterea datelor biografice ale bolnavului, cît și evidențierea comportamentului delirant.

**3.1. ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE:** — delirurile cronice au constituit unul dintre controversatele subiecte ale psihopatologiei, a căror delimitare s-a făcut de-a lungul timpului, în mod diferit, după școli și autori.

Astfel, Pinel a fost primul care și-a propus o primă dihotomie în cadrul grupei „nebunilor”, separînd maniile de melancolii, pe care le considera niște „nebunii parțiale”.

Esquirol reia ideea lui și în cadrul „nebuniilor parțiale“ descrie „lipemania“ a cărei trăsătură distinctivă era tristețea și „monomaniile“ pe care le separă după tema delirantă predominantă. Ideea lui Esquirol va genera clasificarea delirurilor după temă: de persecuție, de influență, hipocondriac etc.

În cea de-a 2-a jumătate a secolului XIX, între școala de psihiatrie franceză și cea germană apar diferențe în formularea manierei de descriere a delirurilor, cit și în ceea ce privește clasificarea și interpretarea mecanismelor lor de producere.

Astfel, în Franța, Lasègue le denumește deliruri cronice cu evoluție progresivă, iar apoi Falret și Foville le descriu patru faze: de interpretare, halucinatorie-auditivă, de tulburare a sensibilității generale și de delir ambițios.

Mai târziu, Morel remaniază această concepție în totalitate, iar Magnan le descrie sub numele de „deliruri cronice cu evoluție sistematică“ considerându-le ca epifenomene ale leziunilor cerebrale existente la personalitățile predispușe („degenerați.“).

După 1900, în cadrul școlii franceze a existat o reacție de respingere față de concepția degenerescenței mintale; astfel, în 1909 apare studiul lui Sérieux și Capgras despre „nebuniile raționale“, în care este descris delirul de interpretare, punându-se accentul pe mecanismul acestuia de producere. El va fi urmat de delirul de imaginație (Dupré — 1911), psihoza halucinatorie cronică (Gilbert-Ballet — 1912); delirul erotoman (G. de Clérambault — 1921).

Școala de psihiatrie germană critică, prin Griesinger, doctrina monomaniilor, pe care o consideră „anecdotică“ și particularizând excesiv. În 1863 Kahlbaum propune termenul de paranoia, care va fi preluat de Kraepelin, el o definește în 1899, ca o „dezvoltare insidioasă sub dependența cauzelor interne și conform unei evoluții continue a unui sistem delirant durabil și imposibil de zdruncinat, care se instaurează cu conservarea completă a clarității și ordinii în gândire, voință și acțiune“. Tot Kraepelin introduce în 1909 termenul de parafrenie, el reprezentând deliruri cronice endogene, în care însă tulburările afective și volitive sînt discrete, cu păstrarea relativă a personalității. El a stabilit patru forme clinice: sistematică (corespunzătoare termenului de psihoză halucinatorie cronică), expansivă, confabulatorie și fantastică (similară delirurilor de imaginație — Dupré).

Bleuler va introduce, în separarea delirurilor cronice de grupul schizofreniilor, ideea tulburării fundamentale — disociația. El consideră inutilă atât inventarierea exhaustivă a semnelor, cit și clasificarea tematică.

Între cele două războaie, psihiatria germană și anglo-saxonă extind excesiv conceptul schizofreniilor, în care înglobează și majoritatea delirurilor cronice.

Contribuții importante aduce Kleist și elevul său Leonhard, care încearcă o interpretare „localizaționistă“ a simptomatologiei, readucînd în discuție problema organicității. Pe de altă parte Freud, Abraham și Melanie Klein, încearcă o interpretare psihodinamică a conținutului simptomelor și a structurii tulburărilor.

Monografiile lui Binswanger, Gebattel, Minkowski au reluat studiul simptomatologiei delirului dintr-un unghi nou de vedere, acela al trăirilor.

Nici în prezent nu există o opinie unitară în clasificarea și structurarea acestor psihoze, discuțiile cele mai importante suscitîndu-le domeniul parafreniilor, considerate de mulți autori ca aparținînd schizofreniilor. Ediția a III-a a manualului de Diagnostic și Statistică a bolilor mintale le tratează separat, sub numele de Psihoze paranoide.

Indicii epidemiologici, ai acestor afecțiuni sînt relativ greu de obținut, date fiind dificultățile și divergențele de încadrare nozologică.

După Thurst și Bobingian, aceste afecțiuni grevează 10% din internările în serviciile de psihiatrie, fiind mai frecvente în urban și la emigranți. Acești autori consideră că procentul enunțat constituie doar vârful iceberg-ului epidemiologic, pentru că pacienții cu astfel de afecțiuni refuză sistematic internarea sau tratamentul psihiatric, convingerea bolnavului că „este sănătos“ făcînd parte



din însăși simptomatologia bolii. Dacă starea delirantă este de amplitudine scăzută, cu conținut tolerabil pentru anturaj, care are și exigențe scăzute, atunci posibilitatea depistării acestor bolnavi diminuează și mai mult.

Epidemiologia parafreniei este deosebit de dificilă de stabilit în condițiile în care există autori care nu o recunosc ca entitate, încadrând-o în grupul schizofreniilor.

Oricum cele două entități aparțin vârstei adultului, fiind mai dese din a 5-a decadă; repartiția pe sexe ar fi aproximativ egală, cu o ușoară preponderență la sexul feminin.

**3.2. ETIOLOGIE:** este puțin cunoscută. Nu s-a demonstrat încă o specificitate genetică. Din contră însă, este relativ admisă influența factorilor bio-constituționali. Pentru Kraepelin, în paranoia este vorba în 50% din cazuri de biotipul picnic. În ceea ce privește predispoziția caracterială, în paranoia personalitatea premorbidă ar avea un caracter particular și anume terenul pe care se greșează delirul paranoiac ar fi reprezentat în majoritatea cazurilor de personalitatea paranoiacă, caracterizată prin neîncredere, orgoliu excesiv, hipertrofie a eu-lui, susceptibilitate, tendință la false interpretări, psihorigiditate sau de personalitatea de tip senzitiv, definită prin timiditate, sensibilitate, anxietate, înclinație spre procese de conștiință, inhibiție pulsională. Simptomatologia paranoiei rezultă în parte ca urmare a procesului endogen, iar pe de altă parte ca dezvoltare pe baza unei personalități premorbide particulare, în structura căreia se interferează elementele delirului, cu timpul ajungându-se la o veritabilă restructurare a personalității subiectului. De asemenea, factorii psihogeni biografici, constituționali — joacă un rol determinant în declanșarea sistemului delirant, în particularitățile lui structurale, în tematica delirului. Profesunile expuse sunt acelea în care se pot genera situații conflictuale între mediu (anturaj) și activitatea profesională (învățători, profesori etc.). Kretschmer spunea că paranoia apare atunci când există o discordanță între aspirațiile și posibilitățile de realizare ale subiectului.

Parafreniile sînt în schimb mult mai frecvente în familiile cu antecedente de tip psihopatic, iar parafrenia confabulatorie apare mai ales la personalitățile mitomanice (Duprê). După Kraepelin, caracterele clinice ale delirurilor parafrenice și evoluția lor, în contrast cu structura delirurilor paranoiace, constau și reprezintă mai puțin un proces morbid în sine și mai mult o dezvoltare a personalității, depinzînd preponderent de modalitățile de reacție la productivitatea halucinatorie, a unei personalități complet structurate.

**3.3. FORME CLINICE:** vor necesita descrieri separate atît pentru paranoia cît și pentru parafrenie.

### 3.3.1. PARANOIA

*Este delimitată drept psihoză cronică endogenă, care constă în evoluția continuă a unui sistem delirant durabil și impenetrant la critică, dezvoltîndu-se insidios pe fondul conservării complete a ordinii și clarității gîndirii, voinței și acțiunii.*

*Elementele definitorii sînt realizate de:*

- delir cronic bine sistematizat nehalucinator;
- discrepanță între aspirații și posibilități (de fond sau situație);
- personalitate premorbidă specifică (rigidă, hipertrofie a eu-lui).

*Din punct de vedere al realizării mecanismului de interpretare, se pun cîteva probleme interesante (care în acest cadru vor rămîne fără răspuns); el este rezultatul mai multor elemente:*

- rigidității psihice — pierderea supleței gîndirii și astfel deficitul în gîndire (interpretativul nu este „mai luminat“, el doar crede că lucrează mai tare);
- pseudosuperficialității — ușurința cu care trece pe lîngă datele care contravin convingerilor sale și de aici multiplicarea judecăților eronate;

— încrederii exagerate în propriile capacități, asociate cu neîncredere față de judecățile celorlalți — imposibilitatea de a accepta și alte soluții decât cea „găsită“;

— disociației dintre aspirațiile sale sociale, erotice, culturale, științifice și posibilitățile concrete de realizare, pe diverse planuri ale subiectului;

— care sînt relațiile exacte dintre tendințele interpretative și sistemul delirant, cum să știm care paranoiac va evolua spre delir și care se va menține în limitele trăsăturilor sale de personalitate? — problemă care face obiectul preocupărilor multor autori, unii dintre ei consideră chiar că majoritatea paranoiacilor nu ajung să delireze niciodată.

Principalele forme clinice de manifestare ale paranoiei — în funcție de tema delirantă — sînt reprezentate de: delirul de interpretare, delirul pasional, delirul senzitiv de relație.

### 3.3.1.1. Delirul de interpretare

Se instalează foarte lent, în luni și ani de zile, de obicei debutul fiind greu de precizat în timp.

În perioada de stare, delirul devine evident și este relativ verosimil. Tematica delirurilor este, fie de natură persecutorie (urmărire, otrăvire, ucidere, persecuție religioasă sau politică), fie de grandoare (roluri politice, misiuni divine, filiație, superioritate spirituală). Mecanismul este interpretativ exogen sau endogen; intuițiile și percepțiile delirante sînt de asemenea importante; frecvent există interpretări retrospedive.

Delirul de interpretare este bine sistematizat; structura lui este în „rețea“ (G. de Clêrambault) deoarece conține o multitudine de simptome delirante juxtapuse care realizează un mozaic delirant, cu insinuări profunde în personalitatea subiectului.

În afara delirului, subiectul se poate comporta normal; totuși, apar și reacții — consecință a sistemului delirant — de mare intensitate și variabilitate, putîndu-se ajunge pînă la reacții heteroagresive, și mai rar autoagresive. Delirul indus este frecvent (paranoicul jucînd rolul inductorului).

Evoluție: de obicei delirul este constant, cronic, pe toată durata vieții de după debut. Evoluția se poate face în sensul unei cristalizări și sistematizări mai stricte cu elaborări secundare delirante, sau spre o încapsulare, o sărăcire delirantă, caz în care bolnavul își conservă convingerea delirantă, dar se preocupă mai puțin de aceasta.

Prognosticul este constant nefavorabil.

### 3.3.1.2. Deliruri pasionale

Deliruri caracterizate prin apariția relativ bruscă a unei idei prevalente care se impune în gândire, căpătînd caracter obsedant și care se dezvoltă în lanț prin adăugarea de noi elemente, creînd în final un sistem delirant în sector, care orientează în sens patologic activitatea și comportamentul, și produce o exaltare pe plan ideo-afectiv. În general aceste tipuri de deliruri se caracterizează prin binomul persecuție-megalomanie.

● *Delirul de revendicare* debutează brusc, declanșat de o cauză mai mult sau mai puțin reală, care provoacă o nemulțumire subiectului. Ideea prejudiciului devine dominantă, prevalentă, obsedantă, nevoia obținerii dreptății este imperioasă, însoțită de exaltare afectivă cu hiperestezie exacerbată de contactele sociale.

După tematica delirantă s-au descris :

— cverulenții progresivi (revendică drepturi diverse, proprietăți, fac cheltuieli enorme cu procesele, trăind permanent cu convingerea că sînt înșelați, incorect judecați) ;

— idealisții pasionați, sînt de obicei fanatici religioși sau politici, propun revendicări cu o voință sălbatică ;

— inventatorii deliranți, convinși că au făcut descoperiri senzaționale asupra cărora dețin monopolul absolut ;

— unele deliruri de filiație conțin idei de revendicare, pe baza convingerii asupra unei ascendențe totdeauna superioare condiției socio-culturale a bolnavului ;

— delirul hipocondriac, în care subiectul contestă tratamente (și mai ales intervenții chirurgicale), dorește răzbunare etc. ;

— sinistroza delirantă ; după un accident de muncă sau traumatism minor, subiectul cere despăgubiri, solicită pensie, expertizări și contraexpertizări, se consideră persecutat de medicii și persoanele la care apelează pentru dreptate.

În perioada de debut, bolnavul reușește să convingă anturajul asupra autenticității cauzei pe care o susține. Treptat însă, activitatea morbidă se intensifică, ideile delirante se multiplică, tulburările capătă caracter patologic evident. Evoluția este cronică, fazele de remisie sînt rare. Prognosticul este nefavorabil.

● *Delirul erotoman*. Bolnavul are convingerea fermă că este iubit de o persoană cu rang social superior și care dorește căsătoria cu el. Descrierea clasică a lui G. de Clèrambault cuprinde fazele de speranță, de dezamăgire și de ură.

Debutul este de obicei brusc. Subiectul, frecvent femeie în vîrstă, nemăritată, are revelația dragostei unui partener distins, cu poziție socială superioară, uneori cunoscut doar din ziare, emisiuni TV etc., în circumstanțe diverse — anumite cuvinte, semne din ziare, filme, declarații prin fenomene de transmitere a gândurilor, interpretează orice nereușită sau respingere, tocmai ca probe la care este special supus de partener. Treptat refuzurile și obstacolele pe care le întîmpină declanșează idei de persecuție, persoana devine dușman, persecutor.

Evoluția — după cîteva luni de desfășurare a sistemului delirant, nu mai există sentimente de dragoste, ci de ură, de mare intensitate, care pot conduce la acțiuni de răzbunare sau chiar crimă.

● *Delirul de gelozie* constă în convingerea delirantă a bolnavului că este înșelat de partener ; frecvent este favorizat de consumul de alcool.

Debutul este marcat de apariția unei idei delirante de gelozie, de cele mai multe ori fără un motiv real. În perioada de stare a delirului, bolnavul se simte ridiculizat și batjocorit, treptat capătă certitudinea și caută probe (desface scrisori, urmărește cu atenție gesturile și atitudinile partenerului, examinează lenjeria). Interpretările pot fi :

— exogene — ușă întredeschisă, fluierturi, articole din ziare etc ;

— endogene — senzații de rău general, ca urmare a tentativelor de otrăvire din partea rivalului sau partenerului.

După o primă etapă în care se simte ironizat și caută zadarnic probe, persecutantul devine persecutor. Există și paroxisme de exacerbare a geloziei. Delirul sistematizat de gelozie se cristalizează într-un bloc ideo-afectiv indestructibil și durabil. Reacțiile de homicid îndreptate către soție, la bărbați și către rivală la femei — sînt periculoase și impun internarea.

### 3.3.1.3. Delirul senzitiv de relație (Kretschmer)

3.3.1.3. Delirul senzitiv de relație (Kretschmer) este un delir de interpretare care se instalează insidios pe fondul unei personalități premorbide senzitive; este un delir „de relație”, declanșat brusc de conflictul dintre bolnav și anturajul imediat (familie, vecini, colegi). Debutul este marcat de obicei de circumstanțe umilitoare, eșecuri sentimentale care rănesc orgoliul crescut al subiectului. Delirantul senzitiv are brusc revelația că persoane din anturaj îi cunosc gândurile ascunse, rid de nenorocirile sale, îl arată cu degetul etc. Delirul apare frecvent, la subiecți rezervați, timorați, sfoși, cu pulsuni sexuale inhibitate, cum sînt femeile în vîrstă necăsătorite, vîrstnicii celibatari. Tematicile principale sînt:

- persecuție;
- culpabilitate sexuală (delirul masturbațiilor);
- mîrire.

Reacțiile hetero-agresive sînt mai puțin stenice decît în celelalte deliruri sistematizate. Din contră, însă, actele suicidare nu sînt rare.

## 3.3.2. PARAFRENIA

Înglobează un grup de psihoze endogene cronice caracterizate prin luxurianța fantastică a producției delirante în contrast cu buna adaptare la mediu.

Elementele definitorii sînt realizate de:

- caracterul fantastic al temelor delirante, cu pondere majoră a imaginărilor;
- juxtapunerea unei lumi fantastice realului, în care bolnavul continuă să se adapteze bine;
- menținerea îndelungată a nucleului personalității;
- predominanța limbajului asupra acțiunii.

Principalele forme clinice de manifestare ale parafreniei sînt reprezentate de: parafrenia sistematică (psihoza halucinatorie cronică a autorilor francezi), parafrenia expansivă, parafrenia confabulatorie (delirul de imaginație), parafrenia fantastică.

### 3.3.2.1. Parafrenia sistematică

*Parafrenia sistematică se dezvoltă aproape întotdeauna la o personalitate de tip paranoiac. Are ca nucleu central sindromul de triplu automatism mintal (Clérambault) :*

- *automatism ideo-verbal :*
  - *halucinații psiho-senzoriale auditive cu caracter ostil (rar binevoitor) ;*
  - *enunțarea și comentariul actelor și gândirii ;*
  - *ecoul gândirii și lecturii ;*
  - *furtul și ghicirea gândurilor ;*
- *automatism senzorial și senzitiv :*
  - *parazitarea percepției prin fenomene care se adresează tuturor analizatorilor ;*
- *automatism psihomotor :*
  - *impresii kinestezice, senzația de mișcări impuse, articulare verbală forțată.*

*Acest nucleu central este supus (spre deosebire de schizofrenia paranoidă) unei interpretări sistematice concretizate într-un delir de persecuție. Uneori acestui delir i se poate adăuga un delir de mărire. Toate aceste fenomene se desfășoară pe fondul clarității conștiinței din care însă lipsește conștiința bolii.*

*Evoluția este lungă, fără ca bolnavul să-și piardă capacitatea de integrare, în afara nucleului delirant halucinator. Uneori delirul se închistează, bolnavul părînd să nu mai acorde o mare importanță fenomenelor delirant-halucinatorii.*

### 3.3.2.2. Parafrenia expansivă

*Parafrenia expansivă se observă aproape exclusiv la sexul feminin. Se exprimă clinic printr-un sistem delirant de mărire și bogăție apărut pe un fond dispozițional exaltat. Temele megalomane predominante sînt geniul literar sau științific, erotomanie, religios. Halucinațiile vizuale, sub forma unor viziuni onirice, apar aproape întotdeauna. Pot apare tulburări calitative de memorie, alomnezii și paramnezii. Sistematizarea delirului este slabă. Deschiderea spre realitate rămîne largă, dar bolnavul este tentat să încerce transpunerea delirului în aceasta. Se însoțește de tulburări dispoziționale care pot împinge bolnavul spre suicid. Bolnavii internași se acomodează ușor la situație continuîndu-și activitatea delirantă.*

### 3.3.2.3. Parafrenia confabulatorie

*Parafrenia confabulatorie se întîlnește în mod egal la ambele sexe și are debut mai precoce decît celelalte parafrenii. Constituția mitomaneică cu fixarea la un stadiu infantil și sugestibilitate este propice fabulației delirante. Delirul se constituie pe interpretarea intuitiv-delirantă a trecutului, tematica fiind în general de grandoare. Trecutului i se adaugă mereu noi evenimente pe care bolnavul le preia din conversație sau lecturi. Delirul este în primul rînd generat de exaltarea imaginativă, aventuroasă, bizară, păstrîndu-și caracterul organizat.*

### 3.3.2.4. Parafrenia fantastică

Boala debutează printr-o fază de neliniște și nesiguranță cu impresia ostilității și metamorfozării lumii înconjurătoare. Apar halucinații și pseudohalucinații intricate cu un delir de influență în sensul că halucinațiile i se par pacientului provocate. Trăirile halucinatorii au caracter neobișnuit, fantastic — posesie diabolică, schimbarea sexului, metamorfoză corporală. Temele de mărire și grandoare iau dimensiuni fabuloase — filiații supranaturale, averi formidabile, identități cu personalități politice, cu Dumnezeu, cu puteri supranaturale. Temele persecutorii păstrează același caracter megaloman : comploturi uriașe, ostilitate a forțelor supranaturale, torturi indescriptibile. Productivitatea delirantă este enormă, gândirea având un caracter paralogic (nu există contradicție, admițându-se aprioric orice).

Timpul și spațiul își pierd dimensiunile, atingând dimensiunea cosmică. Apar și aici tulburări de memorie cantitative și calitative.

Surprinzătoare este buna adaptare la real a subiecților care par a trăi în două lumi paralele care nu se stînjenesec reciproc.

Evoluția este lentă, progresivă, uneori se înregistrează după zeci de ani de boală o sărăcire a delirului care devine mai stereotip, mai anemic, rămînînd o simplă jonglerie de idei, un schelet al delirului de altă dată.

3.4. DIAGNOSTICUL POZITIV al unei psihoze delirante cronice neschizofrenice este realizat de : existența unui sistem delirant, paralogic — paralel și simultan cu realitatea, organizarea producției delirante în jurul unei teme unice, existența unui nivel de personalitate care asigură relativa adaptare a individului, toate aceste elemente în absența disociației profunde a personalității.

3.4.1. Diagnosticul pozitiv al paranoiei se realizează în baza următoarelor elemente :

- delir cronic sistematizat, nehalucinator, cu păstrarea clarității și ordinii în gândire, voință și activitate ;
- mecanismul predominant interpretativ ;
- personalitate premorbidă specifică ;
- absența totală a criticii bolii, cu refuzul tratamentului.

3.4.2. Diagnosticul pozitiv al parafreniei se realizează în baza următoarelor elemente :

- delirul mai puțin bine sistematizat, halucinator ;
- caracterul fantastic al temelor delirante ;
- mecanisme multiple, în principal imaginativ, asociat cu tulburări calitative perceptuale și mnezice, fenomene de automatism mintal ;
- bipolaritatea vieții psihice, fără disocierea personalității, cu menținerea adaptării sociale.

\*

3.5. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL. Va fi efectuat în două etape distincte : în primul rînd trebuie delimitate de restul entităților în care întîlnim sisteme delirante și în final necesită diferențierea celor două mari entități nozologice între ele, paranoia de parafrenie.

**3.5.1. Diagnosticul diferențial** al psihozelor delirante cronice neschizofrenice, de restul entităților în care întâlnim sisteme delirante :

- schizofrenia paranoidă prin : prezența sindromului discordant, autismului, degradarea personalității ;
- reacții paranoide prin : declanșare psihogenă, durată scurtă, tranzitorie, răspuns bun la terapie, lipsa trăsăturilor particulare ale personalității premorbide ;
- decompensări psihotice de aspect paranoiac sau paranoid ale structurilor dizarmonice de personalitate prin : personalitate premorbida dizarmonică, durată scurtă, răspuns bun la tratament, evidențierea unei componente reactive ;
- o categorie aparte în cadrul tulburărilor de personalitate o reprezintă **mitomania**, îndeosebi pentru necesitatea diferențierii de parafrenia confabulatorie, care se realizează prin : trăsături specifice ale personalității — de tip isteric, expunerea teatrală, prin care urmărește să impresioneze auditoriul și să atragă atenția asupra propriei persoane ;
- psihoze delirante de involuție, de aspect paranoiac, paranoid sau parafreniform, prin : vîrstă, caracterul delirului (mică amplitudine, prezența elementelor hipocondriace, depresive etc.) ;
- melancolia de involuție prin : depresie majoră, anxietate, delir secundar depresiei, cu idei de autoacuzare, de negație etc. ;
- psihoza maniaco-depresivă — mania delirantă (de diferențiat îndeosebi de parafrenia expansivă) se realizează prin : prezența în prim plan (cronologic și ca nivel al intensității psihopatologice) a tulburărilor afective și a manifestărilor consecutive în planul activității (agitație psihomotorie), idei delirante secundare modificării timice (productivitate mai săracă, fugă de idei mai accentuată) ;
- alcoolism — psihoze delirante alcoolice subacute și cronice prin : etiologie cunoscută, prezența semnelor de impregnare toxică, degradare intelectuală.

De asemeni vor fi luate în discuție : anumite forme de PGP, epilepsie, tulburări psihice din alte afecțiuni neurologice (tumori cerebrale, stări posttraumatice etc.) în care elucidarea etiologiei, prin prezența simptomatologiei specifice permite stabilirea diagnosticului corect.

**3.5.2. Diagnosticul diferențial** între cele două principale entități nozologice încadrate în psihoze delirante cronice neschizofrenice, se realizează cu ușurință prin următoarele elemente :

- structura delirului ;
- gradul de sistematizare ;
- mecanismul de producere ;
- nivelul adaptabilității sociale ;
- gradul de cooperare al bolnavului.

3.6. **EVOLUȚIE:** afecțiuni cu evoluție cronică considerate în genere nevindecabile, prezintă astăzi, sub influența chimioterapiei, remisiuni de calități diferite, mai mult sau mai puțin durabile.

Allerarea dezvoltării personalității prin restructurarea continuă delirantă a sistemului axiologic individual al paranoiacului, face ca și în condiții de internare rezultatele să fie modeste, datorită sentimentului de prizonier și nu a celui de bolnav, prin lipsa criticii bolii. Uneori însă, sistemul delirant odată format, devine retrospectiv, golindu-se de conținut.

Parafrenia evoluează lent, progresiv, de obicei fără modificări marcate ale personalității. Sub tratament cu neuroleptice, se pot obține uneori ameliorări, de obicei prin sărăcirea și scăderea amplitudinii delirului. Alteori însă, evoluția poate fi nefavorabilă, cu trecerea spre forme paranoide de schizofrenie.

3.7. **TRĂTĂMENT:** neurolepticele constituie axul fundamental terapeutic, permițând abordarea ulterioară a relației psihoterapeutice.

Chimioterapia cuprinde asociații de neuroleptice incisive și sedative, la care se adaugă tratamentul de întreținere cu neuroleptice retard, asociat cu psihoterapie individuală sau colectivă în paranoia, narcoanaliză și cure de somn în parafrenii.

Terapia electroconvulsivantă se poate folosi în cursul puseelor de automatism mintal din parafrenia sistematică.

Rezultatele sînt variabile, în general răspunsul la tratament fiind tardiv și dificil.

Profilaxia terțiară va cuprinde evitarea traumelor psihice, a stărilor infecțioase și a toxicelor (mai ales a alcoolului).

Uneori este necesară schimbarea locului de muncă, a domiciliului, sau fără a fi o soluție total satisfăcătoare — întreruperea activității profesionale.

### Bibliografie selectivă

1. ACHE K., AALBERG V., LÖNNQUIST J. / Psychopathology of depression / Psychiatria fenica supplementum / 1980.
2. ALLEY J. M. / Épilepsie et psychose maniaco-dépressive. Coexistence ou correlations ? / Ann. méd. psych. / 1978 nr. 9, p. 1057—1069.
3. ANGST G. / Die somatische Therapie der Schizophrenie / Georg Thieme Verlag Stuttgart 1969.
4. ARIETI S. / Interpretation of schizophrenia / Basic Books Inc. / New York 1974.
5. ARIETI S. (sub redacție) / American handbook of psychiatry / Basic Books, Inc. / New York 1974, 1975.
6. ARIETI S., BEMPORAD J. / Severe and mild depression. The psychotherapeutic Approach / Basic Books Inc. Publishers / 1978.
7. AYD F. I. / Les dépressions et leur diagnostic / P.U.F. / Paris 1965.
8. AYURO GUTIERREY J. / Analyse des facteurs déclencheurs sur un échantillon de patients hospitalisés pour dépression endogène / Ann. méd. psych. / 1981 nr. 7 p. 759—770.
9. BALIS G. / Basic psychopathology / Butterworth Publishers Inc. / Londra 1978.
10. BARUK H. / Précis de Psychiatrie / Masson / Paris 1950.
11. BECK A. T. / Dépression / Ed. Hoeber / New York 1967.
12. BENOIT G. / Les délirs chroniques. Conférences de psychiatrie / Editions Doin 1967.
13. BERTIN CH., NOIEL P. / Vieillesse et dépression / Confrontation Multidisciplinaire Européenne sur la dépression / Monte Carlo 1980.
14. BLEULER E. / Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien / Leipzig und Wien / Franz Deuticke / 1911.
15. BOULLIN D. J. / Méthodologie biochimique pour l'étude des troubles de l'humeur / Colloque international de Psychiatrie / Monte Carlo 1979.



16. BOURGEOIS M. / Endorphines et schizophrénies I / Revue brève de la littérature art. 2 p. 1112-1119 / Ann. méd. psych. / 1980 nr. 9 p. 1106-1111.
17. BRÂNZEI P. / Itinerar psihiatric / Ed. Junimea / Iași 1979.
18. BROWN S. S. (sub redacție) / Chemical diagnosis of disease / Blackwell Scientific Publications / Oxford, Londra, Edinburg, Melbourne 1979.
19. BRUNOL J. / Dysperception de l'image corporelle et dysmorphophobies dans l'anorexie mentale / Ann. méd. psych. / 1978 nr. 4, p. 547-593.
20. CASSANO G. B., MAGGINI C., LONGO E. / Les dépressions chroniques / Colloque international de Psychiatrie / Monte Carlo 1979.
21. CHAUDERLOT B. / Le suicide / Sem. Hôp. / Paris 1971, 47, 33-38.
22. CHENALIER J. P. / Epilepsie et psychoses chroniques / Ann. méd. psych. / 1978 nr. 9 p. 1036-1046.
23. CLÉRAMBAULT G. / Oeuvre psychiatrique / Presses Universitaires de France Paris 1942.
24. CONRAD K. / Die beginnende Schizophrenie / Georg Thieme Verlag / Stuttgart 1971.
25. CSIKY K. / Aspecte biologice ale diagnosticului, prognosticului și terapiei sindroamelor discordante / Rev. Neurol. Psih. nr. 1 / 1979, p. 57-63.
26. CSIKY CS., GRECU G., MINEA G. / Contribuții la studiul sindroamelor maniaceale simptomatice / Rev. Neuro. Psih. nr. 2 / 1975, p. 93-103.
27. CUCU C. I. / Familia în psihoza maniaco-depresivă / Teză de doctorat / București 1971.
28. DABROWSKI R. / La dépression / Ed. R. Laffont / Paris 1975.
29. DELAY J. / Les dérèglements de l'humeur / Presses Universitaires de France / 1946.
30. DENIKER P. / Nosologie moderne des troubles de l'humeur / Colloque international de Psychiatrie / Monte Carlo 1979.
31. DIATKIEN G. / Les services d'urgence psychiatriques / Inform. psych. / 1972, 48, 8, 765-776.
32. DUGAS L., MOUTIER F. / La dépersonnalisation / Librairie Félix Alcan / Paris 1911.
33. EY H. / Traité des hallucinations / Masson et Cie / 1973.
34. EY H. / La notion de schizophrénie / Ed. Desclee de Brouwer / 1977.
35. EY H., BERNARD P., BRISSET CH. / Manuel de psychiatrie / Masson et Cie / Paris 1978
36. FOLLIN S. / Analyse de la conduite éthéromaniaque d'un schizophrénique / Ann. méd. psych. / 1980, nr. 4 p. 405-420.
37. GERGERIAN E. / Expressions faciales dans la manie et la schizophrénie / Ann. méd. psych. 137 nr. 1-2 / Paris 1979.
38. GILLIBERT J. / L'oedipe maniaque / Ed. Payot / Paris 1978.
39. GHILAROVSKI V. A. / Psihiatria / Ed. Medicală / București 1956.
40. GRIVOIS H. / La psychiatrie des urgences / Ed. Robert Lafont / Paris 1978.
41. GUIRAUD P., DIDE M. / Psychiatrie clinique / Librairie le français / Paris 1956.
42. GRECU GH., CSIKY K. / Unele aspecte ale sindromului depresiv-paranoid înfilit în schizofrenie / Rev. Neurol. Psih. nr. 4 / 1977 p. 267-275.
43. GRECU GH. / Observații clinico-statistice în depresiile endogene / Rev. Neurol. Psih. nr. 2 / 1979, p. 125-135.
44. HAUMONTE M. F. / Les psychotiques et leurs corps / Ann. méd. psych. / 1978 nr. 4 p. 529-546.
45. HYNÉ M. / La schizophrénie / Ann. méd. psych. / 1979 nr. 3-4 p. 256-260.
46. HOCH P. / Differential diagnosis in clinical psychiatry / Science House / 1972.
47. IRNING W. / Psychodiagnosis in schizophrenia / John Wiley inc. / New York 1966.
48. IVAN A., IONESCU T., TEODOROVICI G. / Epidemiologia bolilor netransmisibile / Ed. Medicală / București 1981.
49. JASPERS K. / Philosophie und Welt / Piper / München 1963.
50. JASPERS K. / Allgemeine Psychopathologie / 8 Aufl. Springer / Berlin 1965.
51. JULIEN R. / Sommeil de nuit des psychoses aiguës et chroniques / L'Encéphale / 1980 nr. 4, p. 371-380.
52. KAPLAN H., SADOCK B. / Modern Synopsis of Comprehensive textbook of psychiatry / Williams Wilkins / Baltimore 1981.
53. KIELHOLZ P. / Diagnose und Therapie der Depressionen für den Praktiker / Ed. J. F. Lehmanns Verlag / München 1971.
54. KIELHOLZ P. / Etats dépressifs / Ed. Hans Huber / Berna 1972.
55. KIELHOLZ P. / La dépression masquée / Ed. Hans Huber 1973.
56. KIELHOLZ P. / Die Depression in der täglichen Praxis / Verlag Hans Huber / Berna 1974.
57. KOLB / Modern clinical psychiatry / W. B. Saunders Comp. / Philadelphia 1981.

58. KRETSCHMER E. / Der sensitive Beziehungswahn ed. III / Springer Verlag / Berlin 1950.
59. KRETSCHMER E. / Medizinische Psychologie / Georg Thieme Verlag / Stuttgart 1956.
60. LAING R. D. / The divided self / Pelican 1964.
61. LAING R. D., ESTERON A. / L'Équilibre mental, la folie et la famille / Paris 1979.
62. LANDMARK J. / A Manual for the Assessment of Schizophrenia / Acta psychiatrica Scandinavica / Supplementum 298 vol. 65/1982.
63. LAUNAY C., COL C. / Suicide et tentative de suicide chez l'enfant et l'adolescent / Rev. Prat. / Paris 1964, 14, 6, 619.
64. LAZĂRESCU M. și colab. / Curs de psihiatrie / I.M. Timișoara 1982.
65. LAZĂRESCU M. / Periodicitatea în psihopatologie. Periodicitatea în psihoze / Rev. Neurol. Psih. nr. 2 / 1974, p. 115-125.
66. LEMPERIÈRE et. colab. / Abrégé de psychiatrie de l'adulte / Ed. Masson / 1977.
67. LEONHARD K. / Aufteilung des endogenen psychosen / Akademie-Verlag / Berlin 1957.
68. MACK E. J. / Border-line States in Psychiatry / Seminars in psychiatry / Grune & Stratton / 1975.
69. MARCHAIS P. / Du délire / Ann. méd. psych. / 1978 nr. 6-8 p. 892-900.
70. MARCHAIS P. / Des formes particulières de la manie. Conséquences méthodologiques / Ann. méd. psych. 1978 nr. 10 p. 1192-1201.
71. MARCHAIS P. / Des formes atypiques de la PMD. Conséquences méthodologiques et nosologiques / Ann. méd. psych. / 1979 / nr. 6-7 p. 655-662.
72. MARCHAIS P. / De la mélancolie à la dépression / Ann. méd. psych. 137° nr. 5 / Paris 1979.
73. MARCHAIS P. / Destruction non schizophrénique. Conséquences nosologiques / Ann. méd. psych. / 1980 nr. 3 p. 310-316.
74. MAILLARD M. / Le malade psychotique et les médicaments / Ann. méd. psych. 1979 nr. 6-7 p. 664-671.
75. MAYER-GROSS W. / Clinical psychiatry / Cassel and Company Ltd. / London 1960.
76. MENDLEWICZ J. / Contribution à l'étude génétique de la psychose maniaco-dépressive / Arta psych. Belg. / 1976 martie p. 301-384.
77. MENDLEWICZ J. / L'Étiologie génétique des psychoses dysthymiques / Masson 1978.
78. MICHAUX L. / Psychiatrie / Ed. Med. Flammarion.
79. MINKOWSKI E. / La schizophrénie / Payot / Paris 1927.
80. MINKOWSKI E. / Traité de psychopathologie / P.U.F. / Paris 1966.
81. MÜLLER C. / Durée et repartition par classe d'âges des épisodes dépressifs sans traitement / L'Encéphale / 1981 nr. 3 p. 244-250.
82. PĂMFI E., OGODESCU D. / Psihozele / Ed. Facla / Timișoara 1976.
83. PELICIER Y. / Guide psychiatrique pour le praticien ed. IV-a / Ed. Masson Paris 1978.
84. PICHOT P. / Les voies nouvelles de la dépression / Masson / Paris 1978.
85. PICHOT P. / Les bouffées délirantes et les délires chroniques. Deux concepts nosologiques français / Ann. méd. psych. 137° / nr. 1-2 / Paris 1979.
86. PICHOT P. / Actualisation du concept de dépression. Confrontation Multidisciplinaire Européenne sur la dépression / Monte Carlo 1980.
87. PREDESCU V., ROMILA A. / Psihozele acute în practica curentă / Viața Medicală / 1967, 1.
88. PREDESCU V. (sub redacție) / Psihiatrie / Ed. Medicală / 1976.
89. POROT J. / Aspects évolutifs actuels des schizophrénies / Ann. méd. psych. / 1979, nr. 3-4 p. 260-265.
90. PULL C. B. / Dépression et schizophrénie, Confrontation Multidisciplinaire sur la dépression / Monte Carlo 1980.
91. RAFAELSEN O. J. / Perturbations biologiques humaines dans les troubles de l'humeur. Confrontation Multidisciplinaire Européenne sur la dépression / Monte Carlo 1980.
92. RICOEUR P. / Le conflit des interprétations / Ed. Du Seuil / Paris 1969.
93. ROMILA A. / Mania, drama tragi-comică / Rev. Neurol. psih. nr. 2/1977, p. 133-143.
94. RORSCHACH H. / Psychodiagnostic / Presses Universitaires de France Paris 1967.
95. ROTH M. / Les limites de la manie dépressive. Confrontation multidisciplinaire Européenne sur la dépression / Monte Carlo 1980.
96. ROUBERTOUX P. / L'analyse génétique des dépressions. Confrontation multidisciplinaire Européenne sur la dépression / Monte Carlo 1980.

97. LE ROUX A. / Formes actuelles de la persistance de la psychose hallucinatoire chronique / *Ann. méd. psych.* / 1980 nr. 10 p. 1199—1212.
98. SAULNIER J. / La tentative de suicide. Sa prevention et sa postcrise / *Rev. Prat.* / Paris 1965, 15, 30, 3959—3967.
99. SARTORIUS N. / La dépression : épidémiologie et priorités pour les recherches futures. Confrontation multidisciplinaire Européenne sur la dépression / Monte Carlo 1980.
100. SCHERRER P. / Approche clinique de la psychiatrie / Simep. éditions / 1977.
101. SCHIMMELPENNING G. W. / Die paranoiden Psychosen der zweiten Lebenshälfte / Ed. S. Karger / Basel 1965.
102. SCHNEIDER K. / Klinische Psychopathologie / Georg Thieme Verlag / Stuttgart 1967.
103. SCHOU M., STRÖMGREN E. / Origin, prevention and treatment of affective disorders / Academic Press / 1979.
104. SEARLES H. / L'effort pour rendre l'autre fou / Gallimard 1977.
105. SHEPHERD M. / Approche épidémiologique de la dépression / Colloque international de Psychiatrie / Monte Carlo, mars 1979.
106. SIM M. / Guide to Psychiatry / Churchill Livingstone / London 1974.
107. SINGER L. / Le devenir des bouffées délirantes / *Ann. méd. psych.* / 1980 nr. 9, p. 1097—1006.
108. SIZARET P. / Condensation ecnnésique particulière au cours d'un accès maniaque / *Ann. méd. psych.* 1981 nr. 3 p. 322—325.
109. SMITH L. H., THIER S. O. / Pathophysiology / Blackwell Scientific Publications / Oxford, Londra, Edinburg, Melbourne 1981.
110. TATOSSIAN A. / Phénoménologie de la dépression. Confrontation Multidisciplinaire Européenne sur la dépression / Monte Carlo 1980.
111. TURNS D. F. / Épidémiologie des Schizophrénies / *Ann. méd. psych.* / 1980 nr. 6 p. 637—647.
112. VALLENBUNE A. / Aspects modernes des troubles de l'humeur / Colloque international de Psychiatrie / Monte Carlo 1979.
113. VERNON D., PATCH M. / Handbook of psychiatry / Oxford and Edinburgh 1969.
114. VERBOENEN A. / Les endorphines dans les maladies mentales en particulier dans la schizophrénie / *L'Encéphale* / nr. 2, 1980 p. 103—113.
115. VINACKE W. E. / Readings in General Psychology / American Book Company 1980.
116. WEITBRECHT H. J. / Psychiatrie im Grundriss / Springer Verlag / Berlin Heidelberg / New York 1968.
117. WHITEHEAD J. M. / Psychiatric Disorders in Old Age — a Handbook for the Clinical Team / Harvey Miller & Medcalf 1974.
118. WYRSCH J. / La personne du schizophrène / Paris 1956.
119. \* \* \* / Harvard guide to Modern psychiatry / Press of Harvard University Press / Cambridge 1978.
120. \* \* \* / Evolution de la schizophrénie / Confrontation psychiatriques nr. 2 / dec. 1968.
121. \* \* \* / Psychiatrie der Gegenwart / Klinische Psychiatrie / Springer Verlag 1972.
122. \* \* \* / DSM III 1980.
123. \* \* \* / L'Approche moderne des désordres de l'humeur, comptes rendus de Colloque international de Psychiatrie / *L'Encéphale* / 1979 / nr. 5 suppl.
124. \* \* \* / New Perspectives in Depressive Illness / Selected abstracts of the symposium on 13-th, 14-th June 1979 / Jersey 1983.
125. \* \* \* / Confrontations Multidisciplinaires Européenne sur la dépression / *L'Encéphale* / Doïn / Paris 1981 / nr. 4 suppl.
126. \* \* \* / EMC — Psychiatrie vol. II 37200—37241 ; 37281—37299.

## TERAPIE

### Terapie psihiatrică: principii generale

Deși pentru neinițiați terapia psihiatrică pare guvernată de simplitatea și lipsa de varietate a mijloacelor pe de o parte, iar pe de altă parte de modestia rezultatelor obținute, ne permitem să considerăm că datele problemei sînt cu totul altele.

Aparentul joc al hazardului în care se desfășoară terapia este scuzabil pentru observatorul care nu cunoaște nici principiul teoretic și nici dozele, ceea ce face ca și cel mai valoros medicament să pară un banal placebo. Pentru acest observator se realizează un perfect „triplu orb“ în care doza, acțiunea, dar mai ales rezultatul rămîn neidentificabile.

Psihiatria contemporană sumează la ora actuală un veritabil arsenal terapeutic în plină desfășurare. Ultimele decenii au adus noutăți din care, deși cu o eficiență deosebită, unele nu au fost încă asimilate în practica obișnuită a fiecăruia, ceea ce face ca uneori să existe dificultăți de comunicare și alegere în acest domeniu, fără ca aceasta să constituie principala problemă a terapiei. Aceasta continuă să rămînă conducerea și implicațiile actului terapeutic, mult mai complicate decît în orice alt domeniu al medicinei.

Terapia psihiatrică, impune rigori particulare de desfășurare care cer din partea terapeutului o serie de condiții mai mult decît necesare: competență, disponibilitate afectivă, flexibilitate, tenacitate, optimism prudent, tehnicitate, capacitate decizională. Acest ansamblu de calități trebuie să coexiste într-un echilibru permanent și dinamic, fiind fundamentul unor decizii raționale.

Boala mintală plasează terapeutul într-o situație deosebită, deoarece în-săși relația medic/bolnav este perturbată, bolnavul fiind deseori incapabil de a-și putea formula nevoile, nerecunoscîndu-și statutul sau condiția de bolnav sau neexprimîndu-și dorința de a fi vindecat, ba chiar manifestîndu-și rezistența, refuzînd cooperarea, element cu totul particular specialității.

Elementul de unire îl reprezintă nevroticul care „își susține cu atîta ardoare suferința” — și poate fi înfîlțit cu aproape aceeași frecvență atît în cabinetul psihiatrului, cît și al altor specialiști.

Procesul terapeutic implică o dificilă gradare, o apropiere „pas cu pas” de un obiectiv greu definibil și imposibil de cuantificat — „normalul”, a cărui limită inferioară reprezintă un prim scop notabil al acțiunii de vindecare. Eșalonarea pașilor terapeutici ar putea să se prezinte astfel : diminuarea tensiunii psihice, a durerii morale și angoasei, ștergerea simptomelor, reintegrarea la viața adaptativă, eliberarea de sentimentul bolii, avînd drept corolar recuperarea criteriilor existențiale individuale.

Cunoașterea bolii mintale în toate aspectele ei, posibilitatea de a stabili un diagnostic corect și a evalua prognosticul, cu un coeficient cît mai mic de eroare, oferă în procesul decizional terapeutic, baza de plecare, dar și un prim angajament privind responsabilitatea medicală. Ignorarea acestui aspect poate avea consecințe dramatice, dacă ne referim numai la pericolul suicidar sau la cel de automutilare din psihoze.

Evitarea dogmatismului terapeutic și o permanentă informare asupra metodelor terapeutice, reprezintă o nouă condiție în stabilirea conduitei corecte.

În atenția psihiatrului, trebuie să stea continuu raportul dintre avantajele și riscurile fiecărei metode, adaptarea ei corespunzătoare pentru fiecare caz în parte. Atît avantajele cît și dezavantajele unei metode trebuie cunoscute în mod sistematic și științific și evaluate pentru fiecare bolnav ; nicăieri în altă parte, tratamentul nu este atît de individualizat și de nuanțat ca în psihiatrie.

Reșpingerea *de plano* a tratamentului electro-convulsivant sau a terapiei comportamentale de exemplu, pentru o motivație subiectivă din partea terapeutului, pare la fel de paradoxală ca faptul că un chirurg nu ar crede în rahi-anestezie sau un infecționist ar nega efectele anatoxinei în seroterapie. Această poziție angajează responsabilitatea profesională cît și decizia ce urmează a fi luată. Nu poate fi ignorat principiul logic că o decizie este corectă atît timp cît s-au analizat toate posibilitățile, deci cînd se oferă șanse probabilistic egale tuturor alternativelor.

Poate mai mult ca în orice disciplină, în psihiatrie, terapia s-a schimbat, s-a îmbogățit și s-a multiplicat spectaculos în ultimii 50 de ani, suferind de la un deceniu la altul, mai ales în ultimele trei, o accelerație rapidă. Acest fenomen are explicații multiple, interesant de a fi menționate, pentru că ele justifică atitudinea terapeuților, delimitarea nozologică, depășirea „barierei psihologice” a irecuperabilității bolnavului psihic, redimensionarea specialității în ansamblul medical și deschiderea către alte discipline, progresele deosebite ale chimiei de sinteză, demitizarea bolii psihice și a bolnavului mintal.

De la o modificare de atitudine și înțelegere (psihanaliza) la terapiile anti-psihotice eficiente (terapiile de șoc) și la substanțe care acționează țintit pe simptomatologia psihiatrică (neurolepticele, tranchilizantele, antidepressivele), „revoluțiile”, în sensul dialectic cel mai corect s-au succedat vertiginos, deschizînd în fața psihiatrului un cîmp nelimitat de acțiune.

Între cele două atitudini extreme față de bolnavul mintal, aceea de a considera că demersul terapeutic nu-și găsește rostul în fața incurabilității și aceea de a trata „cu orice preț și orice risc” — a îngriji, adică a da scop și

finalitate actului medical — trebuie să rămână ținta efortului pe care psihiatrul îl face. A ajuta pe cel în suferință cu luciditatea profesionalității, cu pasiunea și compasiunea ce trebuie să caracterizeze medicul, oferindu-i cât mai mult ori de câte ori este nevoie, nelăsându-i bolnavului niciodată senzația că nu-l poate spijini, dintr-un motiv oarecare — aceasta trebuie să fie atitudinea constantă, ea însăși „terapeutică“ a psihiatrului.

Angajarea în tratamentul psihiatric reprezintă o decizie serioasă, avînd drept consecință de cele mai multe ori, un lung și dificil demers terapeutic, care nu poate fi oprit decît atunci cînd se ajunge „atît de departe cît e posibil“. Această uniune dualistă medic-pacient, o dată stabilită, conține angajamentul moral al terapeutului de a-și urmări acțiunea pînă la finalul ei.

O problemă dificilă sub raport etic și deontologic pentru terapeutul psihiatru o constituie respectul pe care trebuie să-l arate bolnavului care, cu toată degradarea psihică pe care o poate prezenta, este și rămîne un mare suferind. Este un suferind pentru care s-a optat decîs atunci cînd medicul a ales specialitatea psihiatrică. Tocmai această opțiune fundamentală trebuie respectată ca și umanitatea care ne leagă de orice ființă umană. Mai mult, un psihiatru trebuie să știe să respecte boala bolnavului, mod de existență sau mai bine zis *unic* mod de existență al pacientului, pentru care boala rămîne o ultimă fereastră de comunicare și/sau o ultimă motivație.

Încercăm să grupăm principalele terapii în 3 mari grupe :

### 1. Terapii biologice specifice: chimioterapia

1. Psiholeptice (sedative)
2. Psihoanaleptice (stimulatoare)
3. Psihoizoleptice (stabilizatoare)
4. Psihodisleptice (perturbatoare)

### 2. Terapii biologice speciale

1. Electroterapia
2. Insulinoterapia
3. Psihochirurgia

### 3. Psihoterapii

1. Psihoterapii individuale
  - 1.1. Dialectice
  - 1.2. Sugestive și hipnotice
  - 1.3. Comportamentale
  - 1.4. Ale creativității
2. Psihoterapii colective
  - 2.1. Terapii de grup
  - 2.2. Psihodrama
  - 2.3. Terapia familiei
  - 2.4. Socioterapia

## I. Terapii biologice specifice: chimioterapia (Medicația psihotropă).

**Definiție:** ansamblul de substanțe chimice de origine naturală sau artificială care, după Delay și Deniker, au un tropism psihologic, adică sînt capabile să modifice activitatea mintală, fără a putea anticipa tipul acestei modificări. După autorii anglo-saxoni: — substanțe care modifică percepția, dispoziția, conștiința și alte funcții psihologice și comportamentale; după opinia noastră: — produși naturali sau de sinteză, susceptibili de a modifica prin acțiunea lor esențială sau prin unul din efectele lor principale, psihismul, într-un sens dorit de terapeut.

**ISTORIC:** folosirea substanțelor cu acțiune psihotropă se confundă cu istoria civilizațiilor. Schematic i se pot descrie 3 mari etape:

- etapa precursorilor psihofarmacologici;
- etapa marilor sinteze (sec. al XIX-lea și începutul sec. al XX-lea);
- etapa neurolepticelor, tranchilizantelor și antidepressivelor (după 1952).

**CLASIFICARE:** există numeroase clasificări avînd la bază fie criteriul structurii chimice, fie cel terapeutic, fie ambele, cărora deși nu le reproșăm nimic, considerăm pentru noi mai utilă o clasificare care să țină seama de existența mijloacelor terapeutice aflate încă în uzul terapeutic mai mult sau mai puțin curent, sens în care am optat pentru un „hibrid” (Delay-Deniker și Predescu), în care propunem:

### ● Psihotrope

#### 1. Psiholeptice (sedative)

##### 1.1. Sedative și anticonvulsivante:

1.1.1. sedative nehipnotice

1.1.2. sedative hipnotice

1.1.3. anticonvulsivante

##### 1.2. Neuroleptice:

1.2.1. neuroleptice standard (NLS)

1.2.2. neuroleptice depozit (cu acțiune prelungită — NLAP)

##### 1.3. Tranchilizante:

1.3.1. tranchilizante nebenzodiazepinice

1.3.2. tranchilizante benzodiazepinice

2. Psihoanaleptice (stimulente)
  - 2.1. Timoaleptice (antidepresive ciclice)
  - 2.2. Timoanaleptice (antidepresive IMAO)
  - 2.3. Nooanaleptice (stimulante ale vigilenței)
    - 2.3.1. analeptice prin acțiune directă
    - 2.3.2. amine sintetice simpatico-mimetice
    - 2.3.3. psihotone sintetice cu acțiune simpatico-mimetică redusă sau nulă.
    - 2.3.4. psihotone de reglare metabolică
3. Psihoizoleptice (stabilizatoare)
4. Psihodisleptice (perturbatoare)

LOCUL ȘI MECANISMUL DE ACȚIUNE: utilizarea primului psihotrop — clorpromazina — și mai ales extinderea fără precedent în terapia psihiatrică (428 g în 1952 la 2,5 tone în 1957, iar azi...) a ridicat imediat și problema modului de acțiune: palid la început, conturul a devenit mai clar, pe măsură ce s-au putut aduna date. Principalele etape par a fi jalonate de:

- datele experimentale — au permis evidențierea acțiunii asupra diencefalului și trunchiului cerebral, ele au fost excelent sistematizate de Predescu în 1968;
- neurolepticele marcate — Shepard 1955 pentru clorpromazină și Brain 1956 pentru prometazină au stabilit drept loc al acțiunii regiunea hipotalamică;
- interpretarea sindromului neuroleptic extrapiramidal drept sindrom de trunchi condiționat medicamentos, a permis lui Cornn 1960 și Bondtz 1963, să considere acțiunea predominant subcorticală;
- studiile eeg au evidențiat de asemenea acțiunea subcorticală predominant în zona reticulată (Terzian, Dall, Juno, Bradley — la noi Predescu, Roman);
- acțiunea la nivelul metabolismului celular și al mecanismelor sinaptice este tot mai mult luată în discuție în ultima perioadă în literatura noastră de specialitate; Costa și Toma 1982, au tratat pe larg această problemă. Trebuie menționat însă, faptul că ideea nu este chiar atât de nouă (Coirault 1956, Axelrad 1959, Himwick 1960, Lindquist 1963, Sedvall 1970).

## 1. Psiholeptice (sedative)

Grup numeros și polimorf de substanțe — termenul a fost propus de Delay — care au drept factor comun: inhibarea activității sistemului nervos, diminuarea activității mintale determinând scăderea vigilenței, a activității intelectuale și emoționale. Conform clasificării propuse, se subîmpart în 3 mari grupe:

- 1.1. Sedative și anticonvulsivante
- 1.2. Neuroleptice
- 1.3. Tranchilizante

### 1.1. Sedative și anticonvulsivante

Gruparea sedativelor cu anticonvulsivantele nu trebuie să pară deosebit de originală din cel puțin trei motive: a mai fost realizată, ambele categorii pot fi unite și de faptul că se subîmpart în barbiturice și nebarbiturice și oricum sînt psiholeptice (în sensul cel mai bun al cuvîntului).



1.1.1. Sedative nehipnotice

1.1.2. Sedative hipnotice : barbiturice și nebarbiturice

1.1.3. Anticonvulsivante : barbiturice și nebarbiturice

## 1.1.1. Sedative nehipnotice

Grup heterogen cuprinzând bromurile (compuși halogenați) și o serie de substanțe sedative vegetale.

Nu vom stăruii asupra lor datorită tendinței actuale în psihiatrie de utilizare tot mai restrinsă, prin înlocuirea cu neuroleptice și tranchilizante; totuși folosirea lor, deși redusă impune prezentarea principalilor reprezentanți.

**ISTORIC:** Plantele ca atare sau sub forme foarte diferite de prelucrare au constituit farmacia naturală a omului în drumul său către „sinteze” și chiar în paralel cu acestea. Extractele vegetale sînt prezente în toate civilizațiile primitive (asirienii — hașișul, incasii — coca, romanii — opiu, grecii — belladonna etc.), un loc aparte îl ocupă civilizațiile primitive de pe teritoriul patriei noastre, care după ultimele lucrări ar fi cunoscut peste 400 plante și combinații de plante. Secolul al XVIII-lea prin Albert von Haller se remarcă prin prima descriere a acțiunii psihice a unui extras din plante (opiu). Bromurile își leagă numele de cel al lui Hette care începe să le folosească după 1850, Voisin și Legrand de Saule le denumesc „botnița epilepticului”, Loccek le folosește în masturbație, Behrend 1864 ca hipnotice. Combinațiile dintre plante și bromuri, reprezintă o altă etapă de final de secol XIX, una din cele mai cunoscute la noi fiind mixtura Krasnușkin cunoscută și utilizată de clasiicii psihiatriei ruse.

Tabelul XXIII

Principalele sedative nehipnotice utilizate la noi

Sinonime	Acțiune	Indicații	Contraindicații	Prezentare — Doză
<b>BROMOVAL</b> <b>ALBROMEN</b> <b>ALUVAL</b> <b>ISOVAL</b>	sedativ central, ușor anticonvulsiv hipnotic	excitabilitate, iritabilitate psihosomatică	nu are	cp. 300 mg 3—4 zi
<b>BROMURA</b> <b>DE CALCIU</b>	sedativ central, ușor anticonvulsiv	idem + tetanie, spasmodiile	sensibilitate la Br., insuf. renală, sar- cină, alăptare	f. 10 ml 3—5 zi
<b>BERGONAL</b> <b>BELLERGAL</b> <b>BELASPON</b> <b>BELACORN</b>	sedativ central, simpaticolitic	iritabilitate, DNV* psihosomatică	glaucom, ileus, hipertrofie pros- tată	dj. 2—4 zi
<b>DISTONO-</b> <b>CALM</b>	betaadrenalică, simpaticolitică, parasimpaticolitică	DNV cenestopatii psihosomatică	glaucom, sarcină, insuf.** cardiacă, ileus	dj. 3—4 zi
<b>EXTRAVE-</b> <b>RAL</b>	sedativ, ușor hip- notic	excitabilitate, iritabilitate, psihosomatică	insuf. renală, insuf. hepatică	cp. 3—4 zi
<b>HIPNOGAL</b> <b>TRICLORYL</b>	sedativ hipnotic	sedativ diurn, hipnotic vîrstnici, copii	insuf. renală, insuf. hepatică	sirop 1 ling. = 500 mg 500—1 000 mg 2—4 g
<b>LAURONIL</b>	sedativ deprimant, hipnotic	excitabilitate, crize convulsive, deli- rium tremens	glaucom, insuf. renală, insuf. hepatică	cp. 1—3 zi
<b>PASINAL</b>	sedativ ușor, hipnotic	excitabilitate, DNV hipnotic	insuf. renală, insuf. hepatică	sirop 100 g/ 125 ml 6—8 lingurițe

\* DNV = distonii neurovegetative

\*\* insuf. = insuficiență

## 1.1.2. Sedative hipnotice

Grup de substanțe — ce induc un somn mai mult sau mai puțin irezistibil și reversibil. (Deniker și Lóo 1978) — care au cunoscut o largă răspindire în psihiatrie. Pentru psihiatria de ieri, ele reprezintă după opinia noastră — ceea ce semnifică neurolepticele pentru psihiatria de azi. Aproape părăsite de psihiatri atât datorită efectului moderat cât mai ales datorită pericolului dependenței, mai continuă să fie utilizate de alte specialități în practica curentă.

**ISTORIC:** primele hipnotice utilizate au fost alcoolul și opiumul și desigur numeroase plante și combinații de extracte ale acestora. Secolul al XIX-lea deschide „era hipnotică”: în 1804, francezul Ch. Derosene izbuteste să extragă morfina din opium, iar un an mai târziu Sëguin reușește obținerea substanței cristaline. În 1817, Sertürner din Hanovra denumește alcaloidul respectiv pentru proprietățile lui hipnotice „morfinum” după numele zeului somnului. Adolf Bayer descoperă în 1863, studiind condensarea ureei, reprezentantul unei noi clase de substanțe, pe care o denumește barbiturice (după barbitos — liră, pornind de la forma cristalelor), acidul barbituric. Emil Fischer și Joseph von Mehring descoperă doi noi derivați ai acidului barbituric, fenobarbitalul, pe care îl vor denumi luminal și barbitalul pe care ulterior îl va numi romantic veronal (după o călătorie făcută în orașul celebrilor îndrăgostiți). Fenobarbitalul va fi întrebuințat ca somnifer începând din 1912. Tot de atunci va fi folosit și ca antiepileptic (Hauptmann în Genova). În România este folosit prima oară de Gh. Marinescu la sfârșitul aceluiași an. Într-un secol vor fi sintetizate peste 3 500 de tipuri de barbiturice. Această perioadă a marilor progrese pe calea sintezei de noi produși chimici se încheie apoteotic la jumătatea secolului al XX-lea.

**CLASIFICARE:** deși pare foarte simplă la prima vedere, cu atât mai mult cu cât am fi tentați să plecăm de la caracterul barbituric sau nebarbituric al produsului, ea nu este atât de facilă în etapa actuală, datorită numărului mare de produși, caracterului lor foarte heterogen și participării la această grupă a unor produse care în principal sint utilizate în alte scopuri — dar care devin hipnotice prin creșterea sau scăderea dozei.

## I. BARBITURICE:

- |  |   |
|--|---|
| 1.1. cu acțiune scurtă:<br>(latență 30' — durata 2—3 h)      | CICLOBARBITAL — CICLOBARBITAL<br>SECOBARBITAL<br>HEXOBARBITAL |
| 1.2. cu acțiune medie:<br>(latență 30' — durata 5—6 h)       | AMOBARBITAL — DORMITAL, AMITAL<br>PENTOBARBITAL               |
| 1.3. cu acțiune prelungită:<br>(latență 30' — durata 8—10 h) | FENOBARBITAL — FENOBARBITAL<br>BUTOBARBITAL                   |

## 2. TRANCHILIZANTE

(în doze mici sint tranchilizante, în doze mari sint hipnotice)

## 2.1. Tranchilizante nebenzodiazepinice:

- 2.1.1. derivați propan-diolici: PROCALMADIOL — MEPROBAMAT  
2.1.2. derivați difenil-metanici: HIDROXIZIN — HIDROXIZIN

## 2.2. Tranchilizante benzodiazepinice (BDZ):

- CLORDIAZEPOXID — NAPOTON, LIBRIUM, ELENIUM  
DIÁZEPAM — DIAZEPAM, VALIUM, SEDUXEN  
OXÁZEPAM — OXAZEPAM, SERAX, ADUMBRAN  
NITRAZEPAM — NITRAZEPAM, MOGADON, RADEDORM  
TOFISOPAM — GRANDAXIN  
LORÁZEPAM — TEMESTA

## 3. ALTE SUBSTANȚE

3.1. Neuroleptice sedative : (dozele mici sînt hipnotice)	<b>CLORPROMAZINA</b>	— CLORDELAZIN
	<b>LEVOMEPROMAZINA</b>	— LEVOMEPROMAZIN
	<b>PROMETAZINA</b>	— ROMERGAN
	<b>ALIMEMAZINA</b>	— THERALEN
	<b>PERICIAZINA</b>	— NEULEPTIL
3.2. Sedative nehîpnice : (dozele mari sînt hipnotice)	vezi pct. 1.1.1.	
3.3. diferite substanțe :	<b>CLORALHIDRAT</b>	
	<b>GLUTETIMID</b>	— NOXIRON, DORIDEN
	<b>TRICLORYL</b>	— HIPNOGAL

Trebuie menționat că deși multe psihotrope scad pragul vigilității, pot fi considerate și utilizate ca hipnotice, numai cele care îndeplinesc doi parametri : creșterea duratei somnului și a rapidității adormirii.

**Interacțiuni :** este de evitat asocierea hipnoticelor cu : anticoagulante, contraceptive, glucocorticoizi, digitală, antidiabetice, derivați de sulfoniluree, tetraciclină, IMAO și cu fenitoinul (cărui fenobarbitalul îi diminuează acțiunea anticonvulsivantă).

**Efecte secundare :** deși numeroase sînt de gravitate redusă și ușor reversibile ; le vom grupa în :

- produse de barbiturice : somnolență matinală, trezire dificilă, impresie de ebrietate, vertij, cefalee, tulburări de coordonare și echilibru (la bătrîni), agitație, delir (la bătrîni), nistagmus lateral, hipocuzie, mai rar : tristețe, euforie, iritabilitate (la bătrîni), alergii cutanate ;
- produse de nebarbiturice : somnolență matinală (nitrazepam, clorazepam, meprobamat), senzație de ebrietate și stimulare psihică (oxazepam), vertij și cefalee, greață și vărsături (meprobamat), uscarea gurii (BDZ), tulburări de coordonare motorie (hidroxizin), parestezii ale extremităților (nitrazepam), mai rar : euforie, depresie, obnubilare — confuzie, reacții onirice, alergii cutanată, gastralgii (cloralhidrat, meprobamat), osteomalacie (glutetimid), diminuarea libidoului.

**Contraindicații și accidente :** restrînse (dar riscant de a nu fi luate în considerație) : insuficiențele hepatice, renale, respiratorii și circulatorii, adenomul de prostată, glaucomul, alcoolismul acut, miastenia, porfiria, utilizarea de anticoagulante sau antidiabetice, vîrsta.

Accidentele sînt produse de obișnuință care provoacă adevărate toxico-manii (a se vedea patologia) și intoxicația acută care nu se poate realiza decît voluntar (la adult), destul de frecvent, mai gravă dacă se utilizează hipnoticele barbiturice (comă prelungită cu posibile complicații respiratorii).

*Considerăm necesar a prezenta în continuare cîteva date privind insomnia — simptom atît de frecvent întîlnit și cîteva considerații privind alegerea medicației în combaterea ei.*

*I N S O M N I A* poate fi definită drept dificultatea de realizare a somnului\* care deranjează subiectul (disomnia — sentimentul de a fi „dormit rău“ cu oboseală consecutivă a doua zi — este de obicei subiectivă; — agripnia poate fi considerată o insomnie bine tolerată).

Insomnia se bucură de numeroase clasificări (realizate probabil și în „cursul ei“); cele mai utilizate sînt în funcție de: momentul survenirii, evoluție și etiologie.

*După momentul survenirii:*

- de adormire (de seară): adormire dificilă — anxietate, tensiune;
- de mijloc (de noapte): unică sau repetată — expresie a anxietății;
- de trezire (de dimineață): trezire prematură — tensiune, vîrstă.

*După evoluție:* ocazionale (reactive), permanente (cronice), totale (rare).

*După etiologie:*

1. *Insomnii funcționale (80—90%) reactive de obicei — diminuează stadiul IV, crește latența de adormire, diminuează durata totală a somnului, crește numărul de vise. Toleranța și dependența la hipnotice se dezvoltă frecvent.*
2. *Insomnii simptomatice (secundare): sau de însoțire, sînt prezente în special în bolile somatice cu evoluție cronică, cît și în cele care creează disconfort bolnavului (durere, dispnee, prurit, febră etc.).*
3. *Insomnii farmacologice: anorexigene, tiroidiene, gluco-corticoizi, amfetamine, supradozaje diverse cu efecte secundare neplăcut resimțite de bolnav.*
4. *Insomnia „vîrstelor“: cu valoare semiologică diferită pentru copii sau vîrstnici, fiziologică sau expresia debutului unei depresii (la vîrstnici).*
5. *Insomnia gravidică: în ultimele luni de sarcină se reduce stadiul IV.*
6. *Insomnia în psihiatrie (cu valoare de semnal: simptom sau element secundar) este prezentă în: reacții și nevroze cu componentă anxioasă (simptom), în alcoolismul cronic împreună cu coșmarurile și zoopsiile (simptom), în delirium tremens îmbrăcînd caracter de insomnie totală (element secundar), în debutul stărilor depresive (semn precoce), în stări maniacale (simptom), în episoade delirante acute (simptom), în episoade delirante cronice (element secundar), în dezordinea psihotică cît și în demențe (element secundar).*

Substanțele psihotrope acționează diferit asupra insomniilor și fazelor somnului, astfel se consideră că:

*Barbituricele — diminuează durata somnului paradoxal, cresc somnul lent (stadiul III—IV); la întreruperea bruscă a tratamentului, crește somnul paradoxal pentru mai multe săptămîni („fenomen de rebound“).*

\* Somnul cuprinde 4—6 cicluri, fiecare ciclu prezentînd 2 faze:

— faza de somn lent (stadiile I, II, III, IV de profunzime);

— faza de somn rapid (faza viselor — paradoxală).

Un ciclu durează 90' și cuprinde în proporții diferite cele 2 faze; astfel se consideră că în prima treime a somnului predomină faza de somn lent, iar în treimea finală faza rapidă.

Neuromediatorii somnului sînt reprezentați de sistemul serotoninergic care acționează în declanșarea fazei de somn lent și sistemul catecolaminergic care controlează faza rapidă a viselor. Excesul de Na în fanta sinaptică ar produce insomnia, iar substanțele hipnotice ar bloca sistemul catecolaminergic, inducînd astfel somnul.

*Benzodiazepinele* — antrenează diminuarea somnului lent profund (stadiul III—IV) și a somnului paradoxal; derivații nitrați nu modifică somnul rapid.

*Antidepresivele* — suprimă somnul paradoxal.

*Meprobamatul* — perturbă cel mai mult fazele somnului.

Plecînd de la clasificarea etiologică, vom încerca să punctăm modul de intervenție terapeutică în insomnii:

### 1. Insomnii funcționale:

- *insomnia de adormire*: hipnotice cu acțiune scurtă: Ciclobarbitol, Benzodiazepinele (BDZ): Lorazepam, Oxazepam; Hidroxizin;
- *insomnia de mijlocul nopții*: hipnotice cu acțiune medie: Dormital, Amital și seria BDZ.

Tratamentul va fi limitat în timp spre a se evita dependența și se va urmări normalizarea programului de muncă și odihnă, evitarea excitantelor și efectuarea unor ședințe de relaxare. Răspuns bun se obține și prin ușoara supradozare a sedativelor nehipnotice.

2. *Insomnii de însoțire*: din bolile somatice cu evoluție lungă și din cele care creează disconfort (durere, dispnee, prurit, febră).

- *insomniile din bolile cronice* (TBC, aparat gipsat, tumori): FT sedativ + BDZ seara și ziua AD + BDZ;
- *insomniile din bolile cu disconfort*: se va utiliza medicația specifică a simptomului generator și BDZ ziua — FT sedativ seara.

În acest tip de insomnii barbituricele au indicații limitate.

3. *Insomnii farmacologice*: — diminuarea dozei excitantului sau însoțirea ei în cursul zilei de BDZ, seara NL sedativ + hidroxizin.

4. *Insomnia vîrstelor*: la vîrstnic se vor evita pe cît posibil barbituricele și se vor utiliza NL sedative de tip: Tioridazin, Theralen și sedative nehipnotice Hipnogal; la copil nu se vor da barbiturice și nu se va abuza de tranchilizante, se vor încerca sedative nehipnotice și NL de tip prometazinic (Romergan).

5. *Insomnia gravidei*: — atît barbituricele cît și BDZ trec bariera fetoplacentară, este de dorit ca utilizarea de sedative și FT sedative să se facă în doze mici și discontinuu.

### 6. Insomnia în afecțiunile psihiatrice:

- *reacții*: barbiturice cu acțiune scurtă sau medie + BDZ + NL sedativ de preferat Clordelazinul prin posibilitatea de administrare în doză unică seara; în cele de coloratură depresivă: BDZ (Diazepam) + anti-depresive sedative (amitriptilină, ludiomil);
- *stări nevrotice*: barbiturice cu acțiune scurtă sau medie, BDZ, sedative; în cele de coloratură anxioasă — anxiolitice + NL sedative;

- *la alcoolici: nu se vor administra barbiturice (favorizează confuzia, colapsul); se vor administra NL sedative + BDZ;*
- *sevrăj toxicomanic: NL sedativ + BDZ;*
- *stări psihotice: hipnotice nebarbiturice + NL sedative + NL incisiv; în cele de coloratură depresivă se va adăuga antidepresivele și se vor evita barbituricele.*

### 1.1.3. Anticonvulsivantele

**Grup heterogen de substanțe cu efect anticonvulsivant dominant sau secundar — obținut prin creșterea dozei; reunește produși care pot fi grupați în două mari categorii: barbiturice și nebarbiturice.**

#### 1.1.3.1. Anticonvulsivante barbiturice (toată seria barbiturică)

**FENOBARBITAL** — FENOBARBITAL, GARDENAL, LEPI-  
NAL, LUMINAL, SEVENAL.

#### 1.1.3.2. Anticonvulsivante nebarbiturice:

- *seria sedativă:*  
**BROMISOVALUM** — BROMOVAL, ALBROMEN, ALUVAL,  
ISOVAL (acțiune anticonvulsivantă re-  
dusă)
- *seria benzodiazepinică:*  
**DIAZEPAM** — DIAZEPAM, VALIUM, SEDUXEN,  
FAUSTAN, RELANIUM (vezi BDZ)
- CLONAZEPAM** — RIVOTRIL (vezi BDZ)
- CARBAMAZEPIN** — STAZEPIN, TEGRETOL, FINLEPSIN
- *seria hidantoinelor:*  
**PHENITOINUM** — FENITOIN, DIHIDAN, DIPHEDAN
- *seria dionelor:*  
**PRIMIDONUM** — PRIMIDON, MYSOLIN, MAJSOLIN
- TRIMETHADIONUM** — TREPAL, TRIMEDAL, EPIDIN
- *seria succinimidelor:*  
**SUCCINAMIDA** — MORFOLEP
- ETHOSUXIMID** — SUXILEP, ZARONTIN

**1.1.3.1. Anticonvulsivante barbiturice:** se consideră pe bună dreptate că toate hipnoticele barbiturice sînt, în funcție de doză, și anti-convulsivante (efectul hipnotic se obține prin doze mici, cel anticonvulsivant prin doze medii). Dintre ele vom prezenta:

**FENOBARBITALUL — FENOBARBITAL, GARDENAL, LEPI-  
NAL, LUMINAL, SEVENAL, (grupa hipnotice-barbiturice)**

Acțiune: anticonvulsivant și antiepileptic (doze medii), sedativ și hipnotic (doze mici).

Indicații: epilepsie (G.M.), convulsii și indicațiile hipnoticelor.

Efecte secundare și contraindicații: excitație, erupții alergice; nu se administrează în: stări precomatoase, insuficiență renală, pulmonară, cardiacă, hepatică, diabet și boala Parkinson.

Posologie (ca anticonvulsivant): 30–60 mg/zi, doză unică maximă; 30 mg în epilepsie, iar în convulsii 3–5 mg/kilocorp – maximum 300 mg. Nu se injectează i.v. (cp. 1 și 15 mg, fiole 2 ml = 20 mg).

1.1.3.2. **Anticonvulsivante nebarbiturice:** grupează pînă în prezent elementele din 5 serii diferite, o parte din ele au fost prezentate (seria sedativă), iar altele vor fi prezentate la seria BDZ, ele fiind în principal tranchilizante; prezentăm în tabelul XXIV numai medicamentele cu acțiune în principal anticonvulsivantă și antiepileptică:

Tabelul XXIV

D.C.I./Denumirea	Acțiune/indicații	Ef. secundare	Contraindicații	Prezentare Posologie <sup>1</sup>
FENITOINUM FENITOIN DIHIDAN DIPHEDAN	AC <sup>2</sup> + AE <sup>3</sup> GM <sup>4</sup> + psmot <sup>5</sup>	excitație/de- presie, nistagmus, cefalee	EPILEPSIE PM! vîrstă avansată	cp. 50 mg 200–400 mg
PRIMIDONUM PRIMIDON MISOLIN MAJSOLIN	AC + AE GM + psmot.	astenie, cefalee, tulb. digestive	discrazii sang., insuf. cardiacă, insuf. hepatică	cp. 250 mg 1,5–2 g
TRIMETHADIONUM TREPAL TRIMEDAL EPIDIN	AC + AE PM <sup>6</sup>	idem + agra- nulocitoză (posibil)	idem + afec. n. optic	cp. 150 mg 1–2 g
CARBAMAZEPIN STAZEPIN FINLEPSIN	– AE PM + psmot.	agranulocitoză (posibil)	discrazii sang., glaucom	cp. 200 mg 1–1,2 g
mfm SUCCINIMIDA MORFOLEP	– AE PM –	idem	idem	cp. 50 mg 100–200 mg
ETHOSUXIMID SUXILEP ZARONTIN	– AE PM –	minore, rare	nu are	cap. 250 mg sol. 15 pic. = 250 mg 2–4 g

<sup>1</sup> Sînt prezentate dozele maxime, administrarea se face însă în funcție de particularitățile individuale ale cazului, în genere se începe cu doze mici și se crește progresiv pînă la obținerea efectului dorit;

<sup>2</sup> anticonvulsivant;

<sup>3</sup> antiepileptic;

<sup>4</sup> Grand Mal;

<sup>5</sup> psihomotorii;

<sup>6</sup> Petit Mal.

Prezentăm cîteva date sintetice pentru orientarea rapidă în alegerea anti-convulsivantului optim în funcție de eficiența terapeutică (în forma clinică existentă) (tabelul XXV).

Tabelul XXV

Anticonvulsivantul	Eficiența în formele			Toxicitate
	G.M.	alte	P.M.	
FENITOIN	++	++	contraindicat	redușă
FENOBARBITAL	++	++	+	redușă
PRIMIDON	++	++	-	medie
STAZEPIN	-	+	++	medie
TREPAL	numai asociat	++	++	mare
MORFOLEP	0	-	++	medie
SUXILEP	0	0	++	f. redușă

Din această structurare reies câteva observații utile :

- Pentru formele G.M. și psihomotorii ar fi de dorit să optăm pentru : Fenitoin sau Fenobarbital, eficiente și cu o toxicitate redușă ; numai dacă nu se obține răspuns se poate apela la Primidon.
- Fenitoinul nu este numai lipsit de eficiență în P.M. dar este CONTRA-INDICAT.
- Pentru ambele forme : P.M. și psihomotorii singurul eficient pare a fi Stazepinul.
- Pentru formele P.M., ar fi de dorit să se aleagă în ordine între Suxilep (toxicitatea foarte redușă), Morfolep și Stazepin (toxicitate medie) și numai în absența rezultatelor la Trepal (toxicitate mare).
- Asocierea Trepal cu Fenitoin sau Fenobarbital pentru formele GM și mixte nu este foarte recomandabilă (evident în afară de cazurile când necesitatea o cere), avînd în vedere creșterea toxicității.

## 1.2. Neuroleptice

### 1.2.1. Definiție, istoric, clasificare

**Definiție:** grup de substanțe psihotrope, cu acțiune sedativ-centrală, creînd o stare de indiferență psihomotorie specifică și diminuînd tulburările psihotice acute și cronice. Delay stabilește cele cinci criterii pentru neuroleptice :

- creează o stare de indiferență psihomotorie specifică ;
- acționează asupra stărilor de excitație și agitație ;
- diminuează tulburările psihotice acute și cronice ;
- produc efecte extrapiramidale și vegetative ;
- acțiunea se manifestă predominant subcortical.



**ISTORIC:** primul neuroleptic, Clorpromazina a fost sintetizat în 1950 de Charpentier, iar primul studiu privind utilizarea clinică a fost făcută de Delay în 1952. Termenul de neuroleptic, a fost propus de Delay în 1957, definindu-l prin cele cinci caracteristici expuse. Anii care urmează sînt marcați de apariția unor neuroleptice noi, care nuanțează paleta terapeutică a psihiatrului: în 1956 Sigwald descrie Levomepromazina, în 1958 Taescher, Tioridazinul, în același an Jansen introduce primul derivat butirofenonic Haloperidolul, în 1960 se sintetizează Tioproperazina (Majeptilul) de Delay, Coirault și Girard, iar în 1962 apare Flufenazina. În anul următor se fac primele încercări de sinteză a preparatelor cu acțiune prelungită, care vor fi introduse în practică din 1964 (U.S.A.) — acetatul de flufenazină.

Momentul introducerii neurolepticilor în terapia psihiatrică a constituit o adevărată revoluție alăturându-se psihoterapiei, ca modalități curative principale în bolile psihice, an de an ele pătrunzînd tot mai adînc „ați în conștiința bolnavului cit și a medicului“.

**CLASIFICĂRI:** creșterea rapidă a numărului de substanțe, cit și efectele diferite nuanțate au impus numeroase clasificări, dintre care menționăm :

A. Lambert (1960) — clasificare bipolară, situînd neurolepticele, pe o axă avînd la unul din cei doi poli efectele secundare sedative și la celălalt efectele secundare extrapiramidale.

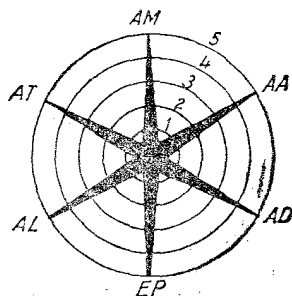


Levomepromazina  
Tioridazinul  
Prochlorperazina  
Clorpromazina  
Tiopropazin  
Clorpromazina  
Risperidol  
Pimozid  
Penfluridol  
Prochlorperazina  
Flufenazina  
Pipofrazina  
Haloperidol  
Trifluoperazina  
Trifluoperidol  
Tioproperazina



B. Bobon (1972) — clasificare în stea, utilizînd următorii parametri :

- antiautistic (AA)
- antimaniacal (AM)
- antidelirant (AD)
- ataraxic (sedativ) (AT)
- și efectele secundare ale NL:
- adrenolitice (AL)
- extrapiramidale (EP)



El distinge 6 intensități (corespunzătoare cercurilor concentrice): 0 (nul), 1 (foarte slab), 2 (slab), 3 (moderat), 4 (intens), 5 (foarte intens).

C. Deniker (1977) — clasificarea clinică împarte neurolepticele în :

- sedative, cu efecte secundare vegetative maxime și extrapiramidale minime;
- medii, cu efecte secundare vegetative și extrapiramidale medii;
- polivalente (incisive sau majore) cu efecte secundare vegetative și extrapiramidale intense, cu acțiune sedativă, antipsihotică și dezinhibitorie;

- dezinhibitorii, cu efecte secundare vegetative minime și hiperkinetice maxime : au acțiune pe simptomele deficitare ale schizofreniei (autism, apatie).
1. NL sedative : — FT alifatică — levomepromazina, clorpromazina; tioxantene : clorprotixen (Taractan); dibenzotiazepine : clotiapina; dibenzotiepine : clozapina; alcaloizi de Rauwolfia : rezerpina.
  2. NL medii : — FT piperidinice : tioridazina, propericiazina (Neuleptil), perimetazina (Leptyl).
  3. NL polivalente : — FT piperidinice : pipotiazina (Piportil); butirofenone : haloperidol ; FT piperazinice : tioproperazina (Majeptil); trifluoperazina, flufenazina (Lyogen).
  4. NL dezinhibitorii : — FT piperazinice : proclorpromazina (Emetiral); butirofenone ; trifluoperidol ; derivați de difenil-butil-piperidine : fluspirilen (Imap); benzamide : sulpirid (Dogmatil); bisleptice : carpipramina (Prazinil).
- D. Din punct de vedere al structurii chimice, NL se clasifică în :
1. Fenotiazine (FT)
    - FT cu catenă laterală propilică neramificată : clorpromazina (Clordelazin, Plegomazin);
    - FT cu catenă laterală propilică ramificată : levomepromazina (Levomepromazin, Nozinan), prometazina (Romergan), trimeprazina (Alimemazina, Theralen);
    - FT cu nucleu piperidinic cu catenă laterală propilică : tioridazina (Tioridazin, Melleril);
    - FT cu N terminal în catenă, inclus în nucleul piperidinic : propericiazina (Neuleptil), perimetazina (Leptyl), pipotiazina (Piportil);
    - FT piperizinate : proclorperazina (Emetiral), trifluoroperazina (Trifluoperazina, Stelazin), tioproperazina (Majeptil), flufenazina (Lyogen, Moditen, Prolixin).
  2. Tioxantene : clorprotixen (Truxal, Taractan), clopentixol (Sordinol), flupentixol (Fluanxol).
  3. Dibenzotiazepine : clotiapina (Clotiapin) și dibenzotiepine : clozapina (Leponex).
  4. Azafenotiazine : (Protipendyl).
  5. Butirofenone : haloperidol (Haldol), triperidol (Trifluoperidol), metilperidol (Luvatren) fluanisona (Haloanisona) benzperidol (Frenactil).
  6. Alcaloizi de Rauwolfia : rezerpina.
  7. Benzamide substituie : sulpirid (Dogmatil).
  8. Difenil butil piperidine : pimozid (Orap); fluspirilen (Imap); penfluridol (Semap).
  9. Carpipramina : (Prazinil).
  10. NL depozit\* : flufenazina enantat (Moditen-R) și decanoat (Mosedate, Prolixin), pipotiazina undecilenat (Piportil-M2), și palmitat (Piportil-L4), flupentixol decanoat (Fluanxol-R), fluspirilen (Imap), pipotiazina (Piportil), penfluridol (Semap).

## 1.2.2. FARMACOCINETICA, METABOLIZARE, ACȚIUNI, INTERACȚIUNI

### 1.2.2.1. Farmacocinetică și metabolizare

*Absorbția* : predominant în intestinul subțire (70–90%), viteza de absorbție depinde de liposolubilitatea neurolepticelor. Absorbția este diminuată de substanțe antiacide, antispastice.

*Concentrația plasmatică maximă* se realizează diferit : pentru FT în 2–3 ore, pentru butirofenone în 4–6 ore : în genere realizează concentrații plasmatică în platură. Timpul de înjumătățire este apreciat pentru NL la 6–12 ore.

\* Deși heterogenă din punct de vedere chimic această clasă de NL a fost concepută și introdusă aici, pentru a se sublinia proprietatea ei cea mai importantă — acțiunea prelungită.

*Transportul și distribuția tisulară:* transportul în sine se realizează în proporție de 85–90% legat de proteine plasmatiche, restul liber. Distribuția tisulară este generală (nu au afinitate specifică), trec bariera fetoplacentară.

*Metabolizare și eliminare:* metabolizarea se realizează la nivelul ficatului prin procese de: sulfoxidare, demetilare, N-oxidare, dezaminare oxidativă, hidrolizare. Eliminarea este lentă în proporții egale prin urină și fecale (haloperidol numai 1–40%, se realizează în 5 zile).

**1.2.2.2. Acțiuni, interacțiuni, asociații medicamentoase:** acțiunile NL sînt numeroase: ele se pot grupa în:

*Efectul antipsihotic* — prin blocarea receptorilor adrenergici.

*Efectul sedativ* — prin proprietățile adrenolitice la nivel central.

*Modificările neurologice de tip parkinsonian* se datoresc blocajului receptorilor dopaminergici de la nivelul nucleilor bazali.

*Alte efecte terapeutice:* — efect hipotermizant, antiemetizant și de combatere a sughiiului: efectul analgetic: potențarea sedativelor și antagonizarea psihostimulamentelor.

\*

*Efecte pe SNV:* toate NL au proprietăți adrenolitice (hiperhidroză, hipersecreție lacrimală, poliurie, diaree, acrocianoză, seboree), care explică hipotensiunea ortostatică prin scăderea rezistenței periferice și a întoarcerii venoase, efecte mai marcate la NL sedative.

*FT* posedă proprietăți parasimpaticolitice care îndreptăcesc contraindicația administrării lor în gluacom, adenom de prostată și insuficiență respiratorie (produc uscarea mucoasei bucale, dereglări circulatorii, tulburări de acomodare, constipație, inhibiția micțiunii, TDS). Butirofenonele acționează mai puțin pe SNV.

*NL* posedă și efecte antihistaminice, antiserotoninice.

**Interacțiuni și asociații medicamentoase:** *NL* realizează numeroase interacțiuni, nu ne vom opri decît asupra celor cu implicații practice pentru terapeut: *NL/antiparkinsoniene* și *NL/antidepresive*:

*Neurolepticele și antiparkinsonienele:* această asociere se impune la începutul unui tratament cu *NL* incisive în doze mari sau medii, datorită efectelor secundare extrapiramidale ale *NL*: în celelalte cazuri nu este obligatorie și nici de dorit această asociere. Tulburările de tip parkinsonian sînt bine antagonizate (ca de altfel și crizele oculocefalogire) de antiparkinsonienele de sinteză, pe cînd tulburările hiperchinetice sînt puțin sensibile, iar dischineziile tardive sînt deseori agravate. Administrarea de antiparkinsoniene duce la diminuarea efectului terapeutic al *NL*, de aceea unii preferă scăderea dozei de *NL*, renunșînd la antiparkinsoniene.

Antiparkinsonienele pot favoriza apariția stărilor confuzionale, reactivează stările delirante și au potențial toxicomanic.

După mai multe luni de tratament, antiparkinsonienele se pot suprima fără efecte nedorite, în 50–80% din cazuri.

Cu toate acestea, în prezent nu pot fi eliminate din practică: *L-dopa* și stimulantele dopaminergice rămîn contraindicate, ele reactivînd procesele delirant-halucinatorii.

\*

*Neurolepticele și antidepresivele:* — antidepresivele sînt folosite în combaterea indifferenței psihomotorii și a stărilor depresive provocate de *NL*. Dozele trebuie să fie mici, deoarece în asociere cu *NL* antidepresivele sînt mai puțin metabolizate, iar în doze mari sau utilizate singure, pot reactiva procesele delirant-halucinatorii. La bătrîni, pot genera stări confuzionale.

### 1.2.3. EFECTELE SECUNDARE ALE NL ȘI TRATAMENTUL LOR

1.2.3.1. EFECTELE SECUNDARE ALE NL nu sînt nici puțin numeroase și nici lipsite de pericolozitate — din păcate, de multe ori atunci cînd sînt prescrise, mai ales în absența experienței — acest lucru se face sub imperativul legii : un pericol necunoscut — „nu există“. Cu toate acestea, niciodată un psihiatru nu trebuie să pună sub semnul întrebării utilizarea NL — ele sînt nu numai necesare ci și obligatorii în tratamentul psihoticului și în ciuda efectelor secundare trebuie să opteze pentru NL, urmînd ca prin cunoașterea și corijarea efectelor secundare să ajungă la efectul terapeutic dorit : cuparea episodului psihotic.

Sistematizarea lor se face în scop exclusiv didactic, deoarece ele nu apar izolat, în practică putîndu-se realiza combinații multiple :

- |                                       |  |
|---------------------------------------|--|
| ● <i>Efecte secundare psihice :</i>   | ● <i>Efecte secundare neurologice</i>      |
| — <i>Indiferența afectiv-ideativă</i> | — <i>Crize dischinezice acute</i>          |
| — <i>Reactivări anxioase</i>          | — <i>Sindromul achinetic</i>               |
| — <i>Depresia</i>                     | — <i>Sindromul parkinsonian</i>            |
| — <i>Starea confuzională</i>          | — <i>Sindromul hiperchinetico-hiperton</i> |
| — <i>Somnolența</i>                   | — <i>Dischinezii tardive</i>               |
| ● <i>Efecte secundare somatice :</i>  |  |
| — <i>Tulburări cardio-vasculare</i>   | — <i>Tulburări metabolice</i>              |
| — <i>Tulburări digestive</i>          | — <i>Accidente cutanate</i>                |
| — <i>Tulburări oculare</i>            | — <i>Tulburări urinare</i>                 |
| — <i>Tulburări endocrine</i>          |  |

#### 1.2.3.1.1. Efecte secundare psihice :

● **Indifereanța afectivă și ideativă** este dată în special de NL sedative și constă în reducerea globală a emoțiilor, vivacității sentimentelor, a ideatției, sărăcirea imaginației, diminuarea elanului vital. Acest efect este util în perioadele acute ale schizofreniei, ulterior este indezirabil. După Lambert, NL ar provoca indiferență la cei cu adinamie preexistentă.

● **Reactivările anxioase** pot fi expresia clinică a unui sindrom neuroleptic necontrolat — sindrom hiperchinetico dat de neuroleptice incisive. Subiectul prezintă tahipsihie, imposibilitatea fixării atenției și disforie. Neurolepticele dezinhibitorii pot declanșa o anxietate nemanifestată anterior care ține de afecțiunea psihică inițială.

● **Depresia** apare după dispariția semnelor productive, legată de un sindrom parkinsonian neuroleptic sau independentă de acesta.

● **Starea confuzională** sau confuzo-onirică determinată de efectul anticolinergic excesiv realizat prin supradozarea neurolepticelor sedative sau asocierea lor cu antidepressive în doze mari, mai ales la bătrîni.

- **Somnolența** — numai prin supradozarea neurolepticelor sedative.

*Toate aceste efecte secundare sînt reversibile, nu realizează defect postterapeutic și nici o clipă nu trebuie să pună la îndoială decizia fermă de utilizare a NL; nu același lucru se poate spune însă cu privire la toate efectele secundare neurologice, care trebuiesc în mod necesar preîntîmpinate.*

1.2.3.1.2. **Efecte secundare neurologice** — sînt generate în special de neurolepticele incisive. Se descriu mai multe sindroame neurologice care apar în următoarea ordine cronologică :

- **Crize dischinetice acute** (sinonime : dischinezii acute, sindrom dischinetic — hipertonic). Incidența 2%, mai frecvent la tineri. Există mai multe forme clinice în funcție de localizarea dischineziilor :

- dischinezii facio-linguo-faringiene, foarte frecvente ;
- dischinezii masticatorii și ale gîtului ;
- crize oculogire cu plafonarea privirii și ceafa în hiperextensie ;
- dischinezii masticatorii și ale gîtului ;
- „sindrom bucal“ : spasm peribucal și protruzia limbii ;
- dischinezii ale trunchiului care pot realiza crize de opistotonus.

Caracteristicile crizelor :

- apar în primele zile după administrarea NL-ilor incisive la dozele relativ mici ;
- sînt sensibile la sugestie pentru timp limitat ;
- sînt accese tranzitorii și „capricioase“ ;
- apar pe fond clar al conștiinței și sînt însoțite de anxietate intensă, transpirații, congestia feței ; la examenul neurologic se constată hiperreflexie osto-tendinoasă, semnul Chwosteck prezent.

Dischineziile acute demonstrează, după unii autori, predispoziția subiec-  
tului pentru manifestări extrapiramidale ulterioare.

\*

- **Sindrom achinetic**: apare la cîteva zile sau săptămîni, inițial prin mimică imobilă, vorbire monotonă, privire fixă, mîinile nu mai balansează în timpul mersului, are loc o încetinire treptată a mișcărilor pînă la achinezie. Psihic se remarcă indiferența ideo-afectivă și somnolența. Mecanismul ar consta în inhibarea SRAA care determină o scădere a recepționării stimulilor extra și interoceptivi și o pierdere a inițiativei (ideativ și chinetic).

\*

- **Sindromul parkinsonian neuroleptic (S. achineto-hiperton)** — are o incidență de 75—100% în perioada de atac a tratamentului neuroleptic. Este mai frecvent la bătrîni. Hiper-

tonia se instalează pe fondul inițial achinetic în primele 3—4 săptămâni de tratament neuroleptic în special cu NL incisive. Clinic prezintă 3 simptome cardinale :

— **Achinezia** — inițial bradichinezie. Subiectul este imobil, prezintă amimie. Proba marionetelor este imposibilă.

— **Hipertonia** — este rigiditatea ceroasă, plastică, interesează toți mușchii, dar predomină la rădăcina membrilor și la musculatura care intervine în statică. Atitudinea generală este în flexie. La examenul neurologic se constată : „semnul roții dințate“, proba Noica pozitivă și exagerarea reflexelor de postură.

— **Tremurăturile** — regulate, lente (4—6/sec.), de repaus și de postură, se accentuează la oboseală, emoție, sînt mai pronunțate la mîini („numără banii“).

Se mai remarcă : reflexe osteo-tendinoase vii ; reflex naso-palpebral accentuat ; reflex palmo-mentonier prezent ; semnul Babinski pozitiv ; scrisul devine micșorat, tremurat, contractat ; sialoree.

\*

● **Sindromul hiperchinet ic — hipert on.** Cronologic apare după sindromul parkinsonian. Este cel mai supărător pentru subiect.

- Forma minoră constă în neliniște nocturnă a membrilor inferioare ;
- Akatisie — constă în imposibilitatea de a sta liniștit în orice poziție ;
- Tasichinezie — constă în tendința de a se deplasa permanent ;
- Tremor neparkinsonian ;
- Tulburările neurologice sînt pe fondul unei anxietăți pronunțate.

\*

● **Dischineziile tardive persistente** — incidența este de aproximativ 1/3 din bolnavii tratați cu neuroleptice (Choninard 1976.) Forme clinice :

- **Forma discretă** — dischinezii localizate în special perioral sau la mîini care pot fi interpretate uneori drept ticuri.
- **Forma medie** — realizează stereotipii asemănătoare celor din demențe, cu localizări foarte diferite :
  - la față se întîlnesc : mișcări de mestecare, protruzii ale limbii, mișcări de proгнаție sau lateralitate ale mandibulei, protruzia buzelor în „bot de pește“, grimase ale feței ;
  - la nivelul membrilor superioare : cel mai frecvent strînge și desface mîinile, încrucișează și descrișează brațele ;
  - la nivelul membrilor inferioare : mișcări ample realizînd un adevărat pseudoclonus de amplitudine mare, mișcări de pedalare ;

- la nivelul trunchiului : în special centura scapulară este afectată, observîndu-se mișcări de ridicare a umerilor, torticolis.
- **Forma majoră:** după ani de tratament apar sincineziile în mers, akatisie, bustul prezintă mișcări diverse, stereotipii, uneori mișcări coreiforme. Caracteristicile dischineziilor tardive :
  - apar după o terapie neuroleptică îndelungată (luni sau ani) și sînt declanșate de scăderea sau oprirea neurolepticelor ;
  - sînt permanente și de obicei ireversibile ;
  - uneori regresează lent și reapar la reluarea tratamentului NL ;
  - mișcările sînt anosognozice și au caracter stereotip.

Apariția dischineziilor tardive este favorizată de : predispoziția individuală, leziuni cerebrale preexistente, vîrsta peste 50 de ani, utilizarea neurolepticelor incisive în doze mari, durata peste 7 luni a tratamentului cu neuroleptice în doze mari, sexul feminin, utilizarea sistematică în doze mari a antiparkinsonienelor.

Mecanismul patogenetic ipotetic ar fi o hipersensibilizare a receptorilor dopaminergici.

**1.2.3.1.3. Efecte secundare somatice** — deși numeroase, nu prezintă importanță deosebită decît cele cardio-vasculare și într-o oarecare măsură cele endocrine.

● **Tulburări cardio-vasculare :** — hipotensiune ortostatică datorită efectului  $\alpha$  blocant și anticolinergic. Se manifestă la începutul tratamentului cu neuroleptice sedative, presiunea sistolică este de dorit să nu scadă sub 90 mmHg. Se mai înregistrează : tahicardie în ortostatism și tulburări de repolarizare la 1/3 din cazuri : alungirea intervalului ST, T modificat — tulburările sînt reversibile la întreruperea tratamentului ; rar, infarct miocardic în special la alcoolici, vasculari.

● **Tulburări endocrine:** — blocajul receptorilor dopaminergici, realizat mai ales de către neurolepticele incisive, duce la absența acțiunii frenatorii a hipotalamusului asupra secreției de prolactină ceea ce determină : galactoree, hipo și amenoree, frigiditate și impotență ; se descrie și inhibiția ejaculării (efect blocant) realizat în special de Tioridazin.

● **Tulburări oculare:** — tulburări de acomodare (diplopie, miopie) datorită efectului anticolinergic. Creșterea tensiunii intraoculare datorită acoperirii canalului Schlemm de către mușchiul constrictor al pupilei care este dilatăta, opacități ale cristalinului și corneei, retinite pigmentare la Tioridazin peste 1 g/zi.

● **Tulburări digestive:** — efect anticolinergic mai marcat la neurolepticele sedative : uscăciunea gurii, constipație, greață, inapetență. Efect adrenergic — hipersalivație la neurolepticele incisive.

● **Tulburări metabolice:** — creșterea în greutate, glicozurie.

- Accidente cutanate: — eritem, seboree, prurit, hiperpigmentare.
- Tulburări urinare: — distensia detrusorului vezical (mecanism anticolinergic) care determină dificultate în micțiune, în special la prostatiti.

### 1.2.3.2. Tratamentul efectelor secundare ale NL

#### ● Tratamentul efectelor secundare psihice

- reactivarea anxioasă se combate prin asocierea la neurolepticul incisiv a unui neuroleptic sedativ (nu trebuie supradozat — somnolență) ;
- depresia din cadrul sindromului parkinsonian nu necesită intervenție terapeutică, dispare la antiparkinsoniene de sinteză ;
- depresia independentă de un sindrom neurologic răspunde la administrarea de antidepressive triciclice ;
- starea confuzională se ameliorează și dispare prin scăderea neurolepticului sedativ, a antiparkinsonienelor și antidepressivelor, mai ales la vîrstnici. In formele grave, confuzo-onirice, se utilizează anticolinesterazice reversibile : neostigmina (Miostin) (care crește acetilcolina din fanta sinaptică) ;
- somnolența — este diminuată prin scăderea dozelor NL sedative.

#### ● Tratamentul efectelor secundare neurologice

- crizele dischinetice acute — dispar la antiparkinsoniene de sinteză (Romparkin, Akineton), Diazepam i.m. sau i.v., Amital i.v. sau i.m. ;
- sindromul achinetic este greu de ameliorat ; se obțin unele rezultate cu Romparkin, Anti-deprin, Centedrin, Benzodrină ;
- sindromul parkinsonian neuroleptic — dispare electiv la antiparkinsoniene de sinteză : Romparkin, Akineton sau antihistaminice : Romergan, Clorfenoxamină, Levodopa sau Amantadina sînt ineficace ;
- sindromul hiperchinetic — hipertonic, răspunde la : Diazepam, Amital, Tioridazin și necesită concomitent și combaterea anxietății ;
- tremorul neuroleptic — răspunde la Propranolol ;
- dischineziile tardive persistente — nu au un tratament eficace ; antiparkinsonienele pot să le agraveze. Necesită întreruperea tratamentului cu neuroleptic pentru a se aștepta o remisiune spontană lentă Rivotril (Clonazepam) — o benzodiazepină antiepileptică, dă ameliorări).

#### ● Tratamentul efectelor secundare somatice

- Tulburările cardiovasculare: hipotensiunea ortostatică se ameliorează prin scăderea neurolepticului sedativ și a celorlalte preparate cu efect anticolinergic, mai ales la bătrîni. Se administrează DH-Ergotoxină 30—40 pic.  $\times$  3/zi, etilefrină (Effortil) — fiole de 10 mg, cite 1 fiolă — 2 ore pînă la normalizarea tensiunii, Efedrină — 50 mg/cp., 10 și 50 mg/f., 10—50 mg  $\times$  3/zi, oral sau 10—50 mg i.m.
- Tulburările digestive și oculare: efectele anticolinergice pot fi în parte ameliorate cu DH-Ergotoxină.

### 1.2.3.3. Antiparkinsonienele

Prin combaterea efectelor secundare neurologice ale NL se realizează o legătură strînsă cu grupa antiparkinsonienelor — adjuvante de neînlocuit în practica psihiatrică, dar și cu implicații încă insuficient cunoscute, sens în care considerăm utilă prezentarea acestei grupe.



Grup heterogen de substanțe cu eficacitate atât în boala Parkinson cât și în sindroamele extrapiramidale neuroleptice, care cuprinde următoarele substanțe:

1. Anticolinergice :

1.1. Atropină și atropinice (alcaloizi de belladonă)

1.2. Antiparkinsoniene de sinteză : Trihexifenidil (Romparkin, Artan), Biperiden (Akineton retard, Benzhexol,) Orfenadina

1.3. Fenotiazine : Tioridazina, Levomepromazina, Prometazina (Romer-gan)

2. Levodopa și agoniștii săi (Amantadina, Bromocriptina)

3. Produși adjuvanți : betablocante — Propranolol.

Dintre acestea, pentru combaterea efectelor secundare ale neurolepticelor au eficacitate numai antiparkinsonienele de sinteză și fenotiazinele. Levodopa și agoniștii săi nu au aceeași indicație. Ne vom opri numai asupra celor utilizate curent în practică :

**Anitparkinsonienele de sinteză.** Trihexifenidil (Rom-parkin). Acțiunea antipsihotică a neurolepticelor este direct proporțională cu proprietatea de blocare a receptorilor dopaminergici din nucleii striati. Efec-tul constă în apariția unei hiperactivități a sistemului colinergic de la același nivel, care generează pe plan clinic sindromul parkinsonian neuroleptic.

Prin efectul său anticolinergic, Trihexifenidilul ameliorează acest sindrom, eficiența terapeutică apărând la 1—2 ore de la administrare și durând câteva zile după întreruperea administrării.

În timp s-a descris și un efect ortotimizant.

Indicat în clinica psihiatrică cu multă larghețe în doze variabile 6 — 16 mg/zi în funcție de intensitatea fenomenelor extrapiramidale, cu contraindicații ferme (glaucom și adenom de prostată) realizează însă suficiente efecte secundare pentru a ne face să fim prudenți.

- Efecte anticolinergice : tahicardie, relaxarea musculaturii netede (constipație, dificultate în micțiune, tulburări de acomodare, creșterea presiunii intraoculare) inhibarea glandelor endocrine (uscăciunea gurii, a pielii, inapetență, greață).
- În cazul supradozării se poate ajunge pînă la „delir atropinic” care constă în : stare confuzională cu halucinații vizuale, agitație, hipertermie, incoordonare motorie, tahicardie, palpitații. Această simptomatologie este favorizată de administrarea simultană și în doze mari, mai ales la vîrstnici, a antiparkinsonienelor, neurolepticelor sedative și tranchilizanțelor.
- Adăugarea unui antiparkinsonian în cursul tratamentului cu neuroleptice duce la reducerea efectului clinic al acestora.
- Antiparkinsonienele scad absorbția intestinală a neurolepticelor. De aceea se recomandă a se administra la 1—2 ore interval față de neuroleptice. Antiparkinsonienele modifică sistemul enzimatic al inactivării și eliminării neurolepticelor. Se preferă adăugării antiparkinsonienelor scăderea neurolepticelor pentru a preveni efectele secundare supărătoare.
- Utilizarea sistematică și îndelungată a antiparkinsonienelor favorizează apariția dischineziilor tardive ireversibile.
- Prin efectul lor ortotimizant se realizează uneori un veritabil sindrom de dependență, care explică ușurința cu care este luat de bolnavi, solicitarea sa, dar neglijarea luării. NL standard în cazul bolnavilor tratați în ambulator.

Considerăm necesară reestimarea opiniei asupra antiparkinsonienelor de sinteză și utilizarea lor prudentă în continuare, sens în care câteva precizări privind terapia cu aceste produse devin utile.

- În faza de atac a terapiei neuroleptice: se administrează Romparkin numai în cazul apariției fenomenelor de împregnare neuroleptică și pentru perioade relativ scurte, de 1—2 săptămâni. Apariția crizelor de distonje acută reflectă o sensibilizare extrapiramidală la neuroleptice și necesită tratament antiparkinsonian continuu chiar la doze medii de neuroleptice.
- În faza de întreținere a terapiei neuroleptice: se trece la scăderea dozei de antiparkinsonian, până la suprimarea sa totală. În cazul reapariției simptomelor extrapiramidale se va relua administrarea. Majoritatea autorilor consideră că în tratamentul neuroleptic de întreținere 80% din pacienți nu necesită antiparkinsoniene.

Concomitent este necesar a ne îndrepta atenția asupra neurolepticelor sedative, care prin efectul lor anticolinergic pot ameliora fenomenele extrapiramidale induse de neurolepticele incisive, fără riscurile antiparkinsonienelor.

## 1.2.4. INDICAȚII ȘI CONTRAINDICAȚII

### 1.2.4.1. Indicații, forme de administrare, eficiență.

#### a. Pentru efectul sedativ:

— în manifestări acute: bufee delirante, decompensare acută a unei psihoze cronice, confuzia mintală acută:

— în stări de agitație: agitație maniacală, sindrom confuzional, etilism.

b. Pentru efectul antipsihotic în: schizofrenie, psihoze delirante cronice, melancolia delirantă, mania.

c. Pentru efectul dezinhibitor: componenta autistică din psihoze schizofrenice, stări deficitare.

#### Forme de administrare:

● *Tratamentul de atac: posologie progresivă care permite tatonarea sensibilității bolnavului (atât a fiecărui bolnav, cât și la fiecare produs).*

— *Forma injectabilă se recomandă în: stări maniacale, stări de agitație, refuzul tratamentului.*

— *Forma orală este mai ușor de manipulat și acceptată mai facil de pacient.*

- *Tratamentul de întreținere*: în doze de obicei la jumătate din valoarea celor inițiale, dar individualizat. Întreruperea sau diminuarea antiparkinsonianului permite scăderea dozei de NL cu păstrarea aceluiași efect.
  - NL cu acțiune prelungită au avantajul unui efect continuu, a certitudinii luării tratamentului și al menținerii dozei.
  - Efectele secundare apar din primele zile de la injectare.

#### Criterii de eficiență terapeutică:

- În episoadele acute ameliorarea este rapidă și evidentă.
- Dacă după o săptămână de tratament nu se obține nici un efect, este necesară reajustarea posologiei sau schimbarea produsului.
- În psihozele cronice ameliorarea se face lent, în câteva săptămâni.
- Oprirea tratamentului este uneori posibilă după câteva luni în cazul episoadelor acute; în manie cu evoluție favorabilă — tratamentul cu neuroleptice nu se mai justifică. Pentru psihozele cronice se recomandă doze mici de întreținere continue; dacă se întrerupe administrarea, recăderea apare în câteva luni.
- Posologia de atac se menține pînă la obținerea sedării (1–2 săptămîni) și regresivitatea fenomenelor productive.

1.2.4.2. **Contraindicații și accidente** — în ciuda tuturor efectelor secundare prezentate, contraindicațiile, atât cele relative cît și cele absolute, sînt rare:

*Contraindicații relative*: boli infecțioase febrile cît și febra ca atare; afecțiuni cardio-circulatorii: insuficiență cardiacă, tromboze; afecțiuni hepatice și renale; vîrsta: dozele mari la bătrîni pot provoca hipotensiune ortostatică, confuzie, sindrom extrapiramidal.

#### *Contraindicații absolute*:

- glaucom cu unghi închis;
- adenom de prostată;
- intoxicații acute: alcool, barbiturice;
- graviditate (mai ales primul trimestru).

*Accidente rare, dar posibile*: icterul colestatic — rar, schimbarea NL (butirofenonă în loc de FT) evită recăderea; agranulocitoza.

- *Sindrom malign* (sindrom paloare-hipertermie): survine în special la NL incisive, cu mortalitate 50% (febră 40°, stare de șoc, hipertonie, tulburări

dischinetice sau achinetice, apoi comă vigیلă, deshidratare, acidoză metabolică, hipocalcemie). Apare de obicei la începutul tratamentului indiferent de doză. *Tratament*: suprimarea NL și reanimare.

— Moarte subită\*.

### 1.2.5. Cura neuroleptică

*Definiție* — tratamentul continuu și pe o lungă perioadă de timp cu neuroleptice.

*Fazele curei neuroleptice:*

- *Faza de atac* constă în administrarea unui neuroleptic incisiv în doze crescînde în vederea stabilirii necesarului terapeutic și al toleranței individuale (ex. 60–80 mg Majeptil sau Trifluoperazin în psihozele acute). La acesta se asociază un neuroleptic sedativ în doze corespunzătoare pentru controlul agitației, impulsivității, anxietății și tendințelor suicidare (de ex. Levomepromazin 200–300 mg/zi sau Plegomazin 75–300 mg/zi) cu repetarea administrării din oră în oră pînă la obținerea sedării. Farmacocinetica de scurtă durată a neurolepticelor sedative permite liniștirea pacientului în câteva ore. Se consideră că numai neurolepticele incisive acționează pe nucleul psihotic. Asocierea mai multor neuroleptice sau a antidepresivelor, anxioliticele și hipnoticelor este contraindicată datorită frecvenței reacțiilor adverse și de antagonizare (ex. NL + AD mai puțin eficace în schizofrenia acută). Frecvența administrărilor este de 3–4 doze/zi fiind necesară păstrarea poziției de clinostatism (la pat). Durata acestei faze este 3–8 zile, direct proporțională cu vîrsta pacientului. Tot în această etapă asistăm la apariția fenomenelor secundare neurovegetative și psihice.
- *Faza menținerii în platou* a neurolepticelor are ca scop stabilizarea efectelor terapeutice obținute. Durata este de 6–8 zile, timp în care se observă trecerea de la un nivel scăzut a dinamogenezei la o creștere a acesteia, scăderea duratei somnului, diminuarea intensității fenomenelor psihotice productive și intensificarea progresivă a hipochineziei și akaliesiei.
- *Faza terapeutică* este momentul în care, se încearcă prin tatonare dozele minime pentru menținerea efectului terapeutic maxim, la aproximativ 2 săptămîni de la instituirea tratamentului cu neuroleptice. Se începe cu reducerea dozelor neurolepticelor sedative și apoi a celor incisive, pînă la obținerea dezideratului acestei faze. Dinamogeneza se menține în limite scăzute, alături de prezența unei stări de indiferență, apatie.

\* Considerăm utilă prezentarea atît a efectelor secundare, contraindicațiilor și accidentelor — „elemente” — nu totdeauna cunoscute temeinic și de multe ori privite cu ușurință sau chiar neglijate. Sperăm prin aceasta să combatem încă o dată dogmatica și suficiența formulă „ceea ce nu știu — nu există”, care dacă pentru a opri invazia imaginarului este valabilă, în orice caz nu are relevanță în demersul psihiatrului.

*În contrast cu prima fază, efectul sedativ și asteniform nu sînt vizibile, pacientul putînd părăsi patul. În schimb se adugă retenție hidrică, galactoree-amenoree, tulburări de dinamică sexuală și sindromul parkinsonian neuroleptic.*

- *Faza tratamentului de întreținere durează ani de zile realizînd prevenirea sau temporizarea recidivelor psihotice. Dozele individuale de întreținere vor trebui stabilite de așa manieră încît să permită o cît mai bună integrare socio-familială a bolnavului. Vor fi evitate situațiile insuficient justificate de înlocuire a unui neuroleptic cu altul, asocierea cu alte substanțe sedative, fără a se ține seama de efectele lor de potențare. Prezența unor minore efecte secundare are de fapt semnificația consecvenței cu care pacientul își urmează terapia de întreținere cu neuroleptice. Neurolepticul sedativ se administrează în 2 doze sau în priză unică vesperală, realizîndu-se astfel și un grad de inducere a somnului. Neurolepticul incisiv se administrează în cursul dimineții, pentru prevenirea insomniei generate de fenomenul de akatisie. Doza zilnică este reprezentată de cel mult 50% din doza utilizată în faza de menținere în platou. Clasic, se consideră că după primul episod psihotic, este necesară terapia de întreținere pe o durată de un an, după 2 episoade, de 2 ani iar după 3 episoade, nedefinit. Autorii moderni consideră însă că 80—90% din schizofreni necesită tratament neuroleptic de întreținere pe termen lung, oprirea medicației favorizînd apariția recăderilor după 3—6 luni.*

*Incercăm împreună cu Predescu, să găsim cîteva reguli în alegerea, administrarea și evitarea unor inconveniente în cazul tratamentului cu neuroleptice :*

- *Alegerea NL se face în funcție de 3 parametri obligatorii : indicația de elecție a NL, reacțiile adverse, contraindicațiile absolute particulare fiecărui bolnav.*

- *Stabilirea dozei minime capabile să obțină și să mențină efectul terapeutic maxim (se începe cu doze mici și se crește treptat pînă la obținerea efectului dorit).*

- *Frecvența reacțiilor adverse obligă la cooperare activă cu bolnavul (nu i se ascund și nu sînt minimalizate, se explică, se stăruie pe caracterul tranzitor și asupra ameliorării stării generale).*

- *Asocierea NL-antiparkinsonian trebuie evitată pe cît se poate (NL incisive se vor asocia cu tranchilizante anxiolitice și/sau NL sedative și numai în caz de eșec cu antiparkinsoniene).*

- *Asocierea NL incisiv/NL sedativ asociază și efectele lor secundare : hipotermice, hipnotice, hipometabolice și hipotensoare care necesită a fi combătute, în special cele hipotensoare (combatere directă — medicație antihipotensoare și indirectă — scăderea dozelor NL).*

● NL scad pragul convulsivant ceea ce obligă la atenție pentru cei cu prag convulsivant scăzut sau cu antecedente și asocierea obligatorie (în aceste cazuri) cu Diazepam sau Fenobarbital.

● Efectele secundare ale NL în special cele neurologice, trebuie avute permanent în vedere și combătute de terapeut.

● Sub tratament NL se contraindică efectuarea de activități care cer o coordonare fină a mișcărilor (activitate atât de tip lucrativ cât și de conducere auto).

● Nu trebuie neglijată posibilitatea apariției toxicomaniei neuroleptice (NL sedativ asociat cu anxiolitice tranchilizante de tip psihoton poate realiza mai frecvent dependență).

● Utilizarea NL în afara psihiatriei obligă la prudență având în vedere atât efecte secundare cât și anumite riscuri.

## 1.2.6. Neuroleptice de depozit (cu acțiune prelungită)

Introducerea în practica curentă a neurolepticelor de depozit a reprezentat după unii o revoluție, după alții, un rafinament terapeutic, dar oricum după toți un succes terapeutic cu rezultate imediate și de perspectivă.

Unele studii — puține la număr — care nu găsesc deosebiri semnificative privind evoluția bolii tratată cu NLS și a celei cu NLAP este necesar să fie privite ca afirmație corectă numai în cazul în care tratamentul cu NL standard a fost făcut corect — dar ne întrebăm — în condițiile experienței de ambulator — câți bolnavi fac corect tratamentul cu NL standard? (sînt atîtea motive pentru care el nu este făcut corect!).

Considerăm util a consemna — după 10 ani de experiență cu substanțe NLAP — avantajele acestei metode (de altfel evidente și pentru majoritatea autorilor):

● Certitudinea administrării medicamentului, stabilirea ritmului (problemă asupra căreia vom reveni — în nici un caz nu există ritmuri standard — cum din păcate se afirmă în unele lucrări) și cunoașterea dozelor administrate. NLAP trebuie administrat de către personalul medical al LSM și nu numai prescris ca Rp.

● Acceptarea cu mai multă ușurință a acestui gen de tratament, „noțiunea de o injecție la un interval de timp” este un „semn bun”, „sînt mai bine”, „nu am nevoie de tratament zi de zi” — elemente ce trebuie întărite de terapeut.

- Mutații favorabile în relația medic-pacient, atât sub „aspect subiectiv“ cât și „obiectiv“: o mai bună supraveghere prin vizitele ritmice în același timp asigurându-se continuitatea tratamentului. Dar este necesară dispensarizarea riguroasă: orice absență trebuie urmărită și pacientul readus la tratament.
- Eficiența și eficacitatea mai bună atât imediată cât și de perspectivă, cu condiția individualizării și continuității tratamentului:
  - imediată: costul NLAP este mai mic decât al NL standard;
  - perspectivă: scăderea numărului recăderilor și al internărilor.
- Incidențele și accidentele sînt mai puțin numeroase, și ceea ce este mai important, sînt aceleași ca și în cazul NL standard. De grija cu care terapeutul va evita apariția lor, va depinde în mare parte succesul metodei.
- În fine alte două aspecte — credem că necesită a fi menționate: modificarea semiologiei delirului prin NLAP cât și declanșarea recăderilor în cazul sistării inoportune a tratamentului.

**Indicații:** — psihoze cronice (non-depresive), schizofrenii, tulburări de comportament ale encefalopaților, psihopaților și alcoolicii.

**Indicații lărgite:** — accesul maniacial acut rezistent la tratament cu NL standard (nu este unanim acceptată). Se administrează 100—150 mg Moditen (f = 25 mg) doză eventual reinnoită după 4 zile.

#### Modalități de utilizare

- La pacienții aflați la prima spitalizare, prin înlocuirea dozelor orale de NL prin NL-depozit în doze mari (150—200 mg) la 8 zile (Fluanxol ș.a.) și (după autorii francezi) la 15 zile (Piportil ș.a.).
- Stări schizofrenice, în special recăderi. Cu 3 săptămîni înainte de externarea din spital, se injectează 50—100 mg NL depozit cu acțiune pentru 2 săptămîni: Moditen, Piportil, Fluanxol, Prolixin concomitent și diminuarea posologiei NL orale, pînă la întreruperea lui.
- În cazurile ușoare și la alcoolici — doze mici de NL depozit.
- De la început în stări acute + NL standard urmate de diminuarea dozelor.

**Efecte secundare:** — manifestări extrapiramidale, stări apato-abulice, astenie, stări depresive mai frecvent la NL orale, tulburări de libido, hipertermii maligne. Nu prezintă elemente particulare; sînt aceleași întîlnite și în cazul NL standard — dar pot fi mai ușor evitate.

**Forme de prezentare:** — proprii fiecărui produs (a se vedea principalele NLAP utilizate în practică).

**Posologie:** — proprie nu numai fiecărui produs, dar și fiecărui pacient, periodicitatea produsului fiind orientativă.

## 1.2.6. PREZENTAREA UNOR NEUROLEPTICE UTILIZATE CURENT

### 1.2.6.1. NL standard

*S-a optat pentru prezentarea lor în funcție de structura chimică. Întrucât interacțiunile, efectele secundare și contraindicațiile atât cele relative cât și cele absolute — sînt cele ale întregii clase — și au fost deja prezentate, nu se vor face referiri asupra lor. Se va stăruii asupra acțiunii, indicațiilor și posologiei (din considerente practice vom menționa și forma de prezentare) — vezi tabelele.*

Tabelul XXVI

#### FENOTIAZINE:

● D.C.I. ○ produs indigen * alte produse	Indicații	Contraindicații absolute (în afara celor generale NL)	Doza în mg /24 h	Prezentare
1	2	3	4	5
● <b>PEOMA- ZINA (S)</b> 1. ○ ROMTIAZIN * alte produse SINOPHENIN	— nevroze, în special cele cu elemente ce- nestopate — delirium tremens, perioada de sevraj în toxicomanii — schizofrenie pentru efectul său sedativ bazal	— insuficiență coronariană	60—240 mg	dj : 32,5 mg f : 5 ml = 50 mg (i.m. și i.v.)
● <b>CLORPROMA- ZINA (S)</b> 2. ○ CLORDELAZIN * LARGACTIL ; HIBERNAL PLEGOMAZIN ; THORAZIN	— nevroze, în special cele anxioase și ob- sesive — delirium tremens, perioada de sevraj în toxicomanii — reacții psihotice, stări de agitație psi- homotorie — psihoze de toate ti- purile pt. efectul sedativ bazal	— tulburări vasculare cu tendență la tromboză	150—300 mg	dj : 25 mg f : 5 ml = 25 mg (i.m. și i.v.)

\* (S) sedativ  
(I) incisiv



Tabelul XXVI (continuare)

1	2	3	4	5
<p>● LEVOMEPROMAZINA (S)</p> <p>3. ○ LEVOMEPROMAZINA</p> <p>• NOZINAN ; TISERCIN MINOZINAN NEUROCIL ; VERACTIL</p>	<p>— nevroze, în special cele anxioase și depresive</p> <p>— reacții anxios-depresive, stări de agitație psihomotorie</p> <p>— depresii (în asociere cu imipramina)</p> <p>— psihoze în asociere cu majepil (pt. componenta interpretativă); în asociere cu haloperidol (pt. halucinații)</p>	<p>— hipotensiune arterială marcată</p>	<p>nevroze : 75-100 mg</p> <p>psihoze : 150-250 mg</p>	<p>cp : 25 mg și 2 mg</p> <p>f : 1 ml = 25 mg (i.m.)</p>
<p>● TIORIDAZINA (S)</p> <p>4. ○ TIORIDAZIN</p> <p>• MELLERIL MELLERIL MELLERITEN</p>	<p>— nevroze, în special cele anxioase, obsesivo-fobice, motorii</p> <p>— perioada de sevraj la toxicomani, modificări de comportament ale epilepticilor, TDS</p> <p>— psihoze organice posttraumatice, depresii endogene</p>	<p>— tulburări de ritm</p> <p>— arterioscleroză cerebrală</p>	<p>nevroze : 10-50 mg</p> <p>psihoze : 200-800 mg</p> <p>întreținere : 50-150 mg</p>	<p>dj : 50 mg și 5 mg</p>
<p>● PROPERICIAZINA (S)</p> <p>5. ○ —</p> <p>• NEULEPTIL AOLEPT</p>	<p>— nevroze, în special cele însoțite de iritabilitate</p> <p>— tulburări de comportament la psihopați, stări psihopatoide, oligofreni</p> <p>— agitații psihomotorii agresiv — coleroase</p>	<p>— tulburări de ritm</p> <p>— arterioscleroză cerebrală</p>	<p>nevroze : 5-10 mg</p> <p>tulb. de comportament : 15-30 mg</p> <p>psihoze : 30-60 mg</p>	<p>sol. 4% 1 pic. = 1 mg</p> <p>sol. 1% 1 pic. = 1/4 mg</p> <p>capsule 5 și 10 mg</p>
<p>● PROCLORPERAZINA (I)</p> <p>6. ○ EMETIRAL</p> <p>• STEMETIL</p>	<p>— nevroze, în special cele ceneștopate</p> <p>— schizofrenie inhibată</p> <p>— unele depresii (în asociere cu imipramina)</p>	<p>— abdomen acut</p>	<p>nevroze : 15-30 mg</p> <p>psihoze : 80-200 mg</p>	<p>dj : 25 mg</p> <p>supoz. : 5 și 25 mg</p>
<p>● TRIFLUOROPERAZINA (I)</p> <p>7. ○ TRIFLUOROPERAZINA</p> <p>• STELAZIN ; TRIPHTAZIN</p>	<p>— nevroze, în special cele anxioase, ceneștopate, obsesivo-fobice</p>	<p>— tulburări vasculare cu tendință la tromboză</p>	<p>nevroze : 5-15 mg</p> <p>psihoze : 30-60 mg</p>	<p>dj : 5 și 10 mg</p> <p>f : 1 ml = 2 mg (i.m.)</p>

Tabelul XXVI (continuare)

1	2	3	4	5
	<ul style="list-style-type: none"> <li>— reacții în psihosindroame organice</li> <li>— schizofrenie și alte psihoze: antihalucinoagen, antiautist</li> </ul>		— întreținere: 15-30 mg	
<ul style="list-style-type: none"> <li>● TIOPROPERAZINA (I)</li> <li>8. O —</li> <li>• MAJEPTIL</li> <li>VONTIL</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— nevroze cu componente funcționale marcate</li> <li>— psihoze delirante cr., depresii cu elem. interpretative</li> <li>— psihoze schizofrenice și maniacale, agitații la oligofreni și psihopați (recomandabil asocierea cu Tisercin)</li> </ul>	— hipertensiune arterială marcată	nevroze : 5-20 mg psihoze : 80-120 mg întreținere : 20-40 mg	cp : 10 mg f : 1 ml = 10 mg (i.m.) sol. 4% 1 pic. = 1 mg
<ul style="list-style-type: none"> <li>● FLUFENAZINA (I)</li> <li>8. O —</li> <li>• LYOGEN :</li> <li>PROLIXIN</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— nevroze cu componentă anxioasă fără depresie</li> <li>— schizofrenie, toate formele clinice — în special simplă și catatonică</li> </ul>	— la parturiente (poate prelungi travaliul)	nevroze : 0,75-1,5 mg psihoze : 20-40 mg întreținere : 2-3 mg	cp : 0,25 și 1,5 mg. sol. : 8 pic. = = 0,25 mg f : 1 ml = 1 mg (i.m.)

Tabelul XXVII

## TIOXANTENE :

● D.C.I. • produsul	Indicații	Contraindicații absolute (altele decît cele ale NL)	Doza în mg /24 h	Prezentare
1	2	3	4	5
<ul style="list-style-type: none"> <li>10. ● CLOPROTI-XEN (S)</li> <li>• TRUXAL</li> <li>TARACTAN</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— nevroze în special cele cu componentă depresivă și anxioasă</li> <li>— depresii în asociație cu amitriptilină și nortriptilină și schizofrenii</li> </ul>	— tulburări grave cardio-circulatorii	nevroze : 15-30 mg psihoze : 90-300 mg	cp : 5, 15, 50 mg f : 2 ml 1% = 20 mg 1 ml 5% = 50 mg (i.m.)
<ul style="list-style-type: none"> <li>● CLOPENTIXOL (S+I)</li> <li>• SORDINOL</li> <li>CIATYL</li> </ul>	— nevroze, în special cele anxioase și obsesivo-compulsive	— idem	nevroze : 10-20 mg psihoze : 50-75 mg	cp : 5, 10, 25 mg f : 1 ml = 10 mg (i.m.)

Tabelul XXVII (continuare)

1	2	3	4	5
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- agitații psihomotorii: psihopatii, oligofrenii, demențe</li> <li>- schizofrenia paranoidă halucinatorie</li> </ul>		<p>întreținere: 25-50 mg</p>	<p>sol.: 1 ml = 2 mg</p>
12. ● FLUPENTI-XOL (I) * FLUANXOL	<ul style="list-style-type: none"> <li>- nevroze, cu componentă marcată obsesivo-compulsivă</li> <li>- agitații psihomotorii, depresii atipice</li> <li>- schizofrenii, forme acute: rezervă în cea (catatonică)</li> </ul>	-- idem	<p>nevroze: 0,5-1 mg</p> <p>psihoze: 16-12 mg</p> <p>întreținere: 40 mg lunar</p>	<p>dj: 0,25; 0,50; 1 mg</p> <p>f: 1 ml = 1 mg (i.m.)</p> <p>f: sol. ul. 1 ml = 1 mg (i.m.)</p>

## BUTIROFENONE:

13. ● HALDOL (I) * HALOPERIDOL ALDOL SERENACE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- nevroze cu componente funcționale, cenestopatii, tulb. neuro-vegetative, obsesivo-fobice, anxioase</li> <li>- agitație psihomotorie, psihopatii cu agitație coleroasă</li> <li>- psihoze paranoide, schizofrenie paranoidă</li> </ul>	-- arterioscleroză cerebrală	<p>nevroze: 2-5 mg</p> <p>psihoze: 10-30 mg</p> <p>întreținere: 5-10 mg</p>	<p>cp: 2 mg</p> <p>f: 1 ml = = 5 mg (i.m.)</p> <p>sol. 2%</p> <p>10 pic. = 1 mg</p> <p>sol. 0,5%</p> <p>40 pic. = 1 mg</p>
14. ● TRIFLUOPERIDOL (I+S) * TRIPERIDOL	-- aceleași indicații cu ale haloperidolului, dar cu efecte sedative mai bune și halucinolitice mai rapide	-- idem	2,5-6 mg	<p>f: 2,5 mg (i.m.)</p> <p>sol.: 20 pic. = = 1 mg</p>
15. ● METILPERIDOL (S+I) * LUVATREN	-- aceleași indicații cu ale haloperidolului, dar cu efect inhibitor slab, utilizare în cura de întreținere	-- idem	60-70 mg	<p>cp: 5 mg</p> <p>f: 5 mg (i.m.)</p> <p>sol. 0,5%</p>
16. ● DROPERIDOL (S+I) DROPERIDOL DROLEPTAN	<ul style="list-style-type: none"> <li>- nevroze cu elemente neurovegetative marcate</li> <li>- analeptic, respirator, antiemetic, antișoc</li> <li>- antipsihotic rapid</li> </ul>	-- idem	12,5-25 mg	<p>f: 10 ml = = 25 mg (i.m.)</p>

## ALTE NEUROLEPTICE (aparținind unor clase diferite — a se vedea clasificarea)

Tabelul XVIII (continuare)

1	2	3	4	5
17. ● CLOTIAPINA (S+I) * ENTUMIN	— schizofrenia paranoică și sindroame paranoide — nu are indicații bine conturate (în prezent)	— hipotensiune	psihoze : 60–90 mg întreținere : 40 mg	cp : 40 mg f : 40 mg (i.m.)
18. ● CLOZAPINA (S+I) * LEPONEX	— tulburări de comportament, insomnii rebele — schizofrenii autiste, alte psihoze acute — nu are efecte extrapiramidale	— epilepsie	prima zi : 25–50 mg următoarele : 100–300 mg	cp : 10, 25 și 100 mg
19. ● AZAFENOTIAZINA (S+I) * DOMINAL	— nevroze, perioada de sevraj în toxicomanii — psihoze la copii și bătrâni	—	nevroze : 120–160 mg psihoze : 240–480 mg	—
20. ● SULPIRIDUL (S+I) * DOGMATIL	— nevroze în special cu componentă ceneștopată — schizofrenie (forme inhibitate), depresii	—	depresii : 100–300 mg psihoze : 300–800 mg	cp : 200 mg f : 100 mg (i.m.)
21. ● PIMOZIDUL (S+I) * ORAP	— psihoze halucinatorii cronice — psihoze senile	—	4–6 mg	cp : 1 mg sol : 1 ml = 2,5 mg
22. ● CARPIPRAMINA * PRAZINIL	— nevroze cu componenta astenică marcată — depresii atipice, schizofrenie hebefrenică	— hipotensiune	nevroze : 40–60 mg psihoze : 100–200 mg	cp : 50 mg

## 1.2.6.2. NL cu acțiune prelungită:

*S-a optat pentru aceeași formă de prezentare, considerind că atât efectele secundare cât și contraindicațiile relative și absolute (cu excepția celor specifice produsului) sînt cele ale neurolepticilor în general, de asemenea nu au fost prezentate decît dozele utilizate în tratamentul de întreținere — deși o bună parte din ele sînt sau pot fi utilizate în doza de atac (vezi tab. XXVIII).*

## NEUROLEPTICE CU ACȚIUNE PRELUNGITĂ

● D.C.I. produsul	Indicații	Contraindicații absolute	Particularități ale produsului	Prezentare	Dozele de întreținere
1. ● ENANTAT DE FLUFE- NAZINA * MODITEN-R	— schizofrenie — manifestări impulsive ale schizo- freniilor — alte psihoze cu anxietate marcată	— cele ale fenotia- zinelor	— mai sedativ decît flu- an- xolul — efecte extra- piramidale medii	— fiole 25 mg	— 25 mg la 2— 3 săpt.
2. ● DECANOAT DE FLUFE- NAZINA * MODECATE PROLININ	— aceleași in- dicații ca și enantatul	— idem	— toleranță mai bună ca Moditenul — durata de acțiune mai mare	— fiole 25 mg — fl. mul- tidoză	— 25 mg la 3—4 săpt.
3. UNDECILE- NAT DE PI- POTIAZINA PIP ORTIL- M-2	— psihoze cron- nice, recă- deri — tratament anterior cu pipotiazine	— idem	— mai puțin sedativ decît flufenazinele — efecte secun- dare mai re- duse	— f: 25 și 100 mg	— 50— 100 mg la 2 săpt.
4. ● PALMITAT DE PIPOTI- AZINA * PIPORTIL- L-4	— aceleași in- dicații cu undecilena- tul — toleranță mai bună	— idem	— identic cu undecilena- tul — durata de acțiune mai mare	— f: 25 și 100 mg	— 50— 100 mg la 4 săpt.
5. ● DECANOAT DE FLU- FENAZINĂ * FLUAN- XOL-R	— psihoze în special cu componenta afectivă — toleranță bună	— idem	— efect depre- sogen mai scăzut — antipsihotic cu efecte mai modeste	— f: 20 și 80 mg	— 20— 40 mg la 2 săpt.
6. ● FLUSPIRI- LEN IMAP	— identice cu ale butirofe- noneilor — durata de acțiune mai mare	— cele ale butirofe- noneilor	— efect anti- psihotic bun — efecte ex- trapirami- dale marcate	— fiole 2 mg	— 2— 10 mg săptămî- nal
7. ● PENFLURI- DOL * SEMAP	— antipsihotic cu acțiune a- supra fenô- menelor au- tiste și halu- cinatoriilor	— idem	— absența efec- telor seda- tive — necesită aso- ciere cu NL sedativ	— cp. 20 mg	— 20 mg la 3—7 zile

## STABILIREA UNOR RELAȚII DE SPECIFICITATE ÎN TRATAMENTUL CU NL

Oricit de tentant ar fi de a stabili relații sigure de specificitate între tipul de neuroleptic și tipul de simptom, este necesar să avem unele rezerve. Nu se poate afirma cu certitudine că un anumit neuroleptic este sigur eficace pentru un anumit simptom sau grupă de simptome, clinica demonstrând că, tratând bolnavi și nu boli, neurolepticul devine electiv, specific atunci cînd efectul lui asupra fenomenelor psihopatologice ale subiectului respectiv este salutar.

În mod clasic, terapia cu psihotrope (neuroleptice, antidepressive, anxiolitice) a fost și este și azi concepută de către majoritatea psihiatrilor, ca o terapie medicamentoasă ce vizează „simptomul-țintă” (agitație, halucinații, anxietate, inhibiție etc.). Dar, studii mai recente vin să includă factori ca: tipul de personalitate, antecedente heredo-colaterale și personale cu răspuns pozitiv la un anumit produs etc. care pot juca un rol important în alegerea psihotropului „de elecție”, fără a exista însă pînă în prezent concluzii riguroase.

Astfel încît, în tabelul ce urmează, vom încerca să prezentăm pe cît posibil și fără a trasa limite ferme, deci numai orientativ, relațiile de specificitate observate în clinica psihiatrică, dintre formele clinice și neuroleptice utilizate în tratamentul lor.

Subliniem și noi că obținerea efectului terapeutic în administrarea neurolepticelor pare a ține mai mult de doza de neuroleptic decît de asocierea diferitelor neuroleptice, sau de specificitatea lor.

- Nevroze pentru componenta:
  - anxioasă: Flufenazina (Lyogen); Clordelazina; Clopentixol (Sordinol); Levomepromazina;
  - depresivă: Carpipramina (Prazinil); Levomepromazina, Sulpiridul (Dogmatil); Fluaxol;
  - anxios-depresivă: Clorprotixen (Truxal); Levomepromazina, Sulpiridul (Dogmatil);
  - obsesiv-compulsivă: Clopentixol (Sordinol); Tioridazina; Flupentixol (Fluaxol);
  - cenestopată: Tioproperazina (Majeptil); Butirofenone: Haloperidol, Luvaren, Droperidol;
  - motorie: Tioridazina, Levomepromazina, Azafenotiazina (Dominal).
- Stări de sevraj în toxicomanii: Azafenotiazina (Dominal) și Fenotiazine: Romtiazin, Clordelazin, Tioridazin.
- Tulburări de comportament: Propericiazina (Neuleptil), Clopentixol (Sordinol), Levomepromazina, Clozapina (Leponex), Tioridazina, Butirofenonele.
- Agitație psihomotorie: Tioproperazina (Majeptil); Butirofenonele; (Haloperidol, Triperidol, Droperidol), Clordelazin, Levomepromazin, Clopentixol (Sordinol).
- Psihoze organice: Fenotiazine: (Clordelazin, Levomepromazina, Tioridazin, Trifluoperazin).
- Schizofrenie pentru componenta:
  - paranoic-halucinatorie: Clopentixol (Sordinol), Butirofenone (Haloperidol, Triperidol), Dibenzotiazepina (Entumin), Tioproperazina (Majeptil), Sulpirid (Dogmatil), Proclorperazina (Stemetil), Pipotiazina, Trifluoperazina.
  - inhibată:
  - hebefrenică: Carpipramina (Prazinil), Levomepromazina, Trifluoperazina, Clozapina.
- Deliruri halucinatorii cronici: Butirofenonele (Haloperidol, Triperidol, Metilperidol), Pimozidul (ORAP), Flufenazina (Lyogen).
- Depresii endogene:
  - atipice: Clorprotixen (Truxal), Levomepromazina (ambele în asociere cu imipramina), Flufenazina (Lyogen), Carpipramina (Prazinil), Levomepromazina.

- Mania: Tioproperazina (Majeptil), Flufenazina (Lyogen), Clorprotixen (Truxal), Clopentixol (Sordinol).
- Psihoze senile: Sulpiridul (Dogmatil), Pimozidul (ORAP), Azafenotiazina (Dominal).

În ceea ce privește utilizarea diverselor preparate neuroleptice destinate terapiei de întreținere de lungă durată (NLAP) se fac următoarele opțiuni care se pare că sînt electiv:

- enantatul și decanoatul de flufenazină în formele paranoide, catatonice și hebefrenice ale schizofreniei;
- decanoatul de flupentixol în schizofrenia paranoidă și mai ales în: autism, apatie, anergie.

În ciuda rezervelor pe care le avem, am ținut să prezentăm și această încercare de a stabili o „relație de specificitate“ plecînd de la ideea că și clasificarea lui Deniker (1977), clasificare clinică în: NL sedative, medii, polivalente și dezinhibitorii cit și poate mai mult cea a lui Bobon (1972), în clasificarea sa în stea: antiautist, antimaniacal, antidelirant, sedativ, la care adaugă efectele secundare, reprezintă pași spre aceeași țintă.

### 1.3. Tranchilizante

**1.3.1. Definiție:** — După Deniker și Léo (1978), tranchilizantele sînt substanțe heterogene din punct de vedere chimic, caracterizîndu-se prin activitatea lor asupra anxietății, a tensiunii emoționale și a expresiilor lor somatice, avînd în general proprietăți miorelaxante, fără a prezenta proprietăți antipsihotice evidente (ca neurolepticele).

Autorii americani folosesc termenul de tranchilizante „minore“ pentru anxiolitice și „majore“ pentru neuroleptice.

**ISTORIC:** — Se pare că cel mai vechi anxiolitic cunoscut a fost alcoolul, iar plante ca passiflora și valeriana au fost folosite pentru proprietățile lor sedative.

Interesul pentru barbiturice a scăzut semnificativ datorită fenomenului de dependență pe care acestea îl provoacă după o întrebuințare mai îndelungată.

Pe acest fundal, benzodiazepinele și-au croit drum cu mult succes datorită obținerii rapide a confortului terapeutic și a lipsei generale de dezvoltare a obișnuinței la aceste droguri.

Primul tranchilizant folosit pe scară largă a fost Meprobamatul (1954), urmat de grupul mare al benzodiazepinelor (Clordiazepoxidul în 1961, Diazepamul în 1962) care se află și azi în centrul atenției prin sintetizarea an de an de noi derivați.

**CLASIFICARE:** — benzodiazepinele constituie un grup omogen de substanțe în interiorul cărora însă se pot diferenția unele cu proprietăți tranchilizante, altele cu proprietăți predominant hipnotice.

Celelalte tranchilizante sînt reprezentate printr-un grup heterogen de substanțe chimice, nebenzodiazepinice, dintre care cele mai importante sînt Meprobamatul și Hidroxizinul.

Din punct de vedere farmacochimic, anxioliticele pot fi împărțite în:

1. Substanțe blocante interneuronale:
  - 1.1. derivații alcoolilor alifatici (Meprobamatul)
  - 1.2. derivați carbonilici
  - 1.3. derivați propandiolici
  - 1.4. derivați diazepinici (Benzodiazepinele)

## 2. Substanțe antihistaminice și spasmolitice:

2.1. derivați de difenil-metan (Hidroxyzina)

2.2. derivați de difenil-metanol (Benactizina)

Avînd în vedere grupul mare al derivaților benzodiazepinici cu care aproape tînde să se confunde, se pot clasifica mai simplu și astfel:

## 1. Tranchilizante nebenzodiazepinice:

1.1. derivați propandiolici (Meprobamatul)

1.2. derivați de difenil-metan (Hidroxyzinul)

1.3. betablocantele (Propranololul)

## 2. Tranchilizante benzodiazepinice (seria benzodiazepinică)

## 1.3.2. FARMACOCINETICĂ, METABOLIZARE, ACȚIUNE

## 1.3.2.1. Farmacocinetică, metabolizare:

*Absorbția:* deosebit de bună, se realizează integral obținînd după unii autori concentrații plasmatiche mai bune decît prin administrare i.m. Nu se poate spune același lucru privind administrarea i.v. dar sînt posibile accidente.

*Concentrația plasmatică* se realizează diferit: 30-60 minute pentru benzodiazepine și 2 ore pentru derivați propandiolici. Administrarea repetată duce la dublarea concentrației. Timpul de înjumătățire este apreciat la 10-90 ore.

*Transportul și distribuția tisulară* — transportul se realizează la fel ca și în cazul NL, de asemenea nu există o distribuție tisulară specifică, dar se consideră că există receptori benzodiazepinici specifici (1977).

*Metabolism și eliminare:* metabolizarea se face la nivelul ficatului, eliminarea este lentă și se realizează prin urină și lapte.

1.3.2.2. Acțiuni și interacțiuni medicamentoase: Principalele acțiuni ale tranchilizanțelor se pot grupa în 6 direcții:

- *Efect anxiolitic* în doze mici sau moderate: supresia răspunsurilor emoționale, inhibiția unei condiționări supresive, reducerea tențiunii psihice.
- *Efect sedativ:* diminuarea activității motorii, potențarea depresoarelor SNC (hipnotice, anestezice generale, alcool), suprimarea reflexelor condiționate, inducerea somnului.
- *Efect miorelaxant:* — la doze mari — relaxarea musculaturii prin reducerea activității neuronilor și deprimarea SRAA.
- *Efect anticonvulsivant:* — în special benzodiazepinele.
- *Efecte periferice:* — slabe (Hidroxyzin — efecte atropinice).
- *Efect antiagresiv:* — discutabil.

*Interacțiuni medicamentoase:* — tranchilizantele pot fi administrate concomitent cu majoritatea medicamentelor. Există însă unele cazuri în care apare fenomenul de potențare sau antagonizare:

a. *potențare cu:* psihotropole sedative (inclusiv alcoolul), substanțe curarizante, hidantoinale (risc de intoleranță), anticolinergicele cresc toxicitatea benzodiazepinelor în caz de supra-dozare, disulfiramul mărește  $T_{1/2}$ , iar inhibitorii de colinesterază cresc efectele toxice ale Clordiazepoxidului:

b. *antagonizare cu:* antidepressivele — de mică importanță, producînd doar o încetinire a absorbției intestinale a benzodiazepinelor; antiacidele — întîrzie absorbția și diminuează eficacitatea benzodiazepinelor; L-dopa.

## 1.3.3. EFECTE SECUNDARE

Tranchilizantele sînt foarte puțin toxice în doze terapeutice, incidentele care pot apare fiind de obicei banale și reversibile.

Manifestările mai frecvente, după Lambert, pot fi următoarele:

- sedare psihică însoțită sau nu de astenie, uneori somnolență diurnă (la începutul curei, și la vîrstnici), coșmaruri;



- scăderea memoriei de fixare (în special la bătrâni), a performanțelor motorii;
- efect depresor asupra SN și activității respiratorii (la doze mari);
- potențarea psiholepticelor, dependență psihologică;
- tulburări de dinamică sexuală și enurezis, creșterea glicemiei (anti-depresivele o ameliorează), efect paradoxal de excitație.

În mod cu totul excepțional pot apare: efectul depresogen, stări confuzo-onirice, creșterea rigidității la parkinsonienii tratați cu L-dopa, agravarea glaucomului prin închiderea unghiului (relaxare prelungită a pupilei), icter și galactoree, hipotermie malignă (în special în asocieri cu litiu).

### 1.3.4. INDICAȚII ȘI CONTRAINDICAȚII

#### 1.3.4.1. Indicații

- *Anxietatea și echivalentele ei somatice (insomnie, astenie, palpitații, tulburări digestive etc.) constituie indicația majoră a administrării tranchilizantelor. În crizele de angoasă se preferă administrarea i.m. sau i.v. Se combate anxietatea din stările de tensiune internă ocazională, stările nevrotice anxioase, stările postprocesuale.*
- *Nevroza fobică și obsesională.*
- *Stări depresive: asociate cu antidepresive (la începutul tratamentului) pentru a preveni reactivarea anxietății. Unii autori preferă însă NL sedative.*
- *Alcoolism: — se preferă și sînt eficace în manifestările acute (psihoze etilice) — Diazepam, Meprobamat — i.m. și i.v. în perfuzie, oral în cele cronice, în perioada de sevaj și dezintoxicare.*
- *Afecțiuni psihosomatice: — tratament de scurtă durată, pentru facilitarea psihoterapiei: aparatul cardiovascular — cardiopatie ischemică dureroasă; gastroenterologie — colopatii, ulcere gastro-duodenale; ginecologie — sindrom premenstrual, dureri ovariene; pneumofiziologie — astm bronșic; dermatologie — eczemă, psoriazis, prurit; anestezie — ca premedicație; ginecologie-obstetrică — eclampsie, toxemie gravidică.*
- *Alte indicații: — pentru proprietățile anticonvulsivante, miorelaxante, hipnotice, antihistaminice se referă strict la anumite produse.*

#### 1.3.4.2. Contraindicații

- *Absolute: miastenie, insuficiențe respiratorii grave, glaucom.*
- *Relative: subiecți cu antecedente de intoleranță, atingerea hepato-renală, și cardio-vasculară gravă, vîrstele extreme, tendințele toxicofiliice și profesiile care necesită coordonarea permanentă psihomotorie (șoferi, dispeceri — în tratamentul ambulator).*

Tabelul XXIX

## 1.3.5. Prezentarea unor tranchilizante cu utilizare curentă

● D.C.I. ○ produs indigen * alte produse	Indicații	Contraindicații absolute	Doza în mg /24 h	Prezentare
1	2	3	4	5
<b>TRANCHILIZANTE NEBENZODIAZEPINICE</b> : derivați propandiolici (Meprobamatul), derivați difenil-metanici (Hidroxizinel), betablocantele (Propranololul)				
● <b>PROCALMADIOL</b> ○ MEPROBAMAT * MILTOWN, MEPROMOTAN	— nevroze : anxioase, cenestopate — delirium tremens (trat. de elecție) — arterioscleroză, ușor psihostimulant	— potențează alcoolul — pericol de dependență	nevroze : 800—1 200 mg psihoze inclusiv delirium tremens 2 000—2 400 mg	cp. : 400 mg f : 5 ml = = 400 mg (i.m. și i.v.) supoz. 100—400 mg
● <b>HIDROXIZIN</b> ○ HIDROXIZIN * ATARAX	— nevroze : asteno-anxioase, asteno-depresive, cenestopate — vasculari, senili, demențe	— nu are c.i. absolute	nevroză : 30—100 mg psihoze : 300—600 mg	cp. 25 mg f : 2 ml 5% 100 mg (i.m. și i.v.) sirop 2% llin-guriță = 10 mg
● <b>PROPRANOLOL</b> ○ PROPRANOLOL * INDERAL, TRASICOR	— nevroze : anxioase, cu elemente funcționale — alcoolism cronic, afecțiuni psihosomatice — tremurături senile, extrapiramidale	— tulburări de ritm — sarcină, hipertensiune — ulcer gastroduodenal	100—240 mg	cp. 10 și 40 mg
<b>TRANCHILIZANTE BENZODIAZEPINICE</b> : (Napoton, Diazepam, Oxazepam, Medazepam, Clonazepam, Nitrazepam, Grandaxin)				
● <b>CLORDIAZEPOXID</b> ○ NAPOTON * LIBRIUM, ELENIUM	— nevroze : anxioasă, depresivă, cenestopată obsesivo-fobică, neurastenii — alcoolism cronic, miorelaxant	— intox. ac. alcool, barbiturice — insuf. renală sau hepatică — cu prudență la bătrâni	nevroze : 20—30 mg bătrâni : 5—10 mg psihoze : 40—60 mg	dj : 5 și 10 mg (capsule bicolore 10 mg)
● <b>DIAZEPAM</b> ○ DIAZEPAM * VALIUM, SEDUXEN	— nevroze : isterică, motorie — delirium tremens, epilepsie — efecte extrapiramidale ale NL	— aceleași cu Napotonul — miastenia — glaucom	adult : 5—30 mg bătrîn : 2—10 mg	cp. 2 și 10 mg f : 2 ml = = 10 mg (i.m. și i.v.)
● <b>OXAZEPAM</b> ○ OXAZEPAM * SERAX, PRAXITEN	— aceleași cu ale Diazepamului — sindroame psihorganice — efecte slabe anti-epileptice	— identice cu ale Diazepamului — toleranță mai bună	nevroze : 10—40 mg psihoze : 20—80 mg	cp. 10, 15 și 30 mg

Tabelul XXIX (continuare)

1	2	3	4	5
7. ● MEDAZEPAM ○ — * RUDOTEL, NOBRIUM	— nevroze cu fenomene anxioase — ceneștopatii — tulburări neurovegetative	— cele ale seriei	adult : 10–20 mg bătrîn : 5–10 mg	capsule 5 și 10 mg
8. ● CLONAZEPAM ○ — * RIVOTRIL	— aceleași cu ale seriei — perioade de sevraj în toxicomanii — epilepsie tip P.M.	— cele ale seriei	adult : 20–40 mg bătrîn : 10–20 mg	capsule 5 și 10 mg
9. ● NITRAZEPAM ○ NITRAZEPAM ○ MOGADON. * RADEDORM	— efecte asemănătoare cu ale seriei, dar mai puțin marcate — bun hipnoinductor	— miastenie — cu prudență la bătrînii	adult : 5–20 mg bătrîn : 2,5–5 mg	cp. 2,5 mg
10. ● TOFISOPAM ○ — * GRANDAXIN	— reglator psihovegetativ — perioade de sevraj alcoolic — ușor psihostimulant	— miastenia, miopatii — atrolii musculare, neurogene	100–300 mg	cp. 50 mg

## 2. Psihoanaleptice (stimulente)

Grup numeros, deosebit de polimorf — care reunește substanțe a căror acțiune principală o reprezintă stimularea activității sistemului nervos central, pe care o pot realiza pe căi diferite: fie ca stimulente ale timiei (dispoziției) fie ca stimulente ale vigilității. Conform clasificării propuse inițial, se pot împărți în două mari grupe:

### 2.1. Timoleptice

### 2.2. Timoanaleptice

### 2.3. Nooanaleptice

#### 2.3.1. analeptice prin acțiune directă

#### 2.3.2. amine sintetice simpatico-mimetice (s.m.)

#### 2.3.3. psihotone sintetice cu acțiune s.m. redusă

#### 2.3.4. psihotone de reglare metabolică

## 2.1. Timoleptice

**2.1.1. Definiție:** substanțe capabile să amelioreze stările depresive endogene și să transforme dispoziția depresivă în euforică (Deniker și Léo — 1978).

**ISTORIC:** — antidepresivele își încep „marsul” în anul 1957 la Congresul Mondial de Psihiatrie de la Zürich, când două comunicări aproape simultane anunță rezultate importante în domeniul vindecării sindroamelor depresive. Una dintre ele aparține lui Kuhn care a prezentat rezultatele obținute cu imipramina, cealaltă lui Kline care folosisese un IMAO — iproniazida.

În cursul anilor 1958—1959, numeroși autori au confirmat acțiunea antidepresivă a imipraminei (Kielholz, Bategay, Schneider, Delay și Deniker). În 1961 Guyotat descrie efectele clinice ale trimipraminei (Surmontil). În 1963 se comercializează amitriptilina. Cercetările recente încearcă sintetizarea unor produși cu structură complexă și efecte cumulate (neuroleptic+antidepresiv).

**CLASIFICARE:** — antidepresivele se pot împărți:

### A. Din punct de vedere al structurii chimice în:

#### 1. Antidepresive ciclice

##### 1.1. Triciclice

##### 1.1.1. Derivați de iminodibenzen:

IMIPRAMINA — ANTIDEPIN, TOFRANIL  
 CLORIMIPRAMINA — ANAFRANIL  
 TRIMEPRIMINA — HERPHONAL, SURMONTIL

##### 1.1.2. Derivați ai iminostilbenului:

OPIPRAMOL — INSIDON  
 CARBAMAZEPINA — TEGRETOL

##### 1.1.3. Derivați ai dibenzocicloheptadienului:

AMITRIPTILINA — AMITRIPTILINA, TEPERIN  
 NORTRIPTILINA — NORTRIPTILINA, AVENTYL

##### 1.1.4. Derivați ai dibenzocicloheptatrienului:

PROTRIPTILINA — TRIPTIL, VIVACTIL

##### 1.1.5. Derivați antracenici:

MELITRACEN — TRAUSABUN

##### 1.1.6. Derivați diabenzodiazepinici:

DIBENZEPINA — NOVERIL

##### 1.1.7. Derivați dibenzotiazepinici:

DOSULEPIN — PROTHIADEN  
 DOXEPINA — SINEQUAN

##### 1.2. Atipice (bi sau tetraciclice)

MAPROTILINA — LUDIOMIL  
 MIANSERINA — LERIVON

#### 2. Antidepresive IMAO

##### 2.1. Derivați hidrazinici

##### 2.2. Derivați hidrazidici

##### 2.3. Alte substanțe

**B. Lambert (1980), folosind modelul clasificării neurolepticelor în funcție de efectul lor stimulant și sedativ, stabilește o poziționare analogă a antidepresivelor în:**

— majore, utilizate în tratamentul depresiilor psihotice:

Desiramina (Pertofran) 50—200 mg/zi  
 Clomipramina (Anafranil) 50—250 mg/zi

Imipramina (Antideprin, Tofranil)	50—300 mg/zi
Nortriptilina (Nortrielen, Aventyl)	50—250 mg/zi
Amitriptilina (Teperin, Laroxyl)	50—250 mg/zi
Trimeprimina (Surmontil, Herphonal, Sapifent)	50—250 mg/zi
Doxepina (Sinequan)	50—400 mg/zi
— m i n o r e, eficiente numai in depresiile nevrotice (in care sint active și cele majore) :	
Dosulepina (Profladen)	50—250 mg/zi
Maprotilina (Ludiomil)	50—120 mg/zi
Mianserina (Lerivon)	10— 80 mg/zi
Dibenzepina (Noveril)	160—700 mg/zi
Protriptilina (Concordine)	10— 60 mg/zi

C. In funcție de efectul stimulant și sedativ (in ordinea intensității):

**STIMULANTE :**

Desipramina  
Clorimipramina  
Imipramina  
Protriptilina

**SEDATIVE :**

Doxepina  
Dibenzepina  
Mianserina  
Amitriptilina  
Maprotilina  
Trimeprimina

D. Și in fine redăm și încercarea lui Zarifian și Couche de a stabili poziția diferitelor antidepresive într-o scală in funcție de potențialul lor psihoton (stimulant) și cel sedativ.

PSIHOTON

IMAO

Clorimipramina (Anafranil)  
Imipramina (Antideprin)  
Protriptilina (Triptil, Vivactil)  
Nortriptilina (Aventyl)  
Doxepina (Sinequan), Dibenzepina (Noveril)  
Mianserina (Afinymil, Lerivon)  
Maprotilina (Ludiomil), Amitriptilina (Teperin)  
Trimeprimina (Surmontil, Herphonal, Sapifent)

SEDATIV

## 2.1.2. FARMACOCINETICĂ, ACȚIUNE

2.1.2.1. Farmacocinetică, metabolizare: antidepresivele ciclice și IMAO au o resorbție bună in tubul digestiv, majoritatea lor traversind peretele intestinal in mai puțin de o oră. Fixarea pe proteinele plasmatică (albumină) se face in cea mai mare parte, numai 8% din antidepresive circulând in forma liberă. Substanțe ca: aminofenazona, fenilbutazona, fenitoina— inhibă fixarea plasmatică, dar fără consecințe terapeutice. Fixarea tisulară se face cu predilecție pe cord, plămân, ficat, creier și rinichi.

Antidepresivele trec bariera fetoplacentară. Metabolizarea se face la nivelul celulelor hepatice (demetilare, hidroxilare, N-conjugare), astfel că in urină nu se mai găsesc decât urme din substanță (ca metabolit). Atit neurolepticele cit și Fenobarbitalul inhibă metabolizarea antidepresivelor.

### 2.1.2.2. Mecanisme de acțiune — interacțiuni

Acțiunile AD asupra organismului uman pot fi sistematizate in:

— la nivelul SNC: antidepresivele triciclice produc la subiectul normal puține efecte (sedare la doze mari), au o acțiune anticolinergică centrală, inhibând recaptarea monoaminelor și scăzind pragul convulsivant. Spre deosebire de acestea, IMAO nu au efect anticolinergic central, sint antagonizate de rezerpină, potențează efectele amfetaminelor și au efect antiepileptic moderat.

\*

— la nivelul SNV

— simpatice — antidepresivele triciclice in doze mici au un efect simpaticomimetic indirect, prin inhibarea recaptării catecolaminelor; in doze mari au o acțiune simpa-

tolitică prin blocarea receptorilor alfa-adrenergici. IMAO posedă efecte simpatolitice, dar prin inhibiția formării de noradrenalină, produce vasodilatație coronariană discretă și diminuarea metabolismului miocardic;

- *parasimpatic* — antidepresivele triciclice au și efect parasimpatic, prin blocarea receptorilor specifiți.

\*

- *efecte biochimice și metabolice*: antidepresivele triciclice posedă acțiuni antihistaminice și antiserotoninice discrete, iar în doze mari produc efecte toxice pe cord, cu tulburări de repolarizare și conducere. MAO fiind o enzimă prezentă în toate țesuturile și participând la procesul de dezaminare a aminoacizilor (triptamina, serotonina, tiramina, dopamina, noradrenalina (adrenalina), IMAO vor realiza deci, inhibiția dezaminării, aceasta având ca rezultat acumularea de mediatori ai catecolaminelor și ai derivaților lor, acumulare de serotonină și tiramină. IMAO inhibă și activitatea microzomală hepatică care este responsabilă de metabolizarea medicamentelor.

*Interacțiuni și asociații medicamentoase*: antidepresivele triciclice prezintă un efect de cumulare și potențare în cazul următoarelor asocieri: cu simpatomimeticele pentru efectul hipertensiv, cu anticolinergicele (spasmolitice, antiparkinsoniene, antihistaminice, neuroleptice) putând genera stări confuzo-onirice, cu fenotiazinele, în special Lecompromazina, pentru efectul antidepresiv și hipotensiv, cu alcalinizantele și hormonii tiroidieni.

Efectul de antagonizare apare atunci când se fac asociații cu IMAO (contraindicat), unele antihipertensive (guanetidina, alfa-metil-dopa, clonidina), acidifiantele, clorura de amoniu, vitamina C, anticoncepționalele și cloralhidratul.

IMAO potențează simpatomimeticele (aminele preoare, amfetaminele și anorexigenele), petidina și rezerpina (cumularea efectelor hipertensive).

Antagonizarea se manifestă în asocierile cu antidepresivele triciclice (se va aștepta trecerea unei perioade de 3 zile pentru înlocuirea unui antidepresiv triciclic cu un produs IMAO și a unei perioade de 2-3 săptămâni pentru înlocuirea unui produs IMAO cu un antidepresiv triciclic), cu DOPA, anestezicele generale, cu barbituricele (prudență) și cu diverse alimente (brânzeturi, cafea, banane, ciocolată, care conțin tiramină).

## 2.1.3. EFECTE SECUNDARE ȘI COMBATEREA LOR

Se apreciază că în cursul tratamentului cu antidepresive efectele secundare ale acestora survin în 2/3 din cazuri. Ele pot fi sistematizate astfel:

### 2.1.3.1. Tulburări psihice

- anxietate crescută (la antidepresivele stimulante);
- creșterea riscului suicidar (necesitatea asocierii unui NL sedativ);
- virajul spre manie (la antidepresivele triciclice și la IMAO);
- tulburări de somn (hipersomnie sau insomnie, coșmaruri);
- reactivare psihică la subiecții cu manifestări psihotice subclinice;
- stări confuzionale la subiecții în vârstă, chiar la doze mici, sub o formă asemănătoare confuziei etilice, însoțite de anxietate sau euforie, cu evoluție favorabilă;
- la nevrotici sînt percepute subiectiv: astenie, cefalee, tulburări de libido.

### 2.1.3.2. Tulburări neurologice

- tremurături foarte asemănătoare cu cele din boala Parkinson, de amplitudine mică și frecvență mare;
- hipotonie musculară (la antidepresivele triciclice);

- hiperreflectivitate tendinoasă (la IMAO);
- crize comițiale frecvente, mai ales la imipramină, dacă se depășește doza de 150 mg; la IMAO sînt excepționale; factori favorizanți ar putea fi: ASC, traumatismele cranio-cerebrale, alcoolismul cronic, sevrajul barbituric — cazuri în care se va face protejarea cu Fenobarbital sau Depakin;
- polinevrite — excepționale pentru antidepressivele triciclice, dar cu frecvența mai mare (nevrite optice retrobulbare bilaterale) la IMAO

### 2.1.3.3. Tulburări somatice

- Tulburări oculare: tulburări de acomodare (midriază), creșterea tensiunii intraoculare (glaucomul cu unghi închis constituie contraindicație absolută);
- Tulburări cardiovasculare\*: tulburări ale presiunii arteriale — hipotensiune arterială ortostatică posibilă cauză generatoare de ramolism cerebral, infarct miocardic, colaps (la vîrstnici); crize hipertensive imprevizibile la folosirea produșilor IMAO; miocardopatie (asemănătoare celei alcoolice) la subiecți indemni anterior; tulburări de conducere: bloc atrioventricular (toate gradele), bloc de ramură (complet/incomplet); tulburări de ritm: tahicardie sinusală, fibrilație atrială, flutter atrial, tahicardie supraventriculară, extrasistole ventriculare pînă la fibrilație ventriculară; tulburări de repolarizare a segmentului ST: — la doze mari, cu denivelare ST și creșterea amplitudinii undei T cu imagini de leziune; tulburări de coagulare: tromboză venoasă.
- Tulburări digestive: minore — uscăciunea gurii, senzație imperioasă de sete, grețuri, vomă, constipație și hepatice — rare (icter la IMAO).
- Tulburări urinare: oligurie (și prin lipsa hidratării) disurie, fenomene de retenție urinară (la bărbați vîrstnici în special), în raport cu doza folosită.
- Tulburări cutanate și alergice: eozinofilie, hiperhidroză, reacții urticariene, edem Quincke.
- Tulburări endocrine și metabolice: tulburări de ciclu pînă la amenoree, tulburări de ejaculare, diminuarea libidoului creștere ponderală.
- Efecte asupra dezvoltării embriofetale: teratogene

2.1.3.4. Combaterea efectelor secundare generate de tratamentul cu antidepressive are în vedere următoarele situații:

- **riscul suicidar**: — se va asocia chiar de la începutul terapiei un neuroleptic sedativ;
- **insomnia**: — în primul rînd se va ține seama că antidepressivele stimulante nu se administrează în doză vespérală; apoi dacă tulburările de somn apar în cadrul unei depresii nevrotice se va asocia un tranchilizant sau un hipnotic și neapărat un neuroleptic sedativ în cazul depresiei psihotice;

\* Printr-o insuficientă corijare a debitului cardiac de către vasoconstricția periferică, antidepressivele acționînd direct pe fibra miocardică printr-un efect cronotrop și inotrop negativ, la doze mari.

- crizele convulsivante: — concomitent cu terapia antidepresivă se vor administra și anticomipiale (eventual în doze crescute față de doza obișnuită);
- efecte anticolinergice: — (tulburările oculare, digestive, urinare) se va asocia DH-Ergotoxină (alfa-adrenolitic) în doză crescândă până la  $3 \times 30-40$  pic./zi;
- hipotensiunea ortostatică: — se va combate cu DH-Ergotoxină, Efortil, Efedrină (necesită a se vedea contraindicațiile și efectele lor secundare);
- anxietatea: — prezența acesteia va impune asocierea unui tranchilizant sau a unui neuroleptic sedativ (în depresia psihotică);
- reactivarea psihotică: — se administrează concomitent un neuroleptic corespunzător simptomelor dezvoltate;
- starea confuzională la subiecții în vîrstă: — se va începe prin scăderea dozei de antidepresiv, urmată de administrarea de Mjostin (Neostigmină\*);
- virajul spre manie al stărilor depresive periodice tratate cu antidepresive: se poate preveni prin scăderea corespunzătoare a dozelor de antidepresiv;
- tremurăturile fine ale extremităților: — se tratează cu Propranolol sau prin scăderea dozei de antidepresiv;
- semnele de ischemie miocardică: — dacă apar la doze relativ mici și sînt însoțite de hipotensiune, se datoresc unei ischemii relative prin scăderea tensiunii arteriale, corectarea făcîndu-se prin scăderea medicației anticolinergice și asocierea vasoconstrictoarelor periferice. La doze mari de antidepresive, semnele de ischemie pot fi datorate efectului toxic asupra fibrei miocardice. Este necesară întreruperea medicației antidepresive cu derivați triciclici și continuarea cu antidepresive tetraciclice (Lerivon, Ludiomil);
- tulburări de tip alergic: — vor fi tratate în mod corespunzător și/sau schimbarea antidepresivului;
- agranulocitoza necesită întreruperea tratamentului.

## 2.1.4. INDICAȚII ȘI CONTRAINDICAȚII

### 2.1.4.1. Indicații și conduite de tratament

- Stările depresive, în special cele psihotice (psihoza maniaco-depresivă)  
Se va începe tratamentul cu antidepresive triciclice și în caz de insucces, se va recurge la terapia cu IMAO numai după trecerea unei perioade de 3—4 zile după suprimare.
- Psihozele cronice — formele afective ale schizofreniilor, fazele asteno-depresive ale psihozelor paranoide.
- Neuroza obsesională.
- Algii rebele (150—200 mg/zi).
- Enurezis (20—30 mg/zi).
- B. Parkinson, componenta depresivă și manifestările achinetice.

Condițiile de prescriere impun spitalizare în depresiile severe, luîndu-se în general în considerare următorii factori: intensitatea depresiei, importanța riscului suicidal (anxietate intensă sau inhibiție marcată), alterarea stării generale (cardio-vascular, renal), situațiile conflictuale familiale.

Modalitățile de prescriere se referă la alegerea produsului medicamentos, preferîndu-se un anumit tip de antidepresiv în funcție de următoarele criterii:

- predominența inhibiției; se vor prefera Imipramina, Desipramina, Clorimipramina;
- predominența anxietății; se administrează Amitriptilina, Dibenzepina, Doxepina;
- preparatele antidepresive utilizate anterior; susceptibilitatea individuală;
- vîrsta și starea generală a pacientului;
- experiența terapeutică.

\* Mjostin f. 0,5 sau 2,5 mg cu acțiune anticolinesterazică reversibilă, ducînd la creșterea acetilcolinei din fanta sinaptică colinergică prin blocarea colinesterazei.



**Posologia** este variabilă, în funcție de specificul individual și locul de aplicare a tratamentului.

— **perioada spitalizării** (în cazul depresiilor psihotice) :

● **tratamentul darenteral** :

— *i.v.* în perfuzie de glucoză izotonică, tricyclio în doză de 50—75 mg ;

— *i.m.* în prima zi 50—100 mg (3—4 fiole), apoi se crește progresiv cu 1—2 f/zi, pînă se ajunge la 6—8 f/zi (150—200 mg) în ziua a 4—5-a cînd se începe substituirea progresivă cu comprimate.

● **tratamentul oral** se administrează în 2—3 prize, în prima jumătate a zuei, pînă la 200—250 mg/zi (comp.), menținînd această doză încă 15 zile după apariția efectului terapeutic. Ameliorarea depresiei va conduce la diminuarea dozelor. Acest lucru se întîmplă la 80% din cazuri, restul de 20% constituind un „eșec” terapeutic, în care prelungirea tratamentului peste 3 săptămîni este inutilă indiferent de tipul de antidepressiv folosit, singura soluție în această situație fiind terapia convulsivantă.

— **perioada tratamentului de întreținere**: avînd în vedere că un acces depresiv durează 3—6 luni, se apreciază ca necesară administrarea unei doze de 100—150 mg/zi timp de 3—6 luni. Se pot asocia medicamente pentru combaterea uscăciunii gurii și a constipației (Colebil, DH-Ergotoxină). În cazul prezenței tulburărilor de somn, înainte de părăsirea spitalului se poate schimba antidepressivul (doză la doză) — unul de tip sedativ (Teparin) înlocuindu-l parțial sau total cu altul de tip stimulent (Antideprin) și invers. În general se va prescrie jumătate din doza zilnică a unui antidepressiv stimulant dimineața (sau dimineața și la prînz) și jumătate din doza zilnică a unui antidepressiv sedativ seara.

— **în cazuri particulare și asocieri terapeutice**:

— **riscul suicidar** : se va administra un antidepressiv sedativ în doză de 150—250 mg/zi, singur sau în asociere cu un neuroleptic sedativ (Levomepromazina) în doză de 200—300 mg, diminuarea posologiei acestuia făcîndu-se însă mai rapid, după 7 zile, după care se suprimă ;

— **sindroamele depresive de involuție** : se administrează 50—100 mg/zi în tratament continuu ;

— **melancoliile delirante** : în forma în care predomină agitația se asociază Levomepromazina, iar în formele delirante un neuroleptic incisiv ;

— **melancolia de involuție** : se poate asocia Sulpirid (Dogmatil).

— **tratamentul ambulator** se recomandă în cazul depresiilor nepsihotice și fără risc suicidar. Doza de atac este 100—200 mg/zi. Dozele eficiente de întreținere variază individual între 50—150 mg/zi. Se pot prescrie antidepressive stimulente, sedative sau ambele (cu suprimarea hipnoticului sau chiar a tranchilizantului uneori). Numai în prezența unor tulburări severe de somn se va asocia un hipnotic. Astenia se va combate cu psihostimulante.

2.1.4.2. **Contraindicații:**

- Pentru antidepresivele triciclice:
  - contraindicații absolute în glaucomul cu unghi închis și retenția de urină
- Pentru IMAO contraindicațiile absolute sînt :
  - fragilitatea vasculară cerebrală, anestezia generală.

**Prudență pentru ambele tipuri în :** tulburări de ritm cardiac (se preferă Clorimipramina-Anafranil), hipertrofia de prostată, antecedente de glaucom, tulburări ASC, subiecți în vîrstă, insuficiență hepatică sau renală, epilepsie, alcoolism.

Tabelul XXX

**Principalele antidepresive (timoleptice și tимоanaleptice) utilizate curent**

● D.C.I. ○ produs indigen alte produse	Indicații	Contraindicații absolute	Doza în mg /24 h	Prezentare
1	2	3	4	5
<b>DERIVAȚI IMINODIBENZENICI :</b>				
● <b>IMIPRAMINA</b> 1. ○ ANTIDEPRIIN * TOFRANIL, IMIZINA	— nevroze : anxioasă, depresivă, cenestopată, obsesivo-fobică, isterică, neurastenica — decompensări depresive la personalități dizarmonice — depresii endogene, sindroame psihorganice	— stările de agitație psihomotorie — tulburări cardiovasculare — epilepsie, tbc, ulcere, gastrite — asocierea cu IMAO	nevroze : 50-75 mg psihoze : 150-200 mg întreținere : 50-100 mg	dj : 25 mg f : 25 mg (i.m.)
● <b>TRIMIPRAMINA</b> 2. ○ — * SURMONTIL, SAPILENT	— aceleași cu ale imipraminei — indicație deosebită în nevroze cu componentă hipochondriacă	— identice, mai puțin afecțiuni digestive	150-300 mg	dj : 25 mg f : 2 ml = 25 mg sol. 4% 1 pic. = 1 mg
● <b>CLOMIPRAMINA</b> 3. ○ — * ANAFRANIL	— aceleași cu ale imipraminei — acțiune mai rapidă — schizofrenii forme afective	— identice cu cele ale imipraminei	100-150 mg	cp : 10 și 25 mg f : 2 ml = 25 mg (i.m. și i.v.)

**DERIVAȚI IMINOSTILBENICI**

● <b>OPIPRAMOL</b> 4. ○ — * INSIDON	— nevroze forme depresive și neurovegetative	— asocierea cu IMAO	50-150 mg	dj : 50 mg
---	--	---------------------	-----------	------------

Tabelul XXX (continuare)

1	2	3	4	5
5. ● CARBAMAZEPINA — TEGRETOL, STAZEPIN, FINLEPSIN — aparține acestei clase, are calități reduse antidepressive, posedă calități evidente antiepileptice unde a și fost prezentată.				

## DERIVAȚII DIBENZCCICLOHEPTADIENICI

6. ● AMITRIPTILINA ● AMITRIPTILINA ● SAROTEN. TEPERIN	— nevroze: depresive și reacții nevrotice tulburări nevrotice la vîrstnici — schizofrenii afective și sindroame paranoide (+ NL)	— identice cu ale imipraminei	nevroze: 50—80 mg psihoze: 100—250 mg	cp: 10, 25 și 50 mg f: 20 și 50 mg
● NORTRIPTILINA ● NORTRIPTILINA, NORTRILEN, AVENTYL	— nevroze: aceleași indicații cu amitriptilina — psihoze: numai cînd restul antidepressivelor nu dau rezultatele scontate	— identice cu ale imipraminei	nevroze: 50—60 mg psihoze: 100—150 mg	cp: 10 și 25 mg f: 1 ml = 10 mg (i.m.)
● DIBENZEPINA ○ ● NOVERIL	— nevroze în special cele cu elemente funcționale — depresii anxioase la vîrstnici — depresii endogene	— identice cu ale imipraminei	nevroze: 100—200 mg psihoze: 240—480 mg	cp: 40, 80 și 240 mg f: 2 ml = 40 mg
● DOXEPINA 9. ○ ○ ● SINEQUAN	— nevroze și reacții de coloratură depresivă — depresii la alcoolici, postpartum, vîrstnici — depresii endogene numai în trat. de întreținere	— identice cu ale imipraminei	nevroze: 50—100 mg psihoze: 150—300 mg (întreținere)	capsule 10, 25 și 50 mg

## ANTIDEPRESIVE „ATIPICE“: Ludiomilul și Lervionii („tetraciclice“)

10. ● MAPROTILIN ○ ○ ● LUDIOMIL	— depresii nevrotice și reacții — depresii și distimii la vîrstnici — depresii endogene preferabil în trat. de întreținere	— asocierea cu IMAO — primul trimestru al sarcinii — antecedente epileptice, alcool	nevroze: 30—70 mg psihoze: 100—150 mg (întreținere)	dj: 10, 25 și 50 mg f: 2 ml 25 mg
11. ● MIANSERINA ○ ○ ● LERIVON	— antidepressiv de aceeași valoare și indicații ca și tricyclicele, prezintă avantajul unei acțiuni rapide, în 2—3 zile	— o mai bună toleranță — ușoare efecte neurovegetative	psihoze: 30—90 mg întreținere: 40—60 mg	cp: 10, 20 și 30 mg

Tabelul XXX (continuare)

1	2	3	4	5
ANTIDEPRESIVE — inhibitori ai monoaminoxidazei (IMAO)				
● <b>IZOCARBOXAZID</b> 12. — ○ — ○ — * MARPLAN	— depresii de involuție — depresii endogene și atipice (schizoafective)	— asocierea cu alte antidepresive — asocierea cu hipotensoare, feocromocitom	2—40 mg	cp : 10 mg
● <b>NIALAMINA</b> 13. — ○ — ○ — * NIAMI	— depresii nevrotice, depresii inhibitate — depresii de involuție și senile	— identice cu ale izocarboxazidului	nevroze : 75—100 mg depresii de involuție : 50—150 mg	cp : 25 și 100 mg

## 2.2. Timoanaleptice (antidepresive IMAO)

Grup de antidepresive ce inhibă sau diminuează monoaminoxidaza (MAO), care, ipotetic, s-ar considera că este crescută în depresii.

În ultimul timp s-a avansat ideea existenței a două forme de MAO : MAO-A cu acțiune predominant asupra serotoninei și noradrenalinei și MAO-B cu acțiune predominant asupra feniletil- și benzolaminei.

Sînt din ce în ce mai puțin utilizați și după opinia unor autori autorizați în materie „ar fi pierdut competiția cu AD triciclice“.

*Acțiune:* antidepresivă pe plan central, fără efecte sedative.

*Indicații:* depresii inhibitate psihotice (de intensitate medie), depresii nevrotice.

*Contraindicații și efecte secundare:* stimulare simpatică periferică și centrală (hiperexcitație, midriază, polipnee, hiperkinezie, hipertermie), acțiune de tip amfetaminic la nivelul aparatului cardiovascular, intens efect hipotensor.

*Prezentarea principalilor componenți ai grupei:*

- Derivați hidrazinici : **Iproniazida** (Marsilid)  
**Izocarboxazidă** (Marplan)  
**Nialamina** (Niamid)
- Derivați hidrazidici **Fenelzina** (Nardil)  
**Feniprazina** (Catron)
- Alte preparate : **Trancilpronine** (Parnate)

### 2.3. Nooanalepticele (stimulante ale vigilenței)

Grup bine reprezentat de substanțe avînd structuri chimice diferite, dar drept efect comun — stimularea directă sau indirectă a sistemului nervos central; pot fi sistematizate în 4 mari grupe. Ne vom mărgini numai la o clasificare și prezentare foarte succintă.

**2.3.1. Analeptice simple cu acțiune directă** la rîndul lor subîmpărțite de Predescu în:

2.3.1.1. *analeptice clasice*: cafeina, picrotoxina, nicetamida, camforul etc.

2.3.1.2. *analeptice moderne*: Bemegridul-Ahyppnon-Megimid, Heptamyl etc.

Indicațiile lor în psihiatrie sînt reduse sub aspectul tratamentului intrinsec (s-au făcut încercări în stările nevrotice de coloratură depresivă în asociere cu tranchilizante), în prezent sînt utilizate fie ca antidot în intoxicațiile cu barbiturice, fie ca stimulator medicamentos al ritmurilor bioelectrice (Ahyppnon), fie în combaterea efectelor secundare cardiovasculare produse de neuroleptice (Heptamyl 300—750 mg/zi; cp. 150 mg și fiole 100 și 250 mg).

**2.3.2. Amine sintetice simpaticomimetice**: adrenalina, efedrina, amfetamina sînt apropiate structural de adrenalina, noradrenalina. În practică dispunem de produsul Benzedrină (cp. 3 mg) cu efecte psihostimulante și antihipnotice — dar necesită prudență, existînd riscul de dependență.

**2.3.3. Psihotone sintetice cu acțiune simpaticomimetică redusă sau nulă**: metilfenidat — Centedrin, Ritalin; acetoperana — Lidepranul. În practică dispunem de produsul Centedrin (30—40 mg/zi — cp. 10 mg) psihostimulent, combate apatia post neuroleptică, se asociază în tratamentele hipotensive și în nevroze cenestopate, există însă risc de dependență.

**2.3.4. Psihotone de reglare metabolică** reprezentate de: centrofenoxina — Meclofenoxat (300—1 000 mg/zi — cp. 100 mg), Lucidril; piritoxina — Encephabol, Enerbol (300—600 mg/zi — cp. 100 mg); piracetamol — Nootropil (0,8—1,2 g/zi); extracte de creier — Crelizin; lecitine, vitaminele grupei C și B, diverși produși hormonal, devin tot mai larg utilizate atît pentru buna lor toleranță cît și pentru absența dependenței. Sînt utilizate atît pentru acțiunea lor protectoare cît și pentru cea stimulatoare asupra sistemului nervos central, ceea ce le face utilizabile în stările de surmenaj, epuizare, astenii și în sindroamele organice cerebrale.

### 3. Psihoizoleptice (stabilizatoare)

#### 3.1. Timoizoleptice (săruri de litiu)

**Definiție:** — aparțin grupului timoreglator, fiind substanțe care previn oscilațiile timiei spre manie sau depresie avînd o acțiune sedativă asupra stărilor de excitație. Terapia cu litiu reprezintă a 3-a etapă capitală în chimioterapia psihiatrică (după neuroleptice și anti-depresive). Acțiunea litiului constă în sedarea stărilor de agitație în special a agitațiilor maniacale și prevenirea recidivelor din PMD.

**ISTORIC:** — descoperit în 1817, litiul a fost utilizat prima dată în terapeutică în 1830 pentru gută, reumatism, litiază renală. În 1949, Cade are meritul de a descoperi efectul sedativ al litiului în agitația maniacală, dar sînt însă frecvente cazurile de intoxicație, fapt care, alături de descoperirea clorpromazinei în 1952, împiedică dezvoltarea terapiei cu timoreglatoare.

În 1967, abia se reușește delimitarea valorii terapeutice a litemiei (0,6–1,3 mEq/l). În 1970 este demonstrată acțiunea profilactică a sărurilor de litiu, acestea fiind utilizate cu succes pînă în prezent, iar indicațiile lor terapeutice fiind în continuă creștere.

#### 3.1.2. FARMACOCINETICĂ, ACȚIUNE

**3.1.2.1. Farmacocinetica și metabolismul:** administrat pe cale orală, litiul are o absorbție digestivă rapidă, valorile plasmatice maxime apărînd la 30' – 2 h după absorbție. Nu se leagă de proteine; difuzează ușor în apa totală (întreg sectorul intra și extracelular). Trece greu bariera hematoencefalică, astfel că în LCR concentrația sa este inferioară celei plasmatice. În creier, concentrația maximală este atinsă la 24–48 h de la administrare, dar datorită omogenității distribuției ionului de litiu în toate țesuturile, în administrare cronică, concentrațiile se egalizează.

Intrarea ionului de litiu în celulă se face pasiv, dar ieșirea presupune un transport activ, cu antrenarea unei inhibiții parțiale a pompei de sodiu. Eliminarea se face 95% pe cale renală. După o priză unică, 40–70% din litiul ingerat este eliminat în 24 de ore. După un tratament de 10–15 zile, 70% se elimină prin urină, iar foarte puțin prin fecale, transpirație și salivă. Eliminarea renală scade cu vîrstă, de aceea la vîrstnici se va stabili în prealabil clearance-ul creatininei pentru aprecierea funcției renale.

Pierderile sau carența în sodiu scad eliminarea litiului crescînd valoarea litemiei.

Timpul de înjumătățire este de 7–12 ore.

Toxicitate: dozele medii zilnice pe cale orală sînt: între 25–50 mEq litiu sau 1 mEq/kgcorp. O litemie mai mare de 2 mEq are efecte toxice. Efectul teratogen se observă numai la doze toxice.

**3.1.2.2. Acțiune și interacțiune** — acțiunea se realizează atît asupra neuro-mediatorilor cit și asupra permeabilității membranare.

Acțiune asupra mediatorilor:

- catecolamine — se observă creșterea turn-over-ului Na și a metaboliților dezaminași, fără a crește cantitatea totală a aminelor cerebrale, producîndu-se o diminuare a activității sistemului noradrenergic central;
- serotonine — datele sînt contradictorii; are loc o creștere tranzitorie a sintezei 5-HT, ulterior turn-over-ul acesteia scade;
- alți mediatori — diminuează eliberarea A $\epsilon$ -Ch și modifică funcțiile sistemului GABA.

În PMD litiul ar realiza după Tissot un echilibru dinamic al cuplurilor catecolaminergic și serotoninergic (mania fiind caracterizată printr-un sindrom hiperadrenergic și hiposerotonergic).

● *Acțiune asupra proceselor membranare și celulare: litiul stimulează activitatea ATP-azei Na—K — dependentă, energia eliberată fiind necesară metabolismului celular și pompei de natriu (Na). Activarea pompelor de Na (care după unii ar fi deficitară în PMD), antrenează o scădere a Na intracelular, ceea ce duce la eliberarea de amine și recaptarea lor sau a precursorilor. Crește potențialul de repaus care determină diminuarea excitabilității neuronilor. La nivelul membranelor adenilciclaza controlează sinteza AMP care este responsabil de acțiunea hormonilor și a mediatorilor asupra receptorilor membranari specifici. Litiul modificând proprietățile fizico-chimice membranare, inhibă acest sistem (ceea ce ar putea constitui explicația acțiunii litiului asupra funcției renale și tiroidiene). La nivel celular litiul are proprietăți apropiate celor ale Ca și Mg interferind cu diversele procese enzimatică. Astfel, în PMD, litiul ar putea corect unele defecte la nivel celular, probabil anomalii genetice.*

**Asocieri cu alte psihotrope:**

- nu se asociază cu Haloperidolul, L-dopa și anorexigenele;
- antidepresivele sînt potențate, dar poate favoriza apariția fenomenelor secundare ale antidepresivelor;
- se poate asocia cu IMAO și electroșocuri (deși litiul crește pragul convulsivant).

### 3.1.3. EFECTE SECUNDARE

- **efecte psihice:** — astenie, somnolență, cefalee, tulburări de atenție și memorie, scăderea rezonanței afective și diminuarea inițiativei și reactivității psihomotorii și emoționale, diminuarea libidoului, intoleranța la alcool;
- **efecte neurologice:** — tremurături fine ale extremităților (de poziție) variabile în cursul zilei, accentuate în efort și emoții — nu răspund la antiparkinsoniene ci la betablocante. La parkinsonieni accentuează tremurăturile;
- **efecte somatice:** — creșterea marcată în greutate (pînă la 10 kg), greață, diaree, sete cu poliurie (posibil pînă la 5—8 l/zi), retenție urinară, acnee, căderea părului.

### 3.1.4. INDICAȚII ȘI CONTRAINDICAȚII

3.1.4.1. **Indicația** — *electivă a sărurilor de litiu o constituie tulburările dispoziției, unde acționează prin efectul sedativ în stările de excitație maniacală și profilactic în recăderile maniacale sau depresive ale PMD. Ele sînt indicate și în alte afecțiuni psihice care prezintă tulburări periodice de afectivitate.*

**A. În psihoza maniaco-depresivă**

— *Acțiunea curativă a stării de excitație maniacală. După Schlagenhauß (1966) eficacitatea litiului în aceste cazuri ar fi de 80%, și inferioară NL cînd sînt administrate în agitația schizofrenică.*

● *Litiul acționează electiv asupra expansivității, reducînd secundar agitația motorie, în timp ce NL realizează o sedare globală psihomotorie, uneori cu somnolență.*

— *Acțiunea curativă a stării depresive. Este discutabilă și nu a fost pe deplin dovedită; totuși, numeroși autori au comunicat*

efecte terapeutice considerabile în depresiile endogene și nevrotice, mai ales în condițiile folosirii gluconatului de litiu cu nivele mici ale litemiei (0,3—0,6 mEq/l) și asociate cu NaCl care contracarează acțiunea antimaniacală a litiului.

- Acțiunea profilactică a acceselor maniaco-depresive. Eficacitatea acestei acțiuni este apreciată la 50—90%. Factorii de recădere (litiorezistență) ar putea fi:
  - întreruperea tratamentului (litiul are efect supresiv, nu curativ);
  - forma bipolară a PMD este mai mult influențată decât formele unipolare;
  - PMD cu cicluri rapide (cel puțin 4 episoade/an);
  - formele cu transmitere genetică dominantă la nivelul cromozomului X răspund mai bine;
  - concentrațiile hematice de litiu crescute (condiționate genetic) indică un prognostic terapeutic mai bun.

În practică, nu vom considera ca eșec terapeutic o recădere precoce, eficiența profilactică va putea fi apreciată numai după mai mulți ani de tratament.

### B. În alte afecțiuni psihiatrice

- Afecțiuni cu tulburări periodice ale afectivității:

- Schizofrenia afectivă — pentru efectul profilactic asupra recăderilor, al diminuării evoluției disociației. Litiul este ineficient în simptomatologia delirant-halucinatorie, iar eficacitatea profilactică este direct proporțională cu importanța tulburărilor afective.
- Episodul (buseul) delirant acut — litiul are acțiune profilactică dacă simptomatologia are note afective.
- Alcoolismul, unele episoade alcoolice de aspect dipsomanic care pot fi considerate ca echivalențe depresive endogene.
- Sindromul premenstrual care se manifestă prin tulburări depresive nevrotice, anxietate și iritabilitate.
- Tulburări psihosomatice — echivalențele depresive (unde s-au obținut rezultate inegale).

- Afecțiuni psihice cu agresivitate:

- Psihopatii explozive și impulsive — interpretarea este dificilă datorită absenței unei delimitări nozologice precise și abandonului terapeutic frecvent de către pacienții de acest tip.

- Alte afecțiuni psihice care ar putea beneficia de terapia cu litiu: insomnia, toxicomanii, neuroza obsesivo-fobică, deliruri cronice.

- Afecțiuni neurologice: — coree Huntington, torticolis spasmodic, B. Gilles de la Tourette, miopatia Duchenne, sindrom Menière.

- În medicina somatică: diabet zaharat, tireotoxicoze, gută.

**3.1.4.2. Contraindicații** — PMD formă bipolară ce beneficiază de tratament continuu cu alte antidepresive, PMD cu durată mică între accese, comițialitate, afecțiuni renale acute și cronice, afecțiuni cardiace grave, afecțiuni cu tulburări ale repartiției sodiului, insuficiență hepatică cronică sau acută, hipotiroidie (relativ), sarcină (fără a exista dovezi precise).



## Intoxicația cu săruri de litiu (cauze și semne)

*Cauzele intoxicației: supradozare, regim desodat, diaree cu pierdere de Na, tratament diuretic, tratament cortizonic, deshidratare (stări febrile etc.).*

*Semne de intoxicație: scăderea în greutate, fibrilație musculară, mișcări anormale, hiperreactivitate, hipertonie și chiar crize convulsive, dizartrie, confuzie pînă la comă, tulburări de ritm cardiac.*

*Apariția acestor semne necesită întreruperea tratamentului.*

## 3.1.5. TRATAMENTUL CU SĂRURI DE LITIU

Sărurile de litiu folosite în psihiatrie: cunosc utilizare terapeutică: carbonatul, sulfatul, citratul, acetatul, gluconatul și glutamatul. Concentrația serică fiziologică a litiului este de 10—40  $\mu$ /l.

Produsul terapeutic cel mai utilizat este carbonatul: cp. 25—150, 200, 300, 400 mg și fiole gluconat 5 și 10 ml.

Absorbția și eliminarea este egală pentru toate sărurile de litiu (1 mEq litiu corespunde 6,94 mg sare de litiu).

Conduita terapeutică a curei de litiu: alegerea momentului aplicării tratamentului se face de obicei după remisia episodului acut, excepție făcînd numai unele episoade depresive rezistente la antidepresivele clasice, cînd se va începe cu săruri de litiu, preferabil gluconat.

## 3.1.5.1. Tratamentul curativ al accesului maniacal:

— Ziua 1-a: 3—5 cp. (250 mg = 1 cp.) în 2—3 prize în timpul mesei

— Ziua a 2-a: se adaugă încă 1—2 cp.

— Ziua a 3-a: se menține doza și se face litemia.

După litemie se modifică posologia în funcție de „litemia eficace“ (0,7—1 mEq/l).

Controlul litemiei — prima lună săptămînal, primul trimestru lunar, apoi la 2 luni.

## 3.1.5.2. Tratamentul preventiv al PMD:

— Ziua 1-a și a 2-a: 1 cp. seara

— Ziua a 3-a: 2 cp. (dimineața și seara) (2  $\times$  1)

— Ziua a 4-a: se face litemia și se menține doza în funcție de litemie.

## Litemii eficiente:

— în tratamentul accesului maniacal 0,8—1,5 mEq;

— profilactic 0,4—0,8 mEq, peste 0,8 mEq apare riscul complicațiilor renale, peste 1 mEq/l efect neurotoxic, iar peste 2 mEq/l efect toxic general.

Pentru prelevarea litemiei sînt necesare condiții standardizate: trecerea unei durate de minimum 12 ore de la ultima priză de litiu, cu condiția administrării unor prize egale în ultimele zile.

Supravegherea curei de litiu: în cazul schimbării tratamentului (gluconat-carbonat etc.) 1 cp. carbonat de litiu = 250 mg = 6—8 mEq litiu, 1 fiolă = 5 ml = 5 mEq litiu, 1 fiolă = 10 ml = 10 mEq litiu (gluconat de litiu).

Bilanț anual: renal — ureea sanguină, clearance creatinină, albuminurie; cardiovascular EEG; funcții tiroidiene — ionograma sanguină.

Durata tratamentului: este nedefinită pentru profilaxia PMD (toată viața); întreruperea tratamentului duce la creșterea frecvenței recăderilor.

## II. Terapii biologice speciale

În fața urgențelor psihiatrice majore, la începutul secolului al XX-lea, psihiatrii au început să folosească, pe baza unor observații mai mult întâmplătoare, diverse metode terapeutice care provocau disoluția brutală și profundă a conștiinței pînă la comă, urmată de reconstrucția acesteia cu efecte terapeutice evidente. S-a conturat astfel o eră psihiatrică nouă, de terapie activă prin introducerea șocurilor piretoterapeutice (vaccinuri, malarioterapie în paralizia generală — 1917), șocuri convulsivante medicamentoase (cardiazol — von Meduna, 1936 ; bromură de acetilcolină — Fiamberti, 1937 ; amfetamine — Delay, Reznikoff, 1941 ; anoxie — von Meduna, 1946 ; inhalatie de indoklon — SUA), rămase azi doar de interes istoric.

Au cunoscut însă o dezvoltare considerabilă, menținîndu-se și în prezent ca metode terapeutice eficiente, șocurile insulinice (cura Sakel — 1932) și mai ales electroterapia (1937), dar cu indicații limitate de la apariția chimioterapiei.

### 1. Electroterapia — electroșocul — convulsioterapia

#### 1.1. Definiție, istoric, mecanism de acțiune

**Definiție:** electroterapia reprezintă o metodă terapeutică ce constă în producerea de crize convulsivante de tip epileptic declanșate de curent electric aplicat transcerebral.

**Istoric:** introdusă de Cerletti și Bini (1937), electroterapia s-a impus în scurt timp, polarizînd atenția medicală ; foarte controversată, la început aplicată neselectiv, apoi ca rezultat al abuzurilor inițiale, interzisă categoric de unele școli psihiatrice. Metoda s-a menținut însă de peste 40 de ani, prin perfecționarea tehnicii și prin stabilirea de indicații selective judicioase.

**Mecanism de acțiune:** încă neelucidat pe deplin, există peste 50 de teorii, în general centrale în jurul celor două curente tradiționale conceptuale ale bolii psihice — organo-genetice și psihogenetice. Autorii francezi sînt în general adepți ai teoriei disoluției — reconstrucției (Delmas-Marsalet), care interpretează toate tehnicile comatogene ca procedee care realizează disoluția completă a psihismului patologic, urmată de reconstrucția posibilă la nivel normal, și teoria diencefalică (Delay) care concepe electroșocul ca regulator al dispoziției și conștiinței prin intermediul diencefalului.

Autorii germani și americani acordă o importanță mai mare efectelor „organice“ globale. Von Bauer explică acțiunea electro-ocului prin „imposibilitatea temporară, organic condiționată de a realiza psihoza“ realizînd un „sindrom organic tranzitor“.

## 1.2. Tipuri de electroșoc

1.2.1. Electroșocul simplu (clasic): realizează o serie de crize convulsivante de tip epileptic care se desfășoară în următoarea suită:

- faza preconvulsivantă: începe și durează atâta timp cât organismul este supus acțiunii directe a curentului electric și se manifestă prin: pierderea instantanee a conștiinței, apnee, contracția spasmodică a întregii musculaturii striate (trunchiul se încordează în spasme generalizate, membrele se ridică), fenomene neurovegetative (roșeața apoi paloarea feței, midriază, lăcrimare, hipersalivație);
- faza de latență: câteva secunde până la un minut de la oprirea curentului corpul revine la nivelul patului și rămâne relaxat până la începerea convulsiilor;
- faza convulsivă: asemănătoare crizei epileptice de tip Grand Mal se desfășoară în suită: faza tonică, faza clonică, faza comatoasă — apnee postconvulsivă, ce antrenează un grad de cianoză, apoi respirația se reia cu sterfor;
- postcriza: o activitate automată foarte scurtă, o fază cu descărcare de afecte negative, apoi o fază cu caracter confuzional și/sau dismnezic korsakoviană.

Trezirea spontană se instalează după o perioadă variabilă de la câteva minute până la 1/2 oră; uneori este precedată de o fază crepusculară, cu agitație intensă (rar). Pot apare vertijii, cefalee, vărsături, care necesită tratament simptomatic. De aceea bolnavii vor fi supravegheați atent timp de o oră de la efectuarea tratamentului.

1.2.2. Electroșocul protejat: introdus în scopul eliminării fenomenelor convulsive și deci a complicațiilor mecanice (fracturi, luxații) din electroșocul clasic, precum și pentru reducerea angoasei bolnavului pentru acest tip de tratament.

Relaxarea musculară se obține prin curarizare — se folosesc preparate pe bază de succinil-colină, injectate i.v., cu efect fugace (30 sec.) precedate de o subnarcoză sau de o narcroză scurtă pentru evitarea efectului supresor asupra respirației (exercitat de curară). În acest scop se folosesc preparate barbiturice cu acțiune rapidă injectate i.v. lent. Deoarece apneea sub narcoză este severă, se recomandă injectarea în prealabil sau în amestec cu barbituricul a 1/2 mg atropină (subcutanat, respectiv i.v.).

După obținerea relaxării musculare complete se efectuează electroșocul, aplicându-se o cantitate de electricitate mai mare decât în cel clasic, datorită pragului convulsivant crescut de administrarea barbituricului. Se recomandă tehnica *glissando* — caracterizată prin atingerea pragului convulsivant prin creșterea progresivă a intensității curentului; astfel demarajul convulsiilor este lent, protejându-se în plus musculatura și aparatul osteo-articular.

Apneea poate fi importantă, necesitând oxigenoterapie și tehnici de reanimare.

Șocul sub curarizare este foarte atenuat, faza clonică fiind manifestată doar de mișcări la nivelul feței și extremităților, sau numai de piloerecție.

1.2.3. Alte tipuri. Recent s-a introdus o nouă tehnică în scopul reducerii sau eliminării tulburărilor de memorie și a celor confuzionale — electroșocul bipolar unilateral pe emisferul nedominant, care permite realizarea unei hemicrize electrice declanșate la un prag convulsivant în general inferior. Rezultatele sînt discutabile.

1.2.4. Durata tratamentului. În mod obișnuit cura cuprinde 6—8 ședințe, pînă la 12, în funcție de rezultate, cu frecvență de o ședință la 2 zile; uneori se aplică serii lungi, pînă la 24—30 de ședințe.

1.2.5. Indicații: vor fi prezentate în ordinea priorității indicației:

- Depresia de intensitate psihotică reprezintă indicația de elecție, electroterapia dovedindu-se superioară medicației antidepressive; iar cea de intensitate necrotică — numai în cazul eșecului medicamentos total, tendință la cronicizare:

- |  |   |   |
|--|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>— episoadele psihotice acute</li> <li>— schizofrenie — debut</li> <li>— psihoze delirante cronice</li> <li>— schizofrenii cu delir cronic</li> <li>— sindroame maniacale — numai cele rezistente la tratament.</li> </ul> | } | constituie indicații numai în cazul formelor stuporoase-catatonice și în cazul celor refractare la chimioterapie. |
|--|---|---|

- *Alte stări acute* — sindroame confuzionale; Guiraud indica electroterapia în paralizia generală cu stări depresive sau maniacale — azi excepțional de rar întâlnită.
- *Anorexia mentală* — ca ultimă eventualitate de tratament.
- *Nevroze* — în principiu nu reprezintă o indicație; doar excepțional în nevroze obsesive agravate, nevroze anxioase cronice cu acutizări frecvente sau cu fenomene depresive importante.
- *Indicații ocazionale* — episoade psihice la oligofreni și epileptici (cu rezultate foarte bune), afecțiuni psihosomatice — foarte rar, doar în sindroame algice rebele, înaintea recurgerii la lobotomie.
- *Indicații particulare* — psihoze arteriosclerotice și senile, cu simptomatologie severă (agitație, refuz alimentar), care nu tolerează sau nu răspund la tratament medicamentos unde un număr mic de electroșocuri pot produce ameliorarea.

### 1.2.6. Contraindicații absolute și relative

- *Absolute:* — sindrom de hipertensiune intracraniană, tumori cerebrale, aneurism cerebral, aneurism aortic, insuficiență coronariană severă (c.i. mai ales pentru electroșocul protejat prin anestezie), flebite recente și tratamentul anticoagulant al acestora, contraindicațiile generale ale oricărei anestezii.
- *Relative:* — în care electroterapia se poate aplica, cu atenție sporită însă, pentru afecțiunea somatică asociată, care se tratează concomitent: hipertensiune și hipotensiune arterială, alte afecțiuni cardiace, stare de deshidratare severă, hepatită în antecedente, fragilități osoase, leziuni musculare — caz în care se aplică electroșocul protejat, stări febrile, TBC evolutiv în tratament, pneumotorax, pneumectomie, astm, hemiplegii de origine vasculară, paralizia generală, encefalite infecțioase; sarcina — nu mai prezintă contraindicații, vârsta de asemenea nu reprezintă o contraindicație absolută, electroșocul se poate aplica atât la copil cât și la persoane de 80—90 ani.

1.2.7. **Incidente și accidente:** sînt relativ reduse și benigne, față de caracterul aparent brutal al metodei. Le amintim în ordinea frecvenței:

- *accidente mecanice:* apar numai la electroșocul simplu;
- *accidente cardiovasculare:* benigne și rare (aritmii tranzitorii, foarte rar fibrilații, sincope, tromboze coronariene);
- *accidente respiratorii:* se combat cu ușurință (oxigenoterapie, analeptice);
- *accidente endocrine:* par a interesa hipofiza anterioară — sînt tranzitorii;
- *incidente psihiatrice:* nu foarte frecvente, dar posibile:
  - *stări confuzo-delirante:* în cazul curelor prelungite, repetate, pot apare stări asemănătoare sindromului Korsakov reversibile după întreruperea tratamentului, stări confuzionale tranzitorii care se remit spontan în câteva zile, exceptînd hipertermia, hiperazotemia asemănătoare delirului acut remis prin echilibrare umorală;

- agnozii : tulburări gnozice și de schemă corporală (tranzitorii) ;
- amnezii : temporare, de obicei numai în timpul aplicării tratamentului.

Pellier a descris „sindromul subiectiv al electroșocaților“, în care bolnavii prezintă tulburări de atenție, dismnezii, astenie.

- crize epileptice — descrise de unii autori, după serii foarte lungi de cure, nu sînt însă unanim acceptate de toți autorii ;
- r i s c u l m o r t a l — este foarte redus și după unii autori, printre care și Kaplan, este inferior celui determinat de aplicarea neurolepticelor și antidepresivelor.

## 2. Terapia insulinică (cura Sakel)

Practicată din ce în ce mai rar, abandonată de mulți datorită complicațiilor numeroase și dificultăților practice de realizare. Metoda constă în injectarea de insulină în doze progresive pînă la apariția transpirațiilor abundente, tahicardie (șocul umed) sau pînă la obținerea comei hipoglicemice (metoda clasică). Doza comatogenă variază mult de la individ la individ, fiind cuprinsă între 20—300 U. Coma durează în general o oră, după care se întrerupe prin injec-tare i.v. a unei soluții hipertone de ser glucozat. Se provoacă în general aproximativ 5 come pe săptămîină (2 zile pauză), cura cuprinzînd între 30 și 50 de crize.

Indicația de elecție este schizofrenia recentă (debut) la subiectul tînăr cu stare generală foarte bună, rezultatele fiind spectaculoase. Totuși metoda nu are caracterul inofensiv al electro-terapiei, contraindicațiile sînt mult mai numeroase, riscul edemului cerebral și al comei prelungite este foarte mare, complicațiile cardio-respiratorii sînt numeroase, urmărirea post-comă trebuie să fie prelungită și foarte atentă (alimentare, controlul nivelului glicemiei, tratament simptomatic al complicațiilor) existînd și pericolul revenirii stării comatoase, motive pentru care astăzi aplicarea ei a devenit foarte redusă.

## 3. Psihochirurgia

Egas Moniz și Almeida Lima (1936) își leagă numele de prima leucotomie prefrontală (dezaferentarea polilor anteriori ai lobilor frontali) intervenție cu rezultate bune — după opinia autorilor — în formele grave de schizofrenie cu agitație psihomotorie marcată.

Anii următori duc atît la extinderea metodei cît și la perfecționarea tehnicii, dar atît terapia electroconvulsivantă cît și mai ales chimioterapia, reduc din indicațiile metodei și mai ales apariția unor efecte secundare nici rare și nici banale (epilepsie, stări psihopatoide, deteriorare globală) cepează elanul, fără însă a discredita metoda în măsura în care să o facă să fie abandonată.

Reconsiderări atît ale tehnicii și locului intervenției, cît și a indicațiilor, o readuc în discuție în următoarele decenii. Astfel schizofrenia nu pare a fi entitatea cu indicația majoră, apreciîndu-se că afecțiunile care nu răspund sau răspund slab la restul metodelor terapeutice, ar putea beneficia cel mai bine de metodă ; depresia de involuție și stările anxioase de intensitate psihotică și după unii autori, nevroza obsesiv-fobică rezistentă la tratament.

Alegerea acestei soluții terapeutice pare a fi rezultatul unei opțiuni mai mult logice decît eficiente : tot ceea ce nu beneficiază de restul terapiilor care au fost epuizate anterior, poate beneficia și de această metodă în speranța ameliorării stării bolnavului.

### III. Psihoterapia

**Definiție:** — Psihoterapia este reprezentată de stabilirea unei relații speciale de comunicare (în special verbală), bazată pe teorii ale psihologiei normale, patologice și sociale, care pot fi utilizate în scopul de a trata tulburări în etiologia cărora sînt presupuși a fi incriminați factori psihosociali. Comunicarea se adresează unui bolnav sau unui grup (mic), avînd drept rezultat influențarea sistematică a acestora.

**CLASIFICARE:** Numărul tehnicilor psihoterapeutice este imens — toate au la bază relația de comunicare și drept scop influențarea personalității — Nemaiputînd fi cuprinse într-o clasificare exhaustivă, vom prezenta cîteva clasificări mai des utilizate.

A. Clasificarea utilizată în Enciclopedia medico-chirurgicală — Psihiatrie:

1. Terapii religioase sau fideiste
  - miracole
  - exorcisme
  - meditații
2. Terapii magice
  - magnetism animal
  - fluide
  - parapsihologie
3. Terapii psihagogice
  - persuasiune
  - direcționare morală
  - analiză existențială
  - creativitate: ergoterapie, artterapie
  - socioterapie (grup, familie, instituție)
4. Terapii de sugestie
  - hipnoza
  - alte metode de deblocare a automatismelor psihologice (reveria, narcoanaliza, relaxare, training, dezinhibiția)
5. Terapii psihodinamice — Psihanaliza
  - cura tip
  - psihoterapii de inspirație psihanalitică
  - psihanaliza de grup

B. Clasificarea propusă și utilizată de Henry Eys:

1. Psihoterapii individuale
  - 1.1. Psihanaliza
  - 1.2. Psihoterapii de inspirație psihanalitică
  - 1.3. Alte metode analitice:
    - psihoterapia C. Jung
    - psihoterapia adleriană
    - psihoterapia „non directivă“ Rogers
    - analiza existențială „Daseinsanalyse“

- 1.4. Hipnoza și sugestia : hipnoanaliza, sugestia directă, persuasiunea
- 1.5. Reveria dirijată R. Desoille
- 1.6. Artterapia
- 1.7. Metode de relaxare : Schultz, Jacobson, Yoga, Zen, Vittoz
- 1.8. Narco și oniroanaliza
- 1.9. Terapii de decondiționare :
  - inhibiție reciprocă
  - inhibiție condiționată și practică negativă
  - aversiune și conduită de evitare
  - condiționare pozitivă
- 1.10. Alte terapii — biofeedback
2. Psihoterapii colective
  - 2.1. Psihoterapii de grup :
    - 2.1.1. bazate pe dinamica grupului
    - 2.1.2. bazate pe tehnici din sfera psihanalizei :
      - 2.1.2.1. psihanaliza de grup
      - 2.1.2.2. psihoterapii analitice colective
    - 2.1.3. metode de expresie psihodramatică și dramatică :
      - psihodrama moreniană
      - psihodrama analitică
    - 2.1.4. psihoterapia „cazului de tratat“
    - 2.1.5. cura de somn colectiv
  - 2.2. Psihoterapii instituționale sau comunitare :
    - 2.2.1. ergoterapia
    - 2.2.2. comunitățile terapeutice
- C. Clasificarea propusă și utilizată de Kaplan-Sodock :
  1. Psihanaliza și psihoterapii psihanalitice
    - 1.1. Psihanaliza
    - 1.2. Terapii „insight“
    - 1.3. Terapii relaționale
    - 1.4. Terapii de susținere
    - 1.5. Psihoterapii scurte
    - 1.6. Psihoterapii focalizate
  2. Terapii comportamentale
  3. Hipnoza
  4. Psihoterapii de grup
    - 4.1. Psihoterapii de grup :
      - grup de susținere — psihoterapie de grup tranzitorie
      - grup analitic — grupuri de comportamentali
      - psihanaliză de grup
    - 4.2. Psihoterapii alternante (individual-grup)
    - 4.3. Psihodrama
  5. Terapia familiei
  6. Psihoterapia nondirectivă Rogers
  7. Psihoterapii de intervenție în criză, psihoterapii scurte
- D. Clasificarea propusă de noi :
  1. Psihoterapii individuale
    - 1.1. Terapii dialectice :
      - 1.1.1. psihanaliza
      - 1.1.2. alte psihoterapii de inspirație psihanalitică
      - 1.1.3. analiza existențială
      - 1.1.4. psihoterapia nondirectivă Rogers
      - 1.1.5. psihoterapii scurte
      - 1.1.6. logoterapia (Frankl)
    - 1.2. Terapii sugestive și hipnotice :
      - 1.2.1. hipnoza
      - 1.2.2. reveria dirijată
      - 1.2.3. metode de relaxare

- 1.2.4. biofeedback
- 1.2.5. subnarcoza barbiturică
- 1-3. Terapii comportamentale :
  - 1.3.1. inhibiție reciprocă
  - 1.3.2. imersie sau inundare (flooding)
  - 1.3.3. inhibiție condiționată și practică negativă
  - 1.3.4. aversiune
  - 1.3.5. condiționare pozitivă
- 1.4. Terapii ale creativității:
  - 1.4.1. artterapia
  - 1.4.2. meloterapia
  - 1.4.3. ergoterapia
- 2. Psihoterapii colective
  - 2.1. Psihoterapia de grup :
    - 2.1.1. psihoterapii psihanalitice :
      - grup analitic
      - psihanaliza de grup
    - 2.1.2. psihoterapii dinamice de grup :
      - grup de susținere
    - 2.1.3. psihoterapii alternative
  - 2.2. Psihodrama moreniană
  - 2.3. Terapia familiei
  - 2.4. Socioterapia :
    - comunitatea terapeutică
    - resocializarea

Avînd în vedere atît clasificarea propusă cît și metodologia, ne propunem să expunem acest capitol după următoarea schemă de prezentare :

- I. Psihoterapii individuale :
    - 1.1. Dialectice :
      - 1.1.1. psihanaliza
      - 1.1.2. alte terapii derivate din psihanaliză :
        - 1.1.2.1. analize constructive
        - 1.1.2.2. psihoterapie adleriană
      - 1.1.3. analiza existențială
      - 1.1.4. psihoterapia nondirectivă Rogers
      - 1.1.5. psihoterapii scurte
      - 1.1.6. logoterapia Frankl
    - 1.2. Terapii sugestive și hipnotice :
      - 1.2.1. hipnoza
      - 1.2.2. sugestia armată (protreptica)
      - 1.2.3. reveria dirijată
      - 1.2.4. metode de relaxare
        - 1.2.4.1. training autogen
        - 1.2.4.2. Jacobson
        - 1.2.4.3. alte metode
      - 1.2.5. biofeedback
      - 1.2.6. subnarcoza barbiturică :
        - 1.2.6.1. narcoanaliza
        - 1.2.6.2. subnarcoza amfetaminată



- 1.3. Terapii comportamentale :
  - 1.3.1. inhibiția reciprocă
  - 1.3.2. inhibiția condiționată
  - 1.3.3. aversiunea
  - 1.3.4. deconținarea progresivă
  - 1.3.5. imersia sau inundarea
- 1.4. Terapii ale creativității :
  - 1.4.1. ergoterapia
  - 1.4.2. artterapia
  - 1.4.3. meloterapia
2. Psihoterapii colective :
  - 2.1. Terapii de grup :
    - 2.1.1. terapii de susținere
    - 2.1.2. terapii de orientare analitică
    - 2.1.3. psihanaliza de grup
  - 2.2. Psihodrama
  - 2.3. Terapia familiei
  - 2.4. Socioterapia

## 1. Psihoterapii individuale

### 1.1. DIALECTICE

**1.1.1. PSIHANALIZA** — este o metodă de investigare istorică a evenimentelor existențiale ale pacientului, în scopul conștientizării și transformării unor trăiri refulate, a redimensionării unor evenimente traumatogene în perspectiva unei personalități maturizate.

**Istoric:** — metodă elaborată și introdusă de Sigmund Freud în 1895.

**Fundamentul teoretic** — este psihologia psihanalitică punând în prim plan trăirile psihotraumatizante și frustrante din prima copilărie, la care se adaugă evenimentele refulate în inconștient care tind în permanență să apară în câmpul conștiinței. Această dinamică a inconștientului poate provoca tensiuni psihice manifestate variabil. Psihologia psihanalitică admite trei nivele de structurare a psihicului inconștient. Ego, Superego, Id, într-o strânsă dinamică. În procesul psihanalitic, analistul devine substitutul Superego-ului și aliatul Ego-ului în rezolvarea conflictelor intrapsihice.

**Metodă:** — regula fundamentală este aceea a liberei asociații de idei, adică a căuta să exprime cât mai bine tot ceea ce simte și gândește, tot ceea ce apare în câmpul conștiinței, fără a alege sau a exercita vreun control asupra verbalizării.

Situația psihanalitică obișnuită, presupune după M. Bouvet, următoarele 4 condiții :

- plasarea subiectului în condiții constante de mediu ;
- favorizarea relaxării atitudinilor controlate ;

- asigurarea menținerii capacității de observare a Eu-lui ;
- evitarea posibilității ca subiectul să găsească noi satisfacții substitutive în locul celor pe care le folosea prin mecanismele de apărare.

Analistul trebuie să aibă o atitudine de bunăvoință neutră și disponibilitate afectivă, fiind necesar ca în permanență să-și mențină în atenție ansamblul situației pentru a putea sintetiza orice element nou apărut în analiză.

**Transferul**, relație esențială care se realizează între analist și pacient, trebuie menținut în permanență sub controlul analistului. Nevroza adevărată va fi înlocuită în cursul procesului terapeutic de o veritabilă fantomă „nevroza de transfer“.

**Interpretarea**, este ultima etapă importantă a analizei în secvența rezistență-transfer-interpretare. Din „Materialul“ simbolic obținut se va căuta să se lege cu prudență conținutul simptomelor latente cu cel manifest, restabilind experiențele de viață ale analizatului pe care analistul i le va rezolva.

**Scopul** curei psihanalitice este acela de a crește toleranța la frustrare a subiectului îndepărtându-l de atitudini autopunitive sau reacții regresive, de a-l integra în realitate cu aspirații mai realiste, permițându-i o organizare mai eficientă a vieții.

**Durata analizei** este 3—5 ani, cu o frecvență de 4—5 ori pe săptămână, fiecare ședință durând 50 minute.

**Indicațiile** clasice sînt nevroza obsesivă, isteria, nevroza anxioasă, indicații limitate — toxicomanii, perversiuni sexuale, TDS.

**Contraindicații** — vîrsta peste 45 ani, nevrozile ușoare, psihozele, situațiile în care datorită unor condiții specifice, nimic nu se poate schimba în traiectoria existențială a pacientului sau acesta nu dorește acest lucru.

**Interes actual.** Metoda presupune un înalt grad de tehnicitate a psihanalistului, este costisitoare sub raportul timpului, dificil de realizat în condițiile organizării sistemului de asistență psihiatrică din țara noastră.

## 1.1.2. ALTE PSIHOTERAPII DE INSPIRAȚIE PSIHANALITICĂ

### 1.1.2.1. Psihoterapia lui C. G. Jung (analiza constructivă)

**Definiție:** metodă psihoterapeutică de inspirație psihanalitică bazată în special pe analiza visului după o teorie originală avînd drept scop integrarea mai completă a personalității și completarea sistemului axiologic al pacientului.

**Istoric:** a fost elaborată și introdusă de Jung în 1916.

**Teorie:** după Jung, nevroza este consecința unui blocaj în dezvoltare datorat fricii. Nevroticul are o teamă permanentă de a lua decizii, inventează un adevărat sistem de apărare „sistemul nevrotic“, care în final îl va traumatiza.

**Metodă:** metoda de analiză folosește drept cale de acces spre inconștient — visul, fiind urmată de o fază sintetică.

Tehnica freudiană este înlocuită cu o relație de aparentă egalitate între analist și pacient. Nu autoritatea analistului, ci cea a inconștientului este cea care conduce discursul.

**Transferul** se face în sensul investirii analistului cu puterea autorității.

**Interpretarea** se face în sensul descoperirii clișeelelor arhetipale a maturizării „dezvoltării” în continuare a personalității. Accentul nu mai cade ca în psihanaliză (analiza reductivă) pe fantasme psihosexuale, ci pe posibilitatea persoanei de a avea și puțința de a deveni, de a aspira în viitor.

**Durata** medie a psihoterapiei este de 6 săptămâni, în medie 2 ședințe pe săptămână.

**Indicații:** tulburări de integrare ale adolescentului și adultului, stări depresive psihogene ale vârstei adulte.

**Interes actual:** rezultatele practice nu sînt în concordanță cu aspirația teoretică a metodei. Actualmente este rar practică.

### 1.1.2.2. Psihoterapia adleriană

**Definiție:** metodă avînd drept scop de a găsi noi posibilități de adaptare a bolnavului, prin înțelegerea de către terapeut a dificultăților psihologice ale acestuia și explicarea mecanismului eșecului suferit datorită complexelor de inferioritate.

**Istoric:** În 1911 Adler se separă de Freud, în 1912 începe primele ședințe de psihopedagogie.

**Teorie.** Psihologia individuală și comparată subliniază caracterul indivizibil și inteligibil al personalității, care nu poate fi sesizată decît în totalitatea sa și valorizată în raport cu o normă socială ideală și abstractă de personalitate.

Sînt introduse pentru explicarea bolilor psihice, noțiunile de complex de inferioritate și de absență a sentimentului social.

**Metodă.** Pacientului i se va oferi posibilitatea de a povesti liber evenimente din viață, fie în ordine cronologică, fie într-o ordine dorită de subiect, insistîndu-se pe evenimentele recente. Se vor evita situațiile conflictuale sau de tensiune între subiect și psihoterapeut. Se va analiza și materialul inconștient ca și cel conștient care este prelucrat în cursul ședinței. Psihoterapeutul va ajuta subiectul să-și descopere „stilul de viață”, structurile sale psihice.

**Scopul** dialogului psihoterapeutic este de a descoperi și analiza complexul de inferioritate datînd din copilărie, de a da proporții realiste aspirațiilor, o corecție a sistemului axiologic și o adaptare concretă la lume și la valorile ei. Transferul este foarte redus.

**Durata** se stabilește de comun acord de pacient și terapeut. Ritmul de început: 3 ședințe/săptămână, apoi 2 ședințe/săptămână.

**Indicații:** nevrozele, tulburările de adaptare, tulburările de dinamică sexuală.

**Interes actual** redus, a realizat un bun model pentru psihoterapiile de grup. În ideile adleriene se găsesc instrumente utile pentru psihoprofilaxie.

### 1.1.3. ANALIZA EXISTENȚIALĂ (DASEINSANALYSE)

**Definiție:** metodă terapeutică de analiză a trăirilor și problematicii existenței prin descifrarea mesajului simbolicului din biografia pacientului. (În română ar putea însemna și analiza ființării).

**Istoric:** metoda își are originea în lucrarea lui M. Heidegger „Ființa și timpul” 1927. În 1941 Binswanger folosește termenul de „Daseinsanalyse” în psihiatrie, pentru descrieri fenomenologice ale unor elemente psihopatologice.

**Metoda** se bazează pe caracterul de unicitate al trăirilor individuale care trebuie respectate și înțelese cu toată seriozitatea. Boala trebuie privită ca un mod de a exista, ca o abordare simbolică a relației individ-lume. Comunicarea care se stabilește între medic și pacient are efecte terapeutice majore.

**Durata** mare (asemănătoare curei psihanalitice).

**Indicații:** nu există specificitate.

**Interes actual:** volumul enorm de muncă și dificultățile de însușire a metodologiei, o fac imposibil de aplicat pe scară largă.

### 1.1.4. PSIHOTERAPIA NONDIRECTIVĂ (ROGERS) (CLIENT CENTRED)

**Definiție:** metodă în care psihoterapeutul pune în prim plan atitudinile sale în relația cu pacientul și nu considerente teoretice sau tehnice deosebite.

**Istoric:** metodă introdusă de Rogers în 1951.

**Teorie.** Rogers dezvoltă o teorie a dezvoltării (creșterii) autonome a personalității, pe baza trăirilor experiențelor afective ale prezentului. Între psihoterapeut și pacientul care vorbește „de sine însuși în prezent” se stabilește o atitudine de respect, înțelegere și neintervenție sistematică prin care se obține redimensionarea Eu-lui în sensul consolidării sale.

**Tehnică.** Spre deosebire de tehnicile psihanalitice, psihoterapeutul participă activ la dialogul cu pacientul, își exprimă trăirile și sentimentele, ia atitudine. Atitudinea față de alte tehnici de psihoterapie este eclectică. Pacientul trebuie însă să simtă simpatia psihoterapeutului, angajarea sa afectivă. În timpul procesului terapeutic, pacientul își redobândește capacitatea de valorizare și ierarhizare, se reevaluează.

**Durata:** este stabilită de evoluția bolnavului, pe acordul acestuia pentru continuarea psihoterapiei, de creșterea capacității lui de adaptare și autocontrol.

**Indicații:** tulburări nevrotice, tulburări de integrare și adaptare.

**Interes actual:** încă mare, mai ales în S.U.A.

### 1.1.5. PSIHOTERAPIILE SCURTE

**Definiție:** sînt un grup de metode de inspirație psihanalitică avînd drept scop tratarea într-un timp scurt (de obicei limitat) a pacientului în criză, avînd drept principiu minima intervenție cu maxim de efect. Aceste metode substituie terapiile de lungă durată, fiind indicate în situații mai speciale (stări reactive, situații de criză). Au ca scop susținerea pacientului la un moment dat și nu reorganizarea întregii sale personalități.

**Istoric:** au fost inițiate în 1934, cristalizîndu-se ca o concepție în S.U.A. în jurul anului 1940. În 1972, Balint introduce termenul de psihoterapie focală.

**Teorie:** se bazează pe psihologia crizei, care arată că personalitatea poate să sufere schimbări neașteptate în timpul perioadelor de criză, provocînd importante modificări în capacitatea individului de a rezolva corect problemele, de a prefigura soluții de viitor, de a se adapta. Accentul se pune pe vindecarea „simptomatică” și nu pe cea „etiologică”. Derivînd din psihanaliză, psihoterapiile scurte nu sînt însă interesate în stabilirea și analiza nevrozei de transfer.

**Metodă:** după Leuner ar exista 4 principii de bază :

● Principiul delimitării :

- delimitarea timpului (frecvența și numărul de ședințe) ;
- delimitarea scopului (ameliorarea simptomatică în dimensionarea anumitor conflicte nevrotice) ;
- delimitarea tratamentului (tratamentul se centrează pe un „focar”) ;
- delimitarea nivelului de interpretare (se interpretează numai conflictul actual).

● Principiul realității (analiza are loc față în față).

● Evitarea nevrozei de transfer.

● Principiul activității psihanalistului. Această activitate poate lua forme diferite, mergînd de la sugestia directă și susținerea directivă pînă la selecția interpretărilor. Ea urmărește sublinierea și clarificarea punctelor critice din modul de a reacționa, găsirea unor soluții optime care să evite criza („situația emoțională în care individul este obligat să facă față unor supraîncercări depășindu-i posibilitățile”). Discursul psihoterapeutic se canalizează pe problematica actuală, dependența și regresivitatea fiind net descurajate. De asemenea, psihoterapeutul urmărește ca subiectul să descopere metodologia evitării crizei în viitor.

**Durata:** 10—15 ședințe a căror frecvență este săptămînală sau bisăptămînală, de cel mult o oră.

**Indicații:** stările de criză, înțelegînd prin aceasta depășirea mecanismelor de apărare ale Eu-lui, situații vitale mai mult sau mai puțin complicate, ca de exemplu : eșec la examene, nereușite sentimentale sau sexuale, conflicte diverse, de obicei maritale.

**Contraindicații:** personalitățile paranoice, intelectele liminare. Situațiile în care beneficiul secundar pe care bolnavul îl are, este important.

**Interes actual:** acesta este ridicat în ciuda criticilor privind intelectualizarea de către terapeut a conflictelor bolnavului și a rigidității pla-

nificării stricte a ședințelor. Metodă optimistă punând în valoare complet resursele afectiv-intelectuale ale terapeutului, este în momentul de față foarte răspândită, dând rezultate bune când indicațiile și criteriile de alegere sînt respectate și corect stabilit e.

### 1.1.6. LOGOTERAPIA (FRANKL)

**Definiție:** metodă psihoterapeutică avînd drept scop lărgirea cîmpului axiologic al pacientului, creșterea capacității lui opțional-decizionale.

**Istoric:** Introdusă de V. Frankl ca o cale aparte a analizei existențiale (și derivînd din aceasta) în jurul anilor '50.

**Teorie:** Se bazează pe concepția particulară a autorului asupra logosului și instanțelor persoanei și înțelegerea suferinței ca o valoare normală, ca potențialitate a spiritului (și nu numai ca o îngrădire a lui).

**Metodă:** Psihoterapeutul îl „ajută” pe bolnav să se desprindă și să se distanțeze de simptom, să-și recapete libertatea și să umple „golul existențial” prin trecere la acțiune. El trebuie să cultive „voința pentru sens” a pacientului, puterea de a înțelege și semnifica existența.

**Durata:** este individualizată de la caz la caz, în funcție de vechimea „simptomului”.

**Indicații:** nevrozele noogene (cele generate de conflicte axiologice sau etico-morale), fobiile, obsesiile.

**Interes actual** mai redus, cere din partea terapeutului un efort adaptativ emoțional deosebit și detașarea acestuia de la propriile „noogenii”.

Prin deschidere și unghi de abordare, logoterapia suprasemnifică și îmbogățește dimensiunea teoretică a actului medical.

## 1.2. TERAPII SUGESTIVE ȘI HIPNOTICE

### 1.2.1. HIPNOZA

**Definiție:** Hipnoza este o stare deosebită de scădere a vigilității, în care sugestibilitatea este crescută, iar contactul cu psihoterapeutul deosebit de puternic.

**Istoric:** Este cea mai veche metodă psihoterapeutică descrisă (cu 6 milenii în urmă, în scrierile din Sumer). Tehnicile Yoga sînt primele care introduc metode autohipnotice. Mesmer (1779) demitizează hipnoza de aura ei fantastică. Școala de la Nancy și Charcot au elaborat lucrări fundamentale despre mecanismele hipnotice.

**Teorie:** Neurofiziologia consideră hipnoza ca o stare de inhibiție a scoarței cerebrale în care subiectul actului hipnotic își micșorează capacitatea de percepție a lumii exterioare cu excepția legăturii în unic sens cu hipnotizatorul.

Psihanaliza consideră hipnoza avînd aceleași mecanisme ca regresiuinea, dar acest lucru se face brusc și brutal prin acțiunea specifică a terapeutului.

**Metodă:** tehnica diferă de cea a experimentatorului, asociind de obicei fixarea atenției cu o metodă de stimulare verbală, care declanșează transa (sau raportul hipnotic). Această fază a hipnozei este însoțită de amnezie lacunară, distorsiunea timpului, fenomene psihologice deosebite de cele din viața obișnuită a pacientului.

Se folosesc diferite tehnici terapeutice ca :

- sugestia hipnotică, în care bolnavului i se sugerează idei, sentimente și conduite pozitive ;

- hipnoza fracționată, în care pe o stare hipnotică obținută prin autohipnoză se folosesc comenzi legate de acuzele pacientului în scopul îndepărtării acestuia de simptom ;

- hipnoanaliza, în care se încearcă analiza relației hipnotice, și lichidarea transferului prin trecerea la o psihoterapie obișnuită.

**Indicații:** toxicomaniile (în primul rînd fumatul), tulburările de apetit alimentar, anxietatea, fobiile, durerile cronice, insomniile rebele.

**Contraindicații:** pacienții suspicioși, structurile paranoice, refuzul metodei, nehipnotizabilitii.

**Interes actual:** este încă păstrat, psihoterapeutul are această posibilitate relativ simplă de intervenție la îndemînă în tulburările cu caracter funcțional.

## 1.2.2. SUGESTIA ARMATĂ (PROTREPTICA)

**Definiție:** metodă care cuprinde ansamblul mijloacelor de influențare, verbale și fizice în scopul ieșirii bolnavului din situația defectivă de „apărare“ nevrotică.

**Istoric:** istoria metodei este evident milenară, dar a fost denumită ca atare de Kretschmer în 1949.

**Teorie.** Se bazează pe îmbinarea metodelor pedagogice cu cele ale sugestiei și comunicării nonverbale.

**Metodă:** pacientul este asigurat de rezultatul spectacular al metodei în ciuda caracterului său dezagreabil, chiar dureros. Mijloacele fizice folosite pot fi curenții faradici, injecțiile subcutane etc.

Medicul va folosi în permanență sugestia verbală cu o precisă direcționare antisimptomatică. Se vor evoca modelele unor cazuri asemănătoare tratate cu succes și se vor indica „intervalele“ în care bolnavul trebuie să-și revină (imediat, minute etc.) apreciindu-se în permanență progresele făcute.

**Durata:** minute pînă la ore, atunci cînd terapia se fracționează. Bolnavul se izolează atunci cînd terapia se prelungeste. După tratamentul simptomatic protreptic se poate recurge la alte psihoterapii.

**Indicații:** fenomenologie isterică : mutism, „afonie“, „orbire“, și „ambliopie“, „surditate“, „hipoacuzie“, „pareze“, „paralizii“, „astazoabazie“; supraîncărcarea organică și reziduurile „funcționale“ organice.

**Contraindicații:** Evident natura isterică a simptomului nu trebuie confundată cu cea organică, psihoterapia fiind fără rezultat în cazul celei secunde. Anxioșii și fobicii nu vor fi supuși de regulă terapiei protreptice.

**Interes actual:** păstrat, poate fi considerată o terapie simptomatică de elecție.

### 1.2.3. REVERIA DIRIJATĂ (DESOILLE)

**Definiție:** metodă derivată din hipnoză care, în urma unui antrenament terapeutic de stimulare a forței imaginativ-mnezice oferă bolnavului o imagine a atitudinilor și sentimentelor sale necunoscute pînă atunci.

**Istoric:** Robert Desoille, 1925. În 1938, publică primele observații.

**Teorie:** sînt îngemănate elemente psihanalitice de inspirație freudiană și jungiană cu hipnoza.

**Metodă:** pacientul așezat confortabil, ușor relaxat, cu ochii închiși, este supus unor reverii repetate dirijate de psihoterapeut. Faza de „vis treaz” este urmată de ședințe de analiză în care se conștientizează simbolistica materialului inconștient prezentat. Analiza poate ocupa între 60—70% din timpul afectat ședințelor terapeutice.

**Durata:** 2—3 ani cu ședințe de obicei săptămînale.

**Indicații:** toate stările nevrotice, bolile psihosomatice, TDS; se poate aplica în stările de limită și tulburările de comportament ale adolescentului.

**Contraindicații:** psihoze halucinatorii, intelect liminar, nivel cultural foarte redus, schizofrenii. Poate fi aplicat și la copil.

**Interes actual:** ca și alte metode, este destul de costisitoare sub raportul bugetului de timp și necesită un psihoterapeut format corect.

### 1.2.4. PSIHOTERAPII DE RELAXARE

**Definiție:** tehnici bazîndu-se pe efectul produs asupra tonusului muscular vizînd relaxarea acestuia și provocînd reacții la nivelul întregii personalități, prin modificări mai mult sau mai puțin profunde la nivel afectiv și pulsional.

**Teorie:** se bazează pe raportul care ar exista între tensiunea (încordarea musculară) și starea de confort somatic și psihic.

Se vorbește despre energia și agresivitatea înmagazinată în mușchi în cursul diverselor relații sociale. Diverse lucrări arată că fiecare individ are o atitudine tonică și motorie personală care fac parte din structura personalității sale.

**Metodă:** este vorba ca și la alte tehnici psihoterapeutice, de o serie de metode dintre care le vom aminti pe cele mai cunoscute:

1.2.4.1. **Training autogen** sau metoda Schultz este cea mai folosită și cea mai veche. Se bazează pe o serie de exerciții prin care se obține o



deconcentrare concentrativă, punînd în joc sistemul muscular, vascular, respirator, abdominal. Însușirea fiecărei serii de exerciții permite trecerea la exercițiul următor.

Este indicată în : tulburări psihosomatice, nevroze motorii, stări de anxietate. Se poate practica și în grup.

1.2.4.2. **Metoda Jacobson** se bazează de asemenea pe o serie de exerciții care favorizează alternarea stărilor de tensiune și relaxare după un model pedagogic. Succesiunea lor pornește de la brațe către respirație, apoi relaxarea frunții, ochilor și organelor fonatorii.

1.2.4.3. **Alte metode de relaxare.** Mai cităm o serie de metode ca :

- metoda Ajuriaguerra ;
- metoda Alexander ;
- metoda Clotz.

**Durata:** nu este strict stabilită, variind după metodă și intensitatea simptomatologiei.

**Indicații:** tulburări psihosomatice, stări de anxietate, neurastenie, suprasolicitate.

**Interes actual:** se menține ridicat în ciuda slabei prezentări teoretice. Trainingul autogen Schultz continuă să fie una din metodele psihoterapeutice cu largă răspîndire.

## 1.2.5. BIOFEEDBACK

**Definiție:** metodă de autocontrol și/sau relaxare bazată pe înregistrarea unor fenomene fiziologice involuntare și transformarea lor în semnale perceptibile în scopul de a fi folosite ca indicatori ai stării de relaxare și de evidențiere a autocontrolului.

**Istoric:** metoda s-a dezvoltat ca urmare a cercetărilor din anii '70 din S.U.A. publicate de N. Miller.

**Teorie:** Biofeedback-ul este un principiu general în psihofiziologie. Un individ plasat într-o anumită împrejurare va emite răspunsuri a căror frecvență și intensitate vor crește dacă consecințele lor sînt pozitive și vor scădea dacă consecințele sînt negative sau nule (condiționare operantă).

+ stimul — organism — răspuns — consecințe —
--

Miller a pus în evidență posibilități de condiționare operantă a SNV și a musculaturii netede.

Se poate realiza controlul operant al unei serii de funcții ca : vasodilatația, ritmul cardiac, ritmurile cerebrale, TA, contracțiile stomacale etc.

Reflexul condiționat clasic este numai un caz particular al condiționării operante.

**Metodă:** subiectul primește indicația de a face să diminueze frecvența unui stimul corespunzând EMG sale, EEG sau temperaturii. Dacă subiectul reușește, este crescută sensibilitatea discriminărilor pînă cînd subiectul reușește să învețe controlul fenomenului fiziologic în cauză. Subiectul este „recompensat” de rezultatele controlului său voluntar direct (vizual, auditiv, tactil) pe măsura învățării procedurii.

De subliniat că trebuie să existe o aparatură de înregistrare adecvată care să înregistreze veridic și fidel fenomenele fiziologice alese. Trebuie ca terapeutul să susțină și să încurajeze subiectul să-și crească performanțele, analizînd cu tact și răbdare experiența subiectivă care rezultă din controlul fiziologic.

**Scop:** perceperea conștientă de către pacient a activității sale fiziologice și trecerea acesteia sub controlul voinței; transferul acestui control asupra unor simptome în afara situației terapeutice.

**Durata:** pînă la învățarea autocontrolului.

**Indicații:**

- EMG — cefalee, insomnie, stări de anxietate, HTA esențială, nevroze motorii (crampa scriitorului), torticollis spasmodic, blefarospasm, tremor al extremităților;
- Temperatura locală — migrene, b. Raynaud;
- EEG — s-au obținut unele rezultate în prevenirea crizelor epileptice prin întărirea ritmului 12—14 c/s;
- Biofeedback — mai este folosit și ca măsură a altor metode, ex. desensibilizarea progresivă (prin măsurarea anxietății).

**Contraindicații:** nu există nici un fel de riscuri.

**Interes actual:** foarte mare, se deschid căi noi pentru medicina psihosomatică, se experimentează deja folosirea lui în controlul erecției, acidității gastrice, controlului durerii.

## 1.2.6. SUBNARCOTIZAREA BARBITURICĂ

**Definiție:** metodă derivată din hipnoză, în care aceasta se realizează cu ajutorul unei substanțe chimice (de regulă un somnifer cu acțiune de scurtă durată), face parte din grupul terapiei catartice.

**Istoric:** este descoperită aproape simultan de Horsley (în Anglia) și Bleckwenn (S.U.A.). În 1943, Horsley publică o carte care rezumă lucrările, după a cărei apariție metoda este larg răspîndită în numeroase țări, în principal în S.U.A. și U.R.S.S.

**Teorie:** tehnica se bazează pe punerea în valoare a procesului de catharsis care se realizează prin modificarea stării de conștientă cu ajutorul unor substanțe medicamentoase. Subiectul plonjează într-o stare la limita dintre vis și vigilitate favorabilă procesului de abreacție. Starea de relaxare în

care alunecă bolnavul, cât și ușoara euforie care o însoțește, îl fac accesibil sugestiei terapeutice și persuasiunii, realizându-se o acțiune directă asupra elementelor patoplastice.

**1.2.6.1. Narcoanaliza:** se injectează intravenos o cantitate de amital sodic variind de la autor la autor, între 0,25—0,75 g (unii autori folosesc Pentothalul). Încă în timpul injectării produsului, care realizează o permeabilizare afectivă, o tendință spre logoree și dorința de confiere între medic și pacient, se leagă dialogul care poate avea scop diagnostic sau terapeutic. Dialogul durează în medie 30 minute, narcoanaliza putându-se desfășura și în condiții de ambulator, (se interzice bolnavului să conducă automobilul și să consume alcool).

Calitatea acestui dialog ține atât de tehnică (adecvarea cantității de substanță) cât și de capacitatea terapeutului, de subtilitatea lui în arta dialogului.

**1.2.6.2. Subnarcoza amfetaminată:** folosește pe lângă substanța barbiturică, o amfetamină injectabilă i.v., efectul acesteia fiind stimularea psihică, trăirea mai vie a aspectelor emoționale cu accelerare ideativă și a capacității de evocare. Cele două substanțe (barbituric și amfetamina) se injectează simultan, amestecate în aceeași seringă.

**Durata:** de obicei se folosesc 15—20 de ședințe într-un ritm de 2—3 ședințe/săptămână.

**Indicații:**

- în scop diagnostic (mai puțin folosită) se folosește în mutisme, determinarea naturii anumitor depresii (reacțional sau endogen) în explorarea psihismului schizofrenilor;
- în scop terapeutic, ședințele inițiale (diagnostice) sînt urmate pe parcurs de ședințe în care accentul cade pe latura terapeutică în care pe baza analizei materialului catartoc expus se elaborează sugestia terapeutică. Este indicată în stările de anxietate, (pentru care interesul a scăzut de la apariția anxioliticelor), nevrozele fobice, stările reactive (în special cele depresive), inhibițiile sexuale ale ambelor sexe.

**Contraindicații:** unele nevroze isterice, toxicomaniile, marile insuficiențe organice (renală, hepatică, cardiorespiratorie).

**Interes actual:** metoda este relativ simplă, ieftină și accesibilă oricărui psihoterapeut care are la îndemână barbituricul.

### 1.3. TERAPII COMPORTAMENTALE

**Definiție:** sînt metode de tratament care au la bază principiile condiționării și învățării și ca obiectiv, modificarea comportamentelor neadecvate prin eliminarea obiceiurilor nedorite și înlocuirea lor cu unele corespunzătoare.

**Istoric:** terapiile comportamentale își au originea în teoria behavioristă (comportamentalistă) termen creat de Watson în 1913. De asemenea lucrările de reflexologie ale marelui savant rus Pavlov, au deschis importante căi conceptuale și practice în ceea ce privește știința comportamentului.

Între anii 1930—1950, mișcarea behavioristă a suferit o stagnare. După această dată, școala neobehavioristă a fost relansată prin lucrările lui Stimer și Linsley și școala lui Eysenck.

**Teorie:** la baza teoriilor comportamentale stau o serie de concepte legate de : condiționare în modelul ei clasic, modelul inhibiției reciproce, condiționarea operantă (din care condiționarea pavloviană nu ar fi decît un caz particular), teoria socială a învățării (care pune accentul pe persoană și alegere, ca și pe noțiunea de libertate și pe comportamentul verbal) și psihologia cognitivă.

**Metodă:** nu există o metodă de terapie comportamentală, ci o serie de metode pe care le vom analiza separat.

### 1.3.1. INHIBIȚIA RECIPROCĂ (CONTRA-CONDIȚIONARE)

Principiul fundamental al metodei este instalarea unui răspuns antagonist decît cel obișnuit la un stimul care genera răspunsuri inadaptate. Metoda se bazează pe răspunsuri comportamentale antagoniste anxietății. Tehnica are la bază întărirea comportamentelor sau diminuarea lor.

**Întărirea pozitivă** se referă la creșterea frecvenței și forței unui comportament adecvat prin recompense materiale și simbolice.

**Întărirea negativă** apare dacă întreruperea unui stimul aversiv este consecința unui comportament (se urmărește întărirea frecvenței și forței acestui comportament).

### 1.3.2. INHIBIȚIA CONDIȚIONATĂ

**Diminuarea comportamentelor.** Extincția apare dacă un comportament nu este urmat de o întărire, ci descrește în intensitate și frecvență pînă la stingerea globală.

**Saturația și deprivarea** au drept caracteristică întărirea unui stimul prin deprivarea unei persoane de acesta, sau descreșterea acestuia prin supraabundență pînă la sațietate și dezgust.

### 1.3.3. AVERSIUNEA CONDIȚIONATĂ

Este utilizată atunci cînd un stimul aversiv este prezentat drept consecință a unui comportament și el face să descrească în frecvență și intensitate acest comportament. De o manieră generală, terapiile de aversiune încearcă

să instaleze inhibiția unui răspuns nedorit dat de un stimul prin prezentarea simultană a unui alt stimul care provoacă un puternic răspuns de evitare.

Tehnicile de aversiune au o varietate enormă, cele mai cunoscute fiind folosirea mijloacelor chimice (emetizante) și fizice (curenți faradici).

**Indicații:** toxicomanii, fobii, nevroze motorii, deviații sexuale.

### 1.3.4. DECONDIȚIONAREA PROGRESIVĂ

Se referă la impactul progresiv al sugestiei terapeutului cu imaginea mentală anxigenă pînă la stabilirea unei relații normale, stimul-răspuns.

**Indicații:** fobii (în special agorafobia), obsesii, probleme sexuale (fobia de sex opus, ejacularea precoce, vaginism, dispareunia), unele boli psihosomatice, tabagism și alcoolism, hipocondrie.

Desensibilizarea sistematică poate fi făcută în grup, cu benzi de magnetofon sau cu diapozitive.

### 1.3.5. IMERSIA SAU ÎNUNDAREA (FLOODING)

Constă în confruntarea și supunerea prelungită a subiectului la stimulul condițional anxigen pînă la stingerea anxietății fără intervenția relaxării.

Există o imersie în realitate și o imersie în imaginație (terapie implozivă).

**Metoda** este folosită în nevrozele cenestopate, în depresii și fobii.

Se pot face 5—20 ședințe de flooding de 5—25 minute.

**Durata:** metodele de deconținonare se folosesc de obicei pe durata prezenței comportamentului inadecvat.

**Indicații:** de elecție stările fobice, tulburările sexualității, obsesiile și o serie de nevroze, în special cele cu componente motorii sau manifestări somatice.

**Contraindicații:** psihozele schizofrenice, pantofobiile.

**Interes actual:** ridicat, deoarece metodele sînt simple, au specificitate, iar rezultatele de lungă durată sînt bune.

Terapiile comportamentale au o varietate deosebită, stimulînd creativitatea fiecărui psihoterapeut.

## 1.4. TERAPII ALE CREATIVITĂȚII

### 1.4.1. ERGOTERAPIA

**Definiție:** pornind de la sensul etimologic al acestui termen. (tratament prin muncă) el poate îmbrăca accepțiunea minimă de terapie ocupațională sau pe cea maximă de psihoterapie instituționalizată.

**Istoric:** rolul benefic în tratamentul bolilor psihice al creativității organizate, al muncii, a fost remarcat încă de foarte mult timp, dar primele

încercări de sistematizare teoretică aparțin lui Pinel și Simon, care o recomandă ca atare. Desigur era neuroleptică, tratamentele ambulatorii, noile viziuni asupra bolii psihice și acceptarea bolnavului de către grupul social au făcut ca această metodă să devină într-adevăr în ultimele decenii psihoterapeutică.

**Teorie:** potențialul sanogenetic în procesul readaptării, neutralizarea tendințelor morbide și stimularea celor normale conservate și ritmicizarea activității, revalorizarea și recăpătarea unor valori, sînt principalele considerente teoretice și principiale ale ergoterapiei. Ergoterapia sporește sfera preocupărilor bolnavului, realizînd pașii necesari în procesul reintegrării sociale.

**Metodă:** activitățile ergoterapeutice trebuie adecvate afecțiunii psihice, potențialului restant, dorinței pacientului, aptitudinilor sale. Lucrul în echipă (echipă complexă, medic-psiholog-instructor de practică), oferă posibilitatea unor contacte interumane complexe, stabilizînd bolnavul, reorientîndu-l către tipuri de activitate normală.

Activitatea terapeutică nu trebuie să fie o constrîngere, ci un mod liber consimțit de a reînvăța să exiști.

**Durata:** nu poate fi prestabilită fiind în raport cu durata internării, tipul afecțiunii și tipul de activitate ergoterapeutică.

**Indicații:** practic, cu excepția stărilor de deteriorare masivă sau a existenței concomitente a unor afecțiuni neurologice sau somatice invalidante, orice afecțiune psihică este indicată pentru ergoterapie.

**Interes actual:** foarte mare, M. Mannoni apreciază că „terapeuții pentru a se apăra, au tendința de a considera ameliorarea pacientului în funcție de criterii esențialmente normative” și consideră voga ergoterapiei legată, expres sau nu, de dorința terapeutului de a-și vedea pacientul reabilitîndu-se.

#### 1.4.2. ARTTERAPIA

**Definiție:** grup de metode psihoterapeutice în care rolul central în recuperarea bolnavului îl joacă creativitatea artistică.

**Istoric:** Tardieu face unele considerații diagnostice în 1872 pe marginea producțiilor artistice ale bolnavilor. Hayer și Paneth utilizează în 1929 desenul în cursul psihoterapiei.

**Teorie:** se sprijină pe tendința spontană a omului de a se exprima prin creație. Dinamica grupului se adaugă efectului revalorizant al reușitei în acțiune.

**Metodă:** orice mijloc de creație, în special artistic, oferă cîmp de acțiune psihoterapeutică. Se folosesc: căile de expresie plastică, pictură, modelaj și sculptură; expresivitatea mimicogestuală, creativitatea poetică, expresivitatea scenică și dansul.

În timpul ședințelor de psihoterapie, subiectul are ocazia de a se exprima (scăzîndu-și nivelul tensional), stabilește relații cu grupul de pacienți (întră în dinamica grupului), cu psihoterapeutul și cu instructorul artistic, își remodelează atitudinea. Ședințele de creație pot fi alternate cu unele în care să se facă interpretarea creației.

**Durata:** o ședință durează între 1—2 ore, cu o frecvență săptămînală sau bisăptămînală într-un număr de 15—25 de ședințe.

**Indicații:** diverse psihoze, în special cele schizofrenice, parafrenii, nevroze isterice, nevroze obsesivo-fobice.

**Interes actual:** metodele sînt larg folosite actualmente, deseori în completarea altor procedee psihoterapeutice și a ergoterapiei.

În S.U.A. se folosește cu rezultate apreciate „finger painting“ (pictura cu degetele) în tratamentul psihoticilor.

Dansul și expresia mimicogestuală își găsesc aplicabilitate în mod special în tulburările psihosomatice, dismorfofobii și tulburări isterice.

### 1.4.3. MELOTERAPIA

**Definiție:** metodă terapeutică folosind muzica drept mijloc de tratament prin atributele acesteia de deconectare și reconstrucție într-o ordine armonioasă a realității.

**Istoric:** practici extrem de vechi au folosit muzica drept tratament în bolile psihice. Egiptul antic, Grecia homerică și Israelul biblic îi foloseau virtuțile vindecătoare. Lieutaud (1776) în tratatul său despre muzică, o citează printre procedeele de calmare, Pinel încearcă efectele unor melodii liniștitoare asupra alienaților. După 1945 o serie de medici psihiatri (și nu numai) vorbeau de efectele benefice ale muzicii: Martiner, Altschuller, Goldstein, Flood, Mitchel Mayers, Harrer, Verdeau-Pailles, Delay.

**Teorie:** muzica își exercită acțiunea sa terapeutică prin melodie, ritm și armonie.

Incitația dinamică pe care forma estetică o joacă asupra personalității se realizează atît prin structurile temporale constitutive ale muzicii, prin structura sa spațială cît și prin generarea unor stări emoționale intense.

**Metodă:** în organizarea ședințelor de meloterapie terapeutul trebuie să țină seama de cerințele subiectului (atît în ceea ce privește genul muzical, cît și tipul de muzică). În cazul absenței unei astfel de cereri el va alege muzica pe care o consideră cea mai indicată. Terapeutul va crea o ambianță favorabilă și va urmări în timpul audiției reacția subiecților. În întîlnirile ulterioare sau după audiție, se vor analiza reacțiile subiectului. Audițiile se pot organiza individual sau în grup (care nu va depăși 10 persoane). Membrii grupului vor fi invitați să-și spună părerea despre materialul sonor prezentat în fiecare ședință.

**Indicații:** afecțiunile psihosomatice (în special cele privind aparatul cardiovascular) tulburările de personalitate și diferitele nevroze beneficiază de meloterapie. În schizofrenii și în stările postprocesuale, meloterapia și-a dovedit o cale de restabilire a contactului psihic, de scădere a tendințelor autiste. Întîrziții mintali pot fi tratați prin metode ritmice (Delcroze, Willems).

**Contraindicații:** cu excepția unor rare cazuri de epilepsie — nu există.

**Interes actual:** relativ ridicat, metoda este avantajoasă economic, oferă posibilitatea unei modulări specifice din partea psihoterapeutului. Posibilitățile terapeutice ale meloterapiei sînt încă nevalorificate în potențialitatea lor.

## 2. Psihoterapii colective

### 2.1. PSIHOTERAPII DE GRUP

**Definiție:** metodă psihoterapeutică prin care terapeutul folosește interacțiunile ce apar la nivelul grupului în scopul depășirii diferitelor dificultăți emoționale și relaționale ale membrilor grupului.

**Istoric:** istoria terapiilor de grup începe în afara psihiatriei când Pratt în 1905 introduce „metoda claselor“ în tratamentul bolnavilor tuberculoși, Buck va aplica metoda grupului la hipertensivi, Choppel la ulceroși, Haden la diabetici. O serie de terapeuți imaginează diverse metode în perioada anilor 1920, iar în ceea ce privește tehnica de grup, îi menționăm pe Low, Klapman Altschuler, Bierer Schindler. Lucrările lui Freud: Totem și Tabu, Psihologia colectivă și Analiza Eu-lui aduc clarificări teoretice importante. Kurt Lewin aplicând psihologia formei în stadiul grupului, face o serie de observații pertinente și introduce noțiunea de dinamică a grupului. El va prezenta în 1947 „T. Grup“ — un grup de diagnostic.

**Teorie:** psihoterapia de grup își află bazele teoretice în principiile psihologiei dinamice și ale microsociologiei. Noțiunile operaționale ale psihoterapiei (procesele cele mai importante care au loc) de grup sînt: identificarea, universalizarea, coeziunea, transferul, catharsisul.

**Tehnici:** ea și în cazul altor metode psihoterapeutice, tehnicile sînt extrem de variate. Prezentăm sintetic (tabelul XXXI) cîteva din terapiile de grup și caracteristicile lor mai importante (după Sadock și Kaplan):

Tabelul XXXI

Tipul terapiei	Terapia de grup — de susținere	Terapia de grup — de orientare analitică	Psihanaliza de grup
Caracteristica			
Frecvență	Săptămînal	1—3 /săpt.	1—5 /săpt.
Durață	Pînă la 6 luni	1—3 ani	1—3 ani
Conținut	În primul rînd factori de mediu	Existența din trecut și prezent, relațiile cu grupul și din afara lui	Experiențele anterioare, relațiile din grup
Transfer	Promovarea transferului pozitiv	Analizarea transferului pozitiv și negativ	Transfer nevrotic analizat
Dependența	Încurajată în cadrul grupului și față de lider	Încurajată în cadrul grupului, față de lider variabilă	Descurajată în grup; față de lider admisă



Tabelul XXXI (continuare)

Tipul terapiei	Terapia de grup — de susținere	Terapia de grup — de orientare analitică	Psihanaliza de grup
Caracteristica			
Activitate terapeutică	Întărirea mec. de apărare activă, dă sfaturi	Schimbarea apărărilor, activă, dă sfaturi sau răspunsuri personale	Schimbarea apărărilor; psihoterapeutul nu dă sfaturi
Proces major din grup	Universalizarea	Coeziune, transferul	Transferul, catharsisul, testarea realității
Scop	Adaptarea la mediu, socializarea	Reconstrucția moderată a dinamicii personalității	Reconstrucția lărgită a dinamicii personalității
Indicații	Tubl. nevrotice și psihotice	Tulburări nevrotice	Tulburări nevrotice

Vom menționa că grupurile pot fi închise (cu un număr de membri stabilit de la început) sau deschise (primesc membri și pe parcurs). Frecvența și regularitatea întâlnirilor de grup va fi respectată strict, durata lor nu va fi mai mare de 2 ore. Numărul membrilor grupului nu va depăși de regulă 15 persoane.

**Contraindicații:** întârzierile mintale, perversiunile sexuale, psihopatiile grave, mai ales cele de tip instabil impulsiv; toxicomaniile constituie interdicții absolute; de asemenea psihozele în fazele acute.

**Interes actual:** ridicat (mai redus în ceea ce privește psihanaliza de grup care cere un terapeut specializat). Metoda este avantajoasă din punct de vedere al bugetului de timp și oferă un câmp larg de acțiune terapeutică. Vine să completeze alte metode terapeutice și psihoterapeutice.

## 2.2. PSIHODRAMA

**Definiție:** metodă a psihoterapiei de grup în care personalitatea, relațiile interpersonale, conflictele și emoțiile sînt investigate în principal prin metodele speciale dramatice.

**Istoric:** metoda a fost inventată în jurul celui de al treilea deceniu al secolului nostru, de J. L. Moreno (n. 1892), la Viena, sub influența mișcării psihanaliste, dar și a marilor mișcări avangardiste (dada, suprarealism) și a genialului regizor Stanislavsky. „Actorul“ psihodramei rupe ultima barieră tradițională a teatrului „jucîndu-se pe el însuși, pentru a se înțelege mai bine“.

**Metoda:** Grupul de psihodramă se reunește periodic. El nu va cuprinde în general mai mult de 15 persoane. Dramatizarea terapeutică include

protagonistul (pacientul), persoană care își joacă problematica sa cu ajutorul ego-urilor auxiliare, persoane care îndeplinesc diverse cerințe ale pacientului și directorul (liderul), care este terapeutul care îi ghidează pe cei implicați în drame către câștigarea unei cunoașteri de sine complete. Membrii grupului își asumă pe rând diverse roluri fiind în același timp observatorii celorlalți.

**Teorie:** psihodrama se bazează pe codificarea conceptelor de spontaneitate și de rol.

**Spontaneitatea** este un amestec de intensitate dramatică și de autenticitate care permite adaptarea subiectului la mediu. Personalitatea este pentru autor o sumă de roluri uneori în conflict între ele, mai mult sau mai puțin cunoscute de subiect. Unele roluri pot ocupa la un moment dat un loc dominant în comparație cu celelalte și în detrimentul acestora. Spontaneitatea va avea funcția dinamică de reînnoire a rolurilor în confruntarea dramatică cu ceilalți.

**Directorul** este conducătorul sau terapeutul, el trebuie să fie activ și participant. Încurajează membrii grupului să fie spontani, având rol calitativ. El nu trebuie să-și impună grupului valorile sale.

**Protagonistul** este pacientul în conflict, care alege situația ce se va juca, scena, sau lasă acest lucru la alegerea terapeutului dacă o dorește.

**Ego auxiliari** este constituit dintr-un grup de persoane care reprezintă ceva sau pe cineva din experiența psihoterapeutului. Grupul este compus din cei care joacă și cei care privesc. Interpretarea producției psihodramatice face parte integrală din procesul terapeutului.

**Scop:** scăderea tensiunilor conflictuale, depășirea barierelor emoționale și a problemelor pe care acestea le generează.

**Durata** ședințelor este variabilă, însă în mod obișnuit nu depășesc 30 minute, frecvența este săptămînală sau bisăptămînală.

**Indicații:** este mai indicată în tratamentul copilului și adolescentului, în stările de anxietate, tendință la izolare etc. permițîndu-le acestora exprimarea unor dorințe inconștiente și degajarea de acestea. La adult se indică în nevroze și structuri dizarmonice de personalitate deschizînd căi noi spre maturizarea personalității.

**Interes actual:** este mai redus în ceea ce privește terapia adultului. De menționat că s-au dezvoltat o serie de tehnici derivate: „jocul în oglindă“, „răsturnarea rolurilor“, „psihodrama halucinatorie“, „hipnodrama“, „psihodrama familială“, „jocul psihodramatic“ și „psihodrama analitică“.

### 2.3. TERAPIA FAMILIEI

**Definiție:** se referă la metode psihoterapeutice care privesc familia, bolnavul psihic, cît și relațiile intrafamiliale propriu-zise.

**Istoric:** se dezvoltă după cel de-al doilea război mondial, sub influența lucrărilor lui Ackermann, școlii de la Palo-Alto, studiilor privind relațiile socio-familiale propriu-zise ca și, în mod neașteptat, studiilor genetice.

**Teorie:** Terapia familiei a apărut din necesități eminent practice care s-au completat prin lucrările teoretice ale lui Freud despre rolul părinților în psihopatologie, completate de cele ale lui Arietti și Leuba.

**Metode:** după Ackermann se disting următoarele tipuri de terapie familială:

- sîntuire familială și conjugală;
- modificarea sistemelor de comunicare ale familiei;
- reorganizarea ierarhiei familiale;
- terapia vieții emoționale a familiei;
- terapii multifamiliale;
- terapia stărilor de criză familială;
- abordarea ecologică și terapie în rețea.

**Durata:** variabilă după tipul de terapie, dimensiunea familiei și problemele pe care aceasta le ridică.

**Indicații:** alcoolismul, dizarmoniile în structurarea personalității, problemele familiale ale adolescenților și în mod special ale familiilor cu membri psihotici, în special schizofreni.

**Interes actual:** este în creștere o dată cu sporirea numărului unităților ambulatorii și semiambulatorii, a creșterii eficacității intervenției echipei medico-terapeutice în afara instituției.

### Bibliografie selectivă

1. ALEXANDRU S. / Educație și terapie / Ed. Didactică și Pedagogică / București 1978.
2. ALLEY J. M. / Etude clinique de la maprotiline dans le traitement des états dépressifs / *L'Encephale* / 1980 nr. 2 p. 145-155.
3. ANANTH J. / Tardive dyskinesia: Myths and realities / *Psychosomatics* / 1980, 21, 5, 389-396.
4. ARCAN P., LĂZĂRESCU M., DOBROZEMSKI LAVINIA / Terapie autogenă în grup / *Rev. Neurol. Psih.* 1976 / nr. 1, p. 15-21.
5. AYME J. / Thérapeutes et choix thérapeutiques. Confrontation Multidisciplinaire Européenne sur la dépression / Monte Carlo 1980.
6. BAN T. / Psychopharmacology for the Aged / S. Karger / Basel 1980.
7. BALINT M. / The doctor, his patient and the illness / London, Pitman Medic. — Publ. 1957.
8. BALINT M. / Techniques psychothérapeutiques en médecine / Payot / Paris 1966.
9. BAUSEJOUR / Thérapie de groupe et de milieu, une approche d'après le développement / *Ann. méd. psych.* 137° nr. 1-2 / Paris 1979.
10. BĂCANU S. GH., ANGELESCU LUCIA, ȘERBAN V. / Medicația metabolică / Ed. Medicală / București 1978.
11. BEECHER H. K. / The powerful placebo / *J. Amer. med. Ass.* / 1955, 159, p. 1602-1616.
12. BERGE A. / Les psychothérapies / Coll. Sup. / Presses Universitaires de France / 1974.
13. BLOCH A. D. / Techniques of Family Psychotherapy / Ed. Grune & Stratton / 1974.
14. BORENSTEIN P. / Intérêt de la bromocriptine dans les démences de la vieillesse / *Ann. méd. psych.* / 1981, nr. 3 p. 326-334.
15. BOULENGER, ZARIFIAN / L'association neuroleptique antidépresseur tricyclique / *L'Encephale* / 1981 nr. 1 p. 5-24.
16. BOURGEOIS M. / Les dyskinésies tardives des neuroleptiques / *La Nouv. Presse Méd.* 19 nov. 1977 p. 3649-3650.
17. BOURGEOIS M. / Dosages sanguins des tricycliques et évolution sous traitement des syndromes dépressifs / *Ann. méd. psych.* 1978 nr. 5 p. 744-749.

18. BOURGEOIS M. / Dyskinésies spontanées séniles idéopathiques et dyschinésies tardives des Neuroleptiques / *L'Encéphale* / 1980 nr. 1 p. 37-39.
19. BOUVET M. / Résistances-Transfert / Ed. Payot / Paris 1968.
20. BOYER P. / Troubles somatiques et états dépressifs / *Ann. méd. psych.* / 1978 nr. 10 p. 1167-1182.
21. BOYER P. / Pharmacocinétique et concentrations plasmatiques des antidépresseurs polycycliques / *L'Encéphale* / 1980 nr. 4 p. 333-347.
22. CHEVALIER J. F. / Ludiomil (Maprotilin) / *Ann. méd. psych.* / 1979 nr. 3-4, p. 360-364.
23. CHEVALIER J. F., GINESTET D. / Les dépressions iatrogènes / Colloque international de Psychiatrie / Monte Carlo / 1979.
24. CIUREZU T., TIMOFTE GEORGETA / Medicamente psihotrope moderne / Ed. Medicală / București 1973.
25. CONSTANTINIDIS J., TISSOT R. / Mécanismes d'action des antidépresseurs / Colloque international de psychiatrie / Monte Carlo 1979.
26. COSTA D., TOMA T. / Psihofarmacologia în practica medicală / Ed. Militară / București 1982.
27. COTTRAUX J. / Les thérapies comportementales, stratégies du changement / Masson 1979.
28. CROME P. / Erreurs thérapeutiques et toxicité. Confrontation Multidisciplinaire Européenne sur la dépression / Monte Carlo 1980.
29. CSIKY CS., CSIKY K., GRECU GH., SZIES K. / Unele aspecte ale terapiei cu litiu / *Rev. Neurol. Psih.* nr. 3 / 1976 p. 179-189.
30. CSIKY K. / Cind devine sindromul extrapiramidal reacție adversă la psihotropele majore / *Rev. Neurol. Psih.* nr. 2/1978, p. 131-135.
31. CSIKY K., CSIKY CS. E., GRECU GH. / Electroșocul în psihiatrie / *Rev. Neurol. Psih.* nr. 4/1981 p. 259-267.
32. CIUPARENCU B. (sub redacție) / Farmacologie pentru medici / Ed. Dacia / 1978.
33. DAVIDSON J. / Les antidépresseurs dans la dépression psychotique / *British Journ. of Psych.* / 1977, 131, p. 493-496.
34. DELAY J., DENICKER P. / Méthodes chimiothérapeutiques en psychiatrie / Masson et Cie / Paris 1961.
35. DENIKER P., LÓO M., ZARIFIAN E. / Données nouvelles sur l'emploi des médicaments antidépresseurs / *Ann. méd. psych.* / 1980 nr. 1 p. 103-118.
36. DENIKER P., GINESTET D., LÓO H. / Maniement des médicaments psychotropes / Ed. Doyn / Paris 1980.
37. DICK P., BURGERMEISTER J. / La pathologie des neuroleptiques / *Confront. psych.* / 1975, 13, 247-264.
38. ELLIOT R. / The Newer Antidepressants: structures, pharmacokinetics, pharmacodynamics and Proposed Mechanism of Action / *Psychopharmacology Bulletin*, vol. 20/1984.
39. EY H., BERNARD P., BRISSET CH. / Manuel de psychiatrie / Ed. Masson / 1978.
40. FERGUSON J. / Un traitement comportemental rapide des phobies d'aiguilles / *Ann. méd. psych.* / 1979 nr. 1-2 p. 84-85.
41. FIÈVE R. R. / La recherche pour de nouveaux antidépresseurs: orientations actuelles / Colloque international de Psychiatrie / Monte Carlo 1979.
42. FORD D. N., URBAN H. B. / Psychotherapy / In: *Ann. Rev. psychol.*, 1967, 18, 333.
43. FUR (le) G. / À propos du mécanisme d'action supposé des antidépresseurs / *L'Encéphale* / 1980 nr. 4 p. 303-313.
44. GAYRAL L. F., ESCANDE M., GOLDBERGER E. / Association de la Reserpine au Lithium pour le traitement de dysthymies maniaques lithio-résistantes / *Ann. méd. psych.* 137<sup>e</sup> nr. 5 / Paris 1979.
45. GELENBERG J. A. / New Antidepressant Drugs: A Clinical Perspective / *Psychopharmacology Bulletin* / 1984. Vol. 20 nr. 2.
46. GINESTET D., PERON-MAGNAN P. și colab. / Abrégé de chimiothérapie psychiatrique / Masson 1979.
47. GINESTET D. / Les effets psychologiques des Neuroleptiques / *L'Encéphale* / 1981 nr. 3 p. 225-234.
48. GUELFY J. D., DREYFUS J. F., PULL C. B. / Les essais thérapeutiques en psychiatrie / Ed. Masson 1978.
49. HAASE H. J., JANSSEN P.A.J. / The action of neuroleptic drugs / North-Holland Publishing Company / 1965.

50. HAMILTON M. / Méthodologie d'appréciation de l'efficacité des antidépresseurs / Colloque international de Psychiatrie / Monte Carlo 1979.
51. HELD R. R. / De la psychanalyse à la médecine psychosomatique / Payot, Paris 1968.
52. HOUILLON P. / Quelques effets thérapeutiques, Nootropyl / *Ann. méd. psych.* 1980 nr. 7 p. 869—876.
53. IONESCU G. / Psihoterapiile condiționării — replică modernă a psihanalizei clasice / *Neuro. Psih. Neurochir.* / 1973, 18, 6, 481.
54. IONESCU G. / Psihoterapia prin recondiționare / *Analele Univ. București / Psihologie* / 1973, 22, 133.
55. JOILLET P. / La place actuelle de l'insulinothérapie à doses modérées en psychiatrie / *Ann. méd. psych.* / 1980 nr. 2, p. 170—178.
56. JOILLET P. / Les modes d'action de l'insulinothérapie en psychiatrie. Leur perception actuelle / *Ann. Méd. psych.* / 1980 nr. 3 p. 283—291.
57. JOILLET P. / La cure de Sakel est-elle dépassée ? / *Ann. méd. psych.* / 1980 nr. 2 p. 164—170.
58. JUDOL L. / Receptor Physiology and Hormone Secretion in Affective Illness / *Psychopharmacology Bulletin* / 1983, vol. 19 nr. 3.
59. JULIEN R. / Traitement comportemental et cognitif des obsessions et compulsions / *Ann. méd. psych.* / 1980 nr. 4 p. 1123—1133.
60. KALIS D. / Fluspirilene (Imap) in the treatment of psychosomatic complaints in hipocondriacal patients / *Acta Psych. Belg.* / 1980 mai-juin, p. 321—328.
61. KARGER S. (sub redacție) / Training in psychosomatic medicine / Basel 1964.
62. KIELHOLZ P. / A therapeutic approach to the psyche via the beta adrenergic system / Huber / Berna-Stuttgart-Viena 1978.
63. KIELHOLZ P. (sub redacție) / Relaxation therapy for psychosomatic disorders / Ciba / Basel 1971.
64. LABADIE J. / Technique du sévrage / *Rev. Prat.* / Paris 1978, 28, 1433.
65. LAMBERT P. / Les médicaments psychotropes / Privat Ed. 1980.
66. LAMBERT P. A. / Actualités de thérapeutique psychiatrique / Masson / Paris 1972.
67. LAMBERT P. / Psychopharmacologie Clinique / Toulouse 1980.
68. LADOUCEUR R. / Principes et applications des thérapies Behaviorales Ed. Maloine / Paris 1977.
69. LAURICER A. / Chimiothérapie des démences / *Gaz méd. France* / 1980, 87, nr. 26, p. 3311—3316.
70. LAXENAIRE M., GOUNOD S., VIDAL P. / De l'interprétation en psychothérapie de groupe / *Ann. méd. psych.* 137° nr. 1—2 / Paris 1979.
71. LOISEAU P. / Quand commencer, quand arrêter un traitement anti-épileptique / *Le Concours médical* / 1978, 25 mai, p. 2031—2035.
72. LION J. R. / The art of medicating psychiatric patients / Ed. Williams and Wilkins / 1978.
73. LÓO H., CUCHE H. / Classification des antidépresseurs / Colloque international de Psychiatrie / Monte Carlo 1979.
74. LÓO H. / Implications thérapeutiques de la caractérisation biochimique des dépressions / Confrontation Multidisciplinaire Européenne sur la dépression / Monte Carlo 1980.
75. MAEDER A. / La personne du médecin, un agent de psychothérapie / Desiachaux et Niestlé / Paris 1953.
76. MAHOMED S. N. / Treatment of tardive dyskinesia with dihydrogenated ergot alkaloids (Hydergine) / *Con. J. of Psych.* / 1980 nr. 4 p. 325—328.
77. MAILLARD M. / Les indications actuelles des neuroleptiques d'action prolongée / *Ann. méd. psych.* / 1980 nr. 3 p. 370—375.
78. MALAN DAVID H. / The Frontier el Brief Psychotherapy / Plenum Medical Book Company / 1976.
79. MASSERMAN J. H. / Current psychiatric therapies vol. 17/1977 / Ed. Grune & Stratton / New York / 1977.
80. MASSERMAN J. H. / Current psychiatric therapies vol. 18/1978 / Ed. Grune & Stratton / 1979.
81. MATISSON M. D. / La Psychodrame / Ed. Universitaires / Paris 1973.
82. MÜLLER-HEGEMANN D. / Psychotherapie / VEB Verlag Volk und Gesundheit / Berlin 1957.

83. MÜLLER-HEGEMANN D. / Über das psychotherapeutische Minimum / *Stud. cerc. neurol* / 1960, 5, 2-3, 371.
84. NIEMEGER S. C. / Quelques aspects pharmacologiques des neuroleptiques / *L'Encephale* / 1981 nr. 3 p. 215-224.
85. OTTOSSON J. O. / La sismothérapie uni- et bilatérale: mécanisme d'action / Colloque international de psychiatrie / Monte Carlo 1979.
86. PATRICK A. / Hallucinogènes et société / Ed. Payot / Paris 1973.
87. PELICIER Y. / Us et abus des benzodiazépines / *Ann. méd. psych.* / 1979 nr. 10 p. 1033-36.
88. PERCEK A. / Mundus medicamentj (Dimensiunile psihologice, sociologice, culturale și istorice ale medicamentului) / Ed. Medicală / București 1981.
89. PERON M. / Les neuroleptiques en géronto-psychiatrie: leur utilisation, les précautions d'emploi / *Ann. méd. psych.* / 1979 / nr. 3-9 p. 358-360.
90. PLANTEY A. / Les antidépresseurs tricycliques dans les dépressions résistantes / *La Nouv. Presse méd.* / 1977 - 10.IX.6/29, 2608-2609.
91. POROT M. / Les benzodiazépines sont elles anxiolytiques ou hypnotiques? / *Ann. méd. psych.* / 1981 nr. 8 p. 915-918.
92. PÖLDINGER W., SCHMIDLIN P., WIDER F. / Index psychopharmacorum / Ed. H. Huber 1983.
93. PREDESCU V. și colab. / Terapie psihotropă / Ed. Medicală / București 1968.
94. PREDESCU V. (sub redacție) / Psihiatrie / Ed. Medicală / 1976.
95. PREDESCU V., COSTA D. / Corelații între concentrațiile plasmatiche și efectele clinice ale medicamentelor psihotrope / *Rev. Neuro. Psih.* 1979, nr. 4, p. 265-273.
96. PREDESCU V., ALEXANDRESCU L. / Dimensiuni actuale ale terapiei biologice în afecțiunile psihice / *Rev. Neuro. Psih.* / 1980, nr. 3 p. 161-185.
97. RESTIAN ELENA, RESTIAN A. / Neuroleptice endogene / *Rev. Neuro. Psih.* 1983, nr. 4, p. 241-251.
98. RINIÈRE B. / Traitement comportemental et cognitif des obsessions et compulsions / *Ann. méd. psych.* / 1980 nr. 3 p. 347-353.
99. RÎNDAȘU G. E. / Introgenozele / Ed. Medicală / București 1981.
100. SCATTON B. / Modes d'action biochimiques des NL / *L'Encephale* / 1981 nr. 3 p. 201-214.
101. SCHARBOCH H. / Bilan actuel sur les substances beta-bloquantes dans leurs indications psychiatriques / *Arta psych. Belg.* / 1978 nr. 2 p. 358-373.
102. SILVESTONE T., TURWER P. / Drug treatment in psychiatry / Rontledge & Kegan Paul, London and Boston 1974.
103. STROESCU V. / Bazele farmacologice ale practicii medicale / Ed. Medicală / 1984.
104. STORR A. / The Art of Psychotherapy / Methuen / New York / 1980.
105. SZASZ TH. / The myth of psychotherapy / Oxford University Press / 1979.
106. THALON A. / Réflexions sur les conditions de la prescription prolongée des neuroleptiques à travers quelques cas cliniques / *Ann. méd. psych.* / 1981 nr. 8 p. 894-898.
107. TIGNAL J. / Traitement des poussées psychotiques graves par injections rapprochées d'undécylénate de Pipothiazine / *Ann. méd. psych.* / 1979 nr. 3-4 p. 345-51.
108. TUCHMANN H. / Le risque thérapeutique / *Presse Méd.* / 1963, 3, 145.
109. VIELA A. / Étude du métabolisme et des taux sanguines des antidépresseurs / *L'Encephale* 1980 nr. 4 p. 315-332.
110. VILLENEUVE A. / Rabbit syndrome / *Canad. psychiat. Ass. J.* / 1972, 17, 69-72.
111. VOICULESCU M. / Patologie post medicamentoasă / *Viața medicală*, 1979 vol. XXV nr. 2 p. 1.
112. WALTON H. / Small Group Psychotherapy / Pinguin Education / London 1971.
113. WIRTH J. F. / Utilisation des antiparkinsoniens de synthèse comme antidépresseurs / *Ann. méd. psych.* / 1979 nr. 3-4 p. 245-250.
114. YESANOGE J. A. / Traitement pharmacologique de la démence sénile en Europe et aux Etats Unis / *Ann. méd. psych.* / 1981 nr. 1 p. 21-28.
115. ZARIFIAN E. / Intéret du site de liaison de l'imipramine tritiée dans la pharmacologie des antidépresseurs / Confrontation Multidisciplinaire Européenne sur la dépression / Monte Carlo 1980.
116. \* \* \* / *Rev. Psychotérapies* vol. I nr. 3 1981 Genève.
117. \* \* \* / *EMC - Psychiatrie* vol. V. 37800-37875.

## ORGANIZARE PSIHIATRICĂ

### Probleme generale, importanța problemei

Sănătatea publică a căpătat o pondere tot mai însemnată în ultima perioadă, printre problemele prioritare ale comunității.

Starea sănătății membrilor comunității și prevenirea îmbolnăvirilor acestora fac obiectul unei atenții permanente, care se focalizează cu preponderență asupra unor domenii, printre care cel al sănătății mintale. Prevenirea bolilor psihice și promovarea sănătății mintale au devenit în ultimele decenii obiective deplin realizabile, iar atitudinea față de bolnavul psihic a suferit o radicală schimbare.

Boala psihică a devenit o suferință ca oricare alta, risipindu-și aura enigmatică, deși fabulația și anecdotică referitoare la bolnavul mental a fost și continuă să fie un subiect de atracție pentru neinițiați, prin inedit, irațional și imprevizibil.

Pentru a se ajunge la gradul de toleranță actual, în care bolnavul psihic este recunoscut ca membru al colectivității, omenirea a parcurs un drum pe cât de lung pe atât de sinuos, căci așa cum arată Pamiil: „paradoxal, dar adevărat, omul a știut despre sine că poate fi nebun, înainte a a ști că poate fi om“, dar nu l-a putut înțelege pe nebun, am adăuga noi, decît după ce a devenit om (ceea ce explică multe).

Interesul pentru sănătatea mentală se explică și printr-o serie de particularități ale bolii psihice, dintre care menționăm:

- Incidența crescută a bolilor psihice în toate țările lumii, aspect dublat de o prevalență ridicată, rezultat al cronicității unui număr ridicat de boli psihice (unele studii estimează la 20—25%).

- Existența în sinul colectivității, în afara entităților bine constituite a unor tulburări psihice izolate, variabile atât ca durată cît și ca intensitate, care creează o senzație de disconfort psihic și fizic și reprezintă în același timp un potențial crescut de evoluție către boala psihică în rîndul unor subiecți considerați sănătoși.

● Evoluția îndelungată a bolii psihice cu implicațiile directe și indirecte atât asupra individului cât și a familiei sale.

● Afectarea grupelor tinere de vîrstă și a copiilor, ceea ce duce la creșterea contingentului de deficienți și dependenți.

● Puterea invalidantă marcată a bolii psihice, cât și dificultățile recuperării, care necesită eforturi și timp îndelungat.

● Realizînd un indice de incapacitate de muncă ridicat, bolile psihice se situează în toate țările în prima grupă de morbiditate cu ITM.

● Costul ridicat al bolii psihice, atât pentru individ (prin prejudiciile pe care i le aduce), cât și pentru colectivitate (prin asumarea sarcinii îngrijirilor).

● Implicațiile medico-judiciare ale bolii psihice prin actele medico-legale ale bolnavilor, care capătă uneori caracter antisocial, mergînd pînă la acte auto- și heteroagresive majore.

● Deși boala psihică a încetat să mai fie considerată o fatalitate, totuși se mai păstrează încă ideea greșită potrivit căreia orice bolnav mintal ar fi o ființă periculoasă, un răufăcător.

● Neacceptarea „bolii de către bolnav“.

● În fine, dar nu în ultimul rînd, situația uneori tensionată pe care o produce un bolnav psihic în mediul său de muncă și viață, care cere îngăduință și înțelegere din partea semenilor săi.

Mai mult decît în alte domenii ale sănătății publice, în realizarea plenară a unui program de sănătate mintală este reclamată intervenția unor organisme complexe, polivalente, al căror succes în acțiune este în mare parte condiționat de modul și de gradul cooperării.

Cele trei direcții principale în care se concentrează eforturile actuale sînt :

- metodele de acțiune în ocrotirea sănătății mintale;
- alegerea celor mai potrivite tipuri de unități de asistență psihiatrică;
- constituirea de programe de sănătate mintală și stabilirea unor metode de evaluare.

Modul în care acestea se realizează este modelat de condițiile socio-culturale și economice ale fiecărei țări.



## I. Metode de acțiune în ocrotirea sănătății miniale

Ansamblul de măsuri menite să prevină, să combată și să reducă potențialul invalidant al bolilor psihice sînt reunite în noțiunea de psihoprofilaxie. Măsurile psihoprofilactice se grupează în următoarele tipuri de psihoprofilaxie:

- primară, care încearcă realizarea ameliorării stării de sănătate mintală a populației, prin măsuri cu caracter medico-social, educativ-sanitar, legislativ etc.;
- secundară, orientată în depistarea precoce și în adecvarea tratamentului bolnavului psihic;
- terțiară, care vizează reducerea potențialului invalidant al bolii prin toate mijloacele disponibile.

**1. PROFILAXIA PRIMARĂ** reprezintă complexul de măsuri medico-sociale, avînd drept scop protecția individului sau colectivității față de boală, într-o perioadă anterioară producerii ei.

Datele din ultimele decenii au evidențiat o cauzalitate complexă, multifactorială, în majoritatea bolilor psihice. Din acest motiv este necesară o analiză cît mai diferențiată a mecanismului de acțiune al fiecărui dintre acești factori, în scopul influențării lor. Alături de identificarea factorilor nocivi, un aspect important este și determinarea categoriilor, grupelor din populație care sînt cele mai susceptibile la acțiunea acestor factori (populația cu risc crescut), ceea ce permite orientarea precisă a acțiunilor medico-sociale. Asupra acestor grupe de populație se poate exercita profilaxia primară.

În principal, profilaxia primară se realizează prin cunoașterea factorilor de risc, măsuri medico-sociale, acțiuni de educație sanitară și influențare a opiniei publice.

**1.1. Factorii de risc:** — bolile psihice apar ca rezultat al unor predispoziții ereditare-congenitale de răspuns deficitar la condițiile obișnuite de viață (boli dismetabolice, discromozomiale, discrinii etc.) sau al sumării acțiunii unor factori din mediu cu potențial negativ asupra creierului și întregului organism (factori fizici sau sociali).

**1.1.1. Factorii ereditari:** — cunoștințele actuale evidențiază rolul factorilor genetici în apariția atît a unor oligofrenii, psihopatii, a unor

forme de epilepsie, cît și în cazul unor psihoze. Vom încerca să le discutăm pe rînd.

● Deficiențele mintale sînt, în marea lor majoritate, condiționate genetic (poligenice).

Profilaxia deficiențelor-mintale ușoare implică, în primul rînd, măsuri eugenice. Oprindu-ne puțin la aceste măsuri, sînt de discutat două aspecte :

— pe de o parte faptul că acești deficienți au unul sau chiar ambii părinți deficienți mintali ;

— pe de altă parte este cunoscută tendința la mariaj asortativ (datorită similitudinii nivelului de inteligență).

Apare astfel necesitatea ca, în scop eugenic, să poată fi dirijată natalitatea acestor cupluri.

În afara mecanismelor poligenice (multifactoriale) discutate în cazul deficiențelor ușoare, la deficiențele mintale accentuate mai pot intra în discuție anomaliile cromozomiale ; de aceea, pentru elaborarea unui sfat genetic corect și competent este necesară efectuarea cariotipului.

Dintre oligofreniile monogenice, unele sînt caracterizate printr-o deficiență metabolică-enzimatică (aminoacidopatie, lipidoze, galactozemie, mucopolizaharidoze etc.). Cea mai frecventă este fenilcetonuria ; de o importanță deosebită este faptul că, prin depistarea ei la naștere și prin instituirea unei diete adecvate, putem preveni apariția deficitului mintal.

O achiziție mai recentă a geneticii medicale o constituie diagnosticul prin amniocenteză, folosit doar în cazul unor sarcini cu risc crescut, stabilit pe baza antecedentelor familiale.

● Psihozele endogene au și ele un determinism de natură genetică multifactorială. Și aici profilaxia genetică constă tot în sfat genetic, deși efectul eugenic este mult scăzut față de deficiențele mintale și aceasta din două motive :

— vîrsta de debut este de obicei după încheierea vieții reproductive ;

— existența unui larg spectru fenotipic de calitate și intensitate a tulburărilor.

Depistarea tinerilor cu deviații de tip schizoid sau ciclotim ar putea permite aplicarea unui program adecvat de psihoprofilaxie. Aceasta presupune necesitatea unei supravegheri psihiatrice preventive a tuturor tinerilor care-pun probleme de adaptare și comportament.

● *Componentele genetice ale comportamentului psihopat au fost și ele studiate. Cercetări efectuate asupra copiilor de psihopați crescuți în condiții de adopțiune arată că influența eredității este cel puțin tot atît de importantă ca și cea a mediului. Un alt aspect demn de discutat este tendința la mariaj asortativ a psihopaților. În aceste condiții sfatul genetic pasiv și activ rămîne o modalitate eficace de prevenire a psihopatilor, un efect eugenic cert.*

● Alte boli, ca de exemplu maladia Huntington, cazurile de epilepsie genuină beneficiază și ele de măsurile de profilaxie primară.

1.1.2. Factorii ecologici : — în ceea ce privește afectarea organică a creierului în perioada pre- și postnatală se descriu o multitudine de factori : intoxicațiile cu metale grele, derivați benzenici, infecțiile din timpul sarcinii.

Alături de acestea, un rol important îl are și atitudinea mamei față de produsul de concepție, atitudine care poate deveni nocivă în cazul copiilor nedorți. Legat de acest fapt, o preocupare majoră de sănătate publică o constituie sarcina la minore, datorită implicațiilor atât pentru copil, cât și pentru comunitate.

Importanța traumatismelor obstetricale la naștere impune o creștere a tehnicității actului medical, precum și o sporire a îngrijirilor în perioada post-natală.

Această trecere în revistă sumară evidențiază faptul că perioada sarcinii este o epocă de maximă fragilitate pentru sănătatea mintală și somatică a viitorului copil, ceea ce ne determină să interpretăm perioada aceasta ca fiind caracterizată prin maximum de risc. Pentru scăderea acestui risc se impune un complex de măsuri sociale, legislative și medicale preventive.

Dacă în perioada primei copilării factorii infecțioși se mențin pe primul plan, mai târziu ei tind să-și piardă din importanță, intervenind și alți factori ecologici cu potențial agresiv cerebral.

În cadrul gamei largi a factorilor ecologici se disting o serie de influențe din partea mediului familial, școlar, a cadrului socio-economic. Ponderele acestor factori, ca și modul lor de acțiune sînt variabile în raport cu etapa de vîrstă.

În general, în programul de psihoprofilaxie, un accent deosebit trebuie pus pe măsurile de prevenire care se adresează copiilor și tinerilor, deoarece sensibilitatea lor la factorii stressanți este mai mare. Strategia asistenței copiilor trebuie să se bazeze pe măsuri specifice de educație și instrucție.

Nivelul dezvoltării intelectuale — la o dotare genetică medie — depinde de mediul social, de interacțiunea părinte-copil; carențele afectiv-instructive și educaționale pot crea un handicap cognitiv și insuficiențe în structurarea personalității, cu tulburări de comportament la copiii cu nivel psihic normal; acest handicap devine și mai evident la copilul cu o oarecare atingere cerebrală sau subdotare genetică, aceste carențe agravîndu-le pe cele preexistente. Altfel spus, un grad de agresivitate cerebrală poate fi tolerat în condițiile în care mediul bogat în resurse cognitive este compensatoriu; în lipsa acestui mediu însă, urmările devin manifeste prin efectele multiplicative ale depriverii sociale conjugate.

În concluzie, pentru prevenirea constituirii unor întîrzieri psihice legate de carența de mediu se impun măsuri social-educative, atât la nivelul familiei, cât și al colectivității.

O altă latură importantă legată de influența familiei asupra copilului este și participarea ei activă în procesul complex instructiv-educativ, ceea ce are ca rezultat structurarea personalității și a trăsăturilor ei etico-morale. Tulburările mediului familial, traumele psihice, dezorganizarea familiei favorizează sau chiar determină apariția unor tulburări psihice polimorfe, între care pe prim plan se situează tulburările de comportament. Se poate spune că tulburările de comportament reflectă patologia familiei. Măsurile care se impun pe plan social — sfat genetic, măsuri de consiliere — au un rol de necontestat.

Printre factorii ecologici cu multiple implicații asupra vieții sociale, mai sînt citați :

- școala, universitatea. Intră în discuție atît calitatea procesului de învățămînt, cît și problemele de adaptare, de orientare școlară și profesională. Profilaxia intervine aici asigurînd un raport adecvat între sarcinile și posibilitățile subiectului cu scopul de a le îndeplini în limitele capacităților și aptitudinilor sale. Este cunoscut și faptul că populația studențească reprezintă o categorie socială cu risc crescut de decompensări psihice ; printre mijloacele psihoprofilactice cităm doar serviciile de igienă mintală și serviciile psihologice de sfătuire și îndrumare ;

- industrializarea, urbanizarea, explozia informațională, poluarea sonoră, chimică. Se poate interveni prin „sfatul noului angajat“, crearea unui climat pozitiv de grup, psihoigiena în industrie.

Vom mai puncta cîteva aspecte de mare importanță socială :

- alcoolismul, problemă de sănătate mintală ; psihoprofilaxia primară constă într-o susținută propagandă antialcoolică ;

- suicidul, care pune probleme atît pe plan individual cît și comunitar și necesită o prevenție primară, secundară și terțiară :

- vîrsta înaintată, cu „șocul retragerii“ (pensionarea). Și această grupă de populație este o grupă cu risc crescut, impunîndu-se un complex de măsuri bio-psiho-sociale.

Vom încerca să sistematizăm pe scurt, din cele expuse pînă acum, măsurile medico-sociale și de educație sanitară.

**1.2. Măsuri medico-sociale** — foarte numeroase și variate, dintre care menționăm :

- supravegherea grupului cu potențial morbigenetic crescut (adolescenți, gravide, bătrîni, convalescenți) și intervenția în focar ;

- educație sexuală ;

- acțiuni legate de folosirea rațională a timpului liber ;

- sfatul genetic și marital ;

- optimizarea regimului de efort și mai ales în ceea ce privește procesul învățării ;

- combaterea alcoolismului și toxicomaniilor ;

- urmărirea procesului de dezvoltare armonicoasă a copiilor și adolescenților, orientarea profesională a tinerilor.

**1.3. Măsuri de educație sanitară și influențare a opiniei publice:** — trebuie să se constituie ca un sistem psihopedagogic realizînd legătura între medical și social, avînd drept scop formarea unui comportament adecvat, în scopul menținerii și dezvoltării stării de sănătate mintală individuală și colectivă. Ea urmărește următoarele scopuri :

- ridicarea nivelului de cunoștințe medicale al populației în principal în domeniul sancogenezei, protecției mediului și prevenției bolilor ;

- formarea și dezvoltarea unor deprinderi corecte care să promoveze sănătatea ;

- crearea unei poziții active față de sănătatea individuală și față de problemele sănătății mintale generale, în sensul atragerii și capacității printr-o participare activă a opiniei publice, în sensul adoptării unei atitudini favorabile problemelor de sănătate mintală și bolnavului psihic.

Opinia publică, receptivitatea acesteia față de demersul medical și față de imaginea sănătății comunitare are rol major în orice acțiune profilactică, nu numai în cele de tip primar, sporind sau scăzând efortul profesional.

**2. PROFILAXIA SECUNDARĂ** urmărește depistarea precoce și tratarea adecvată a subiectului la care au apărut modificări patologice ce nu determină însă prezentarea din proprie inițiativă la consultație (nu se referă la „noțiunea clasică” de absență a conștiinței bolii, este o absență a cunoștinței bolii).

În principal se realizează prin: depistare precoce și instituirea unui tratament adecvat și susținut.

2.1. **Depistarea** (examenul medical) se realizează la nivelul tuturor tipurilor de unități medicale și este necesar să fie cât mai precoce atât din motive medicale cât și ecologice. Acțiunea are un rol deosebit în depistarea cât mai precoce a cazurilor de boală, atât a celor manifeste — dar încă nesemnificate — cât și a celor pe cale de a se constitui ca atare, în vederea instituirii în timp util, a unor măsuri medico-sociale complexe.

Efortul depus în această direcție are cel puțin trei consecințe pozitive:

— depistat „în timp util” bolnavul (sau candidatul la boală) poate fi tratat mai ușor, mai repede și mai bine, cu mai mari șanse de refacere în urma dezechilibrului suferit și de redare completă a sănătății;

— în cazul în care boala are un grad de pericolozitate atât pentru bolnav cât și pentru semenii săi, prin măsuri prompte se elimină acest risc;

— cunoașterea bolilor în stadiul cât mai precoce permite o mai bună identificare a cauzelor pentru marea lor majoritate și șanse mai bune de tratament pentru toate.

Depistarea precoce este dependentă de nivelul educației sanitare a populației, precum și de accesibilitatea la instituțiile de asistență psihiatrică.

Educația populației în domeniul sănătății mintale trebuie să vizeze mai multe aspecte:

- creșterea capacității de sesizare a bolii psihice;
- creșterea încrederii în psihiatru și în serviciile de psihiatrie în general;
- modificarea atitudinii față de boala psihică și față de bolnavul psihic.

Eficiența terapiei psihiatrice este condiționată de următorii factori:

- Forma organizatorică și funcțională a rețelei de psihiatrie;
- Capacitatea instituțiilor de psihiatrie disponibile;
- Mijloace terapeutice.

Depistarea se poate împărți în funcție de adresabilitate în două mari categorii: depistare individuală și depistare colectivă.

2.1.1. **Depistarea individuală** poate fi la rîndul ei curentă și excepțională.

● Depistarea curentă se realizează prin examenul medical care poate fi activ (prin solicitarea subiectului de către unitatea medicală) și pasiv (prin prezentarea subiectului din proprie inițiativă).

● Depistarea excepțională, particulară psihiatriei, a cărei procedură este cuprinsă în prevederile legislative privind tratarea și internarea bolnavilor psihici periculoși.

2.1.2. Depistarea colectivă se adresează grupurilor și este numai activă, realizându-se numai la solicitarea unităților sanitare.

Poate prezenta patru forme principale :

2.1.2.1. Examenul medical la intrarea în colectivitate — se realizează ori de câte ori se pătrunde într-o nouă colectivitate, fie colectiv (în cazul primelor trei tipuri) fie individual (în cel de-al patrulea). Reprezintă o bună metodă de depistare, cu atât mai mult cu cât se produce în momentele nodale ale vârstei.

● Examenul medical al copiilor de 6—7 ani, la intrarea în școală se efectuează de echipa din LSM copii în colaborare cu medicul pediatru școlar sau teritorial.

● Examenul medical al tinerilor înainte de recrutare și încorporare se efectuează de LSM adulți în colaborare cu o echipă complexă de medici specialişti de diferite specialități și de medici de medicină generală.

● Examenul medical la admiterea în învățământul superior se efectuează de LSM adulți din teritoriul de domiciliu al candidatului și este vizat de LSM studentesc din centrul universitar unde va candida subiectul.

● Examenul medical la încadrarea în muncă se efectuează de LSM adulți, numai la cererea medicului de medicină generală pentru cazurile unde dorește să cunoască opinia specialistului, sau curent pentru anumite locuri de muncă.

2.1.2.2. Examine medicale profilactice periodice denumite curent „controale periodice“, sînt acțiuni de masă care se organizează la anumite intervale de timp, la locul de muncă sau în teritoriu, urmărind să depisteze activ și timpuriu, la anumite categorii de persoane, fenomenele morbide subclinice, în vederea instituirii măsurilor medico-sociale corespunzătoare.

Examenul medical anual sau de etapă al unor categorii expuse. Deși după opinia noastră încă restrîns, el se adresează în principal în prezent șoferilor profesioniști și amatori, care prin starea sănătății lor psihice, pot constitui un pericol atât pentru propria lor sănătate cît și pentru sănătatea și integritatea celorlalți membri ai colectivității.

● Controlul stării de sănătate psihică al conducătorilor auto profesioniști din întreprinderile de transport în comun, se efectuează anual, examenul psihiatric fiind decisiv în continuarea activității sau schimbarea profilului subiectului.

● Examenul medical psihiatric de etapă al conducătorilor auto amatori se face de către medicul psihiatru din cabinetul de psihiatrie al policlinicii sau al LSM-ului și prevede următoarele etape în funcție de vîrstă :

- pentru conducătorii auto amatori sub 45 de ani — la 5 ani ;
- pentru conducătorii auto amatori între 45—60 ani — la 3 ani ;
- pentru conducătorii auto amatori peste 60 de ani — anual.

Alterările stării sănătății psihice care duc la suspendarea permisului de conducere auto sînt următoarele :

- psihozele procesuale periodice sau cronice (psihoză maniaco-depresivă, schizofrenie, deliruri cronice, parafrenice și paranoice) chiar în perioada de remisiune ;
- psihoze organice cronice (toxice, infecțioase, traumatice) ;
- demențe de orice etiologie ;
- oligofrenii (idioția, imbecilitatea, debilitatea mintală) ;
- nevroze obsesivo-fobice, nevroza mixtă, isteria ;
- alcoolism cronic ;
- psihopatii și stări psihopatoide impulsive cverulente, paranoice, psihastenice, instabil afective ;
- toxicomanii ;
- epilepsia (toate formele clinice) ;
- bolnavii psihici remiși, care se află sub tratament de întreținere cu substanțe psihotrope (cu excepția medicamentelor cu specificația „pot fi folosite și de conducătorii de autovehicule“) ;
- persoane clasate „inapt“ serviciului militar din motive psihiatrice.

Aceste măsuri au scopul de a proteja atât individul cît și colectivitatea, fiind o restricție absolut necesară, impusă de disfuncția generată de boală și evoluția ei naturală.

În această categorie mai sînt cuprinși și cei ce își desfășoară activitatea în condiții particulare (înalțime, noxe) și cadrele din învățămînt.

**2.1.2.3. Examine medicale profilactice ocazionale**  
— sînt acțiuni medicale prin care se caută depistarea precoce a afecțiunilor psihice cu ocazia solicitării de către subiecți a unui aviz privind starea de sănătate în vederea căsătoriei, înfierii, instituirii tutelei, obținerii carnetului de conducere auto, permisului de port-armă.

**2.1.2.4. Examine medicale profilactice speciale** — vizează depistarea unei singure boli existente în sînul colectivității sau depistarea tuturor bolilor care afectează membrii unor colectivități.

- Examinarea profilactică specială în vederea depistării unei singure boli se referă de obicei la cele ce constituie probleme majore de sănătate publică : cardiovasculare, cancer, boli psihice etc. În această categorie intră „Studiul Titan“ 1972/73—1982/83 (Predescu și colab.).

- Examinarea profilactică complexă constituie o formă superioară a examinărilor speciale de masă cu caracter activ și preventiv. Ea constă în examinarea unei colectivități desemnată și pregătită anume în acest scop, de către o echipă de medici de diferite specialități. Se efectuează de obicei prin metode rapide de investigare cu posibilități de aplicare în masă.

Pe baza acestui tip de examinare pe lîngă faptul că se depistează activ toate cazurile de îmbolnăviri existente în sînul colectivității — se determină și prevalența, respectiv starea de morbiditate reală a colectivității. În această categorie intră „Ancheta stării de sănătate a populației“ efectuată de MS în 1983.

**2.2. Tratatamentul adecvat și susținut** se realizează printr-o paletă largă și completă de mijloace chimio- și psihoterapeutice specifice fiecărei entități în parte (care au fost prezentate în partea III și IV).

Sistemul instituțional în care se realizează acțiunile terapeutice specifice profilaxiei secundare este format din toate tipurile de unități ambulatorii, semiambulatorii și spitalicești în care se realizează îngrijirea bolnavului psihic.

Măsurile de profilaxie secundară de la nivelul acestor tipuri de unități se referă la asigurarea unei terapii complete și adecvate și evitarea fenomenelor de hospitalism. De altfel centrul de greutate al profilaxiei secundare a suferit o deplasare „spontană”, în unitatea de tip semiambulator și ambulator. În aceste unități, măsurilor psihoprofilactice care se iau în legătură cu bolnavul, li se vor adăuga cele legate de familia și mediul său profesional.

Măsurile terapeutice aparținând psihoprofilaxiei secundare, din cadrul unităților amintite, se pot diferenția după următoarele criterii: criteriul nozologic, durata spitalizării și tipul instituției.

După criteriul nozologic psihoprofilaxia se va diferenția astfel:

**2.2.1. Nevrozele și stările reactive** vor beneficia de scutirea din mediul psihotraumatizant, evitarea situațiilor conflictuale, a stress-ului și suprasolicității, cultterapie, reorganizarea timpului liber.

**2.2.2. Tulburările în structurarea personalității** (psihopatiile) vor beneficia alături de măsurile psihoigienice, de măsuri socio-profilactice și sfat terapeutic permanent.

**2.2.3. Psihozele** beneficiază de o serie de măsuri cu caracter deosebit, ca: reprofesionalizarea, readaptarea socio-familială. Pentru ca eforturile recuperatorii să aibă efectul dorit, măsurile care se adresează bolnavului, vor fi dublate de psihoigiena familială și comunitară, în scopul facilitării, acceptării și reinsertiei acestuia după externare.

Internarea și spitalizarea acestor bolnavi nu trebuie să constituie o psihotraumă suplimentară și este de dorit să se realizeze în condițiile cele mai bune printr-o atitudine deschisă, menită să pună în valoare resursele nealterate morbid ale bolnavului, încurajându-l în procesul de autorecuperare.

**2.2.4. Patologia aparținând gerontopsihiatriei** va cuprinde pe lângă măsurile de psihoigienă pe cele privind păstrarea sănătății somatice. Se va urmări menținerea insertiei și a contactului cu comunitatea, perpetuarea ritmurilor psihobiologice, evitarea psihotraumelor și singurătății, valorificarea, chiar și în activități de loisir, a potențialului restant activ, la care se vor adăuga măsuri de psihoigienă familială și comunitară.

**3. PROFILAXIA TERȚIARĂ** are drept scop prevenirea prin măsuri medicale a agravării sau cronicizării afecțiunii, a recăderilor și producerii invalidităților.

În principal se realizează prin dispensarizare și recuperare.

**3.1. Dispensarizarea** (supravegherea medicală activă) este acea metodă activă de asistență medicală curativo-profilactică individualizată prin care se supraveghează — din inițiativa medicului — categorii de bolnavi sufe-



rind de anumite boli, cărora li se aplică un complex de măsuri medico-sociale necesare întăririi sănătății, prevenirii agravării bolilor și vindecării lor.

Dispensarizarea urmărește : vindecarea și ameliorarea afecțiunilor ; prevenirea complicațiilor, decompensărilor sau recidivelor ; prevenirea incapacității temporare sau definitive cu recuperarea capacității de muncă.

Dispensarizarea se aplică următoarelor categorii de bolnavi :

- toate psihozele ;
- psihopatiile ușor decompensabile și adolescenții cu tulburări de comportament ;
- bolnavi cu potențial suicidar sau cei cu tentative în antecedente ;
- epilepticii cu tulburări psihice ;
- alcoolicii ;
- traumatismele cranio-encefalice ;
- encefalopatii prin suferință perinatală ;
- întârziere mintală ușoară ;
- bolnavi cu manifestări sociale pedepsite de lege (D 313) ;
- bolnavii cu capacitate de muncă pierdută total și parțial (pensionari gr. II și III).

Pe baza urmăririi indicilor de morbiditate, fiecare medic poate include în categoria celor dispensarizați și alte persoane sau grupe de bolnavi a căror supraveghere medicală activă se impune.

În procesul acțiunii de dispensarizare se disting următoarele etape :

- **depistarea**, care se recomandă a fi activă și precoce, mai eficientă decât depistarea pasivă, ocazională, de obicei tardivă ;
- **luarea în evidență** a bolnavului, confirmarea diagnosticului și stabilirea planului de măsuri medicale și sociale ;
- **urmărirea activă**, respectiv supravegherea prin controale periodice, stabilirea la intervale ce diferă de la caz la caz, în raport cu problema pentru care se face dispensarizarea, recomandări de internare în spital, sanatorii sau cură balneoclimaterică, măsuri privind regimul de viață și de muncă. Durata etapei de urmărire poate să se extindă la luni și ani de zile ;
- **scoaterea din evidență** se realizează în caz de vindecare, schimbare de domiciliu sau deces.

Fiecare caz dispensarizat are întocmit un plan de dispensarizare care cuprinde următoarele aspecte :

- medicale : terapie medicamentoasă și psihoterapeutică, ritmul examinărilor etc. ;
- profesionale : ameliorarea sau înlăturarea factorilor nocivi de la locul de muncă, reducerea sau modificarea programului de muncă, schimbarea locului de muncă, reorientarea profesională, pensionarea temporară ;
- sociale : ameliorarea unor factori nocivi sociali, familiali etc.

Dispensarizarea bolnavilor psihici se face la nivelul LSM în funcție de locul de muncă pentru populația încadrată în muncă și după domiciliu, pentru cei neîncadrați. Evidența dispensarizării se realizează prin :

- registru de evidență specială care cuprinde în totalitate bolnavii dispensarizați pe afecțiuni ;
- fișa de consultație marcată distinct pentru bolnavul dispensarizat ;
- carnet de dispensarizare (la nivelul unității) ;
- fișe program (la nivelul dispensarizatului).

Numărul de bolnavi ce pot fi dispensarizați de un medic este de circa 150. În lotul celor dispensarizați trebuie cuprinși prioritar cei susceptibili de ameliorare a stării de sănătate sau cei la care pot fi evitate complicațiile prin măsurile instituite de unitatea medicală.

Tipul de afecțiuni cronice ce se dispensarizează, ca și ritmul examinărilor se stabilesc de către medicul specialist din LSM-uri, în conformitate cu îndrumările metodologice primite din partea Ministerului Sănătății. Aceleași îndrumări metodologice stabilesc și examenele de laborator care se execută în afara examenului clinic.

Dispensarizarea trebuie aplicată pe scară tot mai largă cu o tehnicitate și o eficiență mereu crescută (ea reprezintă cea mai concretă traducere în practică a principiului orientării profilactice în organizarea asistenței medicale din țara noastră).

3.2. **Recuperarea** are drept scop corectarea urmărilor bolii psihice și punerea în valoare a întregului potențial restant. Ea se referă la recuperarea sub aspect psihic (corectarea tulburărilor restante pînă la reducerea lor la nivel minim), profesional (integrarea într-o activitate utilă, la cel mai înalt nivel posibil), social (integrarea familială și socială). Evident aceasta necesită o serie de măsuri specializate privind fiecare din aspectele amintite.

Între tratament și recuperare există o unitate dialectică ; pe de o parte ele merg simultan, îmbinîndu-se, pe de altă parte se deosebesc ; tratamentul combate procesul primar al îmbolnăvirii, pe cînd recuperarea stimulează și dezvoltă deprinderile ce pot acoperi deficiența funcțională reziduală.

În esență, recuperarea este procesul care face capabilă o persoană cu un grad de incapacitate să-și folosească cît mai bine capacitățile restante, într-un context social, pe cît posibil normal.

În cadrul concepției unitare de sănătate mintală, problema recuperării capătă o valoare deosebită ; ea se adresează unor categorii de bolnavi psihici în diferite etape ale evoluției afecțiunii. Conform concepției moderne, în asistența bolnavului psihic măsurile de recuperare se instituie încă de la debutul bolii. Din acest punct de vedere, se pot distinge metode recuperatoare aplicate încă de la început în scopul conservării capacităților psihice, acțiuni desfășurate în vederea inserției în familie sau profesionale. Se impune în acest sens o expertizare a capacității de muncă.

Recuperarea cuprinde o anumită desfășurare, compusă dintr-o serie de verigi. Se elaborează un program terapeutic-recuperator individualizat ; bolnavii sînt antrenați în diferite activități terapeutice recuperatorii (ergoterapie, socioterapie etc.).

Ergoterapia constituie primul stadiu al organizării recuperatorii prin muncă. și are ca forme principale :

- tehnici de „readaptare“ — includ activități cotidiene, menajere ;
- tehnici de bază — țesătorie, tîmplărie etc. ;

- activități artisanale și artistice care stimulează inițiativa și creativitatea bolnavilor ;
- forme așa-numite „industriale“ cu caracter curativo-productiv.

Specificul acestei metode este conferit de rolul activ pe care îl are în ameliorarea stării fizice și psihice a bolnavului, propunându-și să corecteze diferitele deficiențe funcționale și repercusiunile lor.

Orientarea profesională are drept scop reprofesionalizarea bolnavilor psihici în vederea încadrării în muncă după o prealabilă readaptare.

Expertizarea capacității de muncă, reorientarea profesională, reîncadrarea în muncă a bolnavilor recuperați, fac obiectul acțiunilor LSM-urilor, dar antrenează și alte formațiuni medicale ambulatorii și semiambulatorii, precum și comisiile de expertiză a capacității de muncă.

Modificarea centrului de greutate a asistenței medicale în ambulatoriu, apariția staționarelor de zi, a noțiunii de echipă terapeutică, a modificat profund eficiența și sensul acțiunilor de recuperare, revalorizându-le la nivel calitativ superior.

Desigur, activitatea de recuperare se desfășoară în paralel și simultan cu dispensarizarea și alte măsuri de psihoigienă familială și comunitară. Recuperarea ține seama (ca orice demers medical de altfel) de criteriul specificității nozologice.

În nevroze recuperarea trebuie să aibă în vedere criteriile eficienței și ale randamentului, adică să se desfășoare într-un timp cât mai scurt, fiind vorba de o afecțiune frecventă. Măsurile recuperatorii se axează pe psihoterapie sub toate formele ei (indicație electivă), cura sanatorială, asanarea mediului familial, și ameliorarea condițiilor de muncă (adecvarea lor).

În tulburările în structurarea personalității măsurile recuperatorii se vor axa în primul rând pe metodele de ordin psihosocial. Atitudinea comunitară fermă, măsuri educative, încadrarea în grupul profesional, psihoigiena familială sînt doar cîteva din măsurile care trebuie să dubleze supravegherea medicală atentă și intervenții precoce în cazul decompensărilor.

În psihoze măsurile recuperatorii trebuie aplicate în toată complexitatea lor. Procesul recuperator trebuie să fie început odată cu debutul bolii (criteriul precocității), cu întregul arsenal terapeutic (criteriul intensității) și prelungit pînă la obținerea maximului recuperator (criteriul duratei). Măsurile vor privi atît echipa terapeutică din partea căreia se cere un susținut efort competent, cît și familia și comunitatea (criteriul totalității). Instalarea deficienței psihice importante impune recurgerea la metode specifice de tip protectiv : ateliere de ergoterapie, ateliere protejate și în cazurile foarte grave, căminele spital de cronici.

În alcoolism chimioterapiilor și psihoterapiilor de deconșionare li se vor adăuga alte forme specifice (cultterapia, terapia ocupațională) socioterapie, schimbarea microcolectivității și reorganizarea familiei, participarea colectivului de muncă la acțiunea recuperatorie.

În oligofrenii recuperarea adaugă la metodele terapeutice medicamentoase (nootrope și eventual sedative), procedurile fizioterapeutice, psihoterapia, terapii de reeducare comportamentală și psihomotorie, măsuri medico-pedagogice și profesionale.

În gerontopsihiatrie măsurile de recuperare nu mai privesc capacitatea de muncă și se adresează numai aspectelor medico-sociale. Acestea constau în măsuri de protecție socială, măsuri comunitare legate de crearea unor condiții de activitate și recreere necesare pentru păstrarea raporturilor normale cu lumea și existența, crearea în cadrul comunităților a unei atmosfere familiale celor în vîrstă.

Recuperarea bolnavilor psihici, consecința unor mutații esențiale produsă în gîndirea psihiatrilor contemporani, mentalitate care se reflectă la nivelul întregii societăți, reprezintă unul din aspectele cele mai umane ale psihiatriei contemporane. Redobîndirea de către bolnavul psihic, prin procesul recuperator, a statusului și rolului psihosocial, în esență a sănătății mintale, reprezintă corolarul întregii activități psihiatrice.

**3.3. Măsuri legislative** — începînd cu mijlocul secolului XIX se dezvoltă tendința de a cruța și apăra pe bolnavii psihici, actualmente legislația tuturor țărilor nu numai că nu admite condamnarea unui bolnav psihic, dar îl apără, condamînd în același timp pe oricine ar căuta să abuzeze de inconștiența bolnavului.

Legislația noastră ocrotește bolnavul psihic, asociază psihiatria cu dreptul pentru a contribui la mai justa aplicare a legilor, mai mult, între drept și psihiatrie există o legătură care ar trebui să ducă la o colaborare și o înțelegere desăvîrșită în interesul justiției și al bolnavului. Vom prezenta sumar cîteva forme de ocrotire :

**3.3.1. Interdicția** este una din formele de ocrotire a persoanelor fizice care, din cauza stării de alienație sau debilitate mentală sînt lipsite de discernămintul necesar unei depline capacități de exercițiu. Alienatii mintali și debili mintali neîndeplinind condițiile de a avea o voință conștientă necesară desfășurării unei activități juridice, sînt ocrotiți prin instituția interdicției judecătorești. Punerea sub interdicție înseamnă pe de o parte declararea de către o instanță judecătorească a persoanei respective ca fiind lipsită de discernămintul necesar, care în mod obișnuit stă la baza capacității de exercițiu iar pe de altă parte în organizarea unei tutele, ca mijloc legal de reprezentare a celui pus sub interdicție : tutorele are sarcina de a se îngriji de persoana celui ocrotit, de a-i administra bunurile și de a încheia în numele lui și pentru el actele juridice necesare.

Interdicția constituie în același timp o instituție de ocrotire prin mijloace de îngrijire medicală, de supraveghere și sprijin, avînd ca scop esențial îngrijirea persoanei celui pus sub interdicție și vindecarea sa.

Sub aspect juridic, interdicția mai servește și pentru a apăra pe toți acei care în cadrul circuitului civil ar lega relații patrimoniale cu un alienat mintal sau cu un debil mintal.

Condițiile de fond ce trebuie îndeplinite pentru punerea sub interdicție a unei persoane sînt :

- persoana respectivă să fie lipsită de discernămint ;
- această lipsă de discernămint să o pună pe persoana respectivă în imposibilitatea de a se îngriji de interesele sale ;

● cauza lipsei de discernămint să rezulte dintr-o stare fiziologică de alienație mintală sau debilitate mintală, ca o stare obișnuită și de durată și nu ca una avînd caracter de crize accidentale.

Interdicția este pronunțată conform art. 144 c.f. de către instanța de judecată la cererea autorității tutelare sau a persoanelor apropiate interzisului, administratorii și locatarii casei în care locuiește bolnavul, instanțele judecătorești, procuratura, miliția, organele administrative de stat, organele obștești, instituțiile de ocrotire și orice altă persoană (art. 115) — codul familiei. De asemenea hotărîrea rămasă definitivă se va comunica autorității tutelare pentru numirea unui tutore, precum și secției sănătății publice a Comitetului Executiv în vederea supravegherii medicale permanente.

3.3.2. **Tutela** ca formă de ocrotire cuprinde ansamblul dispozițiilor legale care reglementează ocrotirea unui minor sau bolnav psihic, de către o altă persoană căreia i s-a atribuit funcția de tutore, sub supravegherea, controlul și îndrumarea permanentă a autorităților tutelare.

Tutela prezintă următoarele caractere generale: se execută în interesul exclusiv a celui ce necesită protecție, este o sarcină socială obligatorie pentru cel numit, personală (nu poate fi transmisă) și este gratuită.

Tutela este de două tipuri: tutela minorului (sănătos și bolnav) și tutela interzisului (bolnavului aflat sub interdicție).

Tutela interzisului se referă la bolnavul psihic și se instituie și funcționează după regulile tutelei minorului, dar cu următoarele particularități:

- cu privire la persoana interzisului, principalul obiectiv este îngrijirea acestuia spre a-i grăbi vindecarea și a-i îmbunătăți condițiile de viață;
- cu privire la gestiunea bunurilor interzisului, veniturile și la nevoie toate bunurile acestuia se vor întrebuița în scopul de mai sus.

Interzisul mai este ocrotit prin asigurarea unei supravegheri medicale permanente pe care o exercită secția sănătății publice și prevederilor sociale a Comitetului Executiv al Consiliului Popular. Ocrotirea juridică este subordonată ocrotirii medicale, actele tutorelui au drept scop să faciliteze ocrotirea medicală.

Autoritatea tutelară de acord cu serviciul sanitar competent, va hotărî dacă cel pus sub interdicție va fi îngrijit la locuința sa, ori într-o instituție sanitară (art. 149 alin. 2 c.f.); la încetarea interdicției pe cale de hotărîre judecătorească, dacă au încetat cauzele care au făcut-o necesară, adică dispoziția stării de alienație mintală sau debilitate mintală, interzisul își recapătă capacitatea de exercițiu potrivit vârstei pe care o are.

Numirea tutorelui se face de către autoritatea tutelară prin decizie scrisă. Drepturile și îndatoririle tutorelui încep numai de la data cînd el a primit în scris din partea autorităților tutelare, comunicarea numirii sale ca tutore.

3.3.3. **Curatela**: — în dreptul nostru curatela este concepută ca o formă de ocrotire juridică a intereselor unei persoane care poate fi capabilă, sau cu capacitate redusă, ori lipsită de capacitate mintală.

Se pot deosebi deci cazurile în care curatela se instituie fără referire la starea capacității celui ce face obiectul unei atare măsuri, de cazurile în care curatela se instituie pentru ocrotirea intereselor unei persoane lipsită de capaci-

tate, sau presupusă a fi lovită de o incapacitate naturală, ori unei persoane cu capacitate restrînsă. În această din urmă categorie instituirea curatelei nu modifică incapacitatea celui ocrotit, iar curatorul este chemat să țină locul părinților sau tutorelui, fie cu privire numai la anumite acte, fie cu privire la toate atribuțiile, dar numai provizoriu. Cu alte cuvinte în aceste situații curatela este o adevărată tutelă cu caracter special sau vremelnic.

Curatela se va institui în următoarele situații :

- cînd există contradictorialitate de interese între minor, interzis și reprezentantul legal ;

- cînd, datorită bolii ori din alte motive, reprezentantul legal este împiedicat să îndeplinească un anumit act în numele persoanei pe care o reprezintă ;

- în situațiile ce premarg numirea unui tutore ;

- deși supuse regulilor tutelei, curatelele au un caracter provizoriu spre deosebire de tutelă care are un caracter permanent și general. Instituirea curatelei se face de către Autoritatea tutelară la sesizarea părinților, tutorelui sau persoanelor prevăzute la tutelă.

3.3.4. Lipsa de responsabilitate pentru faptele sale a bolnavului mintal este legiferată în toate țările, acest lucru fiind reglementat de Codul Penal și de Codul de procedură penală.

Codul penal după ce menționează că infracțiunea este fapta care prezintă pericol social și este săvîrșită cu vinovăție, arată în art. 48 următoarele : „Nu constituie infracțiune fapta prevăzută de legea penală, dacă făptuitorul în momentul săvîrșirii faptei, fie din cauza alienației mintale, fie din alte cauze nu putea să-și dea seama de acțiunile sale, ori nu putea fi stăpîn pe el“.

În cazul în care un bolnav psihic a comis o faptă cuprinsă în legea penală, se iau măsurile de siguranță. Aceste măsuri se iau fie pentru înlăturarea unei stări de pericol, fie pentru preîntîmpinarea săvîrșirii unei fapte penale.

Art. 113 din Codul penal prevede : „Dacă făptuitorul, din cauza unei boli ori a intoxicației cronice prin alcool, stupefiante sau alte asemenea substanțe prezintă pericol pentru societate, poate fi obligat să se prezinte în mod regulat la tratament medical pînă la însănătoșire.“

Cînd persoana față de care s-a luat această măsură nu se prezintă regulat la tratament, se poate dispune internarea medicală obligatorie conform art. 114 din c.p. care prevede : „Cînd înfăptuitorul este bolnav mintal sau toxicoman și se află într-o stare care prezintă pericol pentru societate, se poate lua măsura internării într-un institut medical de specialitate pînă la însănătoșire“. Această măsură poate fi luată și separat de cea prevăzută la art. 113 în situația unor fapte penale grave în care făptuitorul nu are nici un fel de discernămint.

În tot cursul procesului penal, dacă procurorul sau instanța de judecată constată că învinuitul sau inculpatul se află în vreuna din situațiile arătate la art. 113 și 114 c.p., dispune luarea măsurilor de siguranță în mod provizoriu.

Responsabilitatea sau iresponsabilitatea faptelor penale se stabilește prin expertiză psihiatrică legală, aceasta trebuind să se pronunțe asupra stării psihice a subiectului, adică asupra discernămintului acestuia în momentul cînd a comis fapta penală.

Tot expertiza psihiatrică legală (judiciară) va putea indica măsurile ce trebuie luate pentru ca forurile judiciare să se pronunțe în consecință.

Expertiza psihiatrică judiciară, bazată pe legislația actuală și folosind principiile psihiatriei generale, ajută forurile judiciare să respecte legile țării și să nu considere drept criminal un bolnav psihic care a comis fapta penală și în același timp un infractor să nu fie considerat drept un bolnav psihic, apără drepturile și interesele bolnavului. Codul de procedură penală arată în cuprinsul său și organizarea expertizei.

3.3.5. Internarea și tratarea bolnavilor psihici periculoși — tot din grija colectivității pentru ocrotirea bolnavilor psihici s-au stabilit măsuri care reglementează internarea bolnavilor psihici periculoși cu potențial de a săvârși fapte penale grave în vederea tratării lor obligatorii și a recuperării lor.

Întreaga procedură de internare, tratare și externare a bolnavilor psihici prevăzută în Decretul 313/1980 scoate în evidență grija deosebită a legiuitorului pentru cei care au discernământul diminuat datorită afecțiunilor psihice.

## II Instituții medicale angajate în prevenirea și combaterea bolilor psihice

Ideea fatalistă a evoluției bolii psihice, credința în incurabilitatea ei, cât și caracterul „misterios al bolii“ unele acte imprevizibile ale bolnavului, au creat o impresie pe cât de logică pe atât de greșită : orice bolnav mintal este o ființă periculoasă, un răufăcător. De aici nu a fost decît un pas pînă la rezolvarea problemei : ei trebuie izolați, ca și restul răufăcătorilor, evident în scopul apărării semenilor lor aflați în pericol. Și astfel, pentru multă vreme soarta bolnavilor mintali a fost izolarea, îndepărtarea din mediul social cu toate consecințele ce au decurs din acest „mod simplu“ de a găsi soluția.

În ultimele decenii „soluția unică și sigură“ a devenit mult mai puțin sigură și de loc unică. Psihiatria și instituțiile ei au cunoscut o remarcabilă și rapidă dezvoltare, ocupîndu-și un mai corect loc în societate decît cel deținut anterior. Alături „de a trata“ a apărut „a preveni“, alături de „a apăra pe alții“ a apărut „a nu dăuna nimănui“.

S-a trecut încet dar sigur și ireversibil de la „boala individului“ la „sănătatea colectivității“, de la bolnavul internat la omul recuperat, de la caracterul clinic la cel social, de la izolare la reintegrare, ceea ce a permis să concepem psihiatria modernă drept un complex de activități exercitate pe baze științifice și umane pentru protejarea, menținerea și recuperarea stării de sănătate mintală.

Aceste transformări au condus la modificări și sub raport instituțional și, dacă cu 50 de ani în urmă dispuneam de un singur tip de unitate — spitalul — astăzi prevenirea și combaterea bolilor psihice se realizează prin numeroase tipuri de unități. Ele se pot clasifica în :

### 1. Unități de spitalizare totală:

- 1.1. Spitalul de psihiatrie ;
- 1.2. Secția de psihiatrie din spitalul general ;
- 1.3. Spitale sau secții de postcură.

### 2. Unități de spitalizare parțială (semiambulatorii):

- 2.1. Spitalul de zi ;
- 2.2. Alte unități ;

### 3. Unități ambulatorii:

- 3.1. Laboratorul de sănătate mintală ;
- 3.2. Cabinetul de psihiatrie al dispensarului policlinic ;
- 3.3. Dispensarul de medicină generală

### 4. Unități complexe multifuncționale:

- 4.1. Centrul de sănătate mintală.



## 1. Unități de spitalizare totală

**1.1. Spitalul de psihiatrie:** — este cea mai veche formă de asistență psihiatrică, de atfel ca și în alte multe specialități medicale, reprezentând la un moment dat și pentru o bună perioadă de timp, singura formă de asistență medicală, atât datorită modului de a privi boala și vindecarea în general cât și datorită slabei resurse terapeutice care necesitau internări, nu numai numeroase, dar și de lungă durată. Dezvoltarea sa aparte — ca o unitate specializată — a fost generată de caracterul particular al bolii psihice și de opinia colectivității asupra bolnavului psihic.

„Spitalul psihiatric se definește drept unitatea care primește în principal persoane suferinde de tulburări psihice și al căror tratament clinic ca și responsabilitatea administrativă revine mai ales sau exclusiv psihiatrilor“ — este definiția sintetică și suficient de clară pe care „Vocabularul de Sănătate Publică al Biroului Regional European OMS“ o dă pentru una din cele mai disputate subiecte al comunității medicilor și nu numai ale lor, din ultimele trei decenii. Subiectul acestor frământări a fost declanșat de situația produsă după anii '52—53, când datorită, printre altele, apariției unor substanțe chimioterapice cu un efect deosebit de activ, numărul internărilor în spitale a început să scadă, având tendințe alarmante. Fenomenul s-a dovedit a nu fi izolat, apărind deosebit de frapant în S.U.A. unde în 1950 existau internați în spitale de psihiatrie 560 000 bolnavi, în 1965—475 000 bolnavi, iar cu 10 ani mai târziu numai 215 000; în Anglia de la 152 000 în 1954 la 120 000 în 1968, fenomen întâlnit în majoritatea țărilor, ca de altfel și la noi.

Această scădere a numărului internărilor se produce paradoxal în condiția în care atât incidența cât și prevalența bolilor psihice în nici un caz nu scad; asistăm astfel la deschiderea largă a porților spitalelor, în timp ce tot mai puțini sînt cei care le trec.

Desigur se pune întrebarea cum s-a ajuns la această situație? Există numeroase cauze unele aparținînd spitalului în general, altele particulare, proprii spitalului psihiatric.

Fenomenul nu este atât de izolat și nu este de loc caracteristic psihiatriei — este o tendință generală în ansamblul medicinei — morbiditatea crește în timp ce numărul internărilor scade în aproape toate specialitățile. Ponderea bolnavilor tratați în spitale de toate profilele este de 4—5%, restul fiind rezolvați de asistența ambulatorie pentru toate specialitățile și în toată lumea.

*Acest lucru este caracteristic mării majorități a specialităților — cu excepția celor de vîrf, de mare finețe care se pot practica numai în condiții de spital (și poate tocmai de aceea nu putem fi înțeleși pentru că se gîndește cum s-ar putea efectua acte de înaltă profesionalitate în condiții de ambulator); trebuie să înțelegem că medicina în ansamblul ei nu este rezultatul unor acte de excepție, ci în mai mare măsură o suită de acte modeste, dar numeroase.*

Această migrare a solicitărilor către ambulator nu s-a realizat prin măsuri luate de societate datorită costului mai redus al actului medical, ci se datorește unor motive „foarte medicale și mai puțin economice“ : apariția de noi medicamente eficiente în boli cronice și în tratamentele de întreținere, creșterea eficienței și eficacității procedeeleor terapeutice, perfecționarea mijloacelor de investigație, posibilitatea urmării și recuperării mai bune a bolnavului, schimbarea opticii populației asupra bolii și cronicității ei, incapacitatea spitalului de a rezolva toate problemele teritoriului din care „medicina omului sănătos“ și prevenirea bolii reprezintă principalul handicap. Și în fine, dar nu în ultimul rând, imposibilitatea spitalizării tuturor cazurilor. Trebuie să înțelegem că nici un stat, oricât de bogat ar fi, nu-și poate permite să aibă pregătit câte un pat pentru fiecare cetățean al său, care s-ar putea îmbolnăvi la un moment dat.

Nu dorim să fim rău înțeleși, nu este vorba de desființarea spitalelor, acest lucru ar fi o greșeală la fel de mare cu cea pe care am săvârși-o crezând că numai prin ele se pot asigura toate necesitățile medicale ale populației, iar falsele alarme privind numărul paturilor goale și numărul mic de bolnavi din spitale, reprezintă poate cel mai frumos și onest omagiu al celor din spitale făcut colegilor lor din ambulator.

Dar alături de aceste tendințe generale, spitalul își pierde treptat din funcții și importanță din cauze intrinseci — psihiatrice din care enumerăm câteva :

- dimensiunea sa, motivată cu decenii în urmă, dar depășită și desuetă azi ;
- structura afecțiunilor celor internați care nu mai corespunde posibilităților actuale terapeutice (o bună parte putând beneficia de tratament în alte tipuri de unități) în timp ce s-a făcut prea puțin pentru a răspunde necesităților de terapie intensivă ;
- lipsa de prestații medicale diferențiate conform vârstei și grupelor nozologice ;
- ruperea bolnavului de mediul socio-profesional pe lungă durată ; ei sînt duși într-o lume închisă cu aport senzorial și intelectual redus, unde cad în pasivitate, apatie și corolarul acesteia — fuga în imaginar, delirul, comportamentul antisocial dau tabloul cronicității ;

*N-u vom prezenta în totalitate aceste cauze deoarece credem că în cea mai mare parte ele nu se referă la spitalul de psihiatrie românesc ; nu acceptăm în corpore obiecțiile aduse, și dacă cititorul dorește să le cunoască, le poate găsi cu ușurință atât în literatura străină cit și în cea autohtonă.*

- lipsa de flexibilitate, înțelegere și cuprindere a problemelor teritoriului ;
- absența sa în majoritatea acțiunilor de profilaxie și recuperare ;
- ridicarea nivelului de trai al populației care acceptă cu greu condiții inferioare celor din viața de toate zilele ;
- dezvoltarea rețelei ambulatorii cu accesibilitate și adresabilitate mai bună ;
- imposibilitatea rezolvării tuturor cazurilor prin spitalizare ; consumator mare de fonduri și cadre cu randament mare în scădere ;
- existența încă în opinia populației a „semnului de egalitate“ : internarea în spitalul psihiatric = stigmat.

Toate nu reprezintă după opinia multora decât elementele unei căi de dezvoltare care s-a îndepărtat de necesitățile reale, de patologia actuală și de posibilitatea oferită de noile mijloace terapeutice, dar ele nu vor conduce la dispariția spitalului dacă el se va adapta. Nu dorim să ne asociem tezei potrivit căreia spitalul s-ar afla în situația vechilor dinozauri, cărora natura le-a oferit o singură șansă la sfârșitul unei epoci când dominau întreg regnul animal — cea a adaptării — „au refuzat-o“ și au dispărut.

Problema spitalului psihiatric cât și a noilor căi în psihiatrie a făcut și obiectul preocupărilor OMS. Sinteza este cunoscută sub numele „cele trei orientări de la Mannheim“.

**1. Abandonarea spitalelor sec. XIX** (chiar dacă au fost construite în sec. XX) — evident referirea se face la tipul de servicii asigurate.

Dimensiunea spitalelor care devine nejustificat de mare în raport cu numărul de internări, a fost ținta princeps a unor critici tot mai vehemente.

Scoaterea bolnavului din lanțuri de către Pinel, a fost urmată de încarcerarea lui în uriașe așezăminte psihiatrice (ajungând la peste 2 000 paturi în unele cazuri) create nu numai dintr-o megalomană proiecție — cum ar încerca să acrediteze unii — dar și datorită faptului că alte soluții nu existau în acea dată — nu însă azi.

Dacă un astfel de spital-azil mai putea fi conceput în primul sfert al secolului nostru, în următorul (după 1950) el era în mod deschis contestat: „Marele spital psihiatric este perimat, demodat și devine rapid desuet“ arată în 1958 H. Solcmon autor atât de des citat.

Marile spitale încep să capete eticheta puțin dorită de antiterapeutic, rezultat a cel puțin 4 factori negativi: dimensiunea, izolarea de populația deservită, atitudinea personalului, reținerea îndelungată a bolnavului în spital.

Dezvoltarea asistenței spitalicești este o cale de dezvoltare anacronică și poate, trebuie, să fie stopată din multiple motive dintre care primul, ce nu poate fi ignorat, este cel al eficienței. De altfel s-a ajuns la concluzia că în toate statele dezvoltate apare tendința planificată sau nu la reducerea numărului de paturi cu extinderea asistenței extraspitalicești și numai în țările cu dezvoltare economică mai slabă și cu rețea psihiatrică de mică amplitudine, mai există tendința de dezvoltare a serviciilor psihiatrice tradiționale — de tipul marelui spital psihiatric.

Orientarea către abandonarea acestui tip de spital traduce în fond recunoașterea faptului că boala mintală este o boală și nu un stigmat, bolnavul psihic este un bolnav ca oricare altul, care are nevoie de îngrijiri pe plan fizic, mintal și social — de o îngrijire atentă care să viseze clar restabilirea sa și nu numai întreruperea procesului morbid. Acestui deziderat, spitalul psihiatric nu poate să-i răspundă integral, și implicit se pune problema tipului de unitate care ar putea să asigure asistența psihiatrică — răspuns oferit de cea de a doua tendință.

**2. Prestarea de îngrijiri medicale extraspitalicești sub forme cât mai diverse.** Psihiatria a evoluat în cursul ultimilor decenii către extinderea câmpului său de acțiune, dublată de o permanentă diversificare a metodelor terapeutice și de deplasarea instrumentelor

sale de vindecare din spital către mediul unde se derulează viața naturală a pacienților: comunitate, legături profesionale, familie, deci către sistemul extraspitalicesc.

Prin aceasta este evitată nu numai segregarea și excluderea pacientului ci în majoritatea cazurilor devine posibilă utilizarea resurselor familiei, ceea ce permite pacientului de multe ori să-și regăsească eficiența anterioară sau când acest lucru este imposibil să ajungă la un anumit grad de autonomie, deci de libertate.

Această a doua orientare, nu a făcut decât să recunoască o realitate deja instaurată — existența formelor de asistență medicală psihiatrică extraspitalicească într-o gamă foarte largă.

**3. Diferențierea îngrijirilor medicale în funcție de vîrstă și grupe nozologice.** A treia orientare este un pas înainte către tipul de tratament individualizat care este asigurat și în alte specialități medicale.

Desigur, așa cum există bolnavi și nu boli, lucru mai adevărat în psihiatrie decât în orice alt domeniu medical, vor exista sisteme adecvate fiecărei categorii de afecțiuni și nu un sistem unic, inflexibil. De altfel, monopolul terapeutic-teoretic (clanicismul) și administrativ a făcut ca spitalul de psihiatrie să se desprindă de țărmlul realității.

Există însă și vor exista bolnavi pentru spital, însă fără îndoială că structura morbidității în spital este astăzi modificată. Interesant este faptul că tipurile de pacienți îngrijiți în spitalele psihiatrice sînt sensibil aceleași în toate țările.

În general a crescut ponderea populației vîrstnice, peste 65 ani, a cazuisticii cronice (ex. Anglia, peste 50% din paturi sînt ocupate de acești pacienți, în R.F.G. 46% din bolnavi prezintă o patologie cronică), primointernările în afecțiuni cu evoluție progredientă, nefavorabilă, care necesită asistență medicală prelungită.

Concomitent ponderea patologiei acute s-a restrîns, ea găsindu-și rezolvarea în secțiile de psihiatrie ale spitalelor generale și serviciile semiambulatorii, spitalul rămînînd însă singura unitate capabilă de a realiza terapia intensivă în psihiatrie.

Spitalul este totuși pentru anumite cazuri de neînlouuit, în ceea ce privește funcția sa de supraveghetor al bolnavului agitat și confuz și de îngrijire a anumitor categorii de bolnavi cronici. Depistarea și instituirea tratamentului precoce al bolilor psihice, reduc mult gravitatea medicală și socială a cazurilor, scurtînd semnificativ durata internării.

Problema modernizării spitalului de psihiatrie nu este o necesitate de etapă ci o necesitate vitală, dezavantajele și defectele pe care astfel de unități le mai au tîn de concepție, de uzura morală a acestui tip de unitate, de inflexibilitatea lui și dificultatea de integrare în sisteme mai complexe și nu de personalul care acordă asistență medicală.

Spitalul prin „zidurile“ sale și-a făcut mulți dușmani, care au extrapolat defectele și limitele unui sistem terapeutic la întreaga psihiatrie. De fapt mulți dintre aceștia, nu psihiatria o critică ci „psihiatrizarea bolnavului“, dubla lui

alienare prin boală și izolare, încarcerarea acestuia rupînd punțile de legătură cu comunitatea după vechiul sistem al corabiei nebunilor.

Trebuind să învingă diverse tipuri de bariere (obstacole financiare, conservatorism profesional, rezistența marelui public, rigiditatea birocratică) spitalul trebuie să se adapteze nevoilor actuale în următoarele coordonate :

- reducerea pe cît posibil a duratei de spitalizare în cazurile acute cu orientarea acestora cît mai rapidă către alte forme de asistență ;
- selecționarea pentru internare a bolnavilor cu tratament dificil, care necesită supraveghere și asistență prelungită ;
- asigurarea și dezvoltarea unor servicii de readaptare, prin ateliere protejate ;
- limitarea dimensiunilor, cu schimbarea profilului, cu polarizarea eforturilor spre terapia intensivă ;
- legături mobile și flexibile cu toate compartimentele serviciului psihiatric ;
- umanizarea pe multiple planuri de la ambient pînă la relațiile interumane intra și extraspitalicești ;
- recîștigarea prestigiului spitalului de psihiatrie, cu relansarea către public a noii imagini a spitalului.

*Desigur, a trece în revistă opinii asupra acestui tip de unitate, proprii autorilor străini sau înlînite în materiale parcurse în timp, fără a menționa opinia unor autori autohtoni de prestigiu dintre care unul conduce unul din cele mai mari spitale psihiatrice din Europa și a cărui experiență și competență ne obligă să o reluăm, cu atît mai mult cu cît considerăm deosebit de judicioase cele afirmate : „Internarea în spitalul de psihiatrie are menirea :*

*— de a separa bolnavul de mediul său obișnuit, în interiorul căruia nu se poate menține atît din cauza propriilor sale reacții neadaptate (refuz de a se hrăni, idei de suicid, reacții agresive), cît și din cauza reacțiilor inadecvate ale mediului față de el ;*

*— de a-l proteja pe bolnav împotriva inaptitudinii sale de a-și asuma legal drep-*

*turile civile (incapacitate civilă) ;*

*— de a aplica bolnavului toate îngrijirile terapeutice pe care starea lui o impune ;*

*— de a asigura din punct de vedere financiar această spitalizare.*

*În prezent, internarea a devenit mai mult o măsură de asistență și de îngrijire in-*

*tensivă, decît o măsură de izolare a bolnavului psihic (H. Ey).*

*Spitalul de psihiatrie își menține încă rolul principal, deoarece spitalizarea parțială nu este suficientă pentru aplicarea tuturor tratamentelor în toate cazurile. Se apreciază în viitor că spitalul de psihiatrie (cu spitalizare totală) va avea dimensiuni mai reduse, însă va fi situat cît mai aproape posibil de colectivitatea pe care trebuie s-o servească. Va fi un centru tranzitoriu de tratament, pe care bolnavul îl va părăsi imediat ce starea sa va permite continuarea readaptării în serviciile semiambulatorii și ambulatorii“.*

Autorii români oferă un punct de vedere privind spitalul psihiatric, pe care considerăm util să-l prezentăm :

„Spitalul de psihiatrie a constituit *mult timp principala instituție de asistență psihiatrică. În prezent acest loc tinde să fie ocupat de instituțiile extraspitalicești. Asistența spitalicească va continua totuși să dețină și în viitor o importanță deosebită ca centru de cercetare, învățămînt și asistență intensivă*“\*. Considerăm că o dată acceptată această viziune s-ar reuși în mare măsură să rezolve numeroase dispute existente azi. Sens în care subliniem încă odată principala sa calitate : ține seama de trecut, prezent și viitor.

\* Angheluță V., Nica-Udangiu St., Nica-Udangiu Lidia, „Psihiatrie epidemiologică“ (sublinierile ne aparțin).

**1.2. Secția de psihiatrie din spitalul general** — nu atât de recentă cum este considerată în general, pătrunderea și extinderea psihiatriei în spitalul general s-a datorat în principal atât îmbunătățirii mijloacelor terapeutice cât și modificării opticii privind boala și bolnavul psihic.

Prezența secției de psihiatrie în spitalul general a reprezentat nu numai un succes terapeutic, dar și o primă victorie împotriva dogmei potrivit căreia bolnavul mintal nu poate fi tratat decât în spitalul de psihiatrie. Deși ar fi fost normal ca medicii de alte specialități să se opună acestei simbioze, paradoxal psihiatrii au fost ostili sau mai sînt, din motive pe care, după opinia noastră, Sivadon a reușit să le surprindă destul de exact: „Asocierea dintre o psihiatrie supraaglomerată ca număr de bolnavi, dar subdezvoltată, cu o chirurgie orgolioasă, nu se poate face decât după model colonial“ ori nu trebuie să ne fie frică de slăbiciunile noastre, trebuie numai să le învingem.

Apariția secției de psihiatrie în cadrul spitalului general a reprezentat primul pas spre dispariția segregăției la care era supus bolnavul psihic și psihiatria și-a permis o mai bună colaborare cu medicii de alte specialități și cu mijloace ample de investigație ale spitalului modern.

*Evident este necesar să fie respectate unele condiții care după I. Cucu, ar fi :*

- să fie servicii psihiatrice adevărate, sub autoritatea psihiatrilor și în cadrul unui program de luptă contra bolilor psihice ;
- tipul de pacienți să corespundă aceloră cu spitalizare scurtă ;
- să asigure colaborarea cu alte servicii ale spitalului și cu alte unități psihiatrice ;
- problema structurii secției de psihiatrie poate împrumuta stilul medical tradițional, dar poate fi și altfel ;
- dimensiunile secției de psihiatrie trebuie să fie suficient de mari pentru a face față nevoilor spitalului și suficient de mici ca să nu provoace reacția de respingere a altor discipline. Ar putea avea de exemplu 15—20% din numărul de paturi al spitalului.

Dezavantajele amintite de unii autori nu par a reprezenta impedimente serioase ci ele au principala calitate de a nu ține cont atât de avantajele terapeutice cât și de faptul că boala psihică este o boală ca oricare alta. De altfel prezența bolnavilor psihici în spitalele generale, în secțiile de alt profil decât cel psihiatric, e veche de cînd lumea și, dacă ei sînt nu numai tolerați dar și căutați în cazurile afecțiunilor somatice care necesită internare din alte motive decât cele psihice, nu înțelegem ce inconveniente mai pot produce psihiatrilor. De altfel, după Sim, și spitalul general ar avea de cîștigat din această simbioză :

- secția de psihiatrie a completat paleta de îngrijire a comunității cu o disciplină medicală în plin avînt, cu metode de tratament dinamice care se pot transfera și altor specialități ;
- personalul cu calificare psihiatrică poate fi abordat cu ușurință, el devenind membru de bază al echipei terapeutice ;
- serviciile de psihiatrie se extind și asupra teritoriului ;
- posibilitatea asistenței de specialitate pentru bolnavii organici cu tulburări psihice ;
- pacienții psihici au nevoie de toată gama de investigații a spitalului general ;
- prin psiholog și sociolog, secția de psihiatrie sprijină spitalul, oferindu-i serviciile acestora ;
- prezența psihiatrului în spitalul general permite un schimb de informații în ambele sensuri, cu beneficii reciproce ;

- personalul de îngrijire se acomodează cu problemele secției de psihiatrie ;
- distanța mică pentru pacienți și rude.

Experiența atât pe plan mondial cât și la noi în țară (numeroase județe au secțiile de psihiatrie integrate în spitale generale) a demonstrat viabilitatea depășirii acestei frontiere, care pe lângă cele arătate, a reprezentat și un important pas spre asistența de specializare parțială.

Dezvoltarea secțiilor de psihiatrie în spitalele generale nu va putea să ducă la dispariția spitalului de psihiatrie, instituție care nu are numai trecut, dar și un viitor, fiind de neînlocuit pentru o serie de situații pe care numai ea le poate rezolva.

**1.3. Spitale (secții) de postcură** — nu totdeauna se reușește ca, odată cu externarea din spitalul psihiatric sau secția de psihiatrie a spitalului general, să se amendeze în totalitate fie simptomatologia, fie cauzele care au condus la internare, ceea ce face necesară continuarea tratamentului și supravegherii, dar cu altă intensitate.

De asemenea, sînt situații în care, după un tratament în condiții de spitalizare parțială (spitalul de zi) sau chiar în condiții de ambulator, să nu fie justificată internarea într-un spital psihiatric sau secție de psihiatrie, ci numai o scoatere din mediu și continuarea tratamentului de obicei la o intensitate mică.

Acestor necesități par să le răspundă cel mai bine spitalele sau secțiile de postcură care în condiții de sanatorizare reușesc să consolideze succesele terapeutice obținute anterior (evident cu o terapie în care ponderea o au mijloacele psihoterapice față de cele chimioterapice, beneficiind în același timp de condiții climaterice și fizioterapeutice complexe).

Concepute inițial ca unități de tratament orientate asupra unui singur grup de entități clinice, ele se cer a fi extinse spre a putea beneficia de această formă de recuperare, majoritatea afecțiunilor psihice (în anumite etape ale bolii).

## 2. Unități de spitalizare parțială (semiambulatorii)

Apariția acestui tip de unități cât și răspîndirea lor foarte rapidă în întreaga lume este justificată datorită :

- **aspectelor terapeutice:** care permit rezolvarea ambulatorie a unor decompensări nevrotice sau psihotice ce nu necesită o supraveghere continuă și nici spitalizare permanentă. Ele pot rezolva concomitent și asistența de specialitate a bolnavilor cronici care, prezentînd o ameliorare parțială, pot trăi în mediul familial și eventual pot desfășura o activitate profesională, evitîndu-se astfel fenomenul de hospitalism, care de multe ori este mai greu de tratat decît boala în sine ;

- **aspectelor sociale:** spitalizarea în secțiile de psihiatrie rămîne și în prezent (deși regretabil) un stigmat pentru bolnav. Ele permit de asemenea pacientului să-și conserve și să-și dezvolte valențele sociale și profesionale restante ;

- **aspectelor utilitare:** acest tip de asistență rezolvă sarcinile specifice cu un efort economic considerabil mai mic față de spitalul clasic, în condițiile unui randament profesional maxim și mult mai complex (abordează mai facil bolnavul psihic în contextul său bio-psiho-social).

Referitor la problemele de cost-eficiență în literatura de specialitate sînt inserate date care consemnează dublarea numărului de bolnavi ce pot fi îngrijiiți simultan în asemenea tipuri de unități și o reducere a cheltuielilor de 2 ori. Considerăm de datoria noastră, avînd în vedere experiența de care dispunem, să prezentăm date care corijează ambii parametri: dublarea numărului de bolnavi se realizează pentru o echipă terapeutică cu același număr de medici, dar cu 50% mai puține cadre medii, iar în ceea ce privește costul, el este de cel puțin 4-5 ori mai redus. Considerăm acest aspect, alături de cel terapeutic și social, drept argumente suficient de puternice în favoarea acestui tip de asistență medicală.

**2.1. Spitalul (staționarul) de zi:** istoria serviciilor semiambulatorii pare a fi mai veche decît se crede în general. Bolnavilor care veneau pentru tratament la templul lui Apollo din Grecia antică, nu li se ofereau decît servicii ambulatorii și nu o spitalizare propriu-zisă. De asemenea în secolul al XVIII-lea, la Gheel, bolnavii psihici erau luați de unele familii pentru ceea ce astăzi numim „terapie de mediu“, metodă care a cunoscut o largă răspîndire pînă aproape de al doilea război mondial.

În Anglia începutului de secol, voci tot mai insistente cereau ca psihogeniile să nu mai fie tratate în azilul psihiatric (este adevărat acestor voci li s-au opus ... medicii psihiatri).

Primul spital de zi ia ființă la Moscova sub conducerea lui Djarov în 1933. În anii celui de al doilea război mondial englezii organizează în zona canalului de Suez un spital pentru militari. Se demonstra astfel că tratamentul poate fi făcut și în afara spitalului tradițional.

În 1947 la Montréal și un an mai tîrziu la Londra, Cameron și respectiv Bierer pun în practică ideea organizării de spitale de zi; în 1948, la clinica psihiatrică din Yale (SUA) se deschide primul spital de zi.

La noi în țară, V. Angheluță își leagă numele de această formă modernă de asistență psihiatrică prin înființarea în anul 1966 a primului staționar de zi pe lângă Spitalul Gh. Marinescu din București.

*După opinia sa această formă de spitalizare ar prezenta numeroase avantaje terapeutice, medico-sociale, psihologice și economice:*

● **„Avantaje terapeutice:** — forma de spitalizare parțială oferă bolnavilor tratament identic ca durată și intensitate celui aplicat în regimul de spitalizare totală, ei păstrîndu-și situația extraspitalicească. Metoda diminuează tendința bolnavului de a deveni dependent de spital, evită complexele determinate de prejudecățile legate de internarea totală, oferindu-i posibilitatea de a-și continua activitățile obișnuite într-o parte a zilei. Spre deosebire de asistența ambulatorie, spitalizarea parțială constituie un mediu mai controlat și mai protejat. Spre deosebire de spitalizările clasice totale, formele de spitalizare parțială încurajează independența, menținînd contactele cu familia și societatea. Spitalizarea de lungă durată într-un spital de psihiatrie este în sine inutilă și antiterapeutică. Insuși Bleuler sublinia rolul favorabil din punct de vedere terapeutic al eliberării bolnavilor din spital imediat ce episodul psihotic s-a risipit.

● **Avantaje medico-sociale:** — menținerea legăturilor cu mediul familial evită agravarea și ruptura pe care o provoacă spitalizarea completă. Bolnavul este ajutat într-o măsură mai mare să-și aranjeze pe noi coordonate viața profesională, familială, personalitatea.

● **Avantaje psihologice:** — crearea unităților de spitalizare parțială constituie mărtașia evoluției atitudinii generale a societății față de boala psihică. Aceste instituții deschise au contribuit la schimbarea mentalității și dispariția prejudecăților față de bolnavii mintali, îngrijirea nu este considerată de bolnavi, familie și societate ca o veritabilă spitalizare și, totuși bolnavul va fi în același timp tratat în mod convenabil și activ.

● **Avantaje economice:** — se consideră că numărul de bolnavi luați simultan în îngrijire va fi de 2 ori mai mare, iar cheltuiala de cel puțin 2 ori mai mică.



Asistența ambulatorie și semiambulatorie s-a dovedit a nu fi un sistem specific unei anumite zone geo-politice sau vreunui sistem economico-social, legat de vreuna din doctrinele psihiatrice. Ea este o etapă determinată de considerente practice, care însoțește dezvoltarea oricărui sistem psihiatric.

Ce a generat apariția formelor noi de asistență terapeutică plasate în afara spitalului psihiatric ?

În primul rînd deficiențele vechiului sistem al spitalizării tradiționale (amintite anterior) cît și alte cauze :

— respectarea dreptului legitim al bolnavului de a-și exprima suferința sa ; stabilirea unui dialog autentic cu psihiatrul care să-și păstreze neutralitatea prin modificarea caracterului „punitiv“ al internării ;

— abordarea terapeutică prin creșterea eficienței terapilor biologice odată cu apariția neurolepticelor și antidepresivelor, creșterea manevrabilității acestora, standardizarea tratamentelor în sensul cel mai pozitiv al acestei noțiuni, modificarea însăși a concepției despre tratamentul psihiatric care privește boala ca pe un accident izolat, fără trecut sau prelungire în viața unui subiect, înțelegerea deplină a rolului pe care psiho- și socio-terapia îl joacă.

Toate acestea au fost fundamente terapeutice care au deplasat bolnavul din spital în ambulator.

Însăși optica de orientare a psihiatriei se schimbă către o psihiatrie socială și comunitară, asigurînd prevenție și igienă mentală, veghiînd asupra comunităților cu un nivel critic, lucru evident imposibil pentru spitalul de psihiatrie, unitate lipsită de flexibilitate și mobilitate.

Pentru psihiatria comunitară, spitalul este prea greoi, prea costisitor și prea protector pentru bolnavii care au nevoie de îngrijiri mai simple, mai liberale.

Spitalul de zi reduce sevrajul afectiv pe care bolnavul îl suferă față de familia și mediul său social natural.

Deși nu acestea le-au generat, nu pot fi ignorate nici avantajele economice ale acestor noi sisteme (dorim să subliniem încă odată că principala calitate a acestor sisteme nu este costul redus, așa cum uneori se încearcă a fi acreditat, de „unii vorbitori“ și nu de „un autor“, ci realele dezavantaje terapeutice și medico-sociale) cît și carențele și deficiențele altor forme și deloc neglijată, opțiunea bolnavilor pentru acest tip de asistență. „Acest tip de unitate, prin economicitate și eficiența ei, și-a dovedit rațiunea de a se fi dezvoltat“ afirmă Predescu (1976).

Apariția spitalului de zi a reprezentat o necesitate a dezvoltării practice psihiatrice corelate cu numeroși factori și a cunoscut o rapidă dezvoltare, fiind prezent în paleta instituțională psihiatrică sub o formă foarte variată, care i-a permis lui Veil în 1965 o amplă clasificare, după următoarele criterii :

- tipul de autonomie ;
- durata programului terapeutic dintr-o zi ;
- durata programului terapeutic dintr-o săptămînă ;
- numărul de bolnavi (capacitate) ;
- vîrsta bolnavilor ;
- ocupația bolnavilor ;
- tipul tulburărilor psihice ;

- tipul tratamentului psihiatric ;
- intensitatea tratamentului ;
- intensitatea activităților de resocializare ;
- modul de recrutare a bolnavilor ;
- mijloacele de transport utilizate ;
- durata spitalizării.

Desigur se pune problema care sînt categoriile de bolnavi care pot beneficia de tratament în acest tip de unitate ? Se pare că azi întrebarea trebuie pusă astfel : care sînt cei care nu pot beneficia ? După opinia unanimă a autorilor cu experiență în acest domeniu (prezumții se pot face multe) ar exista și o serie de contraindicații : psihozele grave în puseu, bolnavii agitați, tendințe auto- și heteroagresive, toxicomani, somatici gravi (Liennemann, Bergren, Kullenkampf, Winick, Angheluță, Despinay, Chasin).

Spitalele de zi cîștigă teren în toate țările, indiferent de sistemul de organizare sanitară ; în Anglia în 10 ani numărul bolnavilor s-a dublat, în URSS unitățile de zi au cunoscut o amplă dezvoltare preluînd un număr foarte mare de bolnavi, ultimii ani au dus la dezvoltarea și în țara noastră a acestui tip de unitate.

Posibilitățile oferite de tratamentul în unități de zi nu au fost înțelese și deci nici încurajate de psihiatrii a căror formație și experiență clinică s-a limitat la cea a spitalului clasic fără a ține seama de mutațiile produse, necesitățile reale ale teritoriului și colectivității.

**2.2. Alte unități de spitalizare parțială:** — apărute în ultimele decenii, se bucură de o răspîndire mai redusă decît a spitalului de zi și în general se dispune de o experiență mai redusă în acest domeniu. Încearcă să elimine dezavantajele spitalului clasic și să pună în valoare aceleași principii care călăuzesc cerințele de spitalizare parțială de zi. Nu vom stăruii asupra lor, mărginindu-ne numai a le enumera :

- spitalul de noapte ;
- spitalul de seară ;
- spitalul de week-end ;
- spitalul de concediu.

### 3. Asistența ambulatorie

Numeroasele mutații produse în însăși evoluția colectivității umane au impus în mod firesc un nou model medico-social al bolii și un nou statut bolnavului — elemente ce au direcționat și continuă să orienteze atît preocupările cît și atitudinea noastră către abandonarea relațiilor de similitudine între boală, fatalitate și bolnav condamnat.

Alături de progresele terapeutice, atitudinea comunității, conturarea noțiunii de potențial restant, poziția omului față de sănătate și boală în sistemul instituțional și-au adus aportul. Azi asistenței ambulatorii i se conferă alte dimensiuni sau mai exact capătă adevăratele dimensiuni, ea încetînd de a mai

fi un furnizor de cazuri interesante și dovedindu-și rolul prioritar atât în prevenirea cât și în recuperarea bolnavului.

Mai aproape de locul de muncă și viață, în contact mai strâns și mai de lungă durată cu bolnavul decât orice alt tip de unitate, îi revine sarcina, nu numai de a preveni, cât și de a urmări în timp în scopul recuperării sau al reorientării, sau în fine, *in extremis*, în cele mai nefavorabile cazuri, supravegherea bolnavului.

Concomitent cu noile orientări privind trinomialul boală-medic-bolnav s-au produs mutații și în practica medicală, care fac ca azi medicina să devină tot mai socială și să se practice cu mai mult succes acolo unde omul muncește și trăiește, fără a mai fi necesară o rupere totală a bolnavului, în scopul însănătoșirii, de mediul lui de viață și muncă. Ceea ce implicit pune problema locului unde ar trebui să se facă azi medicina, care nu mai corespunde tiparelor tradiționale și așa cum „cavaleria deși, pe cât de tradițională, pe atât de elegantă armă“ a devenit desuetă în condițiile erei spațiale, riscăm același lucru cu instituțiile noastre.

Nemulțumirile pe care le creem populației nu sînt generate în principal de calitatea actului medical, ci de faptul că nu ne aflăm acolo unde sîntem așteptați și necesari și ne cramponăm să rămînem acolo unde ne-a pus istoria, dar nu și necesitatea.

Nu mai este un secret pentru nimeni : 95% din actele medicale sînt azi rezolvate de ambulator și numai 5%, de spitale, atât pe plan mondial cât și la noi în țară ; ceea ce face ca în mod curent marea majoritate a bolnavilor să fie rezolvați de ambulator și numai *in extremis*, de către spital, pentru perioade limitate. Spre a ne convinge de acest lucru e suficient să ne întrebăm, ce se întâmplă cu bolnavul externat din spital, refuzat la internare, sau după 12—15 zile de internare — acești bolnavi nu dispar ci sînt preluați de asistența ambulatorie care a încetat de mult a mai fi un auxiliar ce furnizează bolnavi, ei revenindu-i sarcina recuperării și reinsertiei lor.

Nu se poate menține un sistem instituțional rigid și neconform cu necesitățile, riscînd să devenim comparabili cu un conducător de oști care are atât trupe cât și dotare de luptă, dar nu poate câștiga bătălia — decât dacă ea se va da în locul și la ora pe care o dorește el — și nu acolo unde se dă de fapt.

Considerăm însă necesar a arăta că nici asistența ambulatorie singură nu poate rezolva integral toate problemele, așa după cum nici spitalul tradițional nu poate rezolva acest deziderat, singura cale este dată de îmbinarea armonioasă a valențelor și posibilităților ambelor elemente ale binomialului, în scopul unic de ajutorare și vindecare a celui în suferință.

Ceea ce prezintă astăzi psihiatria lumii medicale, este cuprins în contextul saltului calitativ către scurtarea duratei medii de spitalizare, întemeierea unor secții de psihiatrie în spitalele generale, sporirea continuă a asistenței ambulatorii și semiambulatorii.

În prezent la noi, ca și în alte țări, peste 4/5 dintre bolnavii psihici se tratează la cabinetele de specialitate în policlinici, la nivelul laboratoarelor de sănătate mintală cu sau fără staționare de zi (V. Predescu, 1984).

**3.1. Laboratorul de sănătate mintală (LSM) a apărut** ca o necesitate de prelungire a contactului direct cu bolnavul psihic, cât și din

dorința lesne de înțeles de a avea posibilitatea realizării unor măsuri profilactice și de recuperare.

Statuat de la început cu numeroase sarcini, de la cele profilactice la cele științifice, LSM-ul trebuie să fie și o verigă de legătură cu rețeaua de bază, jucând rolul unui dublu filtru activ în orientarea bolnavului psihic.

Nevoia acestui tip de activitate (ar fi prea mult spus de unitate) au resimțit-o marii psihiatrii încă de foarte multă vreme; astfel în 1904 Kraepelin („Vergleichende Psychiatrie“) face referiri în acest sens, E. Bleuler propune un sistem de măsuri ce trebuiesc luate la externarea bolnavilor psihici, A. Mayer aduce elemente de psihoprofilaxie, iar în Rusia, Merejeevski, Sikovski și Korsakov nu au ocolit această problemă. În ceea ce privește inițiativa creerii primului dispensar de psihiatrie, ea aparține lui A. Ley la Bruxelles.

Importantele progrese făcute în ceea ce privește terapia depôt ca și standardizarea formulelor terapeutice ale dispensarizaților, a oferit un larg câmp de acțiune și o importantă independență a acestui tip de formațiune.

Fiind capabil de o funcționalitate polivalentă, LSM-ul constituie o experiență majoră și de bună calitate în evoluția sistemului de asistență psihiatrică. Deservind teritorii clar definite în care medicul și echipa medicală cunosc o serie de probleme, cum ar fi factorii de risc, microclimatul socio-familial, structura etnică, structura morbidității, se poate asigura o asistență medicală „la întâlnire“, adică oferind un maximum de răspunsuri unei serii de probleme date.

Evident acest lucru dă o importantă creștere eficacității care l-a impus rapid, în toate țările lumii (sub diferite denumiri) cât și la noi unde marea majoritate a județelor au asemenea LSM-uri.

Așa cum am arătat și în alte ocazii, noi ca și alți autori, concepem Laboratorul de sănătate mintală ca o verigă flexibilă într-un sistem complex realizat de legătura directă a acestuia cu staționarul de zi, spitalul de psihiatrie și unitățile de postcură.

În viziunea lui Predescu, la care aderăm, sarcinile LSM-ului ar consta în :

- studiul factorilor de risc în apariția tulburărilor psihice în vederea instituirii măsurilor de profilaxie primară;
- depistarea activă și precoce a afecțiunilor psihice în vederea instituirii măsurilor de profilaxie secundară;
- dispensarizarea activă și asigurarea tratamentului de întreținere a bolnavilor psihici luați în evidență;
- rezolvarea problemelor de muncă, juridice, familiale și de reinsertie socială a bolnavilor psihici în cadrul acțiunilor de psihoprofilaxie terțiară;
- inițierea măsurilor de psihoigienă și psihoprofilaxie în colectivitățile de copii, tineri, adulți și în familie;
- antrenarea și îndrumarea metodologică a rețelelor de bază (medicină generală și pediatrie) în problemele comune de promovare a sănătății mintale.

Sarcinile care revin LSM-ului sînt complexe, cu o sferă largă de acțiune, vizînd atît starea de boală și recuperare a bolnavului, cît, și, mai ales starea de sănătate a colectivității de care răspundem.

**3.2. Cabinetul de psihiatrie din dispensarul policlinic** a reprezentat, pînă la apariția LSM-ului, singura formă de asistență medicală psihiatrică de tip ambulator.

Organizate identic cu restul cabinetelor de specialitate din dispensarul policlinic, cu activitatea axată în principal pe asistența curativă, supraaglomerate și uneori insuficient dotate și încadrate, nu au putut întotdeauna să realizeze o depistare activă și precoce și să supravegheze tratamentul de întreținere cît și evoluția bolii, ceea ce a condus la supraaglomerarea spitalului de psihiatrie care la rîndul său a fost obligat să reducă durata de spitalizare și astfel să se realizeze un cerc vicios, pe care LSM-ul a avut menirea de a-l întrerupe.

În momentul de față în asistența ambulatorie există ambele forme de unități, atît LSM cît și cabinete de specialitate, urmînd ca acestea din urmă să fie înlocuite treptat prin LSM.

**3.3 Dispensarul de medicină generală:** — realizînd medicina de primă linie, vine în contact cu numeroase cazuri de bolnavi psihici. Nivelul actual de pregătire al medicului de medicină generală îi permite încă puține intervenții în acest domeniu, față de posibilitățile sale. Intervențiile sale sînt în etapa actuală mai prezente în profilaxia primară și în cazurile de reinsertie și de readaptare socio-profesională.

Nu același lucru însă este obligatoriu să se întîmple și în viitor ; în acest sens în strategia OMS privind psihiatria și relațiile ei cu medicina generală pentru următorii 15 ani, se prevede :

- psihiatria va obține un rol din ce în ce mai important în instruirea academică a studenților medicinisti, astfel încît viitorul practician de medicină generală (MG) va avea aceeași înțelegere a bolilor mintale cît și a celor fizice ;

- unii practicieni MG cu interes special pentru psihiatrie vor ține să se specializeze în îngrijirea primară a unor tulburări psihice de exemplu, un practician MG în cadrul unui grup de practicieni își va asuma această sarcină.

Există însă unele rezerve privind realizarea acestor două deziderate în etapa imediat următoare.

#### 4. Unități complexe — multifuncționale

Discuțiile în jurul spitalului psihiatric, a formelor de asistență medicală extraspitalicească, a rolului asistenței ambulatorii, au avut darul nu numai de a le evidenția deficiențele și calitățile, dar în același timp de a demonstra numeroasele interferențe ce există între ele, cît și faptul că, nu pot exista separat și nu pot acoperi oricare din ele, fie spitalul tradițional, fie de zi, fie LSM, în totalitate toate problemele de psihiatrie ale unui teritoriu. Experiența a numeroase țări ca : U.R.S.S., Anglia., Franța, S.U.A., a făcut ca să nu se mai vorbească despre o formă de asistență sau alta, ci despre un sistem de asis-

tență psihiatrică care ar trebui să se conducă după principii care să corespundă necesităților actuale și pe care Sivadon le consideră a fi :

- înlăturarea prejudecăților privind alienarea mintală a fatalismului incurabilității ;
- înlăturarea ideii de pericolozitate permanentă a bolnavului psihic și dispariția fricii și repulsiei față de acesta ;
- boala psihică trebuie considerată și prin prisma ruperii de mediul social, motiv pentru care contactele sociale trebuie refăcute ;
- bolnavul trebuie scos temporar din cadrul mediului stressant ;
- spitalizarea va fi o formă de excepție în timp ce baza îngrijirii trebuie să fie ambulatorie sau în servicii deschise ;
- dacă spitalizarea se impune, ea trebuie făcută în cadrul unui mediu de spital netraumatizant ;
- internarea trebuie să fie de scurtă durată pentru a evita hospitalismul ;
- tratamentul trebuie orientat în sens medico-social urmărind readaptarea socială, iar internarea să devină un sprijin afectiv-recuperator.

Suportul organizatoric al acestei idei ar fi Centrul de sănătate mintală care ar constitui placa turnantă a acestui sistem.

4.1. Centrul de sănătate mintală se definește ca o unitate complexă multifuncțională de tip mixt preponderent extraspitalicească cu autonomie și sistem flexibil de canale de comunicare, care prin modul de organizare și elementele ei componente ar face față aproape în totalitate exigențelor pe care comunitatea i le pune în față privind prevenirea, combaterea și recuperarea în bolile psihice.

Centrul de sănătate mintală ar cuprinde următoarele formațiuni :

- Laborator de sănătate mintală (1—3 în funcție de numărul populației) ;
- Staționar de zi (150—200 locuri în funcție de numărul LSM arondate) ;
- Staționar cu paturi pentru psihosomatici (1/4 din capacitatea staționarului de zi) ;
- Serviciul de relații sociale (inclusiv juridice).

Dimensiunile acestor formațiuni pot varia în funcție de necesitățile teritoriului asistat, din datele din literatură cit și din experiența autorilor, un staționar de zi de 150—200 locuri + un staționar pentru psihosomatici de 40—50 de paturi poate asigura asistența medicală psihiatrică unei populații de 400—500 000 locuitori.

*Echipamentul recomandat pentru un serviciu semiambulator destinat unei populații de 120 000 de persoane este de 60 de paturi și 80 de locuri de zi. Aceste cifre corespund celei mai mici unități viabile din punct de vedere funcțional și reprezintă concluzia finală privind analiza unor tipuri de unități semiambulatorii (comunicat de Anglia în studiul OMS — EURO 5 408).*

Centrul de sănătate mintală cooperează strâns cu alte două tipuri de unități ale sistemului :

- spitalul de psihiatrie pentru asistența de terapie intensivă ;
- spitalul de postcură pentru asistența de recuperare.

O astfel de unitate face ca actualul proces de migrare a bolnavului din spital în ambulatoriu, să fie dublat de o creștere permanentă a responsabilității pentru bolnavii tratați.

„Extra muros“, psihiatrul trebuie să înțeleagă că demersul său terapeutic înseamnă o lungă parte din viața bolnavului care îl obligă la o serie de măsuri de igienă și profilaxie activă și profundă.

Deși aparent ideală și inteligibilă în structură și avantaje, formula Centrului de sănătate mintală nu s-a impus cu o foarte mare viteză deoarece, așa cum se întâmplă de multe ori, factorilor obiectivi li se opune o enormă subiectivitate. Orice progres făcut în acest domeniu trebuie să fie dublat (dacă nu chiar rezultatul), de convingerile personalului psihiatric în utilitatea schimbării actualei stări de lucruri.

Nu este mai puțin adevărat că însăși comunitatea este cea care oferă comanda socială, dar acest lucru implică reciproc o sensibilitate a psihiatrului nu numai la cerințele societății, ci și la schimbările și evoluția acesteia (nu incendiarii, scriitorii de anonime și ucigașii de copii sînt psihopații zilelor noastre, deși așa îi încadra Kraepelin în 1899(!)).

Firescul acestei situații decurge nu numai din rezultatele chimioterapiei moderne sau din asocierea ei cu metodele îmbogățite psiho-, ergo- și socioterapice, ci și din modificarea generală a atitudinii colectivității față de bolnavul psihic prin diminuarea anxietății față de „periculozitatea“ bolnavilor.

Fără ajutorul comunităților, orice inițiativă a psihiatrului poate rămîne sterilă. Pentru aceasta însă și psihiatrul este obligat de a participa la efortul de a demistifica și dimitifica psihiatria și bolnavul mintal, care este un bolnav ca toți ceilalți și nimic mai mult, dar nici mai puțin.

### III. Programe de sănătate și principalii indicatori de eficiență utilizați în asistența psihiatrică

Sănătatea mintală — una din problemele prioritare de sănătate publică atât pe plan mondial cât și la noi în țară unde beneficiază de un program de sănătate pe termen lung (alături de bolile cardiovasculare, cancer, mortalitate infantilă) care reprezintă elementul strategic în ocrotirea sănătății mintale. Primul program național de apărare și promovare a sănătății mintale a populației a fost aprobat de către Consiliul Sanitar Superior în anul 1971, marea majoritate a obiectivelor propuse au fost atinse, altele sînt în curs de realizare, ceea ce permite ca în prezent să se lucreze la elaborarea celui de al doilea program de sănătate mintală.

Vom prezenta sumar principalele elemente ale acestui program :

#### A. Dezvoltarea acțiunilor preventive (profilaxie primară).

● Asigurarea unui regim de igienă mintală prin aplicarea unor măsuri care să înlăture suprasolicitarea fizică și psihică prin raționalizarea proceselor de muncă, protecția odihnei etc.

● Dezvoltarea, intensificarea și perfecționarea activității de educație sanitară în rîndul populației și în cadrul organizațiilor sociale, pentru promovarea acțiunilor de igienă mintală și psiho-profilaxie prin :

— perfecționarea și adaptarea metodelor de educație sanitară care se adresează tineretului, colectivităților, familiilor bolnavilor ;

— acordarea de consultații de igienă mintală și psiho-profilaxie în școli, colectivități și întreprinderi mari.

● Asigurarea unui regim de igienă mintală în procesul de învățămînt în vederea prevenirii stărilor de suprasolicitare prin :

— introducerea metodelor științifice în orientarea școlară și profesională ;

— analiza periodică a programelor de învățămînt în vederea eliminării cauzelor generatoare de suprasolicitare și eșec școlar ;

— promovarea metodelor de stimulare a autocontrolului și controlului familial în educarea tineretului ;

— crearea unor posibilități diferențiate de învățămînt în funcție de aptitudinile elevilor ;

— intensificarea preocupărilor în scopul realizării unei bune adaptări la efort în primii ani de școală sau de facultate ;



— supravegherea complexă medico-pedagogică a evoluției psihice și somatice a școlarului.

● Asigurarea unui regim de psiho-profilaxie prin îmbunătățirea planului de învățământ și a materialului de studiu pentru elevii și cadrele didactice din învățământul special.

● Prevenirea și combaterea alcoolismului și toxicomaniilor.

● Perfecționarea metodologiei consultațiilor prenuptiale și introducerea treptată a consultațiilor genetice.

#### **B. Îmbunătățirea depistării precoce a tulburărilor psihice (profilaxie secundară)**

● Mobilizarea populației, colectivităților și organizațiilor obștești cu scopul de a se realiza depistarea precoce a bolilor psihice prin antrenarea familiei, școlii, colectivităților care să sesizeze organele sanitare la apariția primelor semne de tulburare mintală; antrenarea întregii rețele de asistență medicală în activitatea de depistare a bolnavilor psihici.

● Examinarea periodică medico-pedagogică în timpul școlarizării elevilor.

● Depistarea precoce a tulburărilor mintale la anumite grupe de populație prin :

— preluarea de către rețeaua de pediatrie a activității de supraveghere a copiilor cu suferințe la naștere ;

— intensificarea acțiunii de supraveghere a femeilor gravide cu ocazia controalelor prenatale efectuate periodic ;

— perfecționarea și extinderea examinărilor psihice complexe la angajarea oamenilor muncii în profesiunile cu înalt nivel de tehnicitate.

● Organizarea acțiunii de dispensarizare pe grupe selecționate de populație care muncesc în condiții de suprasolicitare.

● Extinderea și intensificarea studiilor de psihologie, sociologie și efectuarea unor sondaje de opinie publică.

#### **C. Dezvoltarea și îmbunătățirea asistenței de psihiatrie, cu prioritate a celei ambulatorii**

● Aplicarea, perfecționarea și extinderea unor noi forme organizatorice de asistență ambulatorie a bolnavilor psihici prin :

— organizarea serviciilor de sănătate mintală ;

— organizarea staționarelor de zi cu ateliere de ergoterapie ;

— înființarea serviciului de urgență psihiatrică ;

— inițierea acțiunii de patronaj familial al bolnavilor psihici.

● Îmbunătățirea asistenței spitalicești de specialitate acordată bolnavilor cu tulburări mintale prin :

— intensificarea activității psihoterapice ;

— crearea serviciilor de terapie intensivă în spitalele de psihiatrie ;

— înființarea sau amenajarea unor spitale de postcură pentru nevroze ;

— modernizarea clinicilor și spitalelor de psihiatrie existente ;

— folosirea integrală a spațiilor existente din spitalele de psihiatrie ;

— mărirea capacității de spitalizare în localuri amenajate, prin reprofiliări sau construcții noi.

● Perfecționarea și intensificarea activităților de îndrumare, control și metodologie în sectorul asistenței psihiatrice prin :

— înființarea unui compartiment de sănătate mintală și a unui compartiment metodologic în cadrul Institutului de Neurologie și Psihiatrie ;  
— impulsionarea de către comisia de psihiatrie a activității secțiilor metodologice din centrele universitare ;

— îmbunătățirea activității de îndrumare și coordonare a asistenței psihiatrice pe teritoriul județelor ;

● Îmbunătățirea asistenței bolnavilor psihici periculoși.

● Măsuri de asigurare cu personal medico-sanitar.

**D. Îmbunătățirea activităților de recuperare (profilaxie terțiară)**

● Dezvoltarea și consolidarea ergoterapiei prin generalizarea metodei în unități sanitare și de ocrotire de psihiatrie.

● Îmbunătățirea activității de expertiză a capacității de muncă a bolnavilor psihici.

● Orientarea, clasificarea, recalificarea profesională, educarea și reeducarea, precum și organizarea învățămîntului special.

● Încadrarea în muncă a categoriilor de bolnavi psihici recuperați.

● Înființarea unor ateliere cu regim special de ocrotire în cooperative și întreprinderi pentru bolnavii psihici parțial recuperați.

Beneficiind de un program de sănătate în domeniul apărării și promovării sănătății mintale, implicit se pune problema măsurării atingerii obiectivelor propuse, deziderat realizabil cu ajutorul indicatorilor de eficacitate și eficiență, parametrii majori în evaluarea ocrotirii sănătății.

Evaluarea reprezintă un proces complex de apreciere a activității medico-sanitare, fiind în egală măsură și o importantă metodă de conducere. Ea poate fi permanentă (în cadrul activității operative de conducere), periodică (analiza anuală a activității unei instituții sanitare) și finală (după realizarea unui program de sănătate).

Evaluarea are o importanță majoră în planificarea sanitară atât pentru aprecierea modului de îndeplinire a programului (plan) cât și ca bază de pornire pentru elaborarea unui nou program. În acest sens activitatea de planificare-organizare-evaluare se concepe ca un proces continuu.

Deși elementele concrete ale procesului de evaluare trebuie să fie bine diferențiate după nivel (Ministerul Sănătății, Direcția Sanitară, spital), după tipul instituției (spital sau secție de psihiatrie, Laborator de sănătate mintală, spital postcură) — datorită complexității și diversității actelor medicale și a tipurilor de unități ce au tehnici și metode diferite, dar un scop unic — apărarea și promovarea sănătății mintale — există și criterii și metode de evaluare proprii.

## 1. Eficacitatea

Prin eficacitate înțelegem atingerea (realizarea) obiectivelor (scopurilor) propuse în ocrotirea sănătății (respectiv pe instituția sanitară analizată etc.).

În domeniul sanitar aspectele principale ale eficacității sînt :

- Evoluția stării de sănătate a populației, criteriul principal în evaluarea activității de ocrotire a sănătății (scăderea frecvenței îmbolnăvirilor, reducerea morbidității cu ITM, reducerea numărului invalidărilor definitive, creșterea numărului recuperărilor) nu atît prin nivelul său care depinde de mulți factori, ci prin tendințe ce pot fi influențate de acțiuni sanitare.

- Realizarea programelor de sănătate, respectiv a obiectivelor prioritare stabilite de Ministerul Sănătății sau de Direcțiile Sanitare.

- Beneficiile colectivității (din activitatea de ocrotire a sănătății) de ordin social-uman, redarea bolnavilor familiei și societății, prelungirea duratei medii de viață (în acest context îmbătrînirea populației, în măsura care depinde de prelungirea vieții și nu de reducerea natalității, este un beneficiu uman); de ordin economic (reducerea numărului de îmbolnăviri, reducerea morbidității prin incapacitate temporară de muncă, reducerea incapacității definitive de muncă).

- Ameliorarea factorilor care influențează starea de sănătate a populației, prin eforturi directe sau indirecte ale organelor sanitare : condiții de muncă, de locuință, de alimentație, poluarea, scăderea factorilor de risc în general.

- Satisfacerea din ce în ce mai deplină a solicitărilor justificate și a necesităților reale ale populației în asistența medicală ca volum de prestații și din punct de vedere calitativ.

- Evoluția nivelului de cultură sanitară și a comportamentului populației față de sănătate și boală.

## 2. Eficiența

**Prin eficiență înțelegem modul de realizare a obiectivelor propuse ; o activitate se consideră eficientă dacă este realizată la un nivel de calitate corespunzător cu un minimum de efort fizic (timp) și material (cost).**

Problema eficienței se pune și în sectorul sanitar deoarece nu există sector de activitate, de producție materială și în general activitate umană, care să nu se desfășoare pe baza principiului eficienței maxime, inclusiv al eficienței economice și rentabilității. Unii înțeleg că se poate vorbi de eficiență în metalurgie, chimie, construcția de mașini, industria ușoară, dar că este mai greu de vorbit despre aceasta în proiectare, cercetare și cu atît mai mult în domeniile sociale cum sînt sănătatea, activitatea culturală și altele.

În specificul ocrotirii sănătății, eficiența poate fi măsurată prin următoarele criterii principale :

- organizarea activității unității ;
- volumul asistenței medicale acordate ;
- utilizarea rațională a cadrelor și bazei materiale ;
- calitatea asistenței medicale ;
- costul asistenței medicale.

Considerăm necesară prezentarea citorva elemente legate de eficiența în sectorul medical cu convingerea că ele vor fi utile corpului medical în activitatea curentă.

## 2.1. Organizarea activității unității

În forma organizatorică corespunzătoare obiectivelor majore ale ocrotirii sănătății, specificului local al problematicii de sănătate publică trebuie adecvată posibilităților de dotare și în același timp în concordanță cu necesitățile reale ale asistenței medicale ale populației asistate.

## 2.2. Volumul asistenței medicale acordate

Acest parametru reprezintă un factor de eficiență numai în cazul în care unitățile de ocrotire a sănătății nu reușesc să satisfacă întru totul necesitățile de asistență medicală a populației.

Numai în acest caz se poate face afirmația potrivit căreia o unitate sanitară este cu atât mai eficientă, cu cât volumul asistenței medicale acordate este mai mare — și acest lucru numai în condițiile în care cantitatea nu se realizează în dauna calității.

În condițiile în care numărul de unități sanitare și posibilitatea lor de acoperire satisface deplin nevoile populației, volumul activității nu mai este un indice de eficiență. Astfel, spre exemplu, numărul de internări în secție sau spital de psihiatrie, nu este un indice de eficiență atunci când numărul de paturi este suficient pentru a acoperi necesitățile populației, eficiența putînd fi măsurată prin ceilalți parametri: calitate și cost. În timp ce volumul activității unui laborator de sănătate mintală poate fi evaluat ca eficient și prin numărul consultațiilor acordate, dacă există o slabă acoperire cu medici de această specialitate (evident și invers).

Toate tipurile de prestații medicale pot fi evaluate cantitativ, dar atât din motivele arătate mai sus, cât și datorită frecvenței lor de utilizare, vom prezenta cîte un singur indicator de volum al activității pentru fiecare tip principal de unitate sanitară.

2.2.1. **Indicele de internări** este principalul indicator de volum pentru tipul de unități sanitare cu paturi. Se calculează după formula:

$$\text{Nr. internări în spital} \times 100 / \text{nr. locuitori}$$

Acest indicator este dependent de următorii factori:

- necesitățile reale ale populației în asistența spitalicească;
- caracteristicile morbidității (frecvența, prevalența, structura);
- structura populației pe grupe de vîrstă;
- cantitatea și calitatea activităților Laboratorului de sănătate mintală;
- utilizarea paturilor cu durată medie de internare a bolnavilor în spital;
- specificul condițiilor social-economice ale populației asistate.

2.2.2. **Indicele de asigurare cu consultații** este principalul indicator de volum pentru tipul de unități sanitare ambulatorii. Se calculează după următoarea formulă :

$$\frac{\text{Nr. consultații}}{\text{nr. locuitori}}$$

Acest indicator este dependent de următorii factori :

- numărul medicilor existenți în LSM ;
- ponderea medicilor primari și a celor specialiști ;
- organizarea rațională a activității LSM ;
- repartizarea rațională a medicilor la locul de muncă ;
- utilizarea unor metode adecvate de muncă ;
- modul de colaborare dintre diferitele eșaloane ale asistenței ambulatorii.

Acestor factori li se adaugă factorii care influențează volumul internărilor.

### 2.3. UTILIZAREA RAȚIONALĂ A CADRELOR ȘI A BAZEI MATERIALE LA CAPACITATEA LOR OPTIMĂ

În general indicatorii utilizați se referă în principal la utilizarea paturilor, a aparatului și a personalului.

Criterii pentru evaluarea folosirii raționale a paturilor. Vom prezenta principalii indicatori utilizați :

2.3.1. **Indicele de utilizare anuală a paturilor** este unul din principalii indicatori de utilizare pentru tipul de unități sanitare cu paturi (spital, secție de psihiatrie, staționar de zi, spitale postcură), se calculează după formula :

$$\frac{\text{Nr. zile contabile spitalizare}}{\text{nr. mediu paturi}}$$

Valoarea acestui indicator se consideră a fi optimă atunci când se află în jurul valorii de 320—330/an. Utilizarea slabă reprezintă principalul dușman al prețului de cost al asistenței spitalicești (întrucât retribuția personalului medico-sanitar + cheltuielile legate de energie reprezintă peste 60% din costul spitalizării și rămîne nemodificat indiferent de valoarea indicelui de utilizare).

Acest indicator este dependent de numeroși factori care pot fi împărțiți la rîndul lor în factori ce nu depind de administrația spitalelor și factori ce depind de administrația spitalelor :

a. Factori care influențează utilizarea anuală a paturilor de spital și nu țin de administrația spitalului :

• asigurarea populației cu paturi ; dacă paturile sînt insuficiente vor fi suprasolicitate și, dimpotrivă, dacă numărul lor depășește nevoile populației, ele sînt slab utilizate. Această

situație poate apărea și în condițiile în care aria de arondare a spitalului este prea mare și face ca spitalul să nu fie suficient de accesibil pentru o parte din populație;

- sistemul de asigurări sociale pentru boală existent într-o țară și procentul celor care beneficiază de gratuitatea asistenței medicale influențează în mare măsură utilizarea anuală a paturilor. În condițiile unei largi gratuități, numărul celor care solicită asistență spitalicească este mare, iar în lipsa unui sistem cuprinzător, nu toți cei care au nevoie de asistență o solicită:

- mărirea spitalului influențează de asemenea gradul de utilizare a paturilor. În general spitalele mici sînt mai puțin utilizate decît cele mari;

- nivelul de instruire a populației poate modifica de asemenea solicitările populației privind asistența spitalicească și ca urmare o utilizare mare sau mai redusă a paturilor;

- spitalele clinice sînt mai solicitate decît cele neclinice și cele urbane sînt mai solicitate decît cele rurale;

- conduita medecilor din unitățile ambulatorii, privind utilizarea la maximum a posibilităților de tratament ambulatoriu sau la domiciliu contribuie la reducerea aglomerării spitalului cu bolnavi și astfel utilizarea paturilor spitalicești devine normală.

b. Factori care influențează utilizarea anuală a paturilor de spital și care țin de administrația spitalului:

- o slabă utilizare a paturilor poate fi determinată de scoaterea din funcție a unui număr mai mare sau mai mic de paturi pe perioade mai lungi sau mai scurte, determinate de lucrările de reparații și întreținere, de dezinfecțiile determinate de apariția unor infecții intraspitalicești. Utilizarea paturilor la capacitatea maximă posibilă stabilită în condiții locale, arată o bună administrare a spitalului;

- prestigiul spitalului în fața populației constituie un alt factor care influențează solicitarea și utilizarea lor. Un spital slab dotat și slab gospodărit, cu cadre slab calificate și cu o comportare necorespunzătoare a personalului față de bolnav, cu o slabă eficiență medicală și cu o mare mortalitate, nu este solicitat de populație în suficientă măsură;

- modul de organizare a internărilor în spital poate influența utilizarea paturilor. Existența unor bune relații funcționale între spital și unitățile ambulatorii asigură un sistem organizat de trimitere a bolnavilor în spital, echilibrînd just cele 2 elemente principale: necesitățile privind asistența spitalicească și posibilitățile de a le rezolva corespunzător la momentul respectiv. Organizarea defectuoasă a evidenței paturilor și a sistemului de internări poate influența negativ utilizarea paturilor.

Rulajul bolnavilor reprezintă un factor de corijare activă atît a indicelui de utilizare a patului, cît și a indicelui de durată medie de spitalizare.

**2.3.2. Indicele duratei medii de spitalizare** este al doilea principal indicator de eficiență pentru tipul de unități sanitare cu paturi; el se calculează după formula:

$$\frac{\text{Nr. zile spitalizare contabile}}{\text{Nr. bolnavi aflați} + \text{bolnavi intrați}}$$

Nu se poate stabili o valoare optimă pentru acest indicator atunci cînd se referă la un teritoriu ce cuprinde mai multe spitale sau chiar la un spital ce are mai multe secții. În general singura posibilitate de stabilire a unei valori optime a indicatorului și în același timp, care să permită posibilitatea comparării, o reprezintă calcularea indicatorului pe profilul secției (evident utilizînd numărul zilelor de spitalizare într-o anumită secție raportat la bolnavii secției), deși și acestui indicator îi sînt aduse critici considerîndu-se cel mai fidel indicator ar fi cel de durată medie de spitalizare pentru o boală (specifică) care se calculează după o formulă asemănătoare în care referirea se face atît la numărător cît și la numitor, la aceeași boală.

Dacă problema ocupării paturilor privește în primul rînd activitatea administrativă a spitalului legată strîns de aprecierea eficienței economice

a activității, durata spitalizării bolnavilor are un conținut preponderent medical, cu un răsunset imediat asupra gradului de utilizare a paturilor și rulajului bolnavilor pe un pat. Considerînd că se evaluează corect numărul paturilor aflate în funcțiune și că este exclusă posibilitatea internării unui număr de 2 bolnavi într-un pat, numărul total al zilelor de spitalizare este determinat de durata reală a internării fiecărui bolnav. De aceea, durata medie de spitalizare este un indicator important pentru aprecierea eficienței medicale a activității.

Durata medie de internare este dependentă de numeroși factori care pot fi împărțiți la rîndul lor în factori ce nu depind de administrația spitalului și factori ce depind de administrația spitalului.

a. Factorii care influențează durata medie de spitalizare și care nu țin de administrația spitalului:

- în general, specificul local al patologiei și structura morbidității pe afecțiuni și pe forme de boală, de gravitate diferită, influențează compoziția bolnavilor spitalizați și ca urmare și durata medie de internare;

- vîrsta și profilul bolnavilor pot determina durata medie de spitalizare. Bolnavii în vîrstă, cei suferinzi de boli cronice rămîn mai mult timp în spital decît bolnavii tineri, cei suferinzi de boli acute. De aceea internarea bolnavilor cronici, a bătrînilor ridică o problemă socială deoarece, pe măsura creșterii duratei medii de viață, aceștia ocupă un număr tot mai mare de paturi, pînă la 1/3 în unele spitale, influențînd astfel durata medie de spitalizare;

- gratuitatea asistenței medicale face ca în general bolnavul să dorească să rămînă mai mult în spital. Plata spitalizării face ca bolnavul să rămînă mai puțin timp în spital; după faza acută, el caută să se întoarcă la domiciliu;

- condițiile sociale ale bolnavilor internați influențează durata medie de spitalizare. În condițiile gratuității asistenței medicale, bolnavii cu locuință necorespunzătoare, cei fără familie, sau în unele țări, cei cu ocupații instabile sau amenințați de șomaj, au tendința să rămînă în spital pînă la vindecare. Se remarcă în general că, în unele țări, durata medie de spitalizare este mai mare la săraci, căci aceștia se internează de obicei cînd boala s-a agravat. Aceasta se dovedește și prin coeficientul de spitalizare mai mic și prin durata lor de spitalizare mai mare;

- durata medie de spitalizare variază de asemenea după caracterul de cercetare sau de învățămînt al spitalului respectiv. De aceea cînd comparăm durata de spitalizare, este necesar ca această comparație să se facă pe profiluri asemănătoare: de cercetare, clinic, urban, rural

- durata de spitalizare este scurtată în mod artificial acolo unde numărul de paturi este insuficient față de solicitări.

b. Factorii care influențează durata medie de spitalizare și care țin de administrația spitalului:

- pentru aprecierea nivelului asistenței medicale acordată în spital, este interesant să se cunoască modul în care au fost explorați bolnavii. Progresul tehnicii face să se renunțe din ce în ce mai mult la vechea practică legată de flerul clinic. Se pune tot mai mult accentul pe elementele obiective care devin aparente prin medierea mijloacelor tehnice și care dezvăluie esența bolii. De aceea, o primă informare asupra calității asistenței acordată bolnavilor o oferă cunoașterea volumului activității serviciilor tehnico-medicale și mai ales a categoriilor de tehnici care se efectuează;

- întrucît examenele de laborator servesc precizării diagnosticului, aprecierii evoluției bolii și eficacității tratamentului aplicat, evaluării corecte a stării bolnavului la ieșirea din spital, cunoașterea acestor date are o valoare multiplă. Diagnosticarea rapidă și completă precum și aplicarea tratamentului corespunzător de la început, reduce durata internării;

- dacă administrația spitalului nu asigură echipamentul tehnic necesar unui spital modern, dacă echipamentul este și de un nivel tehnic redus și insuficient numeric, nu se poate asigura o concordanță între cererile de analize de laborator, radiologie, explorări funcționale și posibilitățile de satisfacere. Decalajul între cereri și posibilitățile de satisfacere face să se piardă în mod inutil un număr de zile pînă la precizarea diagnosticului și aplicarea tratamentului. Însăși îmbogățirea și complexitatea echipamentului tehnic modern, de diagnostic și tratament pot determina o creștere a duratei medii de spitalizare. Numărul determinărilor pentru precizarea diagnosticului și numărul procedurilor terapeutice sporește paralel cu dezvoltarea

științei și tehnicii. Administrația spitalului trebuie să aibă grijă să asigure dotarea necesară în funcție de numărul paturilor și profilul bolnavilor, pentru a nu se produce decalajul menționat și să aibă grijă ca determinările să înceapă în prima zi de internare;

- organizarea muncii influențează de asemenea durata de spitalizare. Eficiența mijloacelor terapeutice utilizate exprimă desigur, din punct de vedere medical, eficiența muncii de îngrijire care duce la scurtarea timpului de spitalizare. Statisticile spitalicești trebuie să ofere datele necesare aprecierii tratamentului efectuat bolnavilor. Aceasta nu se poate face decât utilizându-se fișe individuale și o grupare cât se poate de omogenă a bolnavilor (bolnavi suferinzi de aceleași boli și în stadii asemănătoare de evoluție a bolii). Numai în acest fel se poate realiza comparabilitatea loturilor pentru analiza influenței tratamentului asupra stării bolnavului la ieșirea din spital, asupra duratei de spitalizare, activității și orientării medicului în stabilirea celor mai potrivite scheme de tratament;

- durata medie de spitalizare este în funcție și de modul de organizare a îngrijirilor medicale, de legătura spitalului cu unitățile exterioare. În numeroase țări există tendințe justificate de a se reduce durata medie de spitalizare, atât datorită unor rațiuni de ordin economic, cât și a lipsei numărului necesar de paturi. Acest deziderat este posibil atunci când serviciile de asistență ambulatorie funcționează corect cooperând la activitatea spitalului prin pregătirea bolnavului ce urmează să fie internat (explorare clinică și de laborator minuțioasă, stabilirea unui diagnostic cât mai precis etc.) în așa fel încât aplicarea tratamentului indicat în spital să aibă loc cât mai aproape de momentul internării. De asemenea durata de internare în spital poate fi redusă prin limitarea tratamentului la acele proceduri care nu se pot efectua decât în spital și prin trimiterea bolnavului — dacă starea lui o permite — pentru continuarea tratamentului la unitățile ambulatorii sau la domiciliul său, dacă există posibilitatea transferării bolnavului în case de postură, case de convalescență, spitale de zi, cămine de bătrâni sau de deficienți mintali. Cu cât gama acestor tipuri de unități este mai mare, cu atât crește posibilitatea reducerii duratei medii de spitalizare, fără prejudicii pentru bolnav. Altfel, externarea timpurie devine ineficientă atât medical cât și economic, ba chiar periculoasă, iar reducerea duratei medii de spitalizare devine de fapt iluzorie, pentru că numeroși bolnavi sînt siliți, după o perioadă mai lungă sau mai scurtă, să se reinterneze în spital.

De aceea pentru evaluarea eficacității asistenței medicale nu este suficientă cunoașterea globală a internărilor, ci este necesar să se analizeze reinternările și cauzele lor.

**Criterii pentru evaluarea folosirii raționale a aparatului.** În acest domeniu se pot folosi ca indicatori pentru un aparat sau pentru diverse grupe de aparate: numărul mediu al procedurilor executate într-un an sau proporția procedurilor la 100 de bolnavi.

Gradul diferit al utilizării aparatului medical variază după tipul de spital, caracterul său clinic sau neclinic, regimul de funcționare, încadrarea serviciilor cu specialiști etc.

În genere acest tip de evaluare, deși foarte exact, se practică foarte rar în unitățile sanitare. Datele prezentate de literatură sînt sumare.

**Criterii pentru evaluarea folosirii raționale a personalului.** În privința încadrării spitalului cu personal, problema utilizării raționale a acestuia este legată în primul rînd de normarea și folosirea unei metodologii științifice a normării cadrelor.

Principali indicatori utilizați sînt:

- Numărul mediu de salariați care revin la 100 de paturi. Valoarea este în scădere atât în SUA cât și în țările europene din motive identice.

- Numărul mediu de paturi asigurate de un medic, deși mai fidel decât precedentul și cu implicații directe în normare, variază atât după timpul unității cât și după specificul specialității. Acest indicator tinde să fie schimbat în funcție de numărul prestațiilor și timpul afectat unei prestații — parametri ce se consideră mai fideli decât parametrul pasiv de un bolnav internat într-un pat, indiferent de gravitatea și natura afecțiunii sale.

- Numărul mediu de paturi deservit de o soră medicală. Avînd în vedere necesitatea prezenței în permanență a cadrelor medii în spital, în cadrul acestui



indicator intră și durata zilei de muncă a unui cadru mediu convențional numită tură (24 h = 3 ture).

Criticile ce se aduc precedentului indicator cit și tendința de înlocuire a lui prin parametrul prestare timp, sînt aceleași.

## 2.4. CALITATEA ASISTENȚEI MEDICALE

Calitatea asistenței medicale reprezintă criteriul suprem al eficienței unităților sanitare. Sînt utilizați numeroși indicatori care privesc calitatea asistenței medicale, care pot fi împărțiți în 3 mari grupe :

- după tipul unității sanitare ;
- după specificul (profilul) problemei ;
- după modul de rezolvare a sarcinilor.

Nu ne vom opri decît asupra indicatorilor de calitate ai asistenței medicale în funcție de tipul unității sanitare în care se desfășoară activitatea :

- unitate sanitară cu paturi (spitale, spitale de zi, sanatorii ș.a.) ;
- unități sanitare ambulatorii de specialitate (LSM).

**2.4.1. Unități sanitare cu paturi.** Eficiența asistenței medicale este dificilă de evaluat datorită variațiilor organismului față de boală și față de tratament, precum și deosebirilor care apar în capacitatea profesională a personalului și echiparea spitalului. Cu toate acestea, un studiu sistematic și critic al foilor de observații efectuat de clinicieni competenți, poate să ducă la observații satisfăcătoare. Se recomandă ca evaluarea acestei activități să fie făcută de un colectiv de medici din spitalul respectiv. Nu s-au cristalizat însă suficiente elemente obiective de evaluare și comparare a calității îngrijirilor medicale în spital și a eficienței acestei activități.

În cele ce urmează vom prezenta doar cîteva aspecte care pot fi abordate din acest punct de vedere.

**2.4.1.1. Criterii de evaluare a eficienței activității serviciului de internare.** Serviciul de internare este cartea de vizită a spitalului. De felul cum își desfășoară activitatea (precizarea diagnosticului, justificarea internărilor și trierea bolnavilor, asistența medicală de urgență etc.) depinde în mare măsură rezolvarea cazurilor și implicit eficiența activității întregului spital.

Calitatea selectării bolnavilor pentru internare poate fi evaluată apreciindu-se ulterior oportunitatea internării. Indicele de apreciere a oportunității internării :

$$\text{Nr. bolnavilor internați justificat} \times 100 / \text{Nr. total de bolnavi internați}$$

Se consideră eficient de la 90% în sus.

**2.4.1.2. Criterii de evaluare a eficienței îngrijirii medicale a bolnavilor spitalizați.**

● Indicatorii stabilirii corecte și rapide a diagnosticului. Prima problemă care se pune față de un bolnav internat în

spital este precizarea diagnosticului, în primul rînd a diagnosticului de bază și apoi a celorlalte afecțiuni concomitente.

a. Un element important al preocupărilor medicale se referă la stabilirea diagnosticului pentru fiecare bolnav internat, în așa fel încît ponderea bolnavilor care părăsesc spitalul fără un diagnostic precis (simptome, sindroame) să fie minimă.

b. De asemenea prezintă interes pentru aplicarea promptă și eficientă a tratamentului, ca diagnosticul să fie precizat cît mai devreme. Aceasta se reflectă în numărul mediu de zile care au trecut de la internare pînă la precizarea diagnosticului. Este desigur foarte dificil și impune o analiză pe grupe cît mai omogene.

c. Un alt element este stabilirea corectă a diagnosticului care reprezintă un criteriu foarte prețios pentru evaluarea calității îngrijirilor medicale, reflectat în starea la ieșire și durata concediului medical acordat la ieșire.

● Indicatorii complicațiilor intraspitalicești. Apariția complicațiilor intraspitalicești reflectă deficiența în funcționalitatea spitalului și mai ales atunci cînd aceste complicații se soldează cu deces. Statistic, acest fenomen se poate aprecia cu ajutorul indicelui complicațiilor intraspitalicești.

Frecvența complicațiilor intraspitalicești. :

$$\text{Nr. bolnavi cu complicații} \times 100 / \text{Nr. de bolnavi ieșiți}$$

Este cu atît mai eficient cu cît valoarea este mai mică.

● Indicatorii stării bolnavului la ieșirea din spital. Un indicator medical deosebit de important în aprecierea eficienței spitalului este starea la ieșirea din spital a bolnavului. Se poate spune că starea la ieșire sintetizează rezultatele obținute de spital și în parte și de către unitățile ambulatorii în tratamentul bolnavului.

Avînd în vedere că starea la ieșire este un indicator sintetic al eficienței muncii spitalicești, trebuie să subliniem că toate elementele de eficiență menționate anterior, o influențează.

Desigur că, în afara factorilor menționați mai sus care țin în primul rînd de spital, starea la ieșire este influențată și de factori legați de starea bolnavilor, ca : natura și gravitatea bolii, stadiul de evoluție a bolii pentru care a fost internat bolnavul. De asemenea starea la ieșire este determinată și de o serie de factori legați de asistența ambulatorie anterioară internării, care privesc depistarea precoce a bolii, aplicarea unui tratament timpuriu și eficient, măsurile terapeutice de urgență luate anterior.

Cum se poate aprecia starea bolnavilor la ieșirea din spital ? În practica noastră starea la ieșire poate fi de : vindecat, ameliorat, staționar, agravat, decedat.

Experiența noastră în această problemă arată că între diferitele spitale și secții de același profil nu există în toate cazurile unitate de concepții în aprecierea stării bolnavilor la ieșirea din spital. Această situație este determinată de lipsa unor criterii obiective de apreciere a stării bolnavului la ieșirea din

spital. Deci, pentru ca acest indicator sintetic de o deosebită importanță să ocupe locul ce i se cuvine în aprecierea eficienței activității spitalicești, specialiștii trebuie să elaboreze și să aplice teste obiective asupra stării bolnavului, teste specifice fiecărei boli, cuprinzând un număr de investigații obligatorii. Pe baza acestora se poate trage o concluzie obiectivă și unitar valabilă în toate spitalele de același profil și pentru toate bolile.

Este obligatorie spitalizarea bolnavului pînă la vindecare sau se poate face externarea acestuia înainte de vindecarea sa completă urmînd să-și continue tratamentul la domiciliu, în unitățile ambulatorii sau în instituțiile pentru convalescenți ? La această problemă răspunsul trebuie să aibă în vedere 3 considerente. Unul din acestea se referă la existența unui număr suficient de paturi care ar permite prelungirea duratei de spitalizare. În cazul în care spitalul este însă supraaglomerat și suprasolicitat, medicul este nevoit să externeze unii bolnavi în stare de ameliorare sigură, eliberînd astfel un pat pentru un bolnav grav sau de urgență. Al doilea considerent este legat de starea bolnavului. Numai acel bolnav poate fi externat înainte de vindecarea sa deplină, a cărui stare nu prezintă pericol de recidive, agravări etc. în condiții extra-spitalicești. Al treilea considerent este legat de existența condițiilor pentru vindecarea bolnavilor după ieșirea din spital. Prin aceste condiții se înțelege în primul rînd cele familiale și sociale (locuință, existența unei persoane care să îngrijească bolnavul, alimentație, sursă de venit etc.) și, în al doilea rînd, capacitatea unităților ambulatorii în deservirea medicală a acestor bolnavi convalescenți.

#### 2.4.1.3. Criterii de evaluare a eficienței îngrijirilor medicale în spital după evoluția bolii în cazurile externate.

— Indicatorii evoluției stării generale a bolnavilor și al reabilitării. Eficiența asistenței spitalicești se evaluează și prin evoluția bolii după ieșirea din spital. Deci, pentru aprecierea eficienței activității, trebuie studiată activitatea depusă de spital în urmărirea bolnavului externat și evoluția sănătății acestuia.

a. Pentru urmărirea medicală a bolnavului externat, măsurile pregătitoare trebuie să înceapă încă din spital, înainte de ieșire, medicul curant dînd indicații de tratament semiambulatoriu sau ambulatoriu, să discute probleme de ordin profesional, legate de durata concediului medical, de schimbarea eventuală a locului de muncă, de schimbarea profesiei, problemele de invaliditate și pensionare etc.

b. În ceea ce privește supravegherea bolnavului externat, aceasta depinde de forma organizatorică a spitalului. Bolnavii pot fi urmăriți fie de medicii spitalului, ai dispensarului policlinic sau ai Laboratorului de sănătate mintală.

Bolnavul ieșit din spital trebuie „predat“ unității ambulatorii corespunzătoare. Aceasta se face prin bilet de ieșire.

În anumite cazuri conduita terapeutică trebuie să fie stabilită în comun de către medicii din spital împreună cu cei din policlinică.

Predarea bolnavului ieșit din spital se reflectă prin indicele de frecvență al bolnavilor predați policlinicii prin bilet de trimitere sau înregistrarea datelor în fișa de consultație a bolnavului.

$$\frac{\text{Nr. bolnavilor predați prin bilet de ieșire sau prin înregistrarea corespunzătoare cu fișa de consultație} \times 100}{\text{Nr. total de bolnavi ieșiți}}$$

Este cu atât mai eficient cu cât valoarea se apropie de 100.

c. Bolnavul este supravegheat în continuare de către Laboratorul de Sănătate Mintală, care urmărește adaptarea bolnavului la viața cotidiană, la procesul de muncă și restabilire a capacității sale profesionale.

Cu o periodicitate fixată dinainte, bolnavul trebuie să se prezinte la control. Acest control, în mod normal, se efectuează de către LSM. Pentru anumite cazuri care necesită urmărire specială, se recomandă ca, cel puțin o dată pe an, policlinica să informeze în scris spitalul asupra evoluției sănătății bolnavului, datele urmînd a fi notate în foaia de observație a acestuia. Desigur că această urmărire trebuie să privească un număr limitat de bolnavi cu indicații majore.

● Indicatorii reinternării bolnavilor în spital. Un aspect interesant este și reinternarea bolnavilor în spital pentru aceeași afecțiune. Reinternarea după un scurt timp indică o deficiență a spitalului, deoarece înseamnă că bolnavul nu a plecat vindecat sau compensat pentru o perioadă mai îndelungată. Reinternarea după un timp mai îndelungat poate însemna în unele cazuri o deficiență a spitalului (bolnavul nu s-a vindecat), dar poate fi legată și de insuficiența îngrijirilor ambulatorii și la domiciliu. Reinternarea repetată poate fi legată și de nerespectarea de către bolnavi a indicațiilor medicale privitoare la regim, orientarea profesională etc. Cu toate acestea, analiza specială a bolnavilor internați de mai multe ori pentru aceeași afecțiune, scoate la iveală multe elemente legate de eficiența tratamentului spitalicesc, de eficiența supravegherii ambulatorii și de munca de educație sanitară cu bolnavul respectiv.

Pentru aprecierea corectă a acestui element, se pot calcula indici de reinternare :

a. Frecvența reinternărilor la bolnavii externați, în cursul unui an :

$$\frac{\text{Nr. bolnavilor reinternați în cursul unui an de la externare} \times 100}{\text{Nr. total de bolnavi ieșiți în anul respectiv.}}$$

Se consideră eficientă o valoare sub 25%.

b. Frecvența reinternărilor la bolnavii externați în ultimii 3 ani :

$$\frac{\text{Nr. bolnavilor reinternați (din cei externați în ultimii 3 ani)} \times 100}{\text{Nr. total de bolnavi ieșiți în ultimii 3 ani}}$$

Se consideră eficiența în funcție de profilul secției.

**2.4.2. Unități sanitare ambulatorii. LSM** — unitate ambulatorie de specialitate — răspunde de asistența medicală a populației arondate, reprezentând placa turnantă a sistemului organizatoric de asistență medicală. Îi revine sarcina rezolvării împreună cu dispensarele medicale, a 80—90% din bolnavi și a dirijării bolnavilor care îi depășesc competența și posibilitățile, către unități cu paturi. Sînt foarte numeroși acești indicatori, din ei vom prezenta numai pe aceia care interesează direct medicul psihiatru din ambulator :

2.4.2.1. Indicele concordanței de diagnostic între LSM și spital sau secție de psihiatrie, se calculează după formula :

$$\frac{\text{N. bolnavi cu diagnostic de trimitere corect} \times 100}{\text{Nr. total bolnavi trimiși}}$$

De menționat că bolnavii trimiși fără diagnostic de trimitere sau numai cu simptome sînt considerați ca neconcordanțe de diagnostic.

2.4.2.2. Indicele de aglomerare al medicilor (LSM) cu consultații este cel mai important indice de eficiență în condițiile în care este evaluat corect. Se calculează după formula :

$$\text{Nr. total consultații acordate/Nr. de ore prestate}$$

Valorile ideale variază în funcție de rangul consultației (primară, secundară, terțiară, dispensarizați ș.a.) felul consultației (activă, pasivă, profilactică, curativă) complexitatea bolii sau a cazului, nivelul de pregătire al medicului, nivelul de instrucție al pacientului, gradul de investigare al cazului, morbiditatea teritoriului, vîrsta populației.

Valoarea acestui indicator este cuprinsă între 20—30 de consultații medic/zi. Considerăm că evaluarea globală nu este cea mai indicată și timpul efectiv acordat unui pacient nu poate fi o valoare medie, ci este strict diferențiată de toate elementele indicate drept factori de influențare a indicatorilor menționați în paragraful precedent.

2.4.2.3. Structura consultațiilor după locul de acordare a acestora, se calculează după formula:

$$\text{Nr. consultații acordate (LSM)} \times 100 / \text{Nr. total consultații}$$

Valoarea acestui indicator se situează în general în jurul unei cifre care depășește 90% (nu este un fapt negativ având în vedere condițiile specialității).

2.4.2.4. Structura consultațiilor după caracterul lor profilactic sau curativ, se calculează după formula:

$$\text{Nr. consultații profilactice sau curative} \times 100 / \text{Nr. total consultații}$$

Valoarea acestui indicator în condițiile actualei morbidități și a gradului de acoperire cu cadre este preponderentă pentru consultațiile curative.

Tot un indicator de structură după caracterul consultației îl reprezintă și elementul activ/pasiv: indicatorul se calculează după formula:

$$\text{Nr. consultații activ sau pasiv} \times 100 / \text{Nr. total consultații}$$

Din aceleași considerente numărul consultațiilor pasive este în momentul de față mai mare decât consultațiile active.

2.4.2.5. Gradul de rezolvare al bolnavului se calculează după formula:

$$\text{Nr. bolnavi rezolvați în LSM} \times 100 / \text{Nr. total bolnavi consultați}$$

Valoarea acestui indicator trebuie să depășească 80%, iar în LSM trebuie să depășească 90–95%.

2.4.2.6. Indicatorii dispensarizării se referă atât la cantitatea cât și calitatea dispensarizării. Cei mai utilizați sînt:

- Indicele de dispensarizare se calculează după formula:

$$\frac{\text{Nr. persoane dispensarizate pt. o boală} \times 100}{\text{Nr. bolnavi în evidență pt. aceeași boală}}$$

- Indicele de urmărire al dispensarizării se calculează:

$$\frac{\text{Nr. ex. periodice pentru boala „X”} \times 100}{\text{Nr. persoane dispensarizate pt. aceeași boală}}$$

- Indicele de eficiență al dispensarizării se calculează :

$$\frac{\text{Nr. bolnavi dispensarizați recuperați} \times 100}{\text{Nr. total bolnavi dispensarizați pt. aceeași boală}}$$

Valoarea acestor indicatori nu poate fi apreciată global ci calculându-se pentru o boală. Se impun aceiași factori care influențează frecvența și gravitatea bolii respective.

2.4.2.7. Indicatorii morbidității cu ITM (frecvență, gravitate, durată medie) :

- **Indicele de frecvență** al ITM-ului se referă la frecvența numărului de certificate medicale la 100 de salariați. Se calculează după formula :

$$\text{Nr. certificate inițiale} \times 100 / \text{Nr. mediu de salariați}$$

Importanța indicatorului nu este deosebit de mare și în ultima perioadă a pierdută din importanță mai ales datorită posibilităților reduse de comparare, în favoarea indicatorului de gravitate.

- **Indicele de gravitate.** Cel mai utilizat indicator este cel al ITM-ului care se calculează după formula :

$$\text{Nr. zile ITM} \times 100 / \text{Nr. mediu personal muncitor}$$

Valoarea deosebită a acestui indicator constă în posibilitățile de comparare pe care le oferă.

Se analizează atât global pe unitate, dar mai ales pe ramuri de producție. Utilizarea indicatorului pe unitate trebuie privită întotdeauna sub rezerva numărului de persoane angajate care în cazul când este mic, poate furniza un indicator, care deși are valoare numerică mare nu exprimă gravitatea reală.

- **Indicele de durată medie.** Cei mai frecvent utilizați indici sînt cei aferenți ITM-ului și specifici pentru o afecțiune.

- Indicatorii de durată medie ITM se calculează după formula :

$$\text{Nr. de zile ITM} / \text{Nr. certificate medicale inițiale}$$

- Indicatorii de durată medie specifici pentru o afecțiune :

$$\text{Nr. de zile ITM pentru nevroze (exemplu)} / \text{Nr. total zile ITM}$$

- Indicatorii de durată medie nu au o importanță deosebită analizați global – datele pe care le-ar putea furniza fiind oferite de indicatorii de gravitate.

Nu același lucru se poate spune dacă sînt utilizați pentru o singură boală, situație în care își capătă altă valoare tocmai prin posibilitățile mari de comparare.

● **Indicele bolnavilor „dispăruți”,** se calculează după formula :

$$\text{Nr. bolnavi dispăruți din evidență} \times 100 / \text{Nr. total bolnavi cu tratament început}$$

Valoarea indicatorului trebuie să fie cît mai aproape de „0”.

În afara indicatorilor de calitate, după locul activității, se mai pot calcula și indicatori după modul de rezolvare. Ei sînt în general grupați astfel :

● **Indicatorii de cuprindere a problematicei** se referă la ponderea cuprinderii unor elemente în atenția unității. Se pot calcula, pentru marea majoritate a problemelor, prin raportare la 100 de cazuri (nr. bolnavi luați în evidență, nr. bolnavi dispensarizați, nr. internări raportat la consultații, nr. bolnavi cu capacitate de muncă pierdută — parțial și/sau total, nr. recăderi, nr. bolnavi tratați cu NL standard, cu NL depôt etc.).

● **Indicatorii gradului de rezolvare** se referă la ponderea rezolvării cazurilor (diferite în funcție de problemă) ce au fost rezolvate de o unitate sanitară. În principiu se pot calcula pentru majoritatea problemelor ce fac obiectul activității unităților sanitare prin raportare la 100 (procentul cazurilor rezolvate de LSM, procentul externărilor vindecați — sau alte stări — procentul recuperărilor etc.).

● **Indicatorii modului de rezolvare** nu pot fi aplicați decît celor cu răspuns minim binar. Ex. : concordanța de diagnostic, starea bolnavului la ieșirea din spital etc.

## 2.5. EFICIENȚA ECONOMICĂ

Indicatorii de eficiență economică se referă la costul asistenței medicale (cost/pat, cost/zi, cost/bolnav, cost/consultație, cost/prestație) care, corelat cu eficiența asistenței medicale, furnizează o serie de indicatori de cost-eficiență.

Bugetul pentru sănătate realizează în toate țările lumii o pondere din produsul național total între 2,5—6,5%. Evident, niciodată și nicăieri nu se vor putea pune la dispoziție fonduri care să acopere în totalitate necesitățile de asistență medicală (și numai pentru simplul motiv că în aceste necesități sînt cuprinse necesitățile directe ale unei populații sau individ, care nu se știe dacă sînt obiective sau subiective/motivate sau nemotivate/necesitate/dorință).

În aceste condiții este necesar a se corela fondurile disponibile (repartizate) în condiții optime — eficient, realizînd un maxim de probleme de sănătate în condițiile unei eficacități cît mai înalte (ameliorarea stării de sănătate și a factorilor care o influențează, beneficiile colectivității și satisfacerea necesității reale ale populației calitativ și cantitativ).



În acest scop se impune înarmarea personalului sanitar și a medicilor în special, cu noțiuni de economie sanitară.

Economia sanitară nu dispune de indicatori particulari, ei sînt în genere proveniți din limbajul economic în general, căpătînd un conținut particular în domeniul sanitar.

Vom prezenta cîțiva dintre indicatorii cei mai frecvent utilizați :

Nevoile sanitare însumează totalitatea îngrijirilor medicale (curative sau profilactice) care privesc starea de sănătate a unei populații. Este necesar a se diferenția de alte două noțiuni cu care nu trebuie confundate : cererea populației de prestații medicale și consumul medical.

Cererea populației de prestații medicale este cel mai adesea confundată cu nevoile sanitare, acest lucru nu duce numai la confuzii pe plan teoretic, dar are și urmări practice nefavorabile datorită faptului că cei doi indicatori insuficient definiți, se confundă.

Cererea populației de prestații medicale este reprezentată de totalitatea prestațiilor medicale de orice natură (subiectivă/obiectivă — motivat/nemotivat) pe care o populație o solicită serviciilor de sănătate. Indicatorul ridică în principal două probleme : posibilitatea unor solicitări subdimensionate necesităților reale, cît și posibilitatea unor solicitări supradimensionate.

Este cunoscut că o populație nu resimte decît o parte din nevoile ei sanitare (nevoile resimțite) și din acestea se exprimă sub formă de prestație, o cantitate mai mică (cerere exprimată), în rest ea își rezolvă pe alte căi sau neglijent propriile ei probleme (cererea neexprimată) ; această posibilitate este frecvent întîlnită în situațiile în care afecțiunea de care suferă un subiect este minoră sau o afecțiune a cărei gravitate este insuficient cunoscută, neglijată ca importanță, sau chiar negată.

În această situație cererea populației în prestații medicale va fi mai mică decît nevoile sanitare reale ale ei.

A doua posibilitate o reprezintă situația în care cererea populației de prestații medicale este mai mare decît nevoile sanitare (introducerea unui aparat de investigații nou sau a unei tehnici de laborator noi, sau așa-numitele „boli la modă“) au darul de a face ca „cererea“ să fie cu mult mai mare decît „nevoia“.

La rîndul lor, în ambele variante, serviciul sanitar nu va efectua decît o parte din prestațiile solicitate (în primul caz prin renunțarea populației, în al doilea caz prin imposibilitatea de cuprindere a unității sanitare). Prestațiile efectuate vor fi înglobate în noțiunea de cerere exprimată satisfăcută.

Beneficiul medical reprezintă avantajul obținut în urma aplicării unei măsuri ce are drept scop ocrotirea sănătății și se exprimă prin unul sau mai mulți indicatori ai stării de sănătate (prevenirea îmbolnăvirilor sau vindecarea și recuperarea duce la menținerea sănătății unui număr mai mare de subiecți dintr-o populație activă, ce are drept consecințe păstrarea capacității de muncă și scăderea numărului invalidărilor).

Beneficiul economic al unei activități medicale reprezintă cîștigul obținut în urma aplicării unor măsuri medicale prin evitarea unei părți sau în totalitate a pierderilor produse economiei (realizarea neuro-

lepticelor depozit, pe lângă efectul umanitar — care desigur în cazul sectorului medical trebuie să primeze — a avut drept urmare scăderea pierderilor produse economiei, atât direct — prin cheltuieli de îngrijire, cât și indirect — prin ameliorarea bolii și a invalidității, ceea ce a dus la creșterea ponderii populației active).

Pierderea economică determinată de o boală, reprezintă diferența dintre venitul național, în ipoteza bolii respective și venitul național în condițiile concrete de sănătate în cadrul cărora se consemnează prezența bolii în teritoriul și anul de referință.

Pierderile economice produse colectivității de o boală sau în general de o problemă de sănătate se realizează prin:

- consumul de prestații medicale și ajutoare de boală plătite;
- cheltuielile realizate de serviciile care asigură prestații sociale;
- absența de la locul de muncă datorită ITM-ului sau IDM-ului sau scăderea productivității muncii temporar (în perioada de readaptare) sau definitiv, în cazul păstrării numai unui potențial restant;
- dezorganizarea procesului de producție prin perturbările legăturii dintre subsisteme, sau a întârzierilor date și cheltuielilor efectuate prin recalificarea unor cadre.

Nu este lipsit de importanță a arăta că paralel cu pierderile înregistrate la nivelul colectivului, subiectului bolnav, cât și familiei sale i se aduc niște prejudicii atât material (direct și indirect) cât și moral. Dacă prejudiciul material este relativ ușor de evaluat (diferența dintre salariul mediu și ajutorul de boală), prejudiciul moral este mult mai greu de evaluat datorită condițiilor perturbatoare din familie, urmare a apariției unui bolnav în sînul ei, cât și a blocării activității unui alt membru al familiei care, deși nu este bolnav și este implicat numai moral, produce în același timp și un prejudiciu material (clasicul exemplu: un psihotic sau alcoolic în familie).

**Prestații medicale** — reprezintă totalitatea actelor sau procedurilor medicale efectuate de personalul medico-sanitar în scopul ameliorării stării de sănătate.

Este greșit a se confunda prestația medicală cu actul medical propriu-zis. Prestația medicală înseamnă și consultația efectuată de medic sau recoltarea probelor biologice pentru analize efectuate de cadrul mediu, dar și scoaterea fișei de la fișier.

**Consumul medical** sau de îngrijiri medicale — poate fi definit prin totalitatea prestațiilor medicale de care populația beneficiază, sau prin totalitatea prestațiilor efectuate de unitatea sanitară la cererea populației.

Consumul medical poate fi: **p a s i v** fiind rezultatul unei „cereri exprimate“ de populație, sau **a c t i v** fiind urmare a inițiativei serviciilor sanitare, deci acoperind „nevoile sanitare“. El poate fi măsurat fie prin prestații medicale (pentru unitățile ce asigură asistență medicală gratuită), fie sub formă monetară. (pentru unitățile sanitare cu plată).

Costul acțiunilor sanitare, deși pare ușor de stabilit este o acțiune complexă și care numai uneori este corect stabilită. În genere, în marea majoritate a cazurilor sînt utilizate numai o parte din costurile directe, c ea ce face să nu se poată estima în totalitate costul acțiunilor sanitare. Vom utiliza următoarea clasificare :

● **Costuri directe (medicale) :**

— costurile activităților de prevenție primară și secundară specifică și nespecifică : ridicarea rezistenței nespecifice, protecția mediului ambiant, depistarea precoce a îmbolnăvirilor, selecționarea și supravegherea medicală a grupelor de populație cu risc crescut de îmbolnăvire, educația sanitară ;

— costurile activităților curative : prestații ambulatorii de medicină generală, prestații ambulatorii de specialitate, spitalizare, dispensarizarea bolnavilor, prestații pentru complicații, recăderi, convalescență și recuperarea medicală ;

— costurile unor activități : cercetarea biomedicală fundamentală și aplicativă, informațiile cu referire la boală și la serviciile de sănătate publică ce administrează și conduc activitățile sanitare, formarea și reciclarea cadrelor ;

● **Costuri indirecte (nemedicale) ;**

— scăderea sau dispariția capacității de muncă temporar sau definitiv, cu pierderea produsului social, care ar fi fost realizat în absența bolii sau decesului ;

— schimbarea calificării sau a locului de muncă ;

— ajutoarele de boală și invaliditate, pensia de urmaș etc. ;

— cheltuielile familiei pentru alimentație, repaus, recuperare și reinserție socială a bolnavului.

Analiza cost/avantaj sau cost/beneficiu este una din metodele de bază utilizate în economia sanitară. Principiul analizei cost/avantaj constă în estimarea costului unei acțiuni de sănătate și a beneficiului economic sau medical, pe care acțiunea respectivă îl va produce. Se urmărește obținerea unui raport cost/avantaj cît mai mic, adică fie ca în limitele unei sume investite într-o acțiune de sănătate să se realizeze un beneficiu maxim (cost/eficiență) fie ca obiectivul sanitar propus să fie atins cu minimum de resurse (cost/eficacitate). Evident economia realizată în bani, bază materială și personal este utilizată în scopul rezolvării unor alte probleme.

**2.5.1. Factorii care determină consumul medical.** În vederea raționalizării cheltuielilor pentru sănătate, cunoașterea factorilor care determină consumul medical este o condiție esențială, fiind una din principalele căi de dirijare a investițiilor către domeniile cele mai importante și în condiții cît mai avantajoase.

Există numeroși factori care determină consumul medical, care pot fi grupați în factori obiectivi și subiectivi.

● **Factori obiectivi :**

— starea de sănătate a populației — evident nivelul morbidității generale și specifice și al mortalității sînt principalele elemente care pot determina consumul medical ;

— vîrsta ; este cunoscut că cele două extreme de vîrstă, copilul și vîrstnicul necesită un consum medical mult mai ridicat decît al grupelor mijlocii ;  
 — sexul feminin realizează un consum medical mult mai ridicat decît cel masculin ;

— situația socială, persoane singure sau familii cu nivel material și cultural mai scăzut ridică consumul medical deoarece serviciile medicale trebuie să suplinească absența unor îngrijiri ce revin familiei și individului ;

— numărul populației ; sporul populației justifică parțial sporul consumului (se referă în special la teritorii delimitate) ;

— condițiile de muncă și viață ;

— progresul științelor medicale ; medicina modernă, deși mai eficace sub aspect financiar, este mai scumpă din punct de vedere financiar.

● **Factori subiectivi** — există o serie de factori subiectivi care realizează în primul rînd diferențierea între nevoile sanitare reale și cererea populației de prestații medicale :

— dificultatea cunoașterii reale a morbidității într-un teritoriu ;

— diferența dintre „nevoia resimțită” și „cererea exprimată” ;

— diferența dintre „cererea exprimată” și „cererea exprimată satisfăcută”

— ponderea consumului activ — consum pasiv, care este dorită de unitățile sanitare preponderent activ, iar de populație, pasiv.

**2.5.2. Unele criterii economice în organizarea unităților sanitare.** Modul de organizare al unităților sanitare cît și utilizarea rațională a resurselor ocrotirii sănătății, reprezintă elementele principale în reducerea consumului medical și implicit a costului (calea indirectă) sau reducerea directă a costului. Vom enumera principalii factori :

— amplasarea unității sanitare ;

— utilizarea rațională a fondurilor în bugetele unităților sanitare, articol cu cea mai mare pondere fiind retribuiția 50% pentru spital, 60% pentru ambulator care, alături de cel de-al doilea mare consumant de fonduri — medicația gratuită (20—30%), face ca cei doi factori să totalizeze 80—90% din totalul cheltuielilor. În aceste condiții apare evident că problema utilizării raționale a fondului trebuie să se îndrepte prioritar către aceste aspecte întrucît în restul domeniilor reducerea chiar cu 50% sau suprimarea unor activități cu pondere mică, creează numai prejudicii morale fără a aduce avantaje materiale.

**2.5.3. Costul asistenței medicale:** nu se poate aprecia eficiența economică a activității unității sanitare fără a analiza costul asistenței medicale. Principalii indicatori de cost sînt :

● **Costul asistenței spitalicești** se evaluează prin 5 principali indicatori\* :

— Costul total pe un pat de spital se calculează după formula :

Total cheltuieli spital/Nr. mediu de paturi
---

\* Este prezentată numai metoda de calcul, fără aprecierea asupra costurilor avînd în vedere numai posibilitatea de compensare și nu de prezentare a unor valori absolute ale unui an sau altul.

- Costul total pentru un bolnav spitalizat se calculează :

$$\frac{\text{Total cheltuieli spital/Nr. bolnavi externați}}{\text{}}$$

- Costul total pentru o zi spitalizare se calculează :

$$\frac{\text{Total cheltuieli spital/Nr. zile contabile spitalizare}}{\text{}}$$

- Costul medicamentului pe un bolnav internat se calculează :

$$\frac{\text{Total cheltuieli pentru medicamente/Nr. bolnavi internați}}{\text{}}$$

- Costul medicamentului pe o zi de spitalizare se calculează :

$$\frac{\text{Total cheltuieli pentru medicamente /Nr. zile contabile spit.}}{\text{}}$$

Este necesar a se menționa că acești indicatori prost utilizați au avut darul de a se discredita în timp, valoarea lor medie globală este lipsită de semnificație deoarece amestecă secții de profile diferite (acuți/cronici, nevroze/psihoze), afecțiuni inegale ca pondere a cheltuielilor ce necesită vindecarea lor.

Acești indicatori nu sînt operanți și nu-și evidențiază adevărata valoare decît dacă sînt astfel calculați încît să fie comparabili. Există o suită de factori obiectivi care explică existența unor deosebiri mari sub raportul prețului de cost între diferitele spitale de psihiatrie și chiar secții ale aceluiași spital.

De asemenea pot fi puși în evidență și o serie de alți factori ce influențează costul asistenței spitalicești din care menționăm :

- abuz de investigații cît și insuficiența investigării ;
- medicație nerațională ;
- complicații intraspitalicești ;
- activitatea deficitară a unităților ambulatorii.

● Costul asistenței ambulatorii (LSM) — cei mai frecvenți indicatori utilizați sînt :

- Costul unei consultații medicale se calculează după formula :

$$\frac{\text{Total cheltuieli pentru asistența ambulatorie}}{\text{Nr. total de consultații acordate de unitățile ambulatorii}}$$

- Costul unei prestații medicale se calculează după formula :

$$\frac{\text{Total cheltuieli pentru asistența ambulatorie}}{\text{Nr. total prestații medicale acordate}}$$

— Costul medicamentelor ce revin pentru o consultație se calculează după formula :

$$\frac{\text{Total cheltuieli medicamente acordate în asistența ambulatorie}}{\text{Nr. total consultații}}$$

Indicele nu este utilizabil deoarece referirea este făcută numai la medicamentele acordate gratuit, nu și la cele cumpărate de populație și chiar dacă s-ar lua în calcul totalul medicamentelor desfăcute prin farmaciile cu circuit deschis, valoarea indicelui nu s-ar îmbunătăți deoarece se pot cumpăra medicamente fără să fi efectuat în prealabil o consultație.

● Costul unei boli este unul din indicatorii cei mai fideli, dar este dificil de calculat deoarece datele necesare calculului nu sînt furnizate curent de statistica sanitară ; pentru a se calcula acest indicator sînt necesare investigații suplimentare. Se calculează după formula :

$$\frac{\begin{array}{c} \text{Totalul cheltuielilor sau/și pierderile pentru o boală din partea colectivului} \\ + \\ \text{Totalul cheltuielilor sau/și pierderile pentru o boală din partea bolnavului} \end{array}}{\text{Nr. total bolnavi de aceeași boală}}$$

Lucrările de acest gen sînt încă rare în literatura de specialitate de la noi din țară spre deosebire de literatura de specialitate din alte țări unde sînt din ce în ce mai frecvente.

Evaluarea sistematică a eficienței serviciilor de sănătate fiind un concept relativ nou, sensul său exact cît și metodele de abordare sînt încă diferite de la țară la țară.

Prezentarea unor elemente de eficiență o considerăm utilă avînd în vedere faptul că acțiunea de ocrotire a sănătății reprezintă o investiție de loc neglijabilă și conștienți de faptul că omul și sănătatea sa au o valoare socială deosebită, nu numai sub raport economic, prin ceea ce ar pierde societatea prin uzura, pierderea capacității de muncă (și deci a bunurilor pe care individul nu le mai produce pentru societate), a cheltuielilor rezultate din procesul de recuperare, ci și sub raport individual, sănătatea însemnînd pentru fiecare un bun deosebit care compune fericirea.

Revalorizarea sănătății și atribuirea unui important rol pe scara valorilor individuale și colective se datorează înțelegerii complexe pe care o are acest fenomen : apărarea, promovarea și recuperarea ei devenind problema comunitară prioritară.

Asistența medicală devine deci o problemă a comunității, un „serviciu public“ ale cărui norme depășesc nivelul individual sau de microgrup prin implicațiile socio-economice directe și indirecte și care țîn din ce în ce mai puțin seama de faptul că unora nu le place matematica.

Desigur o astfel de problematică necesită o permanentă evaluare, deci o pertinentă apreciere, care să poată urmări integritatea ansamblului precum și dinamica lui pentru optimizarea funcțională a tuturor elementelor ce îl compun.

Pe de altă parte sumele alocate pentru sănătate nu pot rezolva integral problematica actuală în nici o țară, sănătatea ca și boala devine tot mai scumpă. De aici reiese necesitatea utilizării cât mai judicioase a bazei materiale, personalului și bugetului în sensul aplicării celor mai eficiente măsuri medicale de care să poată beneficia un număr cât mai mare de oameni.

### Bibliografie selectivă

1. ANGHELUȚĂ V., NICA-UDANGIU ST., NICA-UDANGIU LIDIA / Psihiatrie epidemiologică / Ed. Medicală / București 1983.
2. AUJALEU E. / Communication entre usagers et statisticiens / WHO / HS / NAT. CAM / COM / 75.334.
3. AUJALEU E. / Future organisation of medical practice in Europa / European Public Health Community / Strassbourg 1973.
4. ANCUSA M., NISTOR F. / Cours de economie sanitară / Litografia Institutului de Medicină și Farmacie / Timișoara 1977.
5. BARUK H. / La crise de la psychiatrie / *Ann. med. psych.* 137<sup>e</sup> nr. 1-2 Paris 1979.
6. BOSSEUR C. / Clefs pour antipsychiatrie / Ed. Seghes 1974.
7. BRÂNZEI P. și colab. / Unele aspecte teoretice și metodologice în reabilitarea medico-socială a bolnavilor psihici / *Rev. Neurol. Psih.* / 1973 nr. 2 p. 107-117.
8. BRIGDMAN R. F. / L'Hôpital et la cité / Ed. du Cosmos / Paris 1963.
9. CAPLAN G. / Principles of preventive psychiatry / Basic Block inc. / New York 1974.
10. CHAFETZ M., BAINE H., MULLER J. / Acute psychiatric services in the general hospital / *Amer. J. Psychiat.* / 1966, 123.
11. CONSTANTINESCU G. N. / Observații critice asupra antipsihiatriei / *Neurologia* / București 1977.
12. COROI V., ANDRONESCU M. / Conducerea spitalului / Ed. Medicală / București 1976.
13. COROI V., GORGOS C., TOCAN F. / Considerații asupra caracterului relativ al cunoașterii morbidității prin boli cronice / *Igiena* 1979 nr. 4.
14. COROI V., GORGOS C. / Medicina socială / Ed. Didactică / București 1980.
15. COROI V., GORGOS C. / Metode de evaluare a activității medicale / *Igiena* 1967 nr. 4.
16. CUCU I. / Psihiatrie socială (partea I și II) / Ed. Litera / București 1983.
17. CURRAN W. H., HARDING T. W. / Droit et Santé mentale / OMS Genève 1978.
18. DONGINER M. / Comparaison entre les classifications psychiatriques françaises et nord-américaines / *Ann. med. psych.* 137<sup>e</sup> nr. 1-2 / Paris 1979.
19. EDWARDS D. W., TUPIN I. P. / Méthode brève pour l'évaluation de l'efficacité des services / *Ann. méd. psych.* 137, nr. 1-2 / Paris 1979.
20. ENĂCHESCU C. / Igienă mintală și recuperarea bolnavilor psihici / Ed. Medicală / București 1979.
21. GORCEIX A. / La psychiatrie courante de l'omnipraticien / Concours méd. 1972 suppl 21.
22. GORGOS C., TUDOȘE C., TUDOȘE F. / Asistența ambulatorie și semiambulatorie: o etapă necesară sau necesitate obiectivă? Comunicare la a VIII-a consfătuire „Actualități în psihopatologie și terapie” / 1983.
23. GORGOS C., ROMILĂ A., MICLOȘ I., PĂUNESCU A., PETER V. / Eficiență și dificultăți în dispensarizarea bolnavilor psihici — lucrare prezentată la Simpozionul cu tema „Probleme de expertiză în recuperarea bolnavului psihic” — dec. 1983, București.
24. GORGOS C., TUDOȘE F., ANTONESCU I. și colectiv / Considerații pe marginea a 10 000 de cazuri tratate în staționul de zi Titan — lucrare prezentată la a IV-a Conferință Națională de psihiatrie nov. 1983, București.
25. GRIFFITH E. / Centres de santé mentale communautaire et droits légaux / *Ann. med. psych.* 137<sup>e</sup> nr. 1-2 / Paris 1979.

26. ILEA TH. / Planificare și economie în ocrotirea sănătății ! / Ed. Medicală / București 1978.
27. ILEA TH., ENĂCHESCU D. / La santé publique en Roumanie / Ed. Méridiane / București 1969.
28. ILEA TH., MUREȘAN P. / L'évaluation de l'efficience des soins médicaux / Santé Publique / 1969 nr. 4 / București.
29. IVAN A., IONESCU T., TEODOROVICI G. (sub redacție) / Epidemiologia bolilor netransmisibile / Ed. Medicală / București 1981.
30. LAVAUD B. / L'urgence psychiatrique au service d'urgence médicale de l'Hôpital / Eduard Herriot / Teză / Lyon 1971.
31. MAHLER H. / Une révolution sociale en santé publique / Chronique OMS, 30 Genève 1976.
32. MENNIE W. A. / Information requise pour l'administration et la planification sanitaires / WHO / HS / NAT. COM / 75.331.
33. MERCENIER P. / La médecine préventive / Journées d'études internationales sur la médecine préventive / Bruxelles, mars 1969.
34. MUREȘAN P. / Aspecte internaționale de economie sanitară / Santé Publique nr. 2 / 1974.
35. MUREȘAN P. / Manual de statistică sanitară / Ed. Medicală / București 1980.
36. PEELE R. / Difficultés conceptuelles en psychiatrie communautaire / *Ann. méd. psych.* 137° nr. 1-2 / Paris 1979.
37. PICHOT P. / Un siècle de psychiatrie / Ed. Dacosta / Paris 1983.
38. PLANCHE R., CHARBONIER I. F., FOUGERET A. M., POROT M. / Considérations sur les hospitalisations multiples / *Ann. méd. psych.* 137° nr. 1-2 / Paris 1979.
39. POROT M. / L'urgence psychiatrique dans les hopitaux généraux / *Ann. méd. psych.* / 1979 nr. 1-2 p. 91-98.
40. POROT M. / Considération sur les hospitalisations multiples / *Ann. méd. psych.* / 1979 nr. 1-2 p. 135-146.
41. POPESCU AL. / Probleme economice și administrative pentru cadrele de conducere din unitățile sanitare / Ed. Medicală / București 1968.
42. PREDESCU V., NITURAD A., OANCEA C., OPROIU LIANA, GORGOS C. și colectiv / Metodologia depistării active a bolilor psihice în populația urbană / *Igiena* 1974, nr. 6.
43. PREDESCU V., ANGHELUȚĂ V., ROMILĂ A., COSTIN ANTONETA / Resocializarea — bilanț și perspectivă / În: P. Brânzei: vol. „Viitorul psihatriei“ / Iași 1980.
44. SADOON R. / Classification française des troubles mentaux / *Ann. méd. psych.* 137° nr. 1-2 / Paris 1979.
45. SAINT-LAURENT H. / Quelques expériences en hôpital de jour / *Inform. psych.* / 1968, 44, 3, 224-242.
46. SARTORIUS N. / The prevalence of the World Health Organization on the epidemiology of mental disorders / Proceedings of the V-th World Congress of Psychiatry / Mexic 25.XI-4.XII.1971.
47. SELARU M. / Resocializarea, readaptarea și reumanizarea bolnavilor cu afecțiuni psihice / *Rev. Neurol. Psih.* 1977, nr. 1, p. 27-35.
48. SHARMA H. R. / Les problèmes des systemes nationaux de statistiques sanitaires / WHO / HS / NAT. COM / 74.312.
49. TAUCHER ERICA / Planification et évolution d'un système d'enseignement et de formation en matière de statistiques sanitaires / WHO / HS / NAT. COM / 74.342.
50. TUPIN I. P., YARVIS R. M., EDWARD D. W. / Collaboration entre un centre de santé mentale communautaire et une université / *Ann. méd. psych.* / 137° nr. 1-2 / Paris 1979.
51. WHITTUNGTON H. G. / Clinical practice in Community mental health Centres / International Universities Press, Inc. / 1972.
52. WINICK CH. / Psychiatric Day Hospital A survey / *J. Sociol.* / 1960, 8, 17.
53. \* \* \* / Les services de santé en Europe / OMS / Copenhague 1974.
54. \* \* \* / Legea nr. 3/1978 privind asigurarea sănătății populației.
55. \* \* \* / Situația actuală a bolilor psihice. Programul privind apărarea și promovarea sănătății mintale a populației. Ministerul Sănătății. Comisia de psihiatrie / Academia de Științe Medicale / București, dec. 1971.
56. \* \* \* / Les examens de santé de masse / Cahiers de santé publique / nr. 45 / OMS / Genève 1972.
57. \* \* \* OMS / WHO / Recommandations et déclarations de groupes OMS d'experts relatives aux statistiques sanitaires / WHO / HS / NAT. COM / 75.345.



## Index de autori

- Ablay 467  
 Abraham 499  
 Achard 119  
 Ackermann 589, 590  
 Adams 397  
 Addison 318  
 Adler 219, 574  
 Adrian 160, 193  
 Ajuriaguerra 24, 141, 283, 365,  
     403, 467, 580  
 Alajouanine 174  
 Albrecht 377  
 Aldescu 155  
 Alexander 433, 580  
 Allora 419  
 Allport 217, 219, 221  
 Altschuller 586 587  
 Alzheimer 139, 140, 142, 157,  
     165, 172, 184, 269, 293, 314,  
     380, 393, 394, 399, 403, 404,  
     406  
 Ambrose 154, 158  
 Ammon 400, 403.  
 Ananiev 221  
 Anderson 203  
 Angheluță 302, 480  
 Angst 463, 466  
 Appelt 179, 180  
 Argyll-Robertson 143  
 Arieti 205, 590  
 Aristotel 449  
 Arseni 19, 141, 163, 283  
 Ascoli 128  
 Asgian 174  
 Astros 332  
 Athanasiu 109, 173, 257, 262  
 Ausier 145, 147  
 Avruțki 419, 454  
 Axelbrad 515  
 Babinski 23, 132, 134, 137,  
     226, 286, 325, 335, 348, 422,  
     443  
 Baer 235  
 Baillarger 58, 466  
 Bailey 294  
 Balint 576  
 Ball 53  
 Ballet 290, 466, 499  
 Barr 176  
 Barré 136  
 Baruk 230, 283, 284, 295  
 Basedow 174, 317  
 Bategay 551  
 Batton 150  
 Bayer 517, 565  
 Bayle 269, 289, 394  
 Bălăceanu 63  
 Beard 422, 426, 433  
 Bechterew 311  
 Beck 467  
 Beelert 377  
 Bender 190, 191  
 Benton 190, 191, 406  
 Berger 160, 164, 301  
 Bernard 46, 57, 368  
 Bianchi 226  
 Bickerstaff 427  
 Bickford 275  
 Bierner 323  
 Bignami 341, 398  
 Binder 201, 383, 384, 454,  
     455  
 Binet 188, 373  
 Bini 565  
 Binois 406  
 Binswanger 394 402, 467,  
     499, 575  
 Birbing 33  
 Birnbaum 200, 226, 417  
 Birren 377  
 Bleckween 581  
 Bleuler 43, 75, 79, 82, 93, 231,  
     273, 339, 347, 374, 377, 386,  
     387, 389  
 Boben 646  
 Bobertag 373  
 Bobingian 499  
 Bobon 94, 524  
 Bocage 154  
 Boehm 211  
 Bogaert 294, 297  
 Bogdan 220  
 Bonafos 360  
 Bondtz 515  
 Bonhöeffer 251, 269, 295, 339,  
     417, 462  
 Bönstroem 461  
 Borel 202  
 Botez 141  
 Botkin 260  
 Bourdon 188  
 Bourlière 378  
 Boutonjer 32  
 Bouvet 572  
 Bowlyby 218  
 Bradley 515  
 Brain 515  
 Braka 135  
 Bräutigam 433  
 Bratz 311  
 Braun 413, 417  
 Brânzei 257, 265  
 Breuer 443  
 Brew 360  
 Brieu 299  
 Brion 395  
 Brissaud 32  
 Brisset 360  
 Broca 31, 131, 139  
 Brody 190  
 Bronk 173, 174  
 Broussais 262  
 Brudzinski 296  
 Bumke 388, 389, 417 461,  
     479  
 Burger 381, 382, 403  
 Burt 203  
 Buvat 354  
 Cade 561  
 Cain 360  
 Calmeil 295  
 Cameron 383, 457  
 Campagne 199

- Capgras 69, 81, 389, 466, 499  
 Caroli 202  
 Caton 160  
 Cattel 186, 221  
 Ceciott 226  
 Celsus 360  
 Chafetz 340  
 Charcot 377, 402, 422, 443, 450, 577  
 Charpantier 524  
 Chaslin 20, 62, 95, 79, 91, 193, 427, 466  
 Cheyne 455  
 Chitchley 333  
 Choninard 529  
 Christian 397  
 Chwostek 317  
 Ciompi 377  
 Clelland 217  
 Clérambault 24: 59, 60, 80, 81, 487, 489, 499, 501, 502, 504  
 Clotz 580  
 Cobb 175, 283  
 Coirault 515, 524  
 Conrad 82, 223  
 Constantinescu 377  
 Corletti 565  
 Cornu 515  
 Costa 433, 515  
 Cotard 23, 57, 291, 377, 388, 472  
 Cottin 354  
 Couche 552  
 Creutzfeldt 327, 329, 393, 401  
 Crisp 370  
 Critchley 141  
 Crocette 480  
 Croog 334  
 Cullen 413, 422  
 Curran 203, 225  
 Cushing 251, 318  
  
 Daudy 154  
 Davies 311  
 Déjerine 199  
 Delachaux 377  
 Delasiauve 295, 301  
 Delay 31 64, 66, 67, 69, 95, 141, 221, 341, 356, 360, 395, 467, 514, 515, 523, 524, 551, 565, 586  
 Delcroze 586  
 Delmas 202, 226, 310, 346, 565  
 Deniker 356, 514, 517, 524, 546, 551  
 Deny 466  
 Derosene 517  
 Desoille 570, 579  
 Dimitriu 262, 265  
 Dobrotă 141  
 Dolland 217  
 Drăgănescu 221, 444  
 Dreyfus 377, 389  
 Dromand 69  
 Dubois-Reymond 173  
 Duke-Elder 149  
 Dumitru 379  
 Dunham 467  
 Dupré 79, 84, 202, 226, 283, 456, 499, 500  
 Durkheim 47  
  
 Eaton 467  
 Ebing 199, 200  
 Economo 294, 297  
 Eisenberg 467  
 Ekblom 377  
 Ellenberger 422  
 Erikson 219, 365  
 Ernest 382  
 Esquirol 198, 199, 226, 289, 360, 373, 375, 377, 394, 405, 436, 439, 499  
 Ewald 128  
 Ey 17, 25, 53, 59, 60, 82, 84, 113, 202, 207, 286, 290, 291, 300, 343, 352, 360, 378, 386, 389, 390, 404, 423, 456, 470, 472, 484, 487, 492, 569  
 Eysenk 186, 205, 221, 222, 311, 583  
  
 Falret 198 291, 419, 439, 466, 499  
 Fedorov 419  
 Féré 199  
 Fiamberti 565  
 Fiessinger 257, 262  
 Finstein 365  
 Fischer 517  
 Fischgold 159  
 Fleischer 325  
 Fleming 294  
 Flood 586  
 Flournay 72, 94  
 Forel 339  
 Forestier 154  
 Forris 467  
 Fournieri 280  
 Foursac 466  
 Foville 499  
 Frankl 466, 570, 577  
 Freud 218, 366, 413, 422, 427, 429, 433, 436, 439, 440, 443, 462, 479, 499, 572, 587, 590  
 Freidman 223  
 Fromdeur 360  
 Fromm 211, 219  
 Fros 150  
  
 Galenus 301, 353, 360, 449, 455  
 Gannuşkin 201, 413, 417,  
 Ganser 20, 418  
 Gardner 20  
 Garnier 339, 342  
 Garrone 365  
 Gastaut 301, 306  
 Gauss 210  
 Gausson 339  
 Gayet 12, 22, 27, 77, 341, 347, 351  
 Gebattel 36, 499  
 Gelma 354  
 Georget 394  
 Gerstmann 23, 283  
 Ghiliarovski 201, 251, 377, 389  
 Gibbs 301  
 Gilbert 290, 499  
 Gille 96, 98, 188  
 Gillespie 377, 389  
 Girard 524  
 Giraud 341  
 Giscard 289  
 Goethe 216  
 Goldstein 190, 278, 586  
 Göllnitz 269  
 Gordon 135  
 Gowers 301  
 Gowler 158  
 Grass 160  
 Graves 317  
 Gray 164, 433  
 Griessinger 269, 499  
 Gruffermann 404  
 Gruhle 82, 203, 226, 454  
 Guilford 221  
 Guilleu 290  
 Guiraud 31, 49, 59, 74, 75, 341, 354, 406, 483, 567  
 Gull 370  
 Gunn 335  
 Gurevici 201, 244, 389, 417  
 Gurvitz 204  
 Guyotat 551  
  
 Hakim 397  
 Halberstadt 377, 389  
 Haller 516

- Hallowell 210  
 Hamburger 251  
 Hamilton 360  
 Harlow 218, 251  
 Harrer 586  
 Hartenberg 426  
 Hartman 210, 239  
 Hațieganu 257, 262  
 Hauptmann 517  
 Hausfield 159  
 Hayer 585  
 Hecaen 141, 283  
 Hecker 429, 479  
 Heglin 262  
 Heidegger 575  
 Heilbronner 339  
 Heinroth 377  
 Helb 311  
 Heid 44  
 Heller 20  
 Helmich 382  
 Henderson 203, 225, 366, 377, 389  
 Herodot 449  
 Herrick 333, 427  
 Heteny 150  
 Hette 516  
 Heydenheim 401  
 Heymans 223  
 Himwick 515  
 Hipocrat 108, 221, 295, 301, 353, 360, 443, 449, 465  
 Hirano 399  
 Hoff 251  
 Hoffmann 135  
 Homer 465  
 Horney 219, 223  
 Horsley 581  
 Hoss 360  
 Hounsfield 154  
 Huber 157, 251  
 Huchard 370  
 Hugues 245  
 Huntington 327, 328, 393, 398, 495, 563  
 Huss 339  
 Hutter 367  
  
 Ionescu 272  
  
 Jackson 301  
 Jacob 212  
 Jacobson 570, 580  
 Jahrreis 79  
 Jakob 327, 329, 393, 401  
 James 223  
 Janesch 223, 238  
  
 Janet 19, 20, 24, 31, 78, 236, 413, 422, 433, 436, 439, 443, 444  
 Jansen 524  
 Janzarik 387  
 Jaspers 17, 18, 20, 50, 53, 78, 82, 203, 220, 238, 416, 455, 462, 486  
 Jastrowitz 283  
 Jaureg 269, 294  
 Jellinek 339, 340, 345  
 Jislin 389, 417  
 Jones 45  
 Jung 76, 205, 218, 479, 569, 573  
 Juno 515  
  
 Kahlbaum 479, 498, 499  
 Kahn 225, 226, 227, 381, 417, 462, 467, 479, 480  
 Kailwass 201  
 Kandinski 24, 59, 60, 48  
 Kanner 75, 478  
 Kaplan 380, 467, 568, 570, 587  
 Kardiner 219  
 Karnosh 360  
 Karpas 204  
 Karpman 197, 204, 205  
 Kauffman 160  
 Kayser 325  
 Kehrer 377, 388  
 Kenyon 455  
 Kerbikov 480  
 Kernberg 239, 246  
 Kernig 296  
 Khouri 246  
 Kieholz 32, 34, 387, 419, 429, 551  
 Kierkegaard 333, 432  
 Kilch 233  
 Kirschbaum 251  
 Klages 235, 387  
 Klapman 587  
 Klass 275  
 Kleckley 205  
 Klein 362, 499  
 Kleist 269, 377, 462, 463, 466, 499  
 Kline 27, 44, 360, 551  
 Klineberg 210  
 Klippel 394, 402, 403  
 Knauer 333  
 Koch 187, 200, 226, 399  
 Kochs 190  
 Koestler 220  
 Kohen 466  
 Kohut 239  
 Kojevnikov 303, 305  
 Kolb 78  
  
 Kolle 223, 464  
 Korsakov 26, 27, 66, 68, 69, 70, 273, 277, 280, 284, 289, 322, 328, 342, 347, 361, 398, 405, 567  
 Koupernic 333  
 Kraepelin 68, 74, 76, 93, 200, 226, 231, 251, 277, 311, 339, 347, 377, 388, 389, 399, 402, 413, 416, 454, 461, 466, 472, 479, 483, 485, 498, 499, 500  
 Kraft-Ebing 199, 200, 210, 226, 455  
 Krasnuskin 186, 413, 417, 516  
 Krebs 322  
 Kretschmer 200, 222, 223, 226, 235, 413, 416, 427, 454, 455, 462, 473, 479, 481, 500, 503, 578  
 Kronfeld 244  
 Kuhn 551  
 Kuroshiwa 466  
 Küssmaul 93  
  
 Lacan 218  
 Ladame 283, 402  
 Lagache 210  
 Laguzin 449  
 Lambert 524, 527, 547, 551  
 Lange 35, 429, 467  
 Langfeldt 479, 480  
 Langhlin 427  
 Larsson 404, 467  
 Lasègue 43, 339, 370, 419, 499  
 Lăzărescu 78, 424  
 Legrain 339, 461  
 Lehman 480  
 Leibovici 98  
 Lempérière 311, 369  
 Lenke 251  
 Lennox 301, 309, 311  
 Lenz 35, 226  
 Leonhard 201, 226, 227, 402, 466, 499  
 Lessow 360  
 Leuba 590  
 Leukan 480  
 Leuner 576  
 Levaditti 289  
 Levassort 69  
 Levine 225  
 Lewin 219, 587  
 Lewis 372, 440  
 Lhéritte 58, 95, 394, 403  
 Lieutaud 455, 586  
 Lima 568  
 Lindquist 515

- Linné 455  
 Linsley 583  
 Linton 210, 219  
 Lisakovski 419, 454  
 Lischman 269, 283  
 Littré 32  
 Litwak 467  
 Locock 516  
 Lombroso 226  
 Léo 517, 546, 551  
 Lopez 97  
 Low 587  
 Luscher 188  
 Luxemburger 479  
 Lysholm 154  
  
 Magnan 199, 200, 201, 226, 295, 339, 466, 499  
 Maier 29  
 Mallet 38, 394  
 Mallinson 203, 225  
 Mann 467  
 Mannoni 585  
 Marcé 360  
 Marchand 128, 334, 403  
 Marchiafava 341, 398  
 Marie 289, 333, 461  
 Marinescu 134, 289, 377, 444, 517  
 Markow 160  
 Marks 425  
 Marsalet 310, 565  
 Martin 222  
 Martiner 586  
 Martland 397  
 Mars 211  
 Masland 301  
 Masserman 218  
 Masters 45  
 Matuseck 82  
 Maudsley 85, 269  
 Mayer 429, 479  
 Mayer-Gross 21, 203, 213, 377, 387, 389, 417, 440, 466, 493  
 Mayers 586  
 Mayolis 467  
 Mead 210  
 Meadow 388  
 Meduna 565  
 Mehring 517  
 Meilli 115  
 Mendlewicz 466  
 Menotti 382  
 Merijs 301  
 Messmer 577  
 Meyer 203, 204  
 Meynert 269  
 Mezger 209  
 Michaux 68, 385  
  
 Mihalescu 290  
 Miller 217, 269, 580  
 Mingazzini 136  
 Minkowski 63, 76, 262, 483, 484, 499  
 Mircea 88, 289  
 Moebius 199, 461  
 Moga 262  
 Moniz 154, 568  
 Morel 199, 226, 295, 341, 398, 455, 479, 499  
 Moreno 588  
 Morton 370  
 Mosley 158  
 Mowrer 218  
 Müller 377, 382, 383, 386, 387, 436  
 Murray 187, 210  
  
 Nack 200  
 Nelson 288, 292  
 Nenna 112  
 Neumärker 440  
 Nevada, 419, 454  
 Neyraut 84  
 Nica-Udangiu 20, 367, 369, 480  
 Nicolau 63  
 Niessl 269  
 Nietzsche 216  
 Nissen 371  
 Nissl 461  
 Noguchi 289  
 Nonne 179, 180  
 Nunberg 480  
 Nuttin 217  
 Nyssen 360  
  
 Obredgia 292, 377  
 Offer 366  
 Ogodescu 197  
 Okuma 341  
 Olié 202  
 Onari 394, 400  
 Oppenheim 135, 155  
 Oproiu 265  
 Osborne 480  
 Oswald 26, 223  
 Oulés 379, 383  
  
 Paal 456  
 Paffenberger 460  
 Pailles 586  
 Pamfil 206, 210  
 Pandý 179, 180  
 Paneth 585  
 Paracelsus 301  
 Parhon 316, 377, 378, 467  
  
 Parkinson 74, 92, 121, 132, 157, 278, 327, 393, 398, 532, 553, 555  
 Partridge 204, 226  
 Pascal 484  
 Pascalis 367  
 Passouant 163  
 Pavlov 132, 222, 223, 440, 481, 583  
 Peigne 47  
 Pellier 568  
 Pende 223  
 Penfield 305, 311  
 Perris 463, 466  
 Perry 283  
 Petit 58, 273  
 Petrilowitsch 201, 209, 227, 237, 240, 241, 244, 440  
 Pfeiffer 283, 403  
 Piaget 220  
 Pichot 185, 202, 406  
 Pick 69, 84, 139, 140, 142, 157, 172, 380, 393, 394, 400, 406  
 Pickwick 27  
 Piéron 188  
 Pierre-Marie 139  
 Pierret 290  
 Pinel 198, 226, 373, 394, 413, 422, 436, 498, 586  
 Pitt 379  
 Pitters 68, 69, 436  
 Plattner 479  
 Plaut 289  
 Plitz 101  
 Plutarh 465  
 Polisch 354  
 Pond 302  
 Popescu 262  
 Popescu-Neveanu 220  
 Popoviciu 26, 28  
 Popper 480  
 Porot 53, 77, 98, 101, 228, 342, 343, 353, 423  
 Post 404  
 Predescu 18, 20, 63, 82, 85, 172, 173, 225, 227, 293, 360, 361, 363, 377, 379, 386, 389, 403, 418, 420, 426, 427, 514, 515, 536  
 Preu 204  
 Prichard 199, 226  
 Prinz 381, 382  
 Protopopov 467

- Quidu 368  
 Radermercker 167, 297  
 Rado 218  
 Radovici 134, 444  
 Raggi 436  
 Rank 218  
 Rappaport 187  
 Rasqin 283  
 Rauschburg 66  
 Raven 190  
 Ray 199  
 Regan 360  
 Régis 38, 290, 346, 436, 437, 461, 466  
 Reinhardt 251  
 Reil 207  
 Reinnert 251  
 Reisinger 382  
 Retezeanu 467  
 Rey 189, 191  
 Reznikoff 565  
 Ribot 68, 85  
 Ringel 17  
 Rinné 144  
 Rist 113  
 Rîndaşu 419  
 Roger 302  
 Rogers 569, 570, 575  
 Roman 163, 172, 515  
 Romberg 144  
 Röntgen 154  
 Rorschach 187, 191  
 Rosenman 223  
 Rosenzweig 187  
 Rossle 403  
 Rossolimo 133  
 Roth 387  
 Roulett 403  
 Roussell 369  
 Rudin 462, 479  
 Ruffin 386  
 Runge 377, 389  
 Rush 198  
  
 Saddock 570, 587  
 Sartorius 33  
 Saule 516  
 Scafer 187  
  
 Schäffer 135  
 Scheerer 190  
 Scheldon 481  
 Schindler 480, 587  
 Schlagenhauf 562  
 Schmieger 294  
 Schneider 33, 82, 84, 201, 208, 209, 225, 226, 227, 230, 231, 232, 240, 241, 360, 413, 416 417, 419, 440, 454, 462, 467 492, 551  
 Schüller 154, 155, 156  
 Schultz 448, 480, 570, 579  
 Schultze 370  
 Schwabach 144  
 Secenov 63  
 Sedvall 515  
 Seger 360  
 Séglas 59, 92  
 Séguin 373, 517  
 Selert 377  
 Selye 412, 417  
 Sen 141  
 Sereiski 496  
 Sérieux 81, 466, 499  
 Serin 290  
 Serkö 377  
 Sertürner 517  
 Sezany 289  
 Shaw 15  
 Sheldon 222, 223, 427  
 Shelley 56  
 Shepard 515  
 Sherington 173  
 Shilling 323  
 Sicard 154  
 Sidenberg 360  
 Sigaud 222  
 Signoret 21, 119  
 Sigwald 524  
 Sikorski 449  
 Simmonds 370  
 Simon 373  
 Siradon 360  
 Sivadon 214  
 Sjögren 467  
 Skoog 440, 441  
 Smith 341  
  
 Snejnevski 379  
 Socrate 367  
 Solomon 340  
 Sommer 413, 416, 461  
 Spatz 394, 400  
 Sperry 302  
 Spitz 218  
 Stamatoiu 174  
 Steck 341  
 Steinbrook 467  
 Stenstedt 467  
 Stenvers 141, 142  
 Stern 187, 245, 373, 377  
 Stillé 433  
 Stimer 583  
 Stokes 333  
 Straus 16, 237  
 Stranski 429  
 Strümpell 461  
 Strupp 425  
 Stunkart 44  
 Suhanov 439  
 Suhareva 201  
 Sullivan 480  
 Sutton 344  
 Sydenham 257  
 Szondi 187  
  
 Ştefănescu 377  
 Şuşeanu 260, 262  
  
 Taescher 524  
 Tanzzi 226  
 Targowla 65, 290  
 Tatossian 33  
 Tellenbach 15, 33  
 Teodorescu-Exarcu 44  
 Teofrast 353  
 Teplov 221  
 Terzian 515  
 Thalbitzer 377, 389  
 Thorndicke 217  
 Thurst 499  
 Tieb 251  
 Tissot 561  
 Toma 515  
 Toulouse-Piérro 188  
 Tourette 449  
 Tredgold 203  
 Trémolières 42

- |                              |                               |                      |
|------------------------------|-------------------------------|----------------------|
| Trousseau 175, 317, 448, 450 | Vittoz 570                    | Widlocher 357        |
| Tubingen 481                 | Voiculescu 141                | Wiersma 223          |
|                              | Voisin 516                    | Wigman 69            |
|                              |                               | Willems 586          |
| Ullmann 382                  | Watson 332, 583               | Willis 443, 466      |
| Ungelberg 175                | Weber 144                     | Willson 92           |
| Urechia 290, 377, 379        | Wechsler 188, 189             | Wilson 321           |
|                              | Weichbrodt 179, 180           | Wing 497             |
|                              | Weil 467                      | Winokur 466          |
| Vallebona 154                | Weissman 389                  | Wirchow 377          |
| Vasilescu 136, 174           | Weitbrecht 57, 377, 379, 385, | Wirsch 55            |
| Vella 383                    | 463, 464, 466                 | Wisconsin 190        |
| Vercier 202                  | Wellek 238                    | Wolf 223             |
| Verdeau 586                  | Wernicke 12, 22, 27, 55, 68   | Woodworth 185        |
| Vigersky 370                 | 78, 82, 169, 269, 322, 341,   | Wulf 369             |
| Villa 377                    | 346, 347, 351, 400, 404, 463  | Wutt 419             |
| Viola 222                    | Westphal 101, 241, 436, 439   | Zarifian 552         |
| Virchow 269                  | White 225                     | Zazzo 373            |
|                              |                               | Zeh 377, 388, 390    |
|                              |                               | Ziehen 200, 226, 378 |

## Index alfabetic

- Aberațiile alimentare 41, 44  
Ablutomania 440  
Abreacția 581  
Abulia 85, 86, 471, 485, 491, 538  
Acalculia 286  
Accesul:  
— dipsomanic 43  
— isteric 51  
— maniacal 62, 70, 74, 538, 564  
Acromegalia 319  
Actul:  
— agresiv 20, 34, 78, 101, 371  
— „alături“ 20, 418, 483  
— autoagresiv 34, 35, 78, 101, 118, 246, 371, 392, 456, 472, 486  
— impus 25, 34, 482, 488  
— medico-legal 331  
— terapeutic 184, 191  
Acțiunea psihotropelor:  
— anticonvulsivante 522  
— antidepressive 551—552  
— neuroleptice 525—526  
— săruri de litiu 561—562  
— sedative 518  
— tranchilizante 547  
Acufenele 125, 143, 306, 334, 357  
Adaptarea deficitară 138, 214, 215, 241—242, 574  
Addison (boala) 474  
Adezivitatea 437  
Adolescența: 364—375  
— personalitatea 367—368  
— nevrozele 369  
— psihozele 370—372  
Adumbran (Oxazepam) v. tranchilizante  
Afazia: 62, 125, 131, 138, 139, 286, 296, 336, 401, 402, 403, 406  
Afectivitatea (și tulb. ei) 25, 29—40, 74, 75, 80, 198, 200, 201, 234, 242—243, 278, 279, 291, 371, 397, 465, 466, 561, 562, 563  
— ambivalența 30, 38, 441, 482, 485, 492  
— anestezia 34, 471, 485  
— aplatizarea 491, 492, 493, 494, 562  
— detașarea 234, 485, 492  
Afectivitatea indiferența 19, 30, 31, 396  
— inversiunea 30, 38, 485  
— primitivă 37, 235, 241, 242, 278, 473  
— rigiditatea 37, 237, 249, 396, 500  
— stările de afect 20, 30, 35  
Afemia 90, 92, 285  
Agitația 20, 21, 22, 27, 34, 100, 126, 129, 270, 276, 371, 388, 390, 404, 406, 413, 418, 419, 456, 472, 474, 489, 496, 518, 532, 533, 535, 556, 561, 566, 567  
Agnoziile 23, 50, 52, 62, 131, 141—142, 286, 400, 456, 568  
Agorafobia 38, 78, 361, 436, 437  
Agrafia 139, 286, 399, 400  
Agramatismul 90, 93, 95  
Agresivitatea 35, 36, 100, 185, 187, 228, 243, 246, 249, 250, 278, 291, 314, 361, 362, 368, 371, 433, 563  
Ahilozia 141  
Ahypon (Bengimid) v. noanaleptice  
Ajuria guerra (metodă de relaxare) 579—580, v. psihoterapii individuale  
Akatisia 529, 530, 535  
Akinezia 19, 285, 297, 528, 529  
Albromen (Bromoval) v. sedative nehipnotice  
Alcoolismul 48, 77, 82, 121, 139, 168, 249, 287, 338—352, 398, 474, 495, 506, 521, 533, 538, 548, 557, 563  
Alexander (metodă de relaxare) v. psihoterapii individuale  
Alexia 139, 339, 400  
Alfa (unde) 160—164, 168—172, 275  
Alibiul existențial 84  
Alimemazina (Teralen) v. sedative hipnotice  
Allomneziile 65, 66, 68, 69—70, 504  
Allopsihiic v. tulb. de orientare  
Aluval (Bromoval) v. sedative hipnotice  
Alzheimer (boala) v. demențe presenile  
Amauroza 152, 306  
Amenoreea 33, 36, 495, 530  
Amenția 18, 22, 200, 482  
Amfetaminele 153, 302, 353

- Amintirile obsesive 73, 78  
 Amital (Amobarbital), v. sedative hipn-tice  
 Amitriptilina v. AD ciclice  
 Amnezia 20, 24, 43, 64, 66—68, 100, 279, 404, 445, 446, 453, 483, 568  
 — anterogradă 64, 66, 276, 277, 291, 335, 347  
 — lacunară 20, 66, 67, 101, 102, 276, 277, 291, 342, 345, 418, 442  
 — posttraumatică 273, 276—277, 280, 281  
 — retrogradă 27, 64, 66—68, 277  
 Anafranil (Clomipramină) v. AD ciclice  
 Anafrodisia 44  
 Analiza constructivă — Psihoterapia lui Jung (terapii dialectice) 573—574, v. psihoterapii individuale  
 Analiza existențială—Daseinsanalyse (terapii dialectice) 575, v. psihoterapii individuale  
 Anartria 139  
 Ancheta socială 109, 192—194, 416, 465, 498  
 Andaxin (Procalmdiol) v. tranchilizante  
 Anecforia 64, 66  
 Anemia 323, 388, 440  
 Angiopatia reliniană: hipertonică/sclerogenă 150—151  
 Angoasa 32, 286, 471, 472, 548, 566  
 Anideeția 73, 76  
 Anorexia 15, 41, 43, 343, 423, 495  
 — mintală 43, 369—370, 567  
 — nevrotică 43, 370  
 Anosmia isterică 142, 446  
 Anozodiaforia 142, 286  
 Anozognozia 23, 142, 287, 530  
 Anticiparea anxioasă 34  
 Anticonvulsivantele: barbiturice/nebarbiturice 153, 154, 309, 314, 521—523  
 Antidepresivele 28, 153, 282, 302, 336, 358, 363, 551—564  
 Antideprin (Imipramina) v. AD ciclice  
 Antiparkinsonienele 153, 326, 531—533  
 Anxietatea 19, 28, 30, 31—33, 34, 36, 38, 78, 79, 100, 108, 121, 122, 127, 129, 130, 163, 164, 168, 210, 235, 236, 240, 270, 274, 277, 278, 304, 307, 317, 318, 322, 325, 327, 333, 334, 335, 337, 344, 345, 355, 361, 371, 385, 388, 396, 402, 419, 422, 423, 425, 430, 435, 439, 440, 452, 456, 500, 519, 520, 527, 528, 529, 535, 546, 548, 553, 555, 563, 576  
 — bazală 31, 318, 324, 386, 433, 441  
 — concentrică 23, 422, 434, 436, 437, 438  
 — de așteptare 236, 432, 434, 475  
 — echivalențe somatice 30, 32, 186, 432, 433, 434, 435  
 Anxietatea nevrotică 30, 31—32, 34, 279, 421, 423, 433, 441  
 — psihotică 30, 32, 388, 389  
 — raptusul anxios 30, 32  
 Aolept (Propericiazina) v. NLS  
 Apatia 30, 31, 276, 278, 279, 284, 304, 318, 319, 323, 328, 343, 348, 371, 378, 385, 387, 388, 396, 400, 525, 535, 560  
 Apercepția 58  
 Apragmatismul 358, 396, 441  
 Apraxia 62, 131, 140, 142, 286, 328, 349, 400, 401, 402, 456  
 Aproxesia 61, 62  
 Arguțiile obsesive 73, 77—78  
 Argyll (semnul) 168, 179, 292, v. paralizia generală progresivă  
 Aritmomania 73, 77, 441  
 Artan (Romparkin) v. antiparkinsoniene  
 Arteroscleroza cerebrală 23, 26, 37, 75, 83, 140, 164, 166, 168, 190, 302, 335, 402, 407, 438, 442, 473, 474, 554, 557  
 Artterapia (terapii ale creativității) 570, 571, 572, 585 v. psihoterapii individuale  
 Asimbolia tactilă 141  
 Asintaxia 90, 93, 95  
 Asonanța 36, 76  
 Aspontaneitatea 400, 406  
 Astazoabazia 27, 335, 398  
 Astenia 23, 86, 120, 122, 126, 127, 128, 240, 241, 270, 279, 334, 335, 385, 388, 414, 426, 427, 428, 430, 441, 450, 468, 470, 471, 474, 491, 522, 538, 547, 548, 553, 556, 560, 562, 568  
 Atarax (Hidroxizin) v. tranchilizante  
 Atenția (și tulb. ei) 61—62, 116, 183, 188, 278, 282, 290, 378, 394, 395, 402, 496, 527, 562, 568  
 Atimhormia 31, 202, 489, 491, 496  
 Atimia 30, 31  
 Atitudinea 19, 101, 116, 117, 121  
 — în neurologie 131—132  
 Atrofia:  
 — corticală 158, 166, 251, 327, 328, 329, 397, 400, 403, 407  
 — optică (papila albă) 149—150  
 Aura 55, 65, 144, 304  
 Autismul 72, 75—76, 187, 362, 376, 387, 396, 463, 478, 479, 487, 488, 490, 492, 502, 506, 525, 533  
 Autoacuzarea 362, 467  
 Autocenzura 232  
 Autodeprecieră 34, 246, 396  
 Autoliza v. suicidul  
 Automatismul 286, 308, 504  
 — ambulator nocturn 343, 452—453  
 — anideic 43, 76



- Automatismul ideo-verbal 59, 504  
 — mental 18, 25—26, 390, 475, 478, 489, 492, 493, 504, 505, 507  
 — psihomotor 101, 308, 384, 504  
 Autovalorizarea 113  
 Aventyl (Nortriptilina) v. AD ciclice  
 Aversiunea condiționată (terapii comportamentale) 583, v. psihoterapii individuale  
 Azoofilia 244
- Babinski (semnul) 155, 158, 161, 310, 335, 529  
 Balanța erotism-maternitate 48  
 Balbismul 92, 450, 452  
 Barajul ideativ 72, 74—75, 483, 492  
 Barr (test) 176  
 Basedow (boala) 120, 121, 317, 473  
 Bavardajul 89, 91  
 Behaviorismul 217, 583  
 Belacorn/Bellergal (Bergonal) v. sedative nehipnotice  
 Beneficiul secundar 68, 274, 443  
 Bengimid v. nooanaleptice  
 Bergonal v. sedative nehipnotice  
 Beta (unde) 160—164, 168—172  
 Binet (bateria) 188  
 Biofeedback (terapii sugestive) 580, v. terapii individuale  
 Biotipul 121, 199, 201, 222, 427  
 Bizareriile 28, 96, 98, 382, 394, 483, 485, 486  
 Boala (concept) 107—108  
 — psihică 110, 117, 212—213, 215  
 Bolile (tulb. psihice în):  
 — cardiovasculare 332—337  
 — cu patogeneză metabolică 320—325  
 — endocrine 316—320  
 — infecțioase generale 330—332  
 — neurologice degenerative 326—329  
 Bolnavi psihici periculoși (legislație) 608—611  
 Bonhöeffer 270, v. sindroame  
 Border-line 47, 235  
 Bourdon (test) 188  
 Bradifemia 90, 92  
 Bradikinezia 19, 529  
 Bradilalia 74, 127, 291  
 Bradipsihia 19, 34, 74, 127, 272, 278, 279, 284, 317, 388, 470  
 Broca (afazia) 139  
 Brody (test) 190  
 Brudzinski (semnul) 296  
 Bufee delirante 25, 81—82, 371, 533  
 Bulimia 36, 41, 42, 291, 369, 400, 469, 486
- Canabisul v. toxicomanii  
 Carbamazepin v. anticonvulsivantele și AD ciclice  
 Carpipramina v. NLS  
 Catalepsia 27, 100, 276, 445, 449  
 Catafimia 29, 249, v. afectivitatea elaborată  
 Catatonă 99, 100—101, 136, 157, 165, 171, 276, 297, 362, 386, 390, 474, 489, 492, 493, 494  
 Catharsis 426, 587  
 Catron (Feniprazina) v. AD IMAO  
 Cattel (chestionar) 183, 186  
 Căcitarea verbală v. alexia  
 Cefaleea 120, 124, 130, 146, 270, 334, 335, 343, 348, 356, 422, 426, 427, 431, 434, 446, 450, 468, 470, 518, 522, 553, 562, 566, 581  
 Cenestopatiile 23, 79, 125, 422, 456, 470, 472, 491, 516, 545  
 Centedrin (Metilfenidat) v. nooanaleptice  
 Centrul de sănătate mintală 625—627  
 Cerebrastenia posttraumatică 86, 164, 168, 277—278  
 Chaslin (sindromul) 427  
 Chestionarele de personalitate Woodworth/Eysenck/Cattel/MMPI 185—188  
 Chimioterapie:  
 — psiholepticele 514—549  
 — psihoanalepticele 550—560  
 — psihoizolepticele 561—564  
 Chwosteck (semnul) 317, 528  
 Ciatyl (Clopentixol) v. NLS  
 Ciclobarbitol (barbiturice) v. sedative hipnotice  
 Ciclotimia 233, 246  
 Cisvestismul 95, 96  
 Clasificarea patologiei psihiatrice 265—267:  
 — demențelor 393  
 — dezvolt. patologice 454  
 — nevrozelor 421  
 — reacțiilor 417  
 — tulb. psihice consecutive vârstei:  
 — adolescenței 364  
 — senescenței 377  
 — tulb. psihice ale personalității (în):  
 — dezvoltare 224  
 — evoluție 250  
 — structurare 227—228  
 — tulb. psihice din:  
 — alcoolism 338, 341—342  
 — bolile:  
 ● cardiovasculare 332  
 ● endocrine 317—319  
 ● infecțioase 330—331  
 ● metabolice 321  
 ● neurologice 327

## Clasificarea patologiei psihiatrice:

- epilepsii 300, 303—304
- paralizia generală progresivă 289—290
- infecții intracraniene 294
- perioada puerperală 359
- toxicomanii 353
- Tr. C.C. 273—274

## Clasificarea psihotropelor:

- anticonvulsivantele 521
- antidepressivelor 551—552
- antiparkinsonienelor 532
- neurolepticelor 524—525
- nooanalepticelor 560
- psihoanalepticelor 550
- psiholepticelor 515
- tranchilizantelor 546—547

## Clasificarea terapiliilor psihiatrice:

- chimioterapice 514—564
- biologice 565—568
- psihoterapeutice 569—590

## Clasificarea tulb. de:

- afectivitate 30
- atenție 61
- comportament instinctual 41—42
- comunicare 89—91, 95—96, 138—142
- conduită motorie 99
- conștiință 17—18
- gândire 72—74
- memorie 64—65
- percepție 50—51
- voință 85

Claustrofobia 361, 435, 486

Cleptomania 15, 101, 246, 361

Clomipramina v. AD ciclice

Clonazepam v. anticonvulsivante

Clorazepat v. tranchilizante

Clorpromazina v. NLS

Clorprotixen v. NLS

Clotz (metoda de relaxare) v. psihoterapii individuale

Cocainomania v. toxicomanii

Coeficientul de inteligență 189, 372, 373, 374

Comoția 273, 275, 276

Comportamentul 17, 21, 41, 75, 78, 84, 100, 117, 168, 185, 193, 202, 224, 248, 290, 324, 367, 368, 382, 413, 422, 424, 482, 538, 545

— afectiv-instinctual 101, 378

— agresiv 36, 368

— antisocial 79, 185, 186, 203, 368, 400, 446

— delirant 34, 36, 82, 205, 498

— fobic 423, 437

Compulsiile 78, 86, 279, 361, 380, 422, 439, 440

Comunicarea (și tulb. ei) 88—98

— nonverbală 95—98, 451

— verbală 74, 88—95, 305, 378, 396, 400, 401, 449, 483, 484, 494

## Conduita:

- de evitare/asigurare 422, 436, 437
- de frică 84
- instinctuală 116
- mitomanică 84
- motorie (și tulb. ei) 99—102, 116
- suicidară 42, 47, 48

Confabulațiile 65, 69—70, 291, 322, 335, 347, 348, 398

Conflictualitatea intrapsihică 237

Confuzia mintală 18, 20—22, 66, 69, 70, 75, 76, 165, 284, 297, 324, 361, 371, 401, 413, 518, 521, 533, 553, 564

— onirismul 21, 270, 290, 333, 335, 343, 344

— oneiroidia 21—22

— amneția 22

Conștiința (și tulb. ei) 17—28, 78, 85, 270, 273, 276, 286, 323, 325, 333, 337, 390, 392, 406, 514, 528, 565

— bolii 116, 406, 504

— câmpul conștiinței 17, 18—24, 284, 298,

332, 414, 416, 463, 479

— de sine 18, 24—26, 246

— somnul și visul 18, 26—28

Contactul cu pacientul 14, 111, 112, 113, 192, 206, 538

Contraindicațiile terapiei psihotrope

— anticonvulsivante 522

— antidepressive ciclice/IMAO 557, 559

— neuroleptice 534

— săruri de litiu 563

— sedative 516

— tranchilizante 548

Contuzia 273, 275

Conversia 443

Convingerea delirantă 455, 501

Convulsiile 108, 122, 123, 128, 129, 130, 136, 296, 310, 318, 334, 445, 522

Coprofagia 41, 44, 291

Coprofilia 244

Coreea Huntington 328, 398, 495, 563

Coșmarul 18, 27, 270, 278, 430, 434, 519, 547, 553

Cotard (sindromul) 23, 388

Crampele profesionale 136, 448, 449, 451—452

Cripomnezia 64, 68—69

Criteriile de diagnostic în schizofrenie 492—494

Crisele epileptice 304—310, 397, 398, 400, 401, 402, 406, 447, 516, 521, 554, 564, 565, 566, 568

— localizate 305—309

— motorii 286, 305, 325

— senzitive 306

— parțiale 306—309

— generalizate 309—310

— pețit mal 309

- Crizele generalizate grand mal 284, 286, 309—310, 323, 324, 336  
 Cura neuroleptică 535—537  
 Curatela 609—610  
 Cushing (boala) 121, 225, 251, 318, 473, 474  
 Cverulența 390, 502
- Deambulația anideică 76, 100  
 Debilitatea mintală 40, 48, 84, 189, 203, 204  
 Debitul verbal 91—92  
 Deconținerea progresivă (terapii comportamentale) 580, v. psihoterapii individuale  
 Deficitul:  
 — intelectual 396, 404  
 — mnezic 68, 70, 100, 399  
 — prosexic 65, 66  
 Deformarea actului sexual 42, 46  
 Deformări ale imaginii partenerului 42, 46—47  
 Delirul acut (delirium), 83 214, 226, 270—271, 273, 279, 331, 379, 482  
 — alcoolic (delirium tremens) 40, 57, 110, 323, 341, 344—345, 349, 351, 357, 495, 516, 519  
 — febril 110, 270, 330  
 — hiperazotemic 128, 388, 567  
 — infecțios 110, 270, 332  
 — posttraumatic 276, 280  
 Delirul indus 82, 413, 501  
 Delirul subacut 343—344  
 Delirurile cronice: 59, 69, 279, 287, 331, 475, 545, 563  
 — alcoolic 342, 346—347  
 — halucinator 499  
 — parafrenic 377, 495, 498, 499, 500, 503—505  
 — paranoic 287, 377, 495, 500, 501—503, 505  
 Delirurile nesistematizate (paranoide) 73, 81—82, 371, 377 386  
 Delirurile:  
 — primar 82, 492, 493  
 — rezidual 82, 271  
 — secundar 82, 489, 500, 501  
 Delirurile sistematizate:  
 — de gelozie și erotomanice 455, 468, 499, 502—503  
 — de filiație 502, v. idei delirante  
 — de influență 472, 490, 496  
 — de interpretare 81, 230, 487, 499, 501, 503, 505  
 — de negație 23, 377, 386, 388, 506  
 — pasionale și de revendicare 390, 501—503, v. idei delirante  
 — senzitive de relație 81, 273, 413, 454, 455, 457, 492, 493, 501, 503
- Delta (unde) 160—164, 168—172, 275  
 Demențele 22, 31, 32, 43, 44, 62, 68, 75, 76, 84, 86, 139, 184, 191, 199, 280, 327, 328, 329, 373, 379, 380, 393—407, 519  
 — alcoolică 293, 338, 339, 349—350, 393, 398, 407  
 — epileptică 190, 293, 311, 407  
 — luetică 65, 291, 293  
 — posttraumatică 69, 110 274, 279, 380, 293, 393, 397  
 — presenilă 69, 109, 134, 172, 190, 379, 380, 396, 399—401, 461, 474, 478, 493  
 ● boala Alzheimer 139, 140, 142, 152, 165, 172, 292, 380, 393  
 ● boala Jakob-Creutzfeldt 329, 393, 401  
 ● boala Pick 37, 139, 140, 142, 172, 293, 380, 393, 400—401, 406  
 — tardivă 402—404  
 — vasculară 69, 293, 393, 402—403  
 — senilă 63, 69, 79, 102, 172, 190, 293, 336, 380, 388, 393, 396, 403—404, 474  
 — mixtă 336, 404  
 — toxică 110, 293, 393  
 Demonstrativitatea 238, 249, 418, 422, 443, 444, 486  
 Dependența de droguri 130, 246, 354, 517, 520  
 Depersonalizarea 18, 20, 25, 60, 235, 362, 489  
 Depistarea în psihiatrie 601—603, 605  
 Depresia 22, 23, 28, 32—36, 42, 47, 51, 74, 75, 78, 79, 100, 102, 123, 127, 128, 129, 164, 171, 187, 198, 241, 278, 279, 282, 290, 318, 323, 327, 328, 329, 334, 335, 343, 348, 361, 378, 380, 518, 519, 520, 521, 522, 527, 531, 556, 558  
 — atipică 287, 413, 475, 495, 545, 559  
 — de doliu 264, 433  
 — de epuizare 34, 387  
 — de involuție 23, 264, 559, 568  
 — delirantă 475  
 — endogenă 34, 233, 388, 463, 464, 470—472, 476, 545, 557, 558, 559, 563  
 — farmacogenă 33  
 — inhibată 101, 405  
 — mascată 35—36, 471  
 — nevrotică 34, 385, 387, 474, 556, 558, 559, 563, 566  
 — psihotică 34—35, 100, 387, 389, 467, 470, 371, 472, 506, 559, 566  
 — reactivă 34, 45, 328, 387  
 Deprivarea senzorială 52, 354, 583  
 Derealizarea 18, 20, 24, 187, 235, 236, 249, 496  
 Dermolexia 138  
 Desomatizarea 23—24

- Deteriorarea 190, 199, 263, 272, 274, 278 –  
279, 323, 325, 327, 329, 324, 335, 388,  
389, 397, 401, 405, 406, 568
- Dezinhibiția :  
– farmacologică 118  
– instinctuală 36, 272, 342  
– pulsională 100, 468
- Dezorganizarea conduitei motorii : agitația /  
inhibiția 19, 34, 36, 99–101, 118, 122,  
263, 362, 375, 388, 402, 404, 472, 494,  
515, 523, 527, 529, 530, 545, 557, 561,  
562, 568
- Dezorientarea 18, 19, 22, 23, 100, 127, 272,  
276, 277, 279, 310, 335, 396, 399, 401,  
404, 405, 406, 418
- Dezvoltările patologice reactive ale persona-  
lității 237, 252, 413, 419, 447, 454–457,  
502
- Diabetul 319, 325, 452, 474
- Diagnosticul diferențial al :  
– demențelor 405–407  
– întârzierilor mintale 376  
– nevrozelor 424, 428, 431, 435, 438, 442,  
446–447  
– PGP 292–293  
– PMD 473–475  
– psihogeniilor 414–415, 424  
– psihozelor delirante cronice neschizofre-  
nice 505–506  
– psihozelor schizofrenice 495–496  
– tulb. psihice din :  
– alcoolism 350–351  
– boli cardiovasculare 336  
– boli cu patogeneză metabolică 326  
– boli endocrine 320  
– boli infecțioase generale 332  
– boli neurologice degenerative 329  
– epilepsie 313–314  
– infecții intracraniene 229  
– perioada puerperală 363  
– senescență 391–392  
– toxicomanii 357  
– Tr.C.C. 281  
– tumori craniene 287
- Diagnosticul în psihiatrie 109–110, 257,  
258, 259, 260, 264
- Diagnosticul pozitiv al :  
– demențelor 405  
– întârzierilor mintale 375  
– nevrozelor 424, 428, 431, 434, 438, 441,  
446  
– PGP 291  
– PMD 473  
– psihogeniilor 414, 424  
– psihozelor delirante cronice neschizo-  
frenice 505  
– psihozelor schizofrenice 492–494  
– tulb. psihice din :  
– alcoolism 349
- Diagnosticul pozitiv al tulb. psihice din :  
– boli cardiovasculare 336  
– boli cu patogeneză metabolică 325  
– boli endocrine 320  
– boli infecțioase generale 332  
– boli neurologice degenerative 329  
– epilepsie 312  
– infecții intracraniene 298  
– perioada puerperală 363  
– senescență 391  
– toxicomanii 357  
– Tr. C.C. 279  
– tumori craniene 287
- Dibenzepina v. AD ciclice  
Dibenzotiazepina v. NLS  
Dihidan/Diphedam (Phenitoinum) v. anti-  
convulsivante
- Dipsomania 41, 43, 101, 102, 340, 343  
Discordanța schizofrenică 20, 24, 66, 87,  
391, 482–486, 563  
– în afectivitate 482, 485, 489  
– în comportament 386, 391, 438, 485–486,  
488, 490, 499, 505  
– în comunicare 483–484, 496  
– în gândire 483  
– în sistemul logic 484
- Disforia 30, 35–36, 236, 249, 406, 473, 475,  
527
- Disimularea 109, 114  
Diskinezia tardivă 526, 527, 528, 529, 531,  
532
- Dismegalopsia 53  
Dismneziile :  
– calitative 64, 68–70, 284, 291, 568  
– cantitative 64, 65–68, 322, 323, 566
- Dismorfofobia 23  
Dispareunia 45  
Dispensarizarea 250, 604–606  
Dispoziția 30, 31, 33, 34, 36, 116, 185, 199,  
514, 550, 562  
– bazală 31, 230, 231, 232, 245, 246, 413,  
415  
– delirantă 487  
– depresivă 33, 35, 122, 232, 237, 319, 362,  
388, 418, 426, 427, 428, 429, 430, 431,  
551  
– disforică 236  
– euforică 36, 231, 468, 474, 551  
– expansivă 74  
– tulburări 31–38, 245
- Disprosexia 61, 62  
Distimia 31–37, 272  
– endoreactivă Weitbrecht 463
- Dizarmonia 197, 198, 228, 244, 250  
Dizartria 92, 139, 291, 325, 329, 349, 564  
Dogmatil (Sulpirid) v. NLS  
Dominal (Azafenotiazina) v. NLS  
Donjuanismul 41, 45

- Doriden (Glutetimid) v. sedative hipnotice  
 Down (sindromul) 177  
 Dreamy state 284, 286  
 Droleptan (Droperidol) v. NLS  
 Dromomania 244  
 Durata medie de spitalizare 634—636  
 Durerea morală 470, 471, 472, 475
- Echivalențele :  
 — epileptice 65  
 — suicidare 47
- Echivalențele somatice ale :  
 — anxietății 30, 32, 432, 433, 546, 548  
 — depresiei 430, 433, 471, 563
- Ecmnezia 65, 69, 307
- Ecolalia 90, 93, 291, 400
- Ecoul gândirii 58, 504
- Efectele secundare ale psihotropelor și tratamentului lor :  
 — anticonvulsivantele 522  
 — antidepressivele 553—554, 555, 559  
 — neurolepticele 527—530, 531  
 — sărurile de litiu 562  
 — sedativele 518  
 — tranchilizantele 547—548
- Eficiența :  
 — economică 644—651  
 — medicală 631—643
- Ego 24, 25, 187, 188, 422
- Egocentrismul 229, 238, 249, 272, 324
- Eidetic 54, 468
- Ekbom (sindromul) 57, 377, 386
- Electroencefalograma 27, 109, 110, 160—173, 581  
 — cu activare 169, 170, 171, 251  
 — în epilepsie 170—171  
 — în alte afecțiuni psihice 169—172  
 — limite și posibilități 172—173
- Electromiograma 110, 174—175, 581
- Electroterapia 565—568
- Elemente definitorii ale sindroamelor nevrotice 422—423
- Elenium (Clordiazepoxid) v. tranchilizante
- Elipsa sintactică 90, 93, 95
- Embolografia 89, 95
- Embololalia 90, 93
- Emetiral (Proclorperazina) v. NLS
- Emoțiile 23, 116, 123, 203, 402, 472, 527  
 — elaborate 29, 30, 37—40, 242
- Empatia 239
- Encefalitele (tulb. psihice) 22, 26, 27, 100, 101, 127, 181, 251, 294, 296—298, 442, 473, 495
- Encefalografia gazoasă 155—156
- Encefalopatia traumatică a boxerilor 274, 278
- Encefalopatiile alcoolice carentiale 338, 342, 347—348, 351  
 — encefalopatia Gayet-Wernicke 22, 322, 342, 347, 348  
 — psihoza Korsakov 347—348
- Encephabol (Piritoxină) v. nooanaleptice
- Endogeniile 117, 171, 281, 363, 415, 461—507
- Enerbol (Piritoxină) v. nooanaleptice
- Entumin (Dibenzotiazepina) v. NLS
- Enurezisul 448, 449, 452, 548
- Epidemiologia :  
 — dementelor 395  
 — dezvoltărilor 454  
 — întârzierilor mintale 373  
 — nevrozelor 426, 429, 432, 433, 436, 439, 440, 448, 449  
 — PMD 466  
 — psihozelor delirante cronice neschizofrenice 500  
 — psihozelor schizofrenice 480—481  
 — tulb. psihice din :  
 — adolescență 366  
 — alcoolism 339—340  
 — boli cu patogeneză metabolică 321  
 — epilepsie 301  
 — perioada puerperală 360  
 — PGP 289  
 — senescentă 378  
 — toxicomanii 353  
 — Tr. C.C. 374  
 — tumori craniene 283
- Epidin (Trimethadionum) v. anticonvulsivante
- Epilepsiile 22, 40, 43, 47, 48, 58, 68, 75, 76, 77, 79, 92, 100, 101, 102, 109, 110, 134, 136, 161, 172, 187, 199, 250, 251, 281, 287, 299—315, 326, 350, 361, 368, 435, 438, 442, 449, 452, 453, 464, 473, 490, 495, 500, 522, 523, 557, 568  
 — modificări EEG 170—171
- Episodul :  
 — afectiv 490  
 — confuzional 21, 233, 239, 323, 326, 332, 333, 334, 335, 336, 337, 361, 403, 404, 406, 489  
 — depresiv 280, 387, 388, 465, 466, 470—472, 495, 564  
 — halucinator-delirant 60, 80, 81—82, 290, 333, 335, 362, 519, 563, 566, 567  
 — hipomaniacal 477  
 — maniacal 244, 465, 468—469, 473, 475, 476, 495  
 — mixt 465, 472  
 — recurent 476  
 — schizofrenic 491, 494

- Ergoterapia (terapii ale creativității) 570,  
571, 572, 584—585, v. psihoterapii indi-  
viduale
- Ermetismul 90, 95
- Erorile de diagnostic 260—265
- Erotizarea raporturilor sociale 238—239, 378
- Erotomania 78
- Etapele dispensarizării 605
- Etiologia :
- demențelor 396
  - întârzierilor mintale 373—374
  - nevrozelor 422, 427, 430, 433, 436, 440,  
444, 449
  - PGP 289
  - PMD 467
  - psihogeniilor 413, 422, 455
  - psihozelor delirante cronice neschizofre-  
nice 500
  - psihozelor schizofrenice 481—482
  - reacțiilor 416
  - tulb. psihice din :
    - adolescență 367
    - alcoolism 340—341
    - boli cardiovasculare 333
  - boli cu patogeneză metabolică 321
    - epilepsie 302
    - infecții intracraniene 295
    - perioada puerperală 260
    - senescență 378—379
    - toxicomanii 354
    - Tr. C.C. 274
- Euforia 30, 36—38, 127—129, 277, 284, 323,  
328, 342, 348, 355, 362, 396, 469, 474,  
495, 518, 553
- puerilă 470, 472
  - sindromul hipomaniacal 30, 37
  - sindromul maniacal 30, 36—37
- Evoluția/Prognosticul în :
- demențe 467
  - nevroze 424, 429, 432, 435, 438, 442, 447
  - PMD 475—476
  - psihogenii 415, 424
  - psihoze delirante cronice neschizofre-  
nice 507
  - psihoze schizofrenice 496—497
  - tulb. psihice din :
    - alcoolism 351
    - boli cardiovasculare 333
    - boli cu patogeneză metabolică 326
    - boli endocrine 320
    - boli infecțioase generale 332
    - boli neurologice degenerative 329
    - epilepsie 314
    - perioada puerperală 363
    - PGP 294
    - senescență 392
- Evoluția/Prognosticul în :
- toxicomanii 358
  - Tr. C.C. 281
  - tumori craniene 287
- Examenul :
- biologic 177—182, 275, 292, 294, 327, 328,  
329, 338, 350, 372, 394, 404
  - electroencefalografic 161—172, 275, 283,  
284, 318, 321, 322, 323, 327, 328, 329,  
336, 338, 343, 349, 358, 372, 394, 401,  
403, 406, 426, 439, 442, 443, 445, 447,  
465, 495, 498
  - electromiografic 173—175, 327, 372, 443
  - genetic 176—177, 201
  - neurologic 131—144, 274, 276, 278, 321,  
327, 328, 329, 335, 349, 394, 402, 404,  
469, 471, 495, 528
  - neuroradiologic 150, 154—159, 372, 394,  
397, 407, 465, 495, 498
  - oftalmologic 110, 132, 145—153, 321,  
325, 327, 328, 334
  - psihiatric 112—113, 185
  - psihologic 183—191, 274, 327, 338, 353,  
373, 394, 403, 405, 406, 412, 422, 426,  
429, 436, 465, 479, 498
  - somatic 120—230, 137, 402, 404
- Examinarea medicală psihoprofilactică 601—  
603
- Exhibiționismul 42, 46, 239, 244
- Extazul 30, 40
- Eysenck (chestionar) 183, 186
- Fabulația 69, 70, 343, 348, 404, 504
- Fadingul mintal 72, 74, 483
- Falsificarea mnezică 69
- Fantasmoscopia 56
- Fatigabilitatea 324, 426, 427, 429, 430, 434,  
470
- Faustan (Diazepam), v. anticonvulsivante
- Fenitoin (Phenitoinum), v. anticonvulsi-  
vante
- Fecromocitomul 318
- Fetișismul 42, 43, 245
- Finlepsin (Carbamazepin), v. anticonvulsi-  
vante și AD ciclice
- Flexibilitatea ceroasă 100, 489
- Fluanxol (Flupentixol), v. NLS
- Fluanxol-R (Decanocat de Flupentixol), v.  
NLAP
- Fobia 30, 33—40, 78, 279, 318, 396, 413,  
436—437, 438, 442, 448, 456, 475, 577
- Formele clinice ale :
- demențelor 396—404
  - nevrozelor 426—453
  - PMD 468—472
  - psihogeniilor 413, 417—420, 426—453,  
455—457

- Formele clinice ale psihozei delirante cronice neschizofrenice 500—505
- parafrenia 504—505
  - paranoia 501—503
- psihozei schizofrenice 482—491
- afectivă 490
  - catatonică 489
  - hebefrenică 488—489
  - paranoidă 489—490
  - reziduală 491
  - simplă 491
- tulb. psihice din:
- alcoolism 341—349
  - boli cardiovasculare 333—336
  - boli cu patogeneză metabolică 322—325
  - boli endocrine 316—319
  - boli infecțioase 330—335
  - boli neurologice degenerative 327—329
  - epilepsie 301—311
  - infecții intracraniene 296—298
  - întârzieri mintale 374—375
  - PGP 290—291
  - perioada:
    - adolescenței 367—375
    - puerperală 360—362
    - senescentei 370—391
  - toxicomanii 354—357
  - Tr. C.C. 275—279
  - tumori craniene 283—286
- Fosfena 56, 125, 306, 334
- Fotofobia 296, 348
- Fetopsia 56
- Frankl (logoterapia) 577
- Frigiditatea 41, 45, 128, 530
- Frustrarea 205, 433
- Fuga de idei 36, 100, 362, 390, 468, 474, 495
- Fugile 20, 21, 101—102, 242, 279, 286, 331, 367, 338, 453, 472, 486
- Fundul de ochi:
- aspect normal 147, 148
  - aspect patologic 148—150, 274, 283, 316, 313, 335, 394, 403, 406, 465, 495
- Furia maniacală (mania supraacută) 469
- Furtul gândirii 487, 504
- Ganser (sindromul) 20, 418
- Gardenai (Fenobarbital), v. anticonvulsivante
- Gayet-Wernicke (encefalopatia) 22
- Geometrismul morbid 76
- Gerontofilia 42, 46, 245
- Gestica 21, 98, 101, 107, 449
- Gille (mozaicul) 188
- Gîndirea:
- conceptuală 190, 395
  - dereistică 75, 82
  - magică 235, 456, 494
- Gîndirea (și tulb. ei) 71—84, 188, 198, 276, 291, 378, 395, 398, 430, 483, 493
- în discursivitate 72, 74, 395, 468
  - în productivitate 72, 75—76, 395
  - în ansamblu 73, 77—83, 116, 386, 388, 494, 505
- Glosolalia 90, 94
- Glosomania 90, 93
- Gluteimid, v. sedative hipnotice
- Goldstein (testul) 190
- Gordon (semmul) 158
- Grafismul 21, 94—95
- Graforeea 20, 94, 469
- Grand mal 170—171, 310—311
- Grandaxin (Trofisopam), v. tranchilizante
- Grifonajul 90, 95
- Guillain-Laroche (reacția) 292
- Haloperidol (Haldol), v. NLS
- Halucinațiile 51, 53—60, 129, 199, 276, 280, 285, 286, 342, 343, 346, 355, 387, 390, 401, 418, 419, 463, 468, 489, 492, 493, 494, 505
- eidetice 51, 54—55
  - fiziologice 51, 55
  - funcționale 51, 54
  - psihice 51, 58—60, 75
    - acustico-verbale 51, 58—59, 487
    - imperative 48, 55
    - motorii 51, 59
    - vizuale 51, 59, 297, 307, 504
    - asocieri halucinatorii 51, 59—60, 388, 492
  - psihosenzoriale 51, 55—57, 270
    - auditive 21, 51, 55, 142, 388, 490, 492, 493, 495, 504
    - complexe 51, 57
    - corporale 51, 57, 492, 496
    - olfactive/gustative 51, 56—57
    - tactile 51, 57
    - vizuale 21, 51, 56, 129, 152
- Halucinogenele 355—358
- Halucinoidele 58
- Halucinozele 51, 57—58, 79, 280, 285, 286, 289
- alcoolice Wernicke 55, 341, 346—347, 495
- Hașișul, v. toxicomanii
- Heautosopia 25, 58
- Hebetudinea 17, 19
- Hemiasomatognozia 23, 286
- Hemibalismul 136
- Heroina, v. toxicomanii

- Herphonal (Trimipramina), v. AD ciclice  
 Hibernol (Clorpromazina), v. NLS  
 Hidrocefalia 156, 157, 251, 328, 397  
 Hiperactivitatea 97, 230, 231, 390, 468, 476  
 Hiperbulia 85, 86  
 Hipercorticismul 318  
 Hiperemotivitatea 378, 402, 436, 443, 444, 447, 449  
 Hipererotismul 45, 469, 445  
 Hiperestezia 34, 50, 51, 123, 272, 296  
 Hiperkinezia 317  
 Hipermnazia 34, 64, 65, 342, 468, 470  
 Hiperosmia 142  
 Hiperprosexia 61—62, 317, 342, 434, 445  
 Hipersexualitatea 41, 44—46, 233  
 Hipersomnia 18, 26—27, 233, 423, 427, 431, 553, 556  
 Hipertensiunea arterială 78, 110, 120, 146, 334—335, 361, 368, 401, 402, 427, 433, 438  
 Hipertimia 30, 31—37, 469  
 Hipertiroidia 317, 435  
 Hipnagogic 24, 25, 280  
 Hipnapompic 25, 280  
 Hipnagal, v. sedative  
 Hipnoza 24, 281, 363, 439, 577, 578  
 Hipobulia 19, 25, 85, 86—87, 128, 317, 318, 471  
 Hipocondria 23, 43, 186, 203, 241, 249, 279, 335, 380, 385, 386, 413, 436, 437, 506, 557, v. sindromul hipocondriac  
 Hipoestezia 51, 342, 345, 355, 471  
 Hipoglicemia 324, 435  
 Hipokinezia 317, 535  
 Hipomania 186, 328, v. episod maniacal  
 Hipomimia 33, 97, 297, 325  
 Hiponmezia 64, 65—66, 270, 279, 317, 361, 424, 427, 429, 473  
 Hipoprosexia 19, 34, 36, 61, 62, 270, 279, 281, 317, 318, 361, 426, 427, 429, 431, 468, 470  
 Hipotimia 30, 31  
 Hoffman (semnul) 158  
 Homosexualitatea 42, 46, 245
- Iatrogeniile 419, 474  
 Ideile:  
 — dominante 73, 77  
 — obsesive 73, 77—78, 79, 86, 361  
 — prevalente 73, 76, 77, 79, 419, 501  
 Ideile delirante 33, 73, 78—80, 127, 235, 276, 328, 386, 387, 390, 391, 413, 419, 469, 486, 488, 494, 498  
 — cu conținut depresiv 34, 35, 42, 47, 79, 372, 388, 390, 470, 472, 474, 496, 506  
 — de filiație 80
- Ideile delirante de gelozie 79, 362, 493  
 — de grandoare 80, 335, 390, 403, 469, 487, 488, 494  
 — de invenție și reformă 36, 80, 469  
 — de persecuție 78, 335, 362, 387, 388, 390, 400, 419, 487, 489, 493, 502  
 — de relație 419, 494  
 — hipocondriace 79, 280, 362, 388, 389, 422, 456, 470, 472  
 — metafizice și cosmogonice 80  
 — mistice 80, 403  
 Identitatea de sine 245—246  
 Idioția 76, 189, 204, 394  
 Igiena mintală 250, 624, 628, 629  
 Iluziile fiziologice 50, 52, 129  
 Iluziile mnezice 64, 68—69  
 Iluziile patologice: false recunoașteri/nerecunoașteri/pareidoliile/altele 50, 52—53, 62, 69, 79, 199, 235, 277, 307, 355, 386, 398, 404, 468  
 Imaginația (tulb.) 73, 83—84, 527  
 IMAP (Fluspirilen), v. NLP  
 Imaturitatea afectivă 45, 48, 164, 168, 238, 249, 374, 443, 448, 450  
 Imbecilitatea 189, 204  
 Imersia/Inundarea (Flooding) 584, v. terapii individuale  
 Imizina (Imipramina), v. AD ciclice  
 Imposibilitatea cuprinderii realității 236—237  
 Impotența 41, 44—45, 79, 278, 530  
 Impregnarea alcoolică cronică 132, 143, 338, 341, 343, 345—346, 348, 495, 518, 519, 554  
 Impregnarea NL 135, 329, 527—530, 534  
 Impulsivitate 73, 78, 101—102, 113, 185, 244, 396, 450, 483, 485  
 Impulsivitatea 35, 85, 86—87, 101, 102, 243, 249, 251, 291, 311, 362, 442, 535  
 Incestul 42, 47, 485  
 Incoerența 18, 22, 76, 396, 482, 484, 494  
 Inderal (Propranolol), v. tranchilizante  
 Indicatori de eficiență în ambulator 641—643, 649—650  
 Indicațiile terapei psihotrope:  
 — anticonvulsivante 522  
 — antidepressive 557, 559  
 — neuroleptice 534  
 — săruri de litiu 562—563  
 — sedative 518  
 — tranchilizante 548  
 Infanticidul 42, 48, 362  
 Infantilismul 202  
 Infecțiile intracraniene 294—299  
 Inhibiția:  
 — gândirii 75, 371, 483, 555  
 — sexuală 44—45, 238, 500, 530



- Inhibiția reciprocă (terapii comportamentale) 583, v. psihoterapii individuale
- Insidon (Opipramol), v. AD ciclice
- Insomniile 18, 26, 34, 36, 45, 122, 129, 233, 271, 277, 291, 325, 333, 334, 335, 343, 348, 404, 423, 430, 431, 434, 450, 468, 469, 470, 471, 518—519, 520, 521, 548, 553, 554, 563
- Instabilitatea afectivă 37, 126, 186, 202, 238, 246, 249, 277, 291, 456
- Instinctele (și tulb. lor) 41—48, 241, 275, 365, 391, 421, 469
- alimentar 41, 42—44, 291, 361, 401, 404, 423, 430, 446, 468, 470, 471, 530
- de conservare 42, 47—48, 291, 418
- matern 42, 48
- sexual 41, 44—47, 115, 278, 291, 378, 471, 485
- Insuficiența pulsională, 234, 249
- Insulinoterapia 432, 439, 568
- Intelectul de limită 372, 374
- Inteligența 189, 190, 198, 203
- Interacțiunea psihotropelor:
- anticonvulsivante 522
- antidepressive 526, 552
- neuroleptice 525, 526
- sărurile de litiu 561
- sedative 518
- tranchilizante 547
- Interdicția 608—609
- Interpretarea delirantă 82, 395, 396, 472, 487, 493, 501
- Interpretativitatea 228, 229, 490, 504
- Intoleranța la frustrare 100
- Intoxicațiile 22, 51, 57, 62, 74, 75, 83, 84, 100, 120, 134, 136, 145, 150, 332, 435, 473, 518
- Intoxicațiile alcoolice 134, 251, 302, 338, 341—343, 398
- beția acută 341, 342, 350, 357
- beția patologică 20, 341, 342—343, 357
- Introspecția 236
- Introversia 76, 186, 205, 382
- Intuiția delirantă 82, 487, 501
- Involuția 164, 378—379, 386
- Iproniazida, v. AD IMAO
- Iracibilitatea 278, 318, 343, 361, 431
- Iritabilitatea 236, 243, 271, 278, 279, 284, 304, 317, 318, 322, 323, 324, 325, 327, 328, 334, 361, 400, 402, 421, 422, 423, 450, 516, 518, 563
- Izocarboxazol, v. AD IMAO
- Izolarea socială 232, 233, 234, 235, 237, 274, 491, 494
- Îndoielile obsesive 73, 77
- Întârzierile mintale 43, 83, 244, 371—376, 588
- Jacobson (metoda de relaxare) 580, v. psihoterapii individuale
- Jakob-Creutzfeldt (boala), v. demențe pre-senile
- Kernig (semnul) 296
- Kraepelin (triada) 377
- Korsakov (sindromul) 273, 277, 380, 398
- Labilitatea emoțională 30, 37, 187, 238, 270, 279, 284, 318, 328, 334, 335, 361, 378, 400, 449, 473, 496
- Laboratorul de sănătate mintală 612, 623—625
- Lapsusul 64, 66
- Largactil (Clorpromazina), v. NLS
- Lauronil, v. sedative nehipnotice
- Lentoarea ideativă 72, 74, 322, 361, 470
- Lepinal (Fenobarbital), v. anticonvulsivante
- Leponex (Clozapina), v. NLS
- Lerivon (Mianserina), v. AD ciclice
- Lesbianismul 41, 46
- Leucoencefalita subacută (von Bogaert) 297
- Levodopa, v. antiparkinsoniene
- Libidoul 76, 355, 378, 386, 496, 518, 538, 553, 562
- Librium (Clordiazepoxid), v. tranchilizante
- Lichidul cefalorahidian 178—182, 495, 498
- Lipsa responsabilității (legislație) 610—611
- Logonevroza 400, 448, 449, 450—451
- Logoreea 36, 89, 91, 277, 291, 323, 342, 406, 469
- Lorazepam, v. tranchilizante
- L.S.D., v. toxicomanii
- Ludiomil (Maprotilin), v. AD ciclice
- Luscher (testul) 183, 188
- Luvatren (Metilperidol), v. NLS
- Lyogen (Flufenazina), v. NLS
- Majeptil (Tioproperazină), v. NLS
- Mania 168, 171, 199, 362, 380, 463, 466, 468, 469, 472, 474, 476, 495, 506, 533, 534, 546, 553, 555, 561, v. PMD
- maniile „mintale“ 73, 77—78
- Manierismul 92, 94, 98, 486
- Manifestările (epi)
- precritice 304
- critice 304—310
- intercritice 310—311
- Maprotilin, v. AD ciclice
- Marchand (delirul) 128
- Marchiafava-Bigname (boala) 398
- Marijuana, v. toxicomanii

- Marinescu (semnul) 158  
 Marplan (Izocarboxazid), v. AD IMAO  
 Marsilid (Iproniazida), v. AD IMAO  
 Masochismul 42, 46, 245  
 Masturbarea 46, 484, 485, 516  
 Meclofenoxat (Centrofenoxina), v. nooanaleptice  
 Medazepam, v. tranchilizante  
 Megimid (Benzimid), v. nooanaleptice  
 Melancolia 362, 379, 388, 428, 431, 435, 460, 467, 470, 472, 475, 506, 533, 556  
 Malleril/Melleril (Tioridazina), v. NLS  
 Melleretten (Tioridazina), v. NLS  
 Meloterapia (terapii ale creativității) 571, 572, 586, v. psihoterapii individuale  
 Memoria (și tulb. ei) 63—70, 79, 116, 183, 186, 188, 189, 190, 276—277, 278, 279, 282, 291, 378, 395, 396, 398, 402, 406, 548, 562, 566  
 — autistică 64, 68  
 Meniere (sindromul) 563  
 Meningitele 132, 181, 251, 296, 397  
 Meningoencefalitele 156, 290, 302, 399  
 Mentismul 25, 64, 65, 72, 75  
 Meprobramat (Procalmadiol), v. tranchilizante  
 Meprotran (Procalmadiol), v. tranchilizante  
 Mericismul 41, 44  
 Mescalina, v. toxicomanii  
 Metamorfopsiile 53, 145—146, 147  
 Metilfenidat, v. NLS  
 Metilperidol, v. NLS  
 Metodele de acțiune în ocrotirea sănătății mintale:  
 — profilaxia primară 597—600  
 — profilaxia secundară 601—604  
 — profilaxia terțiară 605—611  
 Mianserina, v. AD ciclice  
 Midriaza 310, 344  
 Mimica 19—21, 33, 97, 121, 297, 325, 423 528, 529  
 Minozinan (Levomepromazina), v. NLS  
 Miodesopsiile 145, 146  
 Mitomania 74, 84, 127, 361, 443, 506  
 Modecate (Decanoat de Flufenazină), v. NLAP  
 Moditen-R (Enantat de Flufenazină), v. NLAP  
 Mogadon (Nitrazepam), v. tranchilizante  
 Monomania 198, 199  
 Morbiditatea (ITM) 281, 643  
 Morfolepe (Succinimida), v. anticonvulsivante  
 Motilitatea 131, 132—137  
 Musitația 92  
 Muticismul 89, 92  
 Mutismul 91, 92, 139, 291, 329, 371, 388, 401, 406, 407, 469, 483, 486, 489  
 Mysolin (Primidonum), v. anticonvulsivante  
 Napoton (Clordiazepoxid), v. tranchilizante  
 Nalorfina 358  
 Narcicismul 48, 247, 328  
 Narcoanaliza (terapii sugestive) 435, 582, v. terapii individuale  
 Nardil (Fenelezina), v. AD IMAO  
 Necrofilia 46  
 Negativismul 98, 100, 101, 475, 489  
 — alimentară 19, 57, 370, 489, 497  
 — gestural 98, 479, 486  
 Nelson (testul) 282, 292  
 Neografismul 89, 95  
 Neologismul 90, 93, 484  
 Neuleptil (Propericiazina), v. NLS  
 Neurastenia 23, 25, 26, 27, 32, 34, 51, 75, 79, 147, 200, 287, 290, 421, 426—429, 557  
 Neurocil (Levomepromazina), v. NLS  
 Neurolepticele 523—547  
 Nevroza 28, 47, 48, 65, 66, 134, 137, 142, 144, 146, 164, 201, 202, 205, 248, 274, 279, 281, 369, 377, 379, 385, 413, 315, 421—453, 462, 480, 520, 576, 577  
 — nevroza anxioasă 26, 27, 40, 62, 421, 429, 432—435, 545, 548, 557, 567, 573  
 — nevroza depresivă 34, 63, 421, 429—432, 545, 557, 558  
 — nevroza fobică 30, 421, 435—439, 442, 447, 548  
 — nevroza isterică 40, 43, 53, 57, 79, 144, 168, 287, 311, 380, 421, 435, 443—447, 462, 475, 495  
 — nevroza motorie 421, 448—453, 545, 581  
 — nevroza obsesiv-compulsivă 24, 25, 53, 57, 62, 75, 78, 79, 168, 425, 438, 439—442, 462, 495, 545, 548, 555, 557, 567, 568, 573, 586  
 — sindroamele nevrotice 422, 426, 429, 432, 436, 439, 443, 456  
 Nevrozele în:  
 — adolescență 369—370  
 — senescență 383—385  
 Niamid (Nialamina), v. AD IMAO  
 N cetamida, v. nooanaleptice  
 Nimfomania 41, 45  
 Nistagmusul 144, 153, 297, 518, 522  
 Nitrazepam (Nitrazepam), v. tranchilizante  
 Nobrium (Medazepam), v. tranchilizante  
 Noica (semnul) 529

- Nonne-Appelt (reacția) 292  
 Noocanalepticele 560  
 Neotropil (Piracetam), v. noocanaleptice  
 Normalitatea (și patologicul) 114, 207—215, 248  
 Nortriilen (Nortriptilina), v. AD ciclice  
 Noveril (Dibenzepina), v. AD ciclice  
 Nozinan (Levomepromazina), v. NLS  
 Noxiron, v. sedative hipnotice  
  
 Obnubilarea 17, 19, 20, 29, 323, 361, 495, 518  
 Obsesiile 72—78, 86, 185, 396, 413, 422, 436, 438, 440, 442, 446, 449, 455, 456, 577  
 Obtuzia 17, 19, 20, 491  
 Oligofrenia 31, 37, 40, 51, 65—66, 70, 76, 84, 92, 101, 110, 122, 252, 281, 321, 364, 368, 405, 451, 489, 494, 495, v. întârzierile mintale  
 Oneroïdia 18, 21—22  
 Onicofagia 98, 371  
 Onirismul 21, 100, 297, 334, 356, 504  
 Onomatomania 90, 93, 441  
 Opiomania, v. toxicomanii  
 Opipramol, v. AD ciclice  
 Oppenheim (semnul) 158  
 Opsomania 41, 44  
 Orap (Pimozida), v. NLS  
 Organizarea psihiatrică :  
 — metode de acțiune 597—611  
 — instituții 612—527  
 — eficacitate/eficiență 628—651  
 Organodinamismul 60  
 Oscilațiile timice 317  
 Oxazepam (Ozazepam), v. tranchilizante  
  
 Palilalia 335, 400  
 Pandy (reacția) 292  
 Parabulia 85, 87  
 Parafazia 19, 21, 139  
 Parafrenia 26, 37, 38, 55, 56, 69, 80, 84, 380, 389, 390, 391, 490, 495, 498, 499, 500, 503—505, 507, 586  
 Paragrafismul 89, 95  
 Paragramatismul 90, 93  
 Parakineziile 100, 101  
 Paralizia generală progresivă 37, 74, 79, 80, 92, 134, 136, 139, 143, 181, 192, 288—294, 392, 393, 394, 399, 402, 407, 428, 431, 438, 442, 473, 495, 506, 565, 567  
 Paralogismul 90, 93  
 Paramneziile, v. dismneziile  
 Paranoia 23, 38, 65, 69, 77, 79, 80, 186, 380, 390, 495, 498, 499, 500—503, 507  
 Paraorexiile 41, 44  
 Partimia 30, 37—38, 100, 485  
  
 Pareidoliile 53  
 Paresteziile 57, 129, 335, 434, 518  
 Parezele organice/funcționale 136—137, 296, 305, 361, 375, 445  
 Parkinson (boala) 74, 92, 132, 278, 327, 398, 438, 474, 522, 532, 553, 555  
 Parnate (Tranilcipromina), v. AD IMAO  
 Parosmia 53, 306, 360  
 Patologia psihiatrică secundară unui proces organic 368—372, 557, 560  
 Pavorul nocturn 18, 27, 314, 448, 449, 452—453  
 Pedofilia 42, 46, 245  
 Penfluridol, v. NLAP  
 Pentobarbital (barbiturice), v. sedative hipnotice  
 Percepția (și tulb. ei) 23, 49—60, 180, 492, 501, 514  
 Perfecționismul 237, 441  
 Perplexitatea 19—21, 362  
 Perseverarea 72, 75, 96, 98, 279, 378, 395, 400  
 Personalitatea 78, 86, 109, 187, 191, 194, 197, 200, 216, 221, 252, 275, 328, 333, 361, 376, 377, 379, 381, 424, 430, 545  
 — tulburări de :  
 — dezvoltare 224—225  
 — evoluție 250—252  
 — structurare 225—250, 415, 428, 431, 438  
 — de tip :  
 — accentuat 201  
 — afectiv 230—233  
 — antisocial 241—243  
 — astenic 240—241  
 — atipic 248  
 — border-line 245—247  
 — compulsiv 228  
 — dependent 228, 247  
 — evitant 228, 237  
 — exploziv 235—236, 311, 447  
 — isteric 132, 136, 146, 186, 238—239, 274, 447  
 — mixt și polimeri 247—248  
 — narcisic 239, 246  
 — obsesional 236—237, 439, 440  
 — paranoic 228—230  
 — pasiv-agresiv 228, 246  
 — psihastenic 436, 439, 442, 456  
 — schizoid 234—235, 491  
 — schizotipal 228, 235, 247, 249  
 — premorbidă 138, 193, 274, 413, 415, 416, 417, 421, 422, 423, 424, 427, 430, 441, 463  
 Perversiunile sexuale 41, 46—47, 291  
 Perversul sexual 228, 231, 244—245  
 Petit mal: akinetic mioclonic 170—171, 309, 522, 523  
 Pica 41—44  
 Pichot (testul) 403

- Pick (boala), v. demențe presenile  
 Pigmalionismul 244  
 Pimozid, v. NLS  
 Piportil (Pipotiazina), v. NLAP  
 Pritoxina, v. nooanaleptice  
 Plegomazin (Clerpromazina), v. NLS  
 Policromatografia 89, 95  
 Polifagia 41, 43  
 Porencefalia 156  
 Porfiriile 325  
 Poropsia 53, 306  
 Posesiunea zoopatică 57  
 Postcură (spitalizare) 619  
 Potomania 41, 43, 319  
 Prazin (Promazina), v. NLS  
 Prazinil (Carpipramina), v. NLS  
 Presbiofrenia 66, 335, 380, 404, 474  
 Primidon (Primidonum), v. anticonvulsivante  
 Prodromul (epi) 304  
 Prolixin (Decanoat de Flufenazină), v. NLAP  
 Promazina, v. NLS  
 Prometazina (Romergan), v. sedative hipnotice  
 Protiaden (Doxepin), v. AD ciclice  
 Protriptilina, v. AD ciclice  
 Pseudodemența :  
 — confuzională 349  
 — isterică 20, 405, 418  
 Pseudoglosolalia 94  
 Pseudohalucinațiile 58, 487, 505  
 Pseudologia 239  
 Pseudoparalizia generală alcoolică 342, 349  
 Pseudopsihopatiile 20, 65, 205  
 Pseudoreminiscentele 69  
 Psihanaliza (terapii dialectice) 569, 572, 573, v. psihoterapii individuale  
 Psihoanalepticele :  
 — timolepticele 551—558  
 — timoanalepticele 559  
 — nooanalepticele 560  
 Psihochirurgia 305, 568  
 Psihodrama 572, 588—589, v. psihoterapii colective  
 Psihogeniile 201, 213, 264, 412—457  
 Psihozolepticele 561—564  
 Psiholepticele (sedative) :  
 — sedative și anticonvulsivante 514—522  
 — neuroleptice 523—547  
 — tranchilizante 546—550  
 Psihopatia 168, 186, 197, 200—202, 205, 225, 227, 230, 250, 251, 267, 281, 327, 354, 480, 538  
 Psihoprofilaxia :  
 — primară 597—600  
 — secundară 601—604  
 — terțiară 605—611  
 Psihorigiditatea 223, 229, 249, 500  
 Psihosomatic 43, 108, 120, 250, 333, 361, 382, 433, 447, 548, 567, 579  
 Psihoterapia (metode) 572—590  
 — individuale :  
 — dialectice 572—577  
 — sugestive și hipnotice 577—582  
 — comportamentale 582—584  
 — ale creativității 584—586  
 — colective :  
 — terapii de grup 587—588  
 — psihodrama 588—589  
 — terapia familiei 589—590  
 Psihoterapia nondirectivă/Rogers (terapii dialectice) 575, v. psihoterapii individuale  
 Psihoterapiile de relaxare 579—580, v. terapii individuale  
 Psihoterapiile scurte (terapii dialectice) 570, 575, v. psihoterapii individuale  
 Psihotonele 336, 337  
 Psihotropele cu utilizare curentă (prezentarea lor) :  
 — anticonvulsivantele 522  
 — antidepresivele :  
 — ciclice 557—558  
 — IMAO 559  
 — neurolepticele :  
 — standard 539—543  
 — depozit (cu acțiune prelungită) 544  
 — sărurile de litiu 564  
 — sedativele 516  
 — tranchilizantele 549—550  
 Psihozele 25, 32, 55, 59, 62, 133, 201, 214, 234, 274, 279, 280, 282, 326, 347—348, 369, 380, 463, 533, 534, 545  
 Psihozele delirante cronice neschizofrenice 377, 379, 380, 405, 490, 495, 498—507, 533, 538, 555, 556  
 Psihozele din senescență 385—391, 546, 567  
 Psihoza maniaco-depresivă 45, 56, 66, 67, 77, 161, 171, 249, 250, 251, 273, 287, 377, 380, 385, 388, 389, 428, 431, 439, 462, 463, 464, 465—477, 495, 555, 561, 562, 563, 564  
 Psihozele schizofrenice 37, 43, 47, 53, 55, 79, 157, 249, 362, 363, 371, 377, 386—387, 391, 441, 473, 478—497, 498  
 Psitacismul 90, 93  
 Puerperalitatea 359—363, 558  
 Pulsuniile 217, 244, 249, 271  
 Radedorm (Nitrazepam), v. tranchilizante  
 Rademerker (complexul) 167  
 Radovici (semnul) 158  
 Rafinamentul vestimentar 96

- Raptusul 87, 101, 246  
 — anxios 30, 32  
 — depresiv 34  
 — maniacal 36, 100  
 — suicidal 471, 472  
 Raționalismul morbid 72, 76, 484  
 Raven (matricea) 184, 190  
 Ray (proba) 189  
 Reacțiile 34, 45, 102, 117, 376, 377, 379, 380, 385, 413, 416—420, 424, 428, 429, 431, 447, 520  
 — nevrotice 289, 290, 385, 413, 415, 420, 519, 527, 558  
 — psihotice 413, 415, 417—419, 518  
 — cu tulburarea afectivității 402, 418—419, 464  
 — cu tulburarea conștiinței 417—418  
 — delirante 385, 387, 419, 506  
 Recuperarea 606—608  
 Refularea 60, 218, 272  
 Refugiul alimentară 43, 48, 128, 471, 486, 567  
 Reinserția socială 491, 496  
 Relanium (Diazepam), v. anticonvulsivante  
 Reveria dirijată/Desoilles (terapii sugestive) 579, v. terapii individuale  
 Rinolalia 93  
 Ritalin (Metilfenidat), v. noanaleptice  
 Ritualurile 78, 361, 422, 439, 440, 441, 442  
 Rivotril (Clonazepam), v. anticonvulsivante  
 Robertson (semnul) 168, 179  
 Romergan, v. sedative hipnotice  
 Romparkin, v. antiparkinsoniene  
 Romtiazin (Promazină), v. NLS  
 Rorscharch (test) 183, 187, 479  
 Rosenzweig (testul) 183, 187  
 Rossolimo (semnul) 156  
 Rotacismul 92  
 Rudotel (Medazepam), v. tranchilizante  
 Ruminația mentală 33, 34, 72, 75, 237, 274, 434, 475  
 Sadismul 42, 46  
 Safismul 46, v. lesbianismul  
 Salata de cuvinte 93, 484  
 Sallus-Gunn (semnul), v. ex. oftalmologic  
 Saroten (Amitriptilină), v. AD ciclice  
 Satriazisul 41, 45  
 Sărăcia gândirii 72, 75, 328  
 Sărurile de litiu 561—564  
 Schaffer (semnul) 158  
 Schema corporală (tulb. de) 369, 387, 568  
 Schizofazia 90, 93  
 Schizofrenia 22, 23, 24, 26, 28, 28, 32, 38, 40, 43, 45, 51, 62, 69, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 86, 87, 92, 100, 101, 102, 121, 134, 136, 142, 161, 164, 168, 186, 190, 234, 244, 249, 250, 251, 279, 280, 281, 287, 385, 386, 389, 428—431, 435, 442, 447, 478—497, 525, 527, 533, 535, 538, 545, 566, 568, 579  
 — forme clinice:  
 — afectivă 478—480, 490, 555, 557, 558, 563  
 — catatonică 101, 478, 489, 545  
 — hebefrenică 463, 473, 478, 488, 489, 533, 545  
 — paranoidă 56, 57, 79, 80, 81, 82, 84, 478, 489, 490, 504, 507, 508, 545  
 — reziduală 478, 491  
 — simplă 478, 491  
 Schizografia 90, 95  
 Schizoparafazia 90, 94  
 Scleroza multiplă 328, 442, 473, 495  
 Scotomul: negativ/pozitiv 146, 147, 306  
 Scrupulele obsedante 73, 77  
 Sechelele postonirice 341, 346  
 Secobarbital (barbiturice), v. sedative hipnotice  
 Secția de psihiatrie 618—619  
 Sedative: barbiturice/nebarbiturice 515—521  
 Sedenal (Diazepam), v. anticonvulsivante și tranchilizante  
 Semap (Penfluridol), v. NLAP  
 Senescența 376—392  
 — personalitate 381—382  
 — nevroze 382—385, 558  
 — psihoze 385—392  
 Senilitatea 92, 100, 281, 378  
 Sensibilitatea 131, 137—138  
 Sentimentele 29, 238, 527  
 Senzația parazitara 49, 51—54  
 Serax (Oxazepam), v. tranchilizante  
 Serenace (Haldol), v. NLS  
 Sevrajul 343, 521, 545, 548  
 Sexualitatea 44, 113, 244, 245  
 Sfatul genetic 250, 600  
 Sifilisul meningo-vascular 289—290  
 Simptomele definitive ale nevrozelor 422—423  
 — neurastenia 427—423  
 — n. anxioasă 433—434  
 — n. depresivă 430—431  
 — n. fobică 436—437  
 — n. isterică 444—446  
 — n. mixtă 449—453  
 — n. obsesivo-compulsivă 440—441  
 Simularea 92, 146, 264, 280, 314  
 Sincinezia 530  
 Sincopa 433, 477

- Sindroame (noțiunea de) 14—15, 257—258
- Sindroamele genetice :
- Down 117
  - Klinefelter 213
- Sindroamele lichidiene 249
- Sindroamele neurologice :
- A.A.A. 399, 400, 406
  - Babinski 23, 286
  - de neuron motor 137, 160
  - Förster Kenedy 148, 149
  - Gertsman 23 286
  - HIC 27, 134, 155, 267, 278, 283, 284, 286, 298, 323, 567
  - induse de NL
    - akinetic 527, 528
    - akineto-hiperton 297, 325, 328, 515, 528—529, 533, 534
    - diskinetice-hiperton 528
    - diskinetice tardive 529—530
    - hiperkinetic-hiperton 527, 528, 529, 531
    - sindromul malign 534
  - PEMA 184, 295, 406
  - piramidal 401, 402
  - pseudobulbar 306, 335
- Sindroamele psihiatrice :
- astenic 130, 272, 296, 422, 426
  - catatonice 62, 99, 100—101, 328, 489
  - confuzional 22, 74, 83, 122, 129, 287, 290, 318, 322, 323, 325, 330, 331, 333, 347, 350, 379, 380, 533, 567
  - Cotard 20, 23, 57, 291, 388, 472
  - de abținere 32, 352, 354, 356, 358
  - de automatism mintal 18, 25—26, 59—60, 487, 489, 492, 493, 495, 505, 507
  - de depersonalizare 25, 129, 487
  - delirant halucinator 122, 280, 284, 311, 331, 478, 486, 487
  - depresiv 32—36, 318, 331, 369, 379, 380, 422, 429, 430, 431, 490, 494, 551, 556
  - discordant 495, 505
  - disociativ 478, 490, 491
  - fobice 361, 365, 369, 422, 436, 438
  - Ganser 20, 418, 446
  - Gille de la Tourette 96, 98, 449—450
  - hiperfagie nocturn Strumkov 94
  - hipochondriac 23, 73, 79, 456, 457
  - hipomaniacal 30, 36, 37, 468
  - isteric 361, 369, 422, 443
  - Kline Levin 44
  - Kojevnikov 303, 305
  - Korsakov 26, 37, 66, 68, 69, 70, 284, 289, 322, 341, 361, 374, 378, 567
  - maniacal 36—37, 100, 318, 379, 380, 474, 490, 566
  - obsesiv 331, 361, 422, 439
- Sindroame psihiatrice obsesivo-fobice 73, 78 126
- paranoid 55, 57, 91, 129, 482, 490, 558
  - Pickwick 27
  - Pierre Rougier 290
  - posttraumatic 277
  - pseudosuicidar 42, 47
  - schizofreniform 331, 342, 347, 379, 479
- Sindroamele psihoorganice :
- acute v. delirium
    - axial 250, 271
    - Bonhöffer 270, 412
    - cerebrale 272, 277—278, 297
    - cronic (Bleuler) 269, 272, 284, 287, 297, 325, 380, 386, 387, 389, 392, 415, 424
    - demențial comun 74, 83, 100, 272, 279, 284, 287, 290, 393, 396
    - febril, v. delir acut
    - infecțios, v. delir acut
    - psihopatoide 272, 279, 284, 287, 290, 397
    - psihosindromul endocrin 271
- Sinestezia 50, 51, 134, 144
- Somatognozia 138
- Somatografia 18, 23—24, 138
- Somnolența 19, 108, 127, 427, 518, 527, 528, 531, 547, 562
- Somnul 26—28, 380, 421, 423, 445, 519
- Soporul 17—19
- Sordinol (Clopentixol), v. NLS
- Sosie (Iluzia) 52, 69
- Spasmofilia 27, 108, 136, 168, 449, 453, 516
- Spitalul de psihiatrie 612, 613—617
- Starea :
- confuzională 20—21, 31, 48, 53, 55, 56, 100, 129, 270, 273, 276, 277, 278, 284, 285, 326, 343, 344, 348, 357, 361—362, 363, 385, 386, 392, 400, 402, 404, 405, 407, 419, 474, 475, 526, 527, 531, 532, 553, 555, 557, 567
  - crepusculară 19, 20, 48, 311, 324, 342, 418, 446, 475
  - defectuală 31, 83, 101, 157, 200, 224, 249—250, 274, 279, 299, 328, 368, 376, 439, 568
  - deficitară 100—101, 278—279, 533
  - demențială 26, 48, 74, 323, 326, 376, 386, 392
  - depresivă 25, 32, 53, 55, 79, 84, 235, 289, 292, 296, 298, 323, 325, 361, 405, 407, 474, 491, 526, 538, 548, 555, 560
  - maniacală 37, 69, 76, 80, 84, 86, 233, 235, 289, 325, 493, 494, 519, 523, 562
  - mixtă maniaco-depresivă 388, 446, 476, 495, 500

- Starea reactivă 27, 51, 55, 77, 82, 83, 273, 277, 582  
 — reziduală 200, 249, 281, 491, 548  
 Status petit mal 171  
 Stazepin (Carbamazepin), v. anticonvulsivante  
 Stelazin (Trifluoperazina), v. NLS  
 Stemetil (Proclorperazina), v. NLS  
 Stereognozia 138  
 Stereotipia 75, 90, 100, 375, 388, 475, 496, 529, 530  
 — gestuală 96, 98, 400, 406  
 — grafică 95  
 — verbală 90, 93, 401, 489  
 Strategiile de evitare 437, 438  
 Structurarea delirantă 80, 82, 84, 390  
 Stupoarea 22, 123, 128, 139, 472, 489  
 Stuporul 17, 19, 21, 276, 282, 297, 323, 334, 361, 413, 418, 472, 475  
 Sturge-Weber (boala) 302  
 Sugestia armată/protreptica (terapii sugestive) 578, v. terapii individuale  
 Sugestibilitatea 100, 101, 202, 238, 291, 419, 422, 443, 444, 504  
 Suicidul 34—35, 42, 47, 48, 84, 230, 246, 249, 333, 351, 355, 362, 367—368, 369—371, 392, 435, 467, 470, 471, 476, 477, 486, 503, 504, 553, 556  
 — tentativele 30, 34—35, 42, 47, 79, 236, 275, 295, 367, 535  
 Sulfamid, v. NLS  
 Suprasimulajia 109  
 Surmontil (Trimipramina), v. AD ciclice  
 Suspiciozitatea 235, 327, 328  
 Suxilep (Ethosuximid), v. anticonvulsivante  
 Szondi (testul) 183, 187
- Tabesul 125, 289, 290  
 Tahifemia 90, 92  
 Tahipsihia 36, 74, 468, 527  
 Taractan (Clorprotixen), v. NLS  
 Tasikinezia 529  
 Tegretol (Carbamazepin), v. anticonvulsivante  
 Teleopsia 53  
 Temesta (Lorazepam), v. sedative hipnotice  
 Temperamentul 199, 201, 222  
 Teperin (Amitriptilina), v. AD ciclice  
 Teralen, v. sedative hipnotice  
 Terapia familiei 572, 589, 590, v. psihoterapii colective  
 Terapia psihiatrică:  
 — biologică specială: electroconvulsivantă/insulinică/chirurgicală 565—568  
 Terapia psihiatrică specifică: psihocanaleptică/psiholeptică/psihizolectrică 514—564  
 — psihoterapie: individuală/de grup 569—590  
 Terapiile sugestive și hipnotice 570—571, v. terapii individuale  
 Testele psihologice 185—191, 282, 327, 328, 329, 335, 336  
 — eficiență: atenția/memoria/nivel intelectual 188—191  
 — personalitate: Woodworth/Eysenck/Cattel/MMPI 185—186  
 — proiective Rorschach/TAT/Rosenzweig/Szondi/Lüscher 187—188  
 Teta (unde) 160—164, 168—172  
 Tetania 174—175, 317, 435, 445, 447, 516  
 Thorazine (Clorpromazin), v. NLS  
 Ticurile 96, 98, 448, 450, 529  
 Timoanalepticele (IMAO) 569  
 Timozolepticele, v. săruri de litiu  
 Timolepticele (AD ciclice) 551—559  
 „Timp trăit“ 33, 36, 68  
 Tioproperazina, v. NLS  
 Tiordazin (Tiordazina), v. NLS  
 Tipologiile 221—223, 332  
 Tisercin (Levomepromazina), v. NLS  
 Tofranil (Imipramina), v. AD ciclice  
 Tonusul (muscular) 131, 132  
 Topognozia 38, 138  
 Torpoarea 17, 19, 20, 270, 317, 348  
 Toxicmania 22, 32, 48, 65, 80, 203, 204, 233, 236, 242, 251, 352—358, 368, 407, 428, 431, 474, 518, 545, 563, 573, 578  
 Training autogen (terapie de relaxare) 579, v. psihoterapii individuale  
 Tranchilizantele 546—550  
 Transferul 573, 574  
 Transvestismul 95, 96, 245  
 Traseul EEG normal 164—168  
 Tratatamentul în:  
 — demențe 407  
 — nevroze 425  
 — neurastenii 429  
 — n. anxioasă 435  
 — n. depresivă 432  
 — n. fobică 438—439  
 — n. isterică 447  
 — n. obsesivo-compulsivă 442  
 — PMD 477  
 — psihoze delirante cronice neschizofrenice 507  
 — psihoze schizofrenice 497  
 — tulb. psihice din:  
 — alcoolism 351—352  
 — boli cardiovasculare 336—337  
 — boli cu patogeneză metabolică 326  
 — boli endocrine 320  
 — boli infecțioase generale 332

- Tratamentul în boli neurologice degenerative 329
- epilepsie 314—315
  - infecții intracraniene 299
  - întârzieri mintale 376
  - perioada pueprerală 363
  - PGP 294
  - senescență 392
  - toxicomanie 358
  - Tr. C.C. 281—282
  - tumori cerebrale 287—288
- Traumatismele cranio cerebrale (Tr. C.C.) 22, 100, 110, 161, 179, 181, 252, 273—282, 307, 427, 467, 473, 474, 495, 554
- modificări biochimice și EEG 275
- Trausabum (Melitracen), v. AD ciclice
- Trepal (Trimethadion), v. anticonvulsivante
- Tirmedal (Trimethadionum), v. anticonvulsivante
- Triperidol (Trifluoperidol), v. NLS
- Triptazin (Trifluoperazina), v. NLS
- Triptil (Protriptilina), v. AD ciclice
- Trousseau (semnul) 210
- Truxal (Clorprotixen), v. NLS
- Tulburări de dinamică sexuală 34, 239, 241, 249, 423, 433, 434, 526, 536, 548, 573, 574
- Tumori cerebrale 161, 164, 166, 190, 251, 282—288, 293, 302, 407, 473, 474, 495, 567
- tulb. psihice generale 284
  - tulb. psihice de focar 285—286
- Tutela 609
- Ținuta (tulb.) 95, 491
- Unitățile de îngrijire a bolnavilor psihici:
- spitalicești:
- Unitățile de îngrijire a bolnavilor psihici totale 613—619
- parțiale 619—622
  - ambulatorii 622—625
  - complexe 625—627
- Utilizarea paturilor 633—634
- Vallium (Diazepam), v. anticonvulsivante și tranchilizante
- Veractil (Levomepromazina), v. NLS
- Verbigeraja 55, 90, 93, 489
- Vertijul 44, 125, 356, 434, 518, 556, 566, 567
- Vigilanta 17, 20, 27, 74, 82, 83, 515, 518
- Visul: în alcoolism/depresii/nevroze/schizofrenie 18, 27—28, 333, 574
- Vivactil (Protriptilina), v. AD ciclice
- Viziunea panoramică retrospectivă 64, 65, 69
- Virsta mintală 373
- Vîscozitatea 72, 75, 278, 311
- Voajerismul 42, 46, 244
- Voința (tulb. de) 85, 87, 117, 298
- Vontil (Tioproperazina), v. NLS
- Vulnerabilitatea psihologică 240
- Wechsler (bateria) 184, 188, 189
- Wernicke (afazia) 139
- Wilson (boala) 321
- Woodworth (chestionarul) 183, 185
- Xantopsia 152
- Xenopatia 25, 59, 75, 80
- Zarontin (Ethosuximid), v. anticonvulsivante
- Zoofilia 42, 46, 245
- Zoomorfismul 28
- Zoopsia 56, 519

Redactor : dr. ALGEORGE GEORGE  
Tehnoredactor : ELENA AFILIPOAIE

Coli tipar : 42,25  
Bun de tipar : 19.12.1984

Întreprinderea poligrafică „OLTENIA”  
Craiova, str. Mihai Viteazul nr. 4  
Comanda nr. 217.

