
UNIVERSITATEA "BABEȘ-BOLYAI" CLUJ-NAPOCA
FACULTATEA DE PSIHOLOGIE ȘI ȘTIINȚELE EDUCAȚIEI
SECȚIA PSIHOLOGIE

ÎNVĂȚĂMÂNT LA DISTANȚĂ

PSIHIATRIA COPILULUI ȘI ADOLESCENTULUI

CURS
- SEMESTRUL I -

Prof. Dr. FELICIA IFTENE

DISCIPLINA DE PSIHIATRIE A COPILULUI SI ADOLESCENTULUI SE OCUPA CU:

- Prezentarea manierei de abordare clinica a copilului, diferentiat, in functie de varsta.
- Definirea normalitate-anormalitate psihica raportata la varsta, structurari dizarmonice de personalitate.
- Studiul tulburarilor principale ale functiilor psihice cu particularitati legate de varsta.
- Abordarea bolilor psihice ale copilului si ale tulburarilor "de marginalitate", din perspectiva etiopatogenetica, incadrare nozografica in conformitate cu criteriile diagnostice recunoscute astazi in plan international (clasificarea europeana ICD-10 si cea a psihiatrilor americani DSM IV), tablou clinic, diagnostic diferential, evolutie, prognostic.
- Discutarea metodelor actuale de preventie a tulburarilor psihice ale copilului si adolescentului, a principiilor de tratament (farmacologic si psihoterapie), si a posibilitatilor de orientare scolara si profesionala, de reinsertie sociala.

CURSUL DE PSIHIATRIE A COPILULUI SI ADOLESCENTULUI ESTE OBLIGATORIU.

TEMELE MAJORE DE CERCETARE IN CADRUL DISCIPLINEI DE PSIHIATRIE A COPILULUI SI ADOLESCENTULUI SUNT:

- a. **Adolescentii si drogurile** (educatie sanitara in scoli, consiliere, dezintoxicare, postcura si reintegrare sociala). Grupul de cercetare este format din:
 - Coordonator: Conferentiar Dr. Felicia Iftene,
 - Membri: Sef de lucrari Dr. Viorel Lupu, Asistent univ. Simina Alexa, Preparator Bianca Andreica.
- b. **Sindromul atentional deficitar hiperactiv-hiperkinetic**. Grupul de cercetare este format din membrii catedrei de Psihiatrie a copilului si adolescentului UMF Cluj si cei ai catedrei de Psihologie UBB Cluj.

PROGRAMA ANALITICA

1. Particularitatile examenului clinic si paraclinic in psihiatria copilului si adolescentului
2. Particularitati psihopatologice generale la copii si adolescenti
3. Somnul si tulburarile de somn la copii si adolescenti
4. Anorexia mentala si bulimia
5. Tulburarile nevrotice ale prescolarului si scolarului mic
6. Tulburarile nevrotice in pubertate si adolescenta
7. Enurezisul
8. Tulburari de conduita. Delinventa juvenila
9. Sindromul atentional deficitar
10. Autismul infantil si Tulburarile pervazive de dezvoltare
11. Tulburari afective
12. Insuficienta psihica primara si secundara.
13. Comportamentul adictiv
14. Abuzul asupra copilului si adolescentului

CALENDARUL DISCIPLINEI:

- SEMESTRUL I AN UNIVERSITAR 2002-2003, 14 SAPTAMANI, INCEPAND CU 01.10.2002.
- EXAMEN SCRIS IN SESIUNEA IANUARIE-FEBRUARIE 2003.
- LA SFARSITUL LUNII NOIEMBRIE SI IN PRESESIUNE SE ORGANIZEAZA INTALNIRI (CONSULTATII) CU STUDENTII, IN CARE SE VOR PREZENTA INREGISTRARI VIDEO, DISCUTATE ULTERIOR, CONFORM MATERIALULUI DIN CURSUL SCRIS.

PERSOANE DE CONTACT: seful de disciplina este disponibil pentru solicitarile studentilor, la adresa de internet indicata.

PARTICULARITATI ALE EXAMINARII CLINICE SI PARACLINICE IN PSIHIATRIA COPILULUI SI ADOLESCENTULUI

OBIECTIVE:

- *Insusirea tehnicii de intervievare a parintilor si copiilor*
- *Cunoasterea manierei de examinare clinica a copilului si adolescentului*
- *Examinari paraclinice uzuale, cu justificarea utilitatii lor*
- *Stabilirea diagnosticului multiaxial*

Examinarea psihiatrica începe totdeauna cu o scurta observatie la internare (sau anterioara consultului), urmata de interviu (anamneza), examenul psihic, examenul clinic general, examenul neurologic, testarea psihologica, examinarea electroencefalografica si alte examinari paraclinice, în functie de situatie, menite sa clarifice diagnosticul. Daca starea clinica a bolnavului este amenintatoare de viata si suntem în fata unei urgente, vom începe consultul cu examenul somatic.

Anamneza. Interviul constituie tehnica de baza a psihiatriei. Datele anamnestic se culeg din mai multe surse: aparinatori (mama, tata, bunici, frati), vecini, colectivitate (gradinita, scoala), autoritati, pacient. Ancheta sociala efectuata de asistentul social aduce date cu semnificatie din teren.

Intervievarea parintilor se face, de regula, în absenta copilului. Plângerile aparinatorilor nu sunt simptome strict obiective, ci pot fi expresia unor relatii necorespunzatoare între parinti si copii, sau atitudini structurate ale minorilor fata de un mediu impropriu. Parintii copiilor cu tulburari psihice se simt adesea vinovati sau responsabili pentru dezvoltarea copilului lor, pentru dificultatile lui emotionale sau comportamentale. În acest sens, psihiatrul culege odata cu interviul parintilor si datele necesare stabilirii trasaturilor caracteriale ale lor, pentru ca, ulterior, sa-si completeze informatiile cu cele furnizate prin intermediul anchetei sociale, de scoala, vecini, autoritati.

Stiles si colab. (1979) au aratat ca la consultatiile medicale initiale este de dorit ca medicii sa încurajeze pacientii si familia sa-si spuna mai întâi povestea în modul lor propriu, aceasta *discutie libera* fiind urmata de *interviul sistematic*, cu întrebări tintite. În timpul raportului liber al parintilor, medicul poate influenta ceea ce parintii spun, doar prin felul cum asculta, arătând interes sau încurajând. Chestionarea sistematica este superioara abordarilor mai putin structurate când scopul este explorarea unui câmp predefinit. Este important modul în care medicul pune întrebările, atât în faza de raport spontan, cât si mai târziu, în chestionarea sistematica.

Pe lângă *datele generale, de stare civila*, trecute obligatoriu în foaia de observatie a copilului (nume, prenume, sex, data nasterii, domiciliu, acte de identitate ale parintilor, data internarii, diagnosticul de trimitere si caracterul lui de urgenta, cine trimite cazul - unitate, medic, grup sanguin al copilului, posibil alergic la...), înaintea interviului vom consemna o scurta observatie la internare a pacientului.

Ulterior, anamneza se centreaza pe *motivele aducerii minorului la medic* si pe *istoricul bolii actuale*, cuprinzând data si istoricul debutului, circumstantele aparitiei, evolutia simptomelor pâna în prezent, tratamente si internari anterioare, posibile corelatii etiologice. Se cerceteaza apoi în amanunt *structura familiei*: membrii familiei în ordine cronologica (bunici, parinti, copii, frati, surori), vârsta, grad de instruire, ocupatie, consum de toxice, stare de sanatate, profil psihologic (emotional, cognitiv, comportamental). *Locuinta* (cu conditiile de locuit) oglindeste nivelul de trai al familiei: numarul camerelor raportat la numarul de persoane, anexe, stare igienico-sanitara, amplasarea locuintei, ambianta, poluare, folosinta personala sau comuna cu alte persoane. *Antecedentele heredo-colaterale* sunt deseori semnificative în bolile cu potential de transmisie genetica, sau în cele contagioase; patologia cronica a parintilor poate întretine în familie o stare de conflictualitate, culpabilizari si resentimente; la fel, internarile celor apropiati, iminenta pierderii lor, pot marca individul si pot genera psihogenii. *Antecedentele personale fiziologice* aduc date despre modul cum a decurs sarcina cu copilul în cauza (disgravidii, iminente de avort, tratamente ale mamei în perioada de graviditate), al câtelea copil este si din a câta sarcina, cum a fost nasterea (la termen, prematura, eutocica, forceps, cezariana), greutatea la nastere, scor Apgar, icter neonatal, alimentatie, dezvoltare neuropsihica, instalarea controlului sfincterian, vaccinari si vitaminizari. Suferinta ante, perinatale poate explica un anumit gen de patologie, sau poate purta raspunderea pentru vulnerabilitatea psihica a copilului. Icterul nuclear, prin modificarile organice induse în nucleii bazali genereaza vulnerabilitate în sistemul extrapiramidal si predispozitie pentru ticuri, balbism. În privinta instalarii controlului sfincterian, Organizatia Mondiala a Sanatatii considera ca vârsta limita 5 ani

pentru fetite și 6 ani pentru băieți, dincolo de care vorbim de enurezis. Dezvoltarea neuropsihică va fi apreciată cu grijă, știut fiind că parametrii dezvoltării psihomotorii sunt numai valori statistice medii; cum fiecare copil este o realitate unică, aprecierea semnificației devierilor de la normă a valorilor acestor parametri se face corect numai luând în considerare întregul context al datelor clinice și anamnestice disponibile, ca și dinamica evoluției lor. La fete se va insista asupra datei apariției primei menstruații, cicluri menstruale (inclusiv ultimul, cu data precisă), dismenoree, meno, metroragii; în evoluția psihozelor endogene, anorexiei mentale, există perioade de amenoree secundară. În unele boli cromozomiale (sindromul Turner), sau metabolice (deficit de 21 hidroxilază), amenoreea este primară; la fel, în unele forme ale retardului psihic sever / profund, ca expresie a nedezvoltării generale, ciclul menstrual nu se instalează. Alteori, întârzierea în apariția menarhiei poate fi o variantă a dezvoltării. O atenție deosebită se va acorda *antecedentelor personale patologice*: distrofie, boli acute sau cronice, traumatisme, intervenții chirurgicale, convulsii, consum personal de toxice (aurolac, alcool, tutun), stări comatoase, suferințe psihice.

O particularitate a anamnezei în psihiatrie o constituie interesul pentru *situatia familial-socială*: relațiile intrafamiliale, atitudinea părinților, caracterul educației, evenimente și situații traumatizante, relații extrafamiliale, educație, situații deosebite, organizare, dezorganizare, reorganizare familială, delict, antecedente penale în familie. *Activitatea prescolară, școlară și universitară* se analizează prin întrebări tintite legate de vârsta la care s-a început fiecare formă de instruire, frecvența, adaptarea, randamentul, esecuri, evenimente deosebite, activități extrascolare. *Comportamentul școlar sau în câmpul muncii* se explorează prin informații privind vârsta la care a început activitatea, ruta profesională, randament, succese, esecuri, aprecieri, sancțiuni. Sunt necesare și referiri la *personalitatea premorbida*, ce a fost individul respectiv înainte de prezentarea la medic, cum îl vad cei din jur (nevoie de miscare, răbdare, dorința de ajutor în gospodărie, sensibilitate, frici deosebite, reactivitate la frustrări, etc.).

Toate datele culese de la aparținători se trec în foaia de observație clinică a bolnavului, alături de informațiile furnizate de examinarea somatică, neurologică, psihică, investigații paraclinice, evoluție pe secție, terapie cu justificarea ei, epicriza și recomandări. Foaia de observație este un document medical, dar și juridic, ea oglindind, în egală măsură, respectul de sine a celui ce o întocmește, ca și gândirea lui clinică.

O imagine fidelă despre relația părinte-copil putem obține trecând "întâmpător" prin sala de așteptare, într-o atitudine indiferentă și observând neapasarea mamei al cărei copil rastoarna, distruge, striga, lovește, sau dimpotriva, atitudinea sufocantă a aceleia care asează permanent sepcuța pe capul micuțului spunându-i "stai cuminte", netezindu-i permanent hainuțele și părul, anticipând orice dorință, privându-l de libertatea de a fi inocent.

Interviul copilului se suprapune peste *examinarea lui psihică*. Unele aspecte ale relațiilor familiale pot fi evaluate mai eficient prin observarea familiei în timpul interviului. Aceste aspecte includ modelele de comunicare, tonul emoțional folosit în timpul relaționării, responsabilitatea, alianțele între membrii familiei și modul de influență mutuală, incluzând disciplina, controlul, autoritatea, credințele și cunoașterea în legătură cu evenimentele. Nu trebuie să uităm însă faptul că, dacă membrii familiei sunt văzuți împreună, o parte din informații pot fi ascunse de către unii din participanți. Majoritatea autorilor afirmă că este de preferat ca, după ce medicul a făcut cunoștința cu particularitățile cazului din interviul cu părintii, să examineze copilul în afara prezentei lor, cu excepția celor mici, dependenți de mamă, foarte anxioși sau confuși.

Clinicianul ghidează, organizează, structurează informațiile, sensibil la problemele și grijile copilului, încercând să se comporte ca un observator empatic, interpretând materialul prezentat de copil. Un interviu diagnostic este deseori contactul inițial între copil și clinician, fiind și primul pas în stabilirea unei alianțe terapeutice. Destul de frecvent însă, în condițiile examinării într-un cabinet policlinic, evaluarea diagnostică inițială este singurul contact pe care un individ, sau o familie, îl are cu echipa medicală, deoarece mulți nu se mai întorc pentru tratament.

Examenul psihic al copilului făcut cu ocazia interviului pacientului, este concludent în măsura în care începem cu el, pentru a evita reacțiile de apărare ale micuților induse de dezbracarea lor, sau de senzațiile neplăcute, uneori dureroase, inerente, care apar în cursul examenului somatic și neurologic. Prima sarcină a medicului este aceea de a aduce copilul într-o situație cooperantă, într-o atmosferă liniștită, intimă și nedistructibilă (de aceea se va evita prezenta unui număr mare de jucării interesante).

În timp ce se desfășoară interviul cu părintii, o altă persoană (asistentă) culege informații despre copilul aflat într-o camera cu jucării, în care este lăsat să se joace. Este de preferat ca cel care notează comportamentul liber al copilului să fie plasat în spatele unui geam cu vizualizare în sens unic (spre copil există o oglindă), auzind printr-un sistem de amplificare ce discută pacientul singur, sau cu jucăriile lui.

Daca nu dispunem de o asemenea dotare, asistenta se poate plasa într-un colt îndepărtat al camerei ca observator indiferent, notând continutul jocului, jucariile preferate, capacitatea de adaptare la nou, alte aspecte ale comportamentului copilului.

În sala de consultatie în care are loc întâlnirea medic-copil sunt necesare o serie de materiale-jucării adaptate vârstei, cărți, hârtie colorată, creioane, care vor constitui pretexte de comunicare între cei doi. Se preferă o formulare indiferentă a întrebărilor, discutându-se despre "uneori copiii..." sau "parintii..." cu alunecarea aparentă spre general, permițând astfel copilului să-și expună, fără grijă, punctul de vedere. În prima fază, pacientul va fi lăsat să exploreze mediul, să se plimbe prin cabinet, să atingă obiectele. Primul pas constă în clarificarea motivului pentru care copilul crede că a fost adus la doctor, precum și liniștirea în legătură cu injectiile, etc. Următorul pas urmărește clarificarea a ceea ce crede medicul despre prezenta copilului în cabinetul lui de consultații, explicăm copiilor mari scopul interviului și descrierea lui pe scurt. Un baraj imediat de întrebări despre probleme cu încărcatura emoțională nu este indicat, fiind mai utile discuțiile despre situația familială, lucrurile care îi fac plăcere și la care se pricepe, cum este viața sa socială. Dacă minorul este conștient de faptul că are probleme, o scurtă descriere a lor se impune. În momentul în care este atins un punct "nevralgic", de exemplu simptome depresive, se insistă în acel punct până la colectarea tuturor informațiilor necesare.

Cu copilul mic, anteprescolar sau prescolar, medicul intră în contact afectiv fizic și verbal prin intermediul jucăriilor, sau prin examinarea unor fotografii în comun, analizând mimica pacientului, reacțiile emoționale, gradul de cooperare, interesul pentru lumea din jur, activitatea spontană, particularitățile limbajului (cu mențiunea că dislalia fiziologică se poate menține până la vârsta de 5 ani), cunoașterea partilor corpului, a culorilor, notiunea de număr. Pentru testarea răspunsului emoțional al copilului, atașamentul față de familie, adaptarea la situații noi și la oameni străini, se creează câteva situații deosebite (ordin verbal, jucărie, etc.). Sub vârsta de 4 ani vocabularul copilului este sărac, experiența insuficientă, de aceea vom lua în considerare numai elementele non-verbale: comportamentul, jocul, gestică, expresia feței, reacțiile afective, spontaneitatea.

La scolarul mic conversația va începe cu teme indiferente, menite să neutralizeze teama (date de identitate, cu ce mijloc de transport a venit, etc.). Pentru a evalua calitatea diferitelor procese psihice vom discuta despre preocupările copilului, prieteni, școală, familie, planuri de viitor, pentru că, ulterior, să ne concentrăm asupra motivelor prezentării la medic. Este un moment dificil și este de preferat să se încerce aceeași orientare generală, făcând aprecieri legate de calitățile copilului (desprinsă firesc, din discuția anterioară), cu trecerea treptată la "de ce crezi că ai fost adus în cabinetul meu?". Copilul va fi lăsat apoi să povestească liber, încercând să ne punem în situația lui, pentru că astfel vom putea accede la toate trăirile lui. Se pun întrebări suplimentare pentru a clarifica contextul clinic.

La adolescentul prezent într-un cabinet psihiatric ne putem izbi de refuzul lui de a se integra în situație, ostilitate, lacrimi, pe care le vom trata printr-o așteptare discretă, urmata de întrebări directe legate de problematica ridicată de cazul respectiv.

Durata examenului psihic se înscrie cu greu în limitele celor 20 de minute pe care le are la dispoziție un medic aflat în concurs, la examenul de specialitate, sau de primariat. De regulă, după 30-40 de minute se încheie consultul, cu subiecte neutre, încurajând, lasând o portită deschisă și o mână întinsă pentru sesiunea viitoare.

Obiectivele examinării psihiatrice sunt explorarea vieții psihice a individului, acordând, la copil, o mai mare importanță determinării nivelului de dezvoltare a proceselor cognitive, insistând pe percepția culorilor și a formelor spațiale, atenție, memorie, imaginație, gândire, limbaj.

Examenul psihic descris în foaia de observație a cazului respectiv va cuprinde: examenul clinic general și examenul funcțiilor psihice.

a. *Aspectul general* este surprins prin descrierea impresiei pe care o înprăstie apariția pacientului în încăpere, începând cu ținuta (îngrijită sau nu, potrivită, excentrică, bizară, murdară, ruptă); expresia feței (fixă, mobilă, de "mască", indiferentă, distrată, suspicioasă, batjocoritoare, tristă, discordantă, oscilantă); privirea (fixă, atentă, speriată, umedă, evitantă, mirată, perplexă, vioaie); atitudinea (prietenosă, cooperantă, ostilă, stuporoasă); gestică, mimică, pantomimă (ticuri, agitație, inhibiție, grimaserii, manierisme, stereotipii). Se apreciază acum și modul în care copilul stabilește contactul verbal și afectiv cu cei din jur, vorbirea, tonalitatea, disponibilitatea relaționării interpersonale.

b. *Examenul pe funcții psihice* nu se va face punând întrebări tintite, decât dacă este absolut necesar. Dacă există tulburări într-un anumit sector; de regulă, datele necesare reies firesc din discuția cu pacientul, discret orientată de medic. În foaia de observație vom descrie însă corect dacă există sau nu tulburări în: percepție (hipoestezie, hiperestezie, anestezie, parestezii, cenestopatii, iluzii, halucinații);

atenție (spontană, distribuție-concentrare, labilitate, fatigabilitate); memorie (fixare, evocare, hipomnezie, amnezie, hiperamnezie, paramnezie); orientare temporo-spatială, auto și allo psihică (orientarea temporo-spatială se achiziționează după vârsta de 8 ani); conștiința (grad de luciditate, modificări ale structurii câmpului de conștiință); imaginația, ținând cont de bovarismul fiziologic al perioadei de prescolar și de exaltarea imaginației la adolescenți; gândirea (ritm, organizare, coerentă, calcul mintal, teme prevalente, delirante - vorbim despre delir numai după vârsta de 12 ani, când copilul are acces la gândirea formală - idei depresive, obsesive); afectivitate (dispoziție, emoții, sentimente, intensitate, labilitate, irascibilitate, anxietate, euforie, depresie, paratimie); viața instinctivă (instinct sexual, de apărare, alimentar, matern); activitatea, vorbirea, scrisul, producția grafică (motivație, amplitudine, randament, eficiență, hiperactivitate, agitație, inhibiție, stupoare, stereotipii, manierisme, negativism); ritm nictemeral, perioada de veghe, perioada de somn (modul de adormire, modul de trezire, profunzimea și durata somnului, vise, cosmaruri, deambulari nocturne); personalitatea actuală (deteriorare, dedublare, transformare, dizarmonică, prevalență).

La sfârșitul examinării urmează sinteza tulburărilor depistate, pe funcții psihice, cu formularea diagnosticului de sindrom, apreciind și nivelul de adaptabilitate al copilului în plan familial, social, școlar.

Examenul somatic se face în amanuntime, fiind cunoscute implicațiile largi ale patologiei organice generale în apariția tulburărilor psihice la copil. Vom fi atenți la dismorfii, malformații, dezvoltare somato-endocrină, boli actuale, tratamente actuale.

Examenul neurologic vizează examinarea sistematică din perspectiva sistemului nervos central, periferic și organe de simț. Se insistă asupra prezentei posibile a unei debilități motorii, retard motor, deficit funcțional, crize epileptice, deficit senzorial.

Examinarea psihologică este diferită de la caz la caz, aducând date prețioase cu privire la nivelul intelectual și structurarea personalității copilului. Tulburările psihologice, psihiatrice și de dezvoltare beneficiază astăzi de o abundență de teste specifice, care le cuantifică caracteristicile. Când întrebările se referă la abilități specifice sau generale, sau acolo unde sunt indicate teste exploratorii, *scala Wechsler* este un punct de plecare bun, fiind adecvată pentru problematici diverse, o grupă largă de vârstă, dând posibilitatea observării comportamentului copilului când este confruntat cu sarcini diferite. Ele permit diferențierea abilităților verbale, de cele nonverbale, diferențiere utilă când suspectăm o tulburare de limbaj, sau o altă tulburare specifică. Alt avantaj este acela că permite convertirea scorului testului în norme de vârstă. Scala de inteligență Wechsler pentru copii se utilizează astăzi în forma sa revizuită, *WISC-R*, oferind un profil psihologic complex prin testarea separată a informației pe care o deține copilul, posibilitatea lui de a completa și de a aranja imagini în succesiune, de a găsi similitudini, de a efectua calcul mintal, construcții de cuburi, vocabular, asamblare de obiecte, înțelegere, labirint, atenție, memorie imediată a cifrelor (și inversarea lor). Se obține astfel, în final, un coeficient intelectual verbal, un altul de performanță și un coeficient intelectual global. Este importantă depistarea sectoarelor în care copilul este deficitar pentru a lucra cu el suplimentar, sau, în cazul celor mari pentru a-i orienta în direcția performanțelor.

Completarea testelor cum este scala Wechsler presupune abilitatea de a înțelege instrucțiunile și/sau dorința de a răspunde prin limbaj. Când nu există complianța la aceste cerințe, este posibilă folosirea testelor care necesită numai punctarea cu mâna, sau în cazul copiilor cu tulburări de motilitate, punctarea cu ochii sau alta formă de comunicare. Multe teste sunt dezavantajoase atunci când sunt folosite la copii care prezintă tulburări de limbaj; versiunea *scalei Stanford-Binet* conduce la un scor exact pe abilitățile generale în favoarea celor verbale.

Matricea colorată progresivă a lui Raven, testul Seguin și altele, presupun un număr de sarcini a căror natură pare să fie implicată, necesitând o mediere verbală. Principala problemă a acestor teste este aceea că ele au influențat și modelul jucăriilor și mulți copii sunt familiarizați cu ele. *Testul Raven* este alcătuit din 60 de planșe, grupate în 5 serii de câte 12, ierarhizate în ordine crescândă a dificultății. Copilul trebuie să identifice elementul care lipsește din fiecare planșă și să descopere regula ce definește raporturile dintre elemente. Este un test de inteligență a cărui semnificație se raportează la un etalon, exprimat în centile. Varianta colorată este destinată investigării dezvoltării mintale a copiilor cu vârsta cuprinsă între 5 și 11 ani.

Pentru evaluarea dezvoltării neuropsihice a copilului folosim în clinică, la vârste mici, *Scala de evaluare Portage* (pentru sugari și copii până la vârsta de 6 ani), care oferă date privind socializarea, comportamentul, limbajul, independența, cogniția, motricitatea. Tot ca screening al dezvoltării, pentru detectarea tulburărilor de dezvoltare la copil, se utilizează *testul Denver II*, destinat aplicării la copiii aparent normali, de la naștere până la 6 ani, având în vedere performanțele copilului în funcție de vârstă.

Este util în cazul copiilor asimptomatici, în monitorizarea copiilor cu risc în problemele de dezvoltare, ca de exemplu, cei cu suferința perinatală. Îl preferăm pentru că nu este un test – coeficient intelectual, nici nu funcționează ca o prognoză definitivă asupra nivelului de adaptare intelectuală viitoare, compară numai performanțele ale copiilor de aceeași vârstă. Testul cuprinde 125 de probe dispuse în formularul sau în 4 secțiuni, destinate explorării următoarelor funcții: personal-social (acomodarea cu adulții și interesul pentru asigurarea nevoilor proprii); motricitatea fină-adaptabilitate (coordonarea ochi-mână, mânăuire de obiecte mici); limbaj (auz, înțelegere, folosirea limbajului); motricitatea grosieră (sedere, mers, sarit, mișcare amplă, completă).

Pentru investigarea atenției se utilizează *proba Zazzo* prin care se solicită copilului bararea anumitor litere dintr-o succesiune aleatorie de semne. Pentru explorarea atenției concentrate se poate utiliza varianta *Platonov* care utilizează planșe cu cifre. *Testul de baraj Toulouse Pieron* este alcătuit din patru planșe cu diferite semne distincte; se cere copilului bararea celor două semne din partea de sus a patru planșe (de exemplu), într-un timp dat. Se evidențiază calitățile atenției: concentrarea, volumul, stabilitatea, distributivitatea. Explorarea atenției este utilă mai ales în diferențierea sindromului atencional deficitar de retardul psihic (asociat cu alte teste).

Testul de memorie vizuală: se arată o planșă cu diferite obiecte, apoi se acoperă planșa și se cere copiilor să enumere obiectele văzute. *Testul de memorie auditivă* atâta la cifre, cât și la cuvintele: se rostesc un șir de cuvinte sau de cifre pe care copilul le repetă imediat și după câteva minute.

Proba de cunoaștere a imaginației creatoare se aplică la elevii cărora li se cere să realizeze cât mai multe combinații folosind literele A, B, C, D, astfel încât fiecare literă să fie prezentă în fiecare aranjament.

Proba Benton analizează percepția, motricitatea fină, capacitatea de structurare vizual-perceptivă, capacitatea de analiză și sinteză și memorarea pe termen scurt; presupune executarea după model a unor figuri, până la reproducerea din memorie a unei figuri geometrice complexe. Poate diferenția copiii cu leziuni cerebrale de cei cu tulburări emoționale.

Testul de intenție suicidală Beck urmărește autoaprecierea și circumstanțele corelate cu tentativa de suicid; se utilizează la adolescenți. *Inventarul de depresie Beck* există într-o variantă cu 21 de itemi și în una prescurtată, cu 13 itemi; cuprinde serii de câte 4 propoziții, pentru fiecare serie alegându-se cea mai potrivită care descrie cel mai fidel starea actuală a adolescentului. Apreciază efectul pozitiv al psihoterapiei, prin evaluări succesive. *Scala atitudinii disfuncționale* este un chestionar care conține convingeri ale unor persoane. Subiectul trebuie să specifice în ce măsură este de acord cu fiecare afirmație, utilizând ca măsură un cod cu 7 variante. *Chestionarul HAD* conține 14 întrebări care vizează alternativ anxietatea și depresia; utilizat în evoluție poate fi un indicator de evaluare a terapiei. *Scala de depresie Hamilton* (HDS, 1960) este cea mai folosită scală de observare pentru evaluarea pacienților depresivi. Nu este un instrument diagnostic, oferă însă o măsură a severității, are credibilitate crescută și este acceptată internațional. *Scala pentru melancolie* (Beck și colab., 1988) este o modificare a celor două scale Newcastle I și II, în care itemii privind severitatea simptomelor psihotice au fost excluși. Conține două dimensiuni: 5 dintre itemii măsoară depresia endogenă și alți 5 măsoară depresia reactivă. *Scala vizual analogică* (VAS) se compune dintr-o linie dreaptă, uzual de 100 de milimetri lungime, cu margini marcate bipolar de la "deloc depresiv" la "extrem de depresiv", sau orice alte constructe care se potrivesc scopului clinicianului. Există o serie de scale de *evaluare a cognitiilor negative în depresie*, cum ar fi: Testul stilului cognitiv (Blackburn, 1986), Scala de neajutorare (Beck, 1974), Chestionarul de gânduri automate negative (Hollon, Kendal, 1980), Scala de sociotropie-autonomie (Beck, 1983), Testul credințelor irrationale (Jons, 1969).

Pentru evaluarea anxietății se utilizează *Chestionarul de autoevaluare STAI* (Inventarul de anxietate-stare sau anxietate-trasatură), care conține 2 scale ce măsoară anxietatea în general și anxietatea la un moment dat, sub forma a 40 de afirmații care pot fi percepute de subiect sub 4 grade de intensitate. Pentru anxietatea fobică s-a imaginat *Chestionarul de evaluare a fricii, autoevaluare a fobiilor* (Marks și Matthews). Metoda permite evaluarea principalei fobii pe care pacientul dorește să o trateze, în partea descriptivă. Partea normativă cuprinde o scală a fobiei (agorafobia, fobia față de sânge, fobia față de societate), o scală de anxietate depresivă și o scală ce măsoară jena consecutivă unui comportament fobic.

La copiii cu tulburări de conduită, pentru aprecierea agresivității și a tipului de "atac" (externalizat, internalizat, evitare externalizată sau internalizată, negare externalizată sau internalizată) se utilizează testul redactat de Herbert F. Boyd și G. Orville Johnson al *analizei stilului coping*, un chestionar cu 34 de întrebări, inspirat din interviul clinic din *Textbook of Child and Adolescent Psychiatry*, Wiener, 1991 și din criteriile DSM IV vizând tulburările de conduită la copii. Subiectul are de întâmpinat o amenințare; se urmărește reacția la acest stimul.

Alte probe explorează personalitatea fie prin metode proiective, fie prin chestionare și scale. La copil se utilizează mai puțin *testul Rorschach* (subiectul trebuie să evoce asemănările pe care i le sugerează fiecare din cele 10 planșe), utilizându-se mai ales *Children's Apperception Test* (CAT) pentru vârste între 3 și 8 ani, *testul Patte Noire* (4-10 ani) și *Thematic Apperception Test* (TAT) pentru cei mai mari de 9 ani. Toate aceste teste sunt alcătuite din planșe care evocă situații (posibil conflictuale), copilul fiind invitat să-și imagineze o poveste legată de fiecare desen, identificând inconștient problemele cu care el se confruntă. Un număr de teorii ale dezvoltării personalității și ale psihologiei acceptă ipoteza proiectivă, conform căreia modul în care un individ percepe și interpretează experiențe variate reflectă multe caracteristici de bază, mai profunde, ale intelectului, afectivității, sau psihologiei. Lumea din afară, așa cum este ea, constituie un ecran pe care caracteristicile psihice ale individului sunt proiectate (Anastasi, 1982). Într-o formă mai psihodramatică, ipoteza presupune că aceste proiectii reflectă conflictele inconștiente și motivația individului. Numeroase proceduri clinice au fost imaginat pentru a scoate la iveală interpretări verbale și nonverbale de la pacienți, interpretări care să dezvăluie conflictele, nevoile și neliniștile, ca și alte aspecte ale personalității și psihopatologiei. Procedeele destinate celor mici includ desenarea copiilor sau a animalelor în situații care ar putea, teoretic, să dezvăluie anxietăți inconștiente, sau alte stări interne speciale. Ele sunt imaginat să angajeze copiii la un nivel corespunzător de dezvoltare. *Tehnicile ludice* (și ludoterapia), folosirea jucăriilor, a nisipului, desenul, sunt în parte, încercări de a explora ipoteza proiectivă, fără a necesita neapărat verbalizare din partea copilului; informația căutată de clinician trebuie găsită în aranjamentul materialelor sau în desen.

Testele de desenare s-au dovedit utile, pentru că, așa cum afirmă J. Verdine "mâna este creierul exterior al omului". *Desenul omulețului* are rolul de a investiga aptitudinile de desenare, dar și finetea simțului de observație privind diferențele semnificative în realizarea sarcinilor: este importantă prezenta diferitelor componente ale feței (ochii, sprâncenele, nasul, urechile, gura, eventual mustata sau barba la bărbat, parul, gâtul, etc.).

Testul familiei cere copilului să deseneze persoanele care fac parte din familie. Interesează ordinea desenării, formele, marimile, distanțele dintre membrii familiei desenate, gradul de identitate ce li se conferă prin desen (îmbracaminte, accesorii), dar și poziția (fața, profil), ca și neglijarea în desen a unora din membrii familiei. Testul este relevant pentru cunoașterea raporturilor pe care le are copilul cu familia.

Testul "*Desenului liber*" al lui F. Minkowska permite aprecierea modului particular de percepție al copilului, în două tipuri distincte: tipul senzorial și tipul rațional. La tipul senzorial, modalitatea de a realiza desenul nu este prea precisă, dar detaliile sunt legate unele de altele, printr-un viu dinamism. Tipul rațional, dimpotrivă, are o manieră mai precisă de a se exprima prin desen, redând fiecare element, obiect sau ființă adesea simetric, dar fiecare izolat și imobil; se pot desprinde indicii privind viața afectivă a subiectului, prin analiza conținutului.

Testarea diagnostică este de relevanță redusă dacă nu are implicații pentru intervenție, aceasta din urmă propunându-și să depășească dificultățile identificate în testare. Abordarea presupune faptul că tulburările identificate prin testare (de exemplu tulburări senzoriale), sunt responsabile de o dificultate mai generală, cum ar fi tulburările de citit sau de limbaj.

Evaluarea comportamentală. Stabilirea terapiei comportamentale, ca o parte majoră a practicii clinice, a atras după sine un număr de schimbări în conceptualizarea tulburărilor, alegerea tratamentelor lor și în evaluarea tratamentului. Sarcina centrală a evaluării comportamentale este de a identifica relațiile funcționale între problemele prezente, influențele cognitive și cele ale mediului. Aceasta implică cercetarea asociațiilor anterioare, concurente, contextuale și consecințele care influențează aspectele clinice.

Evaluarea comportamentală a depins foarte mult de observația directă, naturalistă, aceasta împreună cu compromiterea evaluării, au condus la evaluări ale observației detaliate, concentrate psihometric, ca o tehnică de strângere a datelor.

Chiar și pe perioada scurtă a internărilor în secție de psihiatrie comportamentul copiilor este urmărit atent și trecut în foaia de observație în evoluție, iar în epicriză se raportează totdeauna "observația pe secție", alături de examenul psihic și psihologic.

Electroencefalograma este necesară, în primul rând, pentru depistarea disfuncției cerebrale minime ce conferă un grad de vulnerabilitate pentru bolile psihice; pentru diagnosticul diferențial al manifestărilor critice funcționale, pavorului nocturn, automatismului ambulator nocturn, enurezisului, cu epilepsia.

Alte **examinări paraclinice** care se impun în urma examinării clinice psihiatrice sunt selectate în funcție de caz: explorări imagistice cerebrale, examen oftalmologic (fund de ochi, acuitate vizuală), teste

cito-genetice, enzimatic, imunologic, examenul lichidului cefalorahidian, dozari hormonale, aminoacizi urinari, test HIV, HBS, VDRL, etc.

Datele obtinute din interviu, examinare psihica, somatica, neurologica, psihologica, electroencefalografica, alte examinari paraclinice, sunt sistematizate si se face **sinteza diagnostica** a cazului în tipare nozologice actuale, în conformitate cu clasificarea OMS (ICD-10), sau cu cea adoptata de psihiatrii americani (DSM IV). De regula, diagnosticul psihiatric cuprinde: pe prima axa diagnosticul fenomenologic, cel al afectiunii psihice care a determinat internarea, sau consultul cu mentiunea ca ar putea fi mai multe diagnostice de acest gen; a doua axa diagnostica cuprinde afectiuni sau disfunctii neurologice asociate; a treia enumera bolile somatice concomitente; a patra descrie structura de personalitate pe care apare tulburarea actuala (daca este vorba, evident, de o dizarmonie de personalitate); ultimul diagnostic vizeaza mediul în care traieste copilul, de exemplu "Conflict familial", sau "Mediu policarentat". Numai formulând astfel concluzia diagnostica finala putem avea o imagine completa, unitara, asupra copilului care are nevoie de o interventie terapeutica adecvata.

SUMAR:

Examinarea psihiatrica incepe totdeauna cu o scurta observatie, urmata de interviu, examenul psihic, examenul clinic general, examenul neurologic, testarea psihologica, examinarea electroencefalografica si alte examinari paraclinice, în functie de situatie, menite sa clarifice diagnosticul. Interviu constituie tehnica de baza a psihiatriei. Datele anamnestice se culeg din mai multe surse: apartinatori (mama, tata, bunici, frati), vecini, colectivitate (gradinita, scoala), autoritati, pacient. Ancheta sociala efectuata de asistentul social aduce date cu semnificatie din teren. Obiectivele examinarii psihiatrice sunt explorarea vietii psihice a individului, acordând, la copil, o mai mare importanta determinarii nivelului de dezvoltare a proceselor cognitive, insistând pe perceptia culorilor si a formelor spatiale, atentie, memorie, imaginatie, gândire, limbaj. Examinarea psihologica este diferita de la caz la caz, aducând date pretioase cu privire la nivelul intelectual si structurarea personalitatii copilului. Tulburarile psihologice, psihiatrice si de dezvoltare beneficiaza astazi de o abundenta de teste specifice, care le cuantifica caracteristicile. Electroencefalograma este necesara, în primul rând, pentru depistarea disfunctiei cerebrale minime ce confera un grad de vulnerabilitate pentru bolile psihice; pentru diagnosticul diferential al manifestarilor critice functionale, pavorului nocturn, automatismului ambulator nocturn, enurezisului, cu epilepsia. Alte examinari paraclinice care se impun în urma examinarii clinice psihiatrice sunt selectate în functie de caz.

Datele obtinute din interviu, examinare psihica, somatica, neurologica, psihologica, electroencefalografica, alte examinari paraclinice, sunt sistematizate si se face sinteza diagnostica a cazului în tipare nozologice actuale, în conformitate cu clasificarea OMS (ICD-10), sau cu cea adoptata de psihiatrii americani (DSM IV).

TEMA DE DISCUTIE:

Observația clinică nr. 1 .Pacienta G. M. (Mădălina), în vârstă de 9 ani, este adusă de mamă pentru neascultare, opoziție, comportament "ciudat". În timp ce mama îmi explica, supărată, că vrea să interneze fetița, pe coridorul în care ne aflam are loc o altercație între doi copii din secție. Cearta pornise de la o portocală, iar bătaia s-a încheiat rapid (până să poată interveni personalul) cu victoria unuia din băieți, care l-a mușcat pe celălalt de mână. Mădălina s-a apropiat, speriată, de noi. Mama continua să povestească "Vedeți, ea n-a știut niciodată ce înseamnă să îți dorești o portocală, pentru că a avut totul înainte de a cere!". Privirea plină de reproș a fetiței s-a ridicat spre mamă. Aceasta a continuat pe același ton aspru, cu aceeași viteză "Ce vrei să spui, că eu ar fi trebuit să mă internez aici?"...Expresia feței copilului se schimbă, un zâmbet poznaș o inundă, pocnește din degete și spune în șoaptă, mulțumită: "Atât!". Mama roșește și reîncepe discursul aproape fără pauză de respirație, cu umilințe și injurii la adresa micuței ei. Aproape că nu o puteam urmări. Am invitat-o în cabinet, lăsând fetița în grija unei asistente.

Mama provenea dintr-o familie săracă. Copilăria i-a fost marcată de mersul cu vacile la păscut, totdeauna cu cartea în mână și ambiția de "a face școală." S-a ridicat prin propriile forțe, realizându-se frumos, urmând facultatea de arte plastice. S-a căsătorit cu un bărbat tolerant, bine poziționat social, dar care, prin natura profesiei este mult plecat în străinătate.

Mădălina, unicul copil al familiei, a fost crescută cu guvernanta vorbitoare de limba engleză, a primit totul "pe tavă", dar i s-a cerut supunere și performanță. A fost supravegheată îndeaproape, nu a avut voie să se joace cu alți copii de teamă "să nu învețe prostii". Nu și-a putut alege prietenele sau colegile de bancă. În prima zi de școală mama a "testat" copiii și a "numit-o" pe Adina colegă de bancă a Mădălinei.

Peste câteva săptămâni, când a constatat că notele Adinei lasă de dorit, mama a mers din nou în clasă, a studiat atent caietele colegelor și carnetele lor de note și ales din nou, o altă fetiță, care să stea în bancă cu a ei. De la primele teme mama s-a plasat în spatele Mădălinei, pălmuind-o când greșea, rupând pagini din caiete. Când micuța a primit o notă de 8 a trimis-o de acasă "în lume". Mădălina este, în schimb, îmbrăcată ca o păpușă, iar tatăl ei, în scurtul timp cât stă acasă este întors adesea din drum: "Dobitocule, iar ai luat pulovărul maro și pantalonii gri; nu vezi că nu se asortează?"

Motivele internării Mădălinei sunt de ordin comportamental. La masă, mama strigă și lovește copilul "Mădălina, ia coatele de pe masă!". Fetița ridică coatele, pune supă în lingură și la jumătatea distanței între farfurie și gură răstoarnă conținutul, făcând stropi pe fața de masă apretată. Repetă gestul, urmărind pe sub gene reacția mamei, care este pe punctul de a exploda. Pe stradă, femeia strigă la fetița ei "Mădălina, mișcă-te mai repede!". Copilul încetinește pasul, se uită indiferent în jur, ca și când s-ar fi pronunțat un alt nume, nu al ei, iar în momentul în care mama răcnește exasperată de comportamentul minorei, aceasta se oprește să privească cu interes într-o vitrină (deși era o frizerie).

Discuția cu copilul a îmbrăcat teme neutre. Nu a spus nimic rău despre familie, sau de propriul comportament care ar lăsa de dorit. Atunci i-am cerut să deseneze "Familia mea" și "Familia vrăjită".



Figura nr. 1 - G.M., sex feminin, 9 ani. Desenul familiei.

Primul desen (figura nr. 1) îi aduce pe toți membrii familiei aproape, cu copilul la mijloc, bine securizat. Toți au o figură serioasă. Mama, deosebit de elegantă, este mai mare decât pare (picioarele ies afară din pagină). Tatăl are o figură ștearsă, lipsită de masculinitate și de demnitate (este portretul psihologic "simțit" de copil, deoarece, în realitate, arată, fizic, altfel), îmbrăcat cu galben și verde, asortat după legi exterioare lui, nepotrivit.

"Familia vrăjită" (figura nr. 2) ne oferă imaginea de basm a unor oameni fericiți (cu

gura până la urechi), prost îmbrăcați. Mama este vrăjitoarea, iar tatăl este un arlechin care dansează totdeauna așa cum cântă mama.



*Figura nr. 2 - G.M., sex
Familia vrăjită.*

feminin, 9 ani.

PARTICULARITATI PSIHOPATOLOGICE GENERALE LA COPII SI ADOLESCENTI

OBIECTIVE:

- *Definirea functiilor psihice, cu trecerea in revista a principalelor tulburari*
- *Sublinierea particularitatilor tulburarilor psihice posibile in functie de varsta de dezvoltare.*
- *Exemplificari de entitati clinice in care pot apare tulburarile descrise.*

1. PERCEPTIA este treapta cea mai elementara a activitatii psihice, având la baza senzatiile, ca element primar, initial. *Senzatiile* este definita ca o reflectare a însusirilor separate ale obiectelor si fenomenelor (sunet, culoare, miros, etc.), fiind determinata de un stimul fizic care constituie un excitant pentru sistemul nervos. Pentru a produce o senzatie excitantul trebuie sa aiba o anumita durata si intensitate. Fiecare organ de simt este special structurat pentru o anumita categorie de excitanti: limba pentru gust, urechea pentru sunet.

În procesul reflectarii nemijlocite a realitatii nu operam cu senzatiile, ci cu perceptiile, pentru ca reflectam un obiect prin totalitatea însusirilor lui, nu prin însusiri separate, fragmentar, cum se întâmpla în cazul senzatiilor. Aceasta functie prin care se reflecta obiectele si fenomenele în totalitatea lor, poarta numele de *perceptie*. Se adauga, de multe ori si experienta anterioara: auzind cântecul privighetorii, îl recunoastem fara sa o vedem deoarece avem o perceptie anterioara a ei. Perceptia nu este deci un act independent, ea este conditionata de memorie, atentie, gândire, starea constiintei. Un salt calitativ nou în procesul de reflectare, îl constituie *reprezentarea*, adica posibilitatea reflectarii pe plan mintal a obiectelor si fenomenelor în absenta lor. Secenov defineste reprezentarea ca media comuna a tuturor perceptiilor anterioare legate de obiectul dat.

1.1. Tulburarile cantitative ale perceptiei.

1.1.1. Hiperestezia presupune o modificare a pragului perceptiv, scaderea pragului de excitabilitate fata de stimuli. Astfel lumina, zgomotele obisnuite deranjeaza, sunt percepute dureros. La fel, se exagereaza stimulii proveniti de la propriul corp (algofobii). Hiperestezia senzoriala apare în nevroze, surmenaj, intoxicatii cu mescalina, debutul schizofreniei.

1.1.2. Hipoestezia se caracterizeaza prin cresterea pragului de excitabilitate, astfel ca zgomotele obisnuite, de exemplu, sunt percepute îndepartat, ca prin ceata. Copiii cu retard psihic sever si profund, în crizele lor de furie își pot smulge parul fara sa simta durere. Tulburarea se întâlneste în stari stuporoase, dementa, debutul oniric al schizofreniei, depresie, sindrom psihoorganic.

1.1.3. Anestezia este pierderea capacitatii de a percepe un anumit stimul. Poate îmbraca doua aspecte, fiind *organica* (medicamentoasa-terapeutica, sau traumatica atunci când are la baza sectiunea medulara sau a unor trunchiuri nervoase), sau psihogena, cu determinism psihologic (stress), la personalitati dizarmonice histrionice. În aceasta ultima eventualitate, anestezia sunt polisenzoriale (auz, vaz, durere). Nu respecta topografia nervoasa, fiind anestezii în "ciorap" sau în "manusa", putând fi produse si lichidate prin sugestie.

1.1.4. Nesiguranta perceptiva apare atunci când scade controlul unitatii si identitatii eu-lui. Copilul nu este sigur de propriile perceptii, nu cunoaste sensul realului, în boli ca: schizofrenie, intoxicatii.

1.2. Tulburarile calitative, în ordinea complexitatii lor sunt: iluziile, tulburarile psihosenzoriale, halucinatiile.

1.2.1. Iluziile sunt perceptii false ale unor obiecte existente în realitate. Pot apare si la indivizii normali, mai ales la copii, care sunt influentati de conditiile ambientale (întuneric), având o redusa experienta, o slaba capacitate de a distinge realul de imaginar, mai ales la prescolari, în asa numita "vârsta fermecatoare", guvernata de fantezie, sub influenta emotiilor. O caracteristica a dezvoltarii copilului sub 7 ani este labilitatea sa afectiva, anxietatea, imaginatia debordanta. Patrundând în lumea lui, este usor de înteles de ce, în mod *fiziologic*, seara, la lumina insuficienta, singur în patutul lui, dupa ce a ascultat povestea cu capra cu trei iezi, va tipa, cerând protectie, identificând lucrurile din jur cu cadrul din basm. La adulti pot apare în conditii de oboseala, sau în starea de trecere dintre veghe si somn.

Pentru caracterul patologic ne ghidam dupa urmatoarele elemente: aparitia iluziei la un bolnav psihic si absenta unui factor de corectie, cum se întâmpla la individul normal (bolnavul ia iluzia drept reala), la care se adauga elementul delirant. Clasificarea iluziilor se face în functie de organul senzorial care le percepe, fiind mai obisnuite cele vizuale si auditive.

1.2.1.1. *Paraidolia* consta în animarea pe care o observa în mod iluziv un bolnav care contempla un tablou (obiectele în nemiscare, par a prinde viața, încep să se miste). Apare în infecțiile cu determinism infectios, toxic, posttraumatic, epilepsie, confuzie, demență.

1.2.1.2. *Falsele recunoașteri* presupun identificarea greșită a unor persoane, în manie, demență, sindrom Korsakov de natură etilică, toxică (oxid de carbon), sau traumatică.

1.2.1.3. *Iluzia sostiilor* presupune aglutinarea în imaginea unei persoane a mai multora (mai multe persoane sunt identificate cu o persoană cunoscută). Acest tip de iluzie apare în schizofrenie.

1.2.2. *Tulburările psihosenzoriale*. Sunt tot percepții deformate ale obiectelor și fenomenelor ce acționează în mod nemijlocit asupra organelor de simț, dar interesează mai mulți analizatori concomitenți. Sunt expresia unei deștrămări, dezintegrări a funcțiilor sintetice și integrative senzoriale.

1.2.2.1. *Metamorfopsiile* presupun o percepție incorectă, atât ca plasare spațială, cât și ca număr al excitanților. Se descriu poliopsii (vede mai multe obiecte în loc de unul singur), macropsii (vede lucrurile mai mari decât sunt), micropsii (liliputane), poropsii (mai apropiate, sau mai îndepărtate decât în realitate).

1.2.2.2. *Tulburările de schema corporală* se caracterizează prin percepția eronată a propriului corp. Pierre-Abelli a numit-o "semnul oglinzii": bolnavul se privește în oglindă și are impresia că anumite segmente ale corpului s-au modificat, i se pare că este prea înalt, sau prea mic, sau pluteste. Tulburările sunt caracteristice schizofreniei și anorexiei mentale.

1.2.2.3. *Tulburările percepției temporale* sunt frecvente la copil, încadrarea temporală fiind o achiziție tardivă (în jurul vârstei de 8 ani), din acest motiv fiind mai greu de depistat. Apar sub forma de "deja vu", "jamais vu", "deja vecu" (bolnavul este sigur că a mai văzut odată o situație inedită, că a mai trăit cândva o experiență identică), sau este chinuit de senzația penibilă a timpului pierdut.

1.2.2.4. *Depersonalizarea și derealizarea* constau în percepția deformată a propriei persoane sau a lumii din jur, asociată cu o așteptare dureroasă, anxietate izvorâtă din iminenta posibilă a dezorganizării propriei persoane, sau a distrugerii, dezastrului în lumea înconjurătoare.

Tulburările psihosenzoriale apar, de regulă, în schizofrenie, în procese organice de lob temporal de natură tumorală sau epileptică.

1.3. *Halucinațiile* sunt percepții fără obiect. Sunt percepute obiecte, situații, persoane, fenomene în absența acestora, cu convingerea existenței lor reale. *Halucinațiile propriu-zise* (adeverate) au senzorialitate (pacientul aude, vede, simte), au o proiecție spațială extracorporală și o convingere de nezdruccinat în realitatea acestor false percepții. *Pseudohalucinațiile* (halucinațiile intrapsihice) se diferențiază de cele descrise anterior prin absența proiecției spațiale extracorporale (de exemplu vede un pitic în stomacul lui, fenomenul de rezonanță sau ecou al gândirii). Convingerea subiectivă este pastrată. *Halucinoza* se caracterizează prin faptul că nu mai este atât de fermă convingerea subiectivă, bolnavul simțind nevoia de a controla și a ști. În funcție de analizatorul implicat halucinațiile pot fi:

1.3.1. *Halucinațiile auditive* apar cu o frecvență mai mare în schizofrenie (mai ales în cea paranoică), epilepsie temporală, stări confuzive toxice sau infecțioase. Pot fi simple (acuasme, sau foneme), comune (zgomot de pași, latrat de câine), sau complexe (verbale). Halucinațiile auditive pot fi percepute biauicular, sau cu o singură ureche; pot fi bitonale (percepe cu o ureche sunet înalt și cu cealaltă sunet jos), vocile pot fi de bărbați sau femei, aparținând unor persoane cunoscute sau necunoscute, având un conținut plăcut sau neplăcut (zeflemea, amenințătoare, sau antagonice), cu adresabilitate la persoana a treia, sau a doua, cu posibil caracter imperativ. Pot fi episodice sau permanente.

1.3.2. *Halucinațiile vizuale* pot fi elementare (fotoame - lumină, scântei), complexe (panoramice, de natură statică sau cinematografice). Se pot localiza în câmpul vizual, dar pot apărea și extracampin (în afara câmpului optic, lateral sau în spate), pot fi liliputane (miniaturi), sau zoopsihice (animale), etc. Conținutul lor este diferit (plăcut sau neplăcut), pot fi colorate sau necolorate.

1.3.3. *Halucinațiile tactile* (haptice) presupun perceperea unor senzații neplăcute tegumentare (insecte care înțepă pielea, gădilă, piscatură). La toxicomani, în cocainism, constituie semnul lui Manian. Unii autori descriu aici și halucinațiile genitale.

1.3.4. *Halucinațiile motorii* (de mișcare, sau chinestezice), se adresează aparatului locomotor (se simt îmbrânciți, zguduți, loviți).

1.3.5. *Halucinațiile cenestezice* (viscerale, interoceptive) se caracterizează prin percepția unor ființe, corpuri străine în organele interne.

1.3.6. *Halucinațiile sinestezice* (polisenzoriale) se adresează mai multor analizatori.

1.3.7. *Halucinațiile olfactive* presupun prezența unui miros, de obicei neplăcut (ou clocit, carne arsă, putrefacție, etc.), mai rar plăcut (parfum, flori).

1.3.8. *Halucinatiile gustative* (gust acidulat, amarui), se însoțesc, de regula de halucinatiile olfactive, asociind delirul paranoid de otrăvire.

1.3.9. *Halucinatiile transpuse* apar atunci când excitantul perceput cu ajutorul unui analizator, declanșează o percepție falsă la nivelul unui alt analizator.

1.4. *Agnoziile* sunt tulburări de percepție consecutive unei leziuni de focar la nivelul scoartei cerebrale. Bolnavul nu poate recunoaște un obiect după calitățile senzoriale cu un singur analizator, deși funcția acestuia este integră. În funcție de analizatorul interesat agnoziile pot fi:

1.4.1. *Agnozii tactile*-pacientul nu recunoaște obiectul după calitățile lui spațiale (*amorfognozia*), sau după structura materiei sale (*anhylognozia*). Când bolnavul descrie calitățile separate ale obiectelor, fără să le poată identifica, tulburarea se numește *asimbolie tactilă*.

1.4.2. *Agnozia auditivă*-nu este recunoscut sunetul unui obiect dat (surditatea psihică), sau nu se recunoaște linia melodică a unui cântec (*amuzie*).

1.4.3. *Agnozia vizuală* este frecventă la copii, fiind implicată în învățarea scrisului și cititului.

1.4.3.1. *Agnozia culorilor*, conservă, de obicei posibilitățile de recunoaștere pentru roșu și negru.

1.4.3.2. *Cecitatea psihică* apare atunci când nu sunt recunoscute obiectele văzute.

1.4.3.3. *Alexia* constă în imposibilitatea de a citi. Poate apărea sub forma complexă de *alexie optico-agnozică*, atunci când imposibilitatea cititului este însoțită de agnozia culorilor și a obiectelor. Când copilul nu poate nici să scrie, alexia este combinată cu *agrafie*.

1.4.3.4. *Acalculia* este lipsa posibilității de a calcula.

1.4.3.5. *Agnozia imaginilor și a figurilor simbolice*-copilul nu recunoaște formele geometrice elementare, figurile simple.

1.4.3.6. *Agnoziile spațiale* apar când copilul nu poate stabili distanța între obiecte sau diferențele de volum.

1.4.3.7. *Agnozia fizionomiilor*-nu sunt recunoscute persoanele după fizionomie.

1.4.4. *Agnozii gustative*.

1.4.5. *Agnozii olfactive*.

1.4.6. *Somatognozia* presupune existența unor tulburări de integrare a stimulilor care vin de la propriul corp.

1.4.6.1. *Anosognozia* (Anton Babinski), apare, de regula, la adulți: bolnavul nu își recunoaște hemiparalizatul (trăiește cu convingerea că acesta este integru, deși nu-l poate utiliza).

1.4.6.2. *Apraxo-agnozia* (Gerstmann): pacientul nu își recunoaște degetele 2,3,4 și nu le poate utiliza, deși sunt întregi. Se însoțesc de acalculie, agrație, tulburări de lateralitate (dezorientare stânga-dreapta).

1.4.6.3. *Atopagnozia* (sindromul Pick) presupune pierderea capacității de a localiza un segment corporal și a posibilității de orientare stânga-dreapta, la hemiplegici, sau în demențe.

1.4.6.4. *Membrul fantomă*: perceperea unui membru care nu mai există (arteriopatii, traumatisme). Unii autori consideră tulburarea drept halucinație, pentru că se percepe ceva inexistent în prezent. Se pare că există o memorie a durerii.

2. IMAGINATIA este acea funcție psihică prin care se realizează reflectarea mintală a unor imagini care nu au fost percepute anterior, dar al căror izvor provine tot din realitatea obișnuită. Prin intermediul ei, omul poate transforma realitatea în conformitate cu nevoile și interesele lui; fără imaginație nu se poate vorbi despre știință sau despre activitate creatoare. Ce frumos, genial, și-a imaginat Jules Verne călătoria spre centrul pământului, sau drumul spre lună, sau sub apă, deși nu a fost niciodată acolo, având ca suport cadre, evenimente, fenomene existente în viața de fiecare zi.

2.1. *Scăderea imaginației* poate fi întâlnită în contextul general al insuficienței psihice, fie prin nedevelopare (retard psihic), fie prin denivelare (demență).

2.2. *Exaltarea imaginației* poate avea diferite intensități:

2.2.1. *Bovarismul copilului normal*, mai ales în perioada prescolară, se traduce prin capacitatea lui de a simți, de a trăi capacitatea altuia decât este în realitate. Este un mecanism psihologic de apărare, această identificare cu tata, sau cu un personaj preferat din desene animate, pentru rezolvarea pe plan mintal a unor situații limită pentru copil. Termenul este derivat de la numele eroinei romanului "Doamna de Bovary" scris de G. Flaubert, care întrupa un astfel de model.

2.2.2. *Mitomania* este tendința constituțională de a altera realitatea. După descrierea trei grade ale mitomaniei la copil:

2.2.2.1. *Simpla alterare a adevărului* apare la copiii mici grație lipsei de experiență polisenzorială, fiind adesea stimulată de poveștile adulților.

2.2.2.2. *Minciuna propriu-zisa* se subîmparte în:
2.2.2.2.1. *Pseudominciuna* apare la copilul sub 7 ani din cauza gândirii lui magice, în care posibilul se confunda foarte usor cu realul, motiv pentru care ea nu constituie semnul unei alterari psihice.

2.2.2.2.2. *Minciuna sociala* sau adevarata apare numai dupa 7 ani, când copilul este constient de deformarea realitatii, prin care urmareste un anumit scop.

2.2.2.2.3. *Minciuna patologica* apare atunci când copilul nu este constient de faptul ca minte (psihopati).

2.2.2.2.4. *Minciuna reactiva*, de tip nevrotic, apare exploziv, în contextul unei tensiuni emotionale puternice, fara ca persoana în cauza sa poata da ulterior o explicatie minciunii sale.

2.2.2.2.5. *Fabulatia completa* este forma coerenta a mitomaniei, care apare în psihopatia isterica; se poate construi, un întreg roman al carui personaj principal este individul în cauza, complicându-se în situatie pâna când anturajul îi spulbera imaginatia bolnavicioasa.

2.3. *Delirul de imaginatie* apare la bolnavii psihotici, schizofreni, sau în formele grave de psihopatie isterica. Duple' descrie doua forme ale acestui delir:

2.3.1. *Forma acuta* are o evolutie rapida, în bufee si un prognostic mai bun. Este o forma de reverie romantica, paroxistica, aparuta în pubertate sau adolescenta, de obicei cu continut de grandoare sau megalomanie. In anumite cazuri exista o stare psihotica predeliranta, care duce la disolutia constiintei, dupa care urmeaza delirul. Aceasta forma de delir poate apare ca prodrom în debutul schizofreniei la copii.

2.3.2. *Forma cronica* este descrisa astfel de Porot: "Imaginatorul exprima idei, expune povestiri, emite afirmatii aparute în psihicul sau, carora se ataseaza cu încredere, în afara oricarei judecati sau experiente. Se constituie când subiectul trece de la o conceptie falsa, fantezista, izolata, la edificarea unui ansamblu de credinte sistematice, durabile."

Bolnavul are un aspect degajat, constiinta allopsihica prezenta, el plasându-se în centrul actiunii, adoptând uneori atitudini potrivnice normelor etice. La psihopatul autist, în adolescenta, poate îmbraca forma unei reverii, care poate trece apoi într-un delir polimorf, în care vom gasi întotdeauna elemente de persecutie si fabulatie (filiatie, erotomanie, megalomanie).

3. ATENTIA nu este o functie psihica independenta, pentru ca nu reflecta realitatea obiectiva cum fac celelalte functii. Ea asigura însa concentrarea optima, la un moment dat, a functiilor psihice în directia unui obiect sau fenomen în scop de cunoastere sau de adaptare, asigurând astfel o cunoastere cât mai adecvata. Atentia poate fi involuntara, nedirijata constient spre ceva din afara; presupune distributivitate, capacitatea de a sesiza fenomenele din jur fara un efort deosebit, dirijat anume. Ea are însa si o componenta voluntara, ca un efort constient, atât de necesar pentru cunoastere si învatare. Are un anumit volum, suprafata, mobilitate, tenacitate, selectivitate. Va depinde de starea organismului în general si de cea a sistemului nervos central, în special. Atentia este strâns legata de memorie, de integritatea functiilor cognitive, de instincte, pulsuni, de sistemul motivational.

3.1. *Hiperprosexia* este exagerarea capacitatii de concentrare a atentiei, involuntar, nedorit, ca volum, intensitate, dar cu caracter de instabilitate. În stările maniacale exista o astfel de vigilitate attentionala crescuta, dar cu tenacitate redusa. La fel se întâmpla în primele faze ale intoxicatiei cu cocaina sau alcool.

La copiii nevrotici exista o concentrare attentionala asupra propriului corp, la fel, la depresivi exista o concentrare a atentiei în directia ideilor micromanice sau hipocondriace.

La deliranti hiperprosexia este strâns legata de tema deliranta si orientata asupra evenimentelor, situatiilor, persoanelor implicate în sistemul delirant respectiv.

La bolnavii cu fobii si obsesii exista hiperprosexie în directia acestor tulburari ale gândirii. În schizofrenie hiperprosexia îmbraca un caracter particular prin comutarile motivationale incomprehensibile ale bolii.

3.2. *Hipoprosexia* presupune scaderea capacitatii attentionale. Poate apare si la indivizii normali, în stari de oboseala, sau de plictiseala. În retardul psihic este constitutională, fiind expresia nedezvoltarii psihice satisfacatoare. În demente atentia este deficitara din cauza leziunilor organice produse la nivelul sistemului nervos central. Îmbraca un caracter particular la copiii epileptici, cu o vâscozitate tipica si slaba capacitate de deplasare a ei de pe un obiect pe altul. În toxiinfectii tabloul confuziv duce la scaderea globala a atentiei, copilul facând mari eforturi de ancorare în mediu.

La copii întâlnim cel mai frecvent hipoprosexia în cadrul sindromului attentional deficitar, datorita marii instabilitati si a lipsei de rabdare în directia unei activitati cu sens.

3.3. *Aprosexia* presupune suspendarea totala a atentiei, este caracteristica confuziei mentale, starilor de nedezvoltare psihica (retard psihic sever si profund).

3.4. *Paraprosxia* caracterizeaza imposibilitatea unui individ de a percepe obiectele, persoanele, actiunile din jurul sau, din cauza unei stari de asteptare foarte puternica, desi nu are tulburari de perceptie.

4. MEMORIA este o functie psihica complexa cu rol major în procesul cunoasterii, caracterizata prin capacitatea de fixare, pastrare si utilizare a informatiei. Prin intermediul ei omul reflecta realitatea obiectiva pe baza experientei lui anterioare, asigurând astfel continuitatea si coerența vietii psihice.

Memoria permite reglarea comportamentului individului în functie de experienta anterioara, face posibila acomodarea lui la situatiile complexe de viata, iar experienta stocata constituie rezervorul gândirii si al imaginatiei. Prin memorie, individul, în tot cursul vietii, stocheaza, ordoneaza, ierarhizeaza informatiile în raport cu treburile sale, utilizându-le ulterior, în functie de cerintele de moment. Exista mai multe tipuri de memorie: auditiva, vizuala, combinatie audio-vizuala, motorie (la dansatori, balerini), mecanica (debili mintal), logica, memorie legata de simtul olfactiv, gustativ (care sta la baza talentului pe care îl au degustatorii de vinuri, producatorii de parfumuri).

Exista o memorie imediata, gratie careia, reproducerea sau recunoasterea unui material are loc într-un interval de timp ce nu depaseste 10 secunde; memoria recenta permite reproducerea sau recunoasterea materialului dupa mai mult de 10 secunde; memoria de lunga durata, sau a evenimentelor îndepartate reflecta faptele traite de la începutul vietii pâna în prezent.

Dellasiauve descrie cinci forme curente ale memoriei: simple repetitii mecanice (cele mai elementare manifestari ale memoriei), obisnuitele (reproduceri pasive, automate), memoria asociativa (presupune o intentionalitate), memoria de evocare (necesita interventia selectiei voluntare, evocarea fiind cautata în functie de datele situatiei prezente), memoria reflexiva (varianta cea mai intelectualizata prin utilizarea formelor anterioare într-un proces creativ).

Uitarea este fenomenul de stingere mnestică, dependent de absenta reactualizarilor, de prezenta unor procese inhibitorii sau lezionale cerebrale.

4.1. Tulburari calitative ale memoriei

4.1.1. *Insuficienta memoriei*, în ansamblu, sau în diferitele ei compartimente poate apare în insuficientele psihice. În cele primare atingerea mnestică este globala, desi se vorbeste uneori despre o memorie mecanica buna, sau despre o memorie de exceptie a cifrelor. În demența se altereaza initial posibilitatile de fixare si apoi cele de evocare.

4.1.2. *Amnezia* presupune suspendarea mnestică totala, facând imposibila evocarea sau fixarea unei situatii particulare. Apare în reactii psihogene, sindrom Korsakov (alcoolic, traumatic, infectios), confuzie, psihoza maniaco-depresiva. În functie de debutul evenimentului psihotraumatizant, amneziile se grupeaza în:

4.1.2.1. *Amneziile anterograde (de fixare)* se caracterizeaza prin imposibilitatea fixarii imaginilor si evenimentelor dupa agresiunea factoriala, cu conservarea evocarilor anterioare evenimentului respectiv – lipsa posibilitatii de engramare a materialului recent. Survine în stari posttraumatice, postconfuzive, dementiale.

4.1.2.2. *Amneziile retrograde (de evocare)* sunt amnezii de evocare, se caracterizeaza prin dificultatea reactualizarii materialului engramat si survin în psihozele presenile, posttraumatice, stari dementiale. Amnezia retrograda apare însoțita de amnezia anterograde, având o intensitate si întindere mai mica decât aceasta-element de diagnostic diferential cu simularea.

4.1.2.3. *Amneziile progresive (antero-retrograde)* presupun alterarea globala a functiei mnestică cuprinzând atât evocarea, cât si fixarea, fara sa fie delimitata de procesul de referinta.

4.1.2.4. *Amnezia afectogena sau psihogena* se manifesta printr-un blocaj mnestic datorat interventiei unui factor psihotraumatizant. Apare ca un mecanism de aparare, fiind, de regula, total reversibila.

4.1.2.5. *Amnezia lacunara* se caracterizeaza prin goluri de memorie, ca urmare a unor perioade în care a fost suspendata capacitatea de fixare, asa cum se întâmpla în traumatismul cranio-cerebral.

4.1.3. *Hipomnezia* este o dificultate de evocare, efort prelungit, durata prelungita a rememorarii, sentiment de gol de memorie. Poate fi marca a oboselii, poate exprima situatii nevrotice sau confuzionale de limita. Când evocarea este penibila, imprecisa, însoțita de o stare afectiva negativa poarta numele de dimnezie.

Anecforia consta într-o usoara tulburare a functiei mnestică, în care subiectul evoca, cu ajutorul anturajului, evenimente care pareau uitate.

4.1.4. *Hipermnezia* este o evocare îmbelsugata, în avalansa continua, de cele mai multe ori traita cu satisfactie. În mentism este asociata de sentimentul traiirii automate (nedorita, imposibil de oprit). Hipermnezia apare în stari hipomaniacale, stari febrile, în somn, epilepsie si în orice afectiune în care

predomina procesele de excitatie. Forma suprema este viziunea retrospectiva, în care subiectul retraieste în câteva momente, principalele evenimente din viata sa (pericol existential, paroxisme anxioase, stari confuzionale halucinatorii).

4.2. Tulburari calitative ale memoriei

4.2.1. *Paramneziile sunt amintiri "alaturea".*

4.2.1.1. *Paramneziile asociative:* copilul nu are convingerea ca cele traite sunt experientele lui proprii, are impresia ca a citit sau a auzit de ele undeva. Apar în schizofrenie, în cadrul sindromului de depersonalizare.

4.2.1.2. *Paramneziile de identificare* sunt descris sub forma de "déja vu", "déja vecu", "déja entendu", când în prezenta unor situatii, experiente cu totul noi, are impresia ca le-a mai trait odata, ca le cunoaste.

4.2.1.3. *Paramneziile de reduplicare:* un eveniment care a avut loc în realitate este evocat ca si când s-ar fi întâmplat de mai multe ori.

4.2.2. *Criptamnezia* este însusirea involuntara a unui material, sau a unei idei de care bolnavul a auzit sau a citit, afirmând ca îi apartine.

4.2.3. *Alomneziile* sunt tulburari ale rememorarii trecutului.

4.2.3.1. *Pseudoreminescentele* constau în falsificarea mnestică sub raportul situarii cronologice; subiectul plaseaza în prezent evenimentele reale din trecut (în sindromul Korsacov).

4.2.3.2. *Ecmnezia* este retrairia activa, în prezent, a unor evenimente trecute, comportându-se ca si atunci.

4.2.3.3. *Confabulatiile* presupun falsificarea mnestică sub raportul situarii în real, cu reproducerea unor evenimente imaginare subiectul fiind încredintat ca evoca trecutul trait de el. Sunt prezente mai ales în starile confuzive toxiinfecioase, când au caracter oniric (de vis). În traumatismele cranio-cerebrale au caracter mnestic de fixare, umplând cu usurinta golurile produse de alterarea memoriei de fixare.

5. GÂNDIREA este acea functie psihica prin intermediul careia se realizeaza reflectarea mijlocita, generalizata, subiectiva, notional abstracta a laturii esentiale a lumii obiective. Reflectarea este mijlocita, pentru ca se realizeaza prin intermediul limbajului, care este învelisul material al gândirii. Exista un limbaj interior, gândit, si unul exterior, care este gândit sau scris. Gândirea se descrie filozofic "ca o miscare a notiunilor". Prin notiune se înțelege reflectarea însusirilor generale si esentiale ale obiectelor si fenomenelor, reflectarea acelor trasaturi care au un caracter legic. Notiunile se elaboreaza pe baza perceptiilor, reprezentarilor, constituind un produs al interactiunii dintre cele doua sisteme de semnalizare în procesul activitatii practice. Reflectarea relatiilor dintre notiuni constituie judecata, iar stabilirea raporturilor dintre judecati constituie rationamentul, care poate fi inductiv, deductiv, sau prin analogie.

Prin gândire se integreaza si se prelucreaza informatia privitoare la realitatea interioara si la cea exterioara, cu trecerea la un nivel calitativ superior la cunoasterii; de la fenomenul aleator, particular, la esential, causal si general.

Legile care stau la baza gândirii, guvernând legaturile dintre notiuni si reprezentari sunt:

1. Legea asociatiilor prin simultaneitate - se asociaza lucrurile percepute în acelasi timp si spatiu.
2. Legea asociatiilor prin asemanare - se poate face asocierea fie în functie de continutul notional, fie în functie de forma.
3. Legea asociatiilor prin contrast - o reprezentare stimuleaza evocarea opusului ei.
4. Legea asociatiilor prin cauzalitate - fiecare fenomen este asociat cu cauza care l-a generat.

Ansamblul actiunilor si procedeele prin care informatia este transformata în cadrul schemelor si notiunilor, în mod organizat, constituie operatiile de gândire. Acestea pot fi operatii fundamentale si operatii instrumentale.

Operatiile fundamentale ale gândirii sunt:

1. Analiza consta în delimitarea esentialului de neesential prin divizarea mintala a unui fenomen si determinarea calitatilor sale în cadrul întregului.
2. Sinteza presupune reconstituirea mintala a obiectului din elementele lui esentiale.
3. Abstractizarea este desprinderea mintala a trasaturilor esentiale ale fenomenului si posibilitatea de a opera cu ele în lipsa obiectelor.
4. Concretizarea consta în descrierea unui fenomen prin toate atributele sale.
5. Generalizarea extinde rezultatele sintezei asupra cazurilor particulare, specifice.
6. Compararea permite stabilirea asemanarilor si deosebirilor existente între obiecte si fenomene.
7. Clasificarea presupune încadrarea în anumite tipare, între anumite repere ale obiectelor si fenomenelor de acelasi fel.

5.1. Tulburari de forma si dinamica ale gândirii

5.1.1. *Tahipsihia* consta în accelerarea fluxului de idei. Asocierile se fac cu multa usurinta. Vorbirea este rapida, logoreica, solicitând atentie crescuta din partea interlocutorului. Apare la microencefalopati, epileptici, schizofreni.

5.1.2. *Mentismul* este o derulare pe plan mental, fara verbalizare obligatorie, a unor idei care nu au legatura de cauzalitate între ele, însoțita de sentimentul traiirii automate (nedorita si imposibil de oprit). Apare în depresie, psihastenii, oboseala, intoxicatii, debutul schizofreniei.

5.1.3. *Fuga de idei* apare în toate procesele ce merg cu predominenta patologica a excitatiei psihice, în manie, intoxicatii. Ideile se succed rapid, se atrag una dupa alta, asociatiile se fac la întâmplare, mai mult pe baza unor legaturi externe (prin asonanta). Gândirea este superficiala, însoțita de hiperprosexie, atentie distributiva si hipermnemie de evocare.

5.1.4. *Ruminatia mintala* apare în nevroze, schizofrenie: individul nu reuseste sa se debaraseze de anumite idei, cu o nota de disconfort afectiv.

5.1.5. *Bradipsihia* consta în încetinirea fluxului gândirii, cu perioade mari de latentă. În planul limbajului extern se exprima prin bradilalie, raspunsuri scurte, laconice. Apare în depresie, epilepsie, insuficienta psihica secundara, intoxicatie cronica cu barbiturice, stari postconvulsivante, traumatisme cranio-cerebrale.

5.1.6. *Fadingul* presupune o încetinire, o slabire a fluxului ideativ, cu opriri la un moment dat. Oprirea nu este brusca, ea fiind anuntata de tonalitatea mai scazuta, apoi vorbirea este reluata. Apare în nevroze de epuizare, boli cronice.

5.1.7. *Barajul mintal* este oprirea brusca a fluxului ideativ, adesea la mijlocul frazei, cu reluare ulterioara (eventual). Nu exista un motiv exterior care sa determine blocajul. Apare în schizofrenie.

5.1.8. *Perseveratiile* reprezinta tot o încetinire a ritmului gândirii, exprimata prin tendinta la repetarea unor idei, fraze, pe fondul unei stari de epuizare psihica. Apar în stari de oboseala marcata, stari infectioase, psihoze acute.

5.1.9. *Stereotipiile verbale* (iteratiunile verbale) presupun o gândire stereotipa. Bolnavul repeta mereu aceleasi notiuni. În formele cele mai ilustrative comunicarea se poate reduce la repetarea aceluiași cuvânt. Se întâlnesc în schizofrenie.

5.1.10. *Gândirea autista* apare în psihozele cronice ale copilului, se caracterizeaza prin refuzul comunicatiei. Acesti copii traiesc într-o lume proprie, opusa realitatii pozitive, cu propriile productiuni patologice.

5.1.11. *Destramarea gândirii* presupune ruperea legaturilor logice dintre notiuni, cu pastrarea formei gramaticale. Bolnavii vorbesc cursiv, cuvintele sunt cele uzuale, dar nu se poate înțelege nimic din ce spun ei. Când amestecul cuvintelor se face la întâmplare vorbim de salata de cuvinte.

5.2. Tulburari în continutul gândirii

5.2.1. *Ideea prevalenta* este o idee aparuta la un moment dat, care ocupa pentru o perioada de timp scena gândirii (idee fixa). Bolnavul este preocupat monotematic, adesea pe baza acestei idei constituindu-se delirul. Apare în psihoze, ca o preocupare axata pe boala, de aici trecându-se usor la ideea hipocondriaca. Ideea prevalenta se caracterizeaza prin faptul ca are o pozitie dominanta în câmpul constiintei; are neconcordanta si semnificatie aberanta, orienteaza si diferentiaza cursul gândirii; celelalte idei adiacente si concomitente, în loc sa i se opuna, sa o contrazica, graviteaza în jurul ei, se articuleaza cu ea, sprijinind-o; întâmplarile din realitate sunt luate drept argumente de sprijin în sustinerea ei.

5.2.2. *Ideea obsesiva* este o idee care parca s-ar impune constiintei bolnavului, nu este o convingere, însa paraziteaza ideatia lui. Bolnavul recunoaste caracterul patologic al traiirii sale si lupta împotriva ei fara succes. Apare în nevroza obsesiva, înconjurata de un halou anxios, sau în debutul schizofreniei ("obsesia prea frumoasa"). Ca forme particulare se recunosc:

5.2.2.1. *Abulia profesionala* (medicul se îndoieste de reteta data).

5.2.2.2. *Meditatia bolnavicioasa* (individul se simte mereu constrâns sa mediteze asupra unei idei absurde).

5.2.2.3. *Boala scrupulelor* (bolnavul se îndoieste de propria conduita, traieste permanent cu impresia ca a jicnit, ca a deranjat pe cei din jur).

Ideile obsesive desfasurate pe plan de gândire se pot contopi cu *actiunile obsesive*: îndoiala ca usa este închisa duce la actiunea obsesiva de control. Ideea obsesiva de infectie duce la actiuni obsesive de spalare permanent, de deschidere a usilor cu cotul. Aceste actiuni sunt multiple, umplu întreaga activitate de peste zi a copilului, aceasta desfasurându-se dupa un anumit tipic, de la care nu poate savârsi nici o abatere, numit *ritual* sau *ceremonial*.

5.2.3. *Fobiile* - obsesiile fobice constau în teama de anumite evenimente, lucruri, aparuta pe fondul unei anxietati difuze. Desi teama nu este justificata, pacientul nu reuseste sa se elibereze de ea, are un caracter invadant, ca si obsesia. Spre deosebire de aceasta din urma, fobia presupune o frica cu obiect bine determinat. Si în aceasta situatie bolnavul recunoaste caracterul patologic, o apreciaza critic, lupta pentru a o înlătura, dar fara succes. Fobiile au fost sistematizate în:

5.2.3.1. *Frica de locuri*-de a intra într-o piata (agorafobia), de spatii închise, înguste (claustrofobia).

5.2.3.2. *Frica de obiecte* –ace, foarfece (oxifobia), apa (hidrofobia).

5.2.3.3. *Frica de boala, oameni, moarte, animale* – singuratate (monofobia), societate (petofobia), boala (nozofobia), moarte (tanatofobia), animale (zoofobia).

Teama de a nu reveni la vechile fobii se numeste fobofobie.

5.2.4. *Obsesiile impulsive* –sunt obsesii cu caracter impulsiv, al caror impuls nu se realizeaza însa, niciodata. Teama de a nu da curs tendintei impulsive se numeste *compulsivitate* (teama de a nu lovi trecatorii pe strada, de a nu se arunca de la etaj).

Când anxietatea este extrema, reprezentarea obsesiva poate fi perceputa de bolnav la modul obiectiv, când poarta numele de *obsesie halucinatorie* (copilul se teme atât de mult de câine, încât îi percepe fals muscatura).

Tulburarile de ordin obsesiv apar în nevroza obsesiva, la personalitati de tip psihasten, în schizofrenie.

5.2.5. *Ideea deliranta* este o productie ideativa morbida, care apare în afara realitatii obiective si în care bolnavul are credinta de nezdruccinat. Continutul ideilor delirante este diferit în functie de nivelul intelectual al bolnavului, mediu, profesie, vârsta, sex. Sub vârsta de 10 –12 ani ideea deliranta este o exceptie pentru ca sub aceasta vârsta copilul nu are acces la gândirea formală si nu își poate organiza delirul.

Ideile delirante nu apar izolate, ci se asociaza adesea, într-un complex, constituind *delirul*. În functie de maniera lor de organizare, delirele pot fi:

5.2.5.1. *Delire primare (primitive)* care apar brusc, înainte altor tulburari psihice.

5.2.5.2. *Delire secundare* ce apar dupa alte simptome clinice premergatoare.

5.2.5.3. *Delire nesistematizate*, când temele delirante nu au legatura între ele, nu sunt durabile.

5.2.5.4. *Delirele sistematizate* în care exista o tema centrala, unica, sau eventual, aditioneaza subteme ce converg spre tema principala.

În functie de continutul lor, ideile delirante pot fi: *expansive* (bolnavul traieste dimensiunile proprii personalitatii mai mari decât sunt în realitate –megalomanie, grandoare, inventie, reforma, filiatie, erotomanie); *micromanice* (umilinta, disperare, ruina, culpabilizare); *persecutorii*, paranoide (urmarire, influenta, persecutie, otravire, revendicare); *mixte*, care nu se încadreaza exact în nici una din cele trei categorii anterioare (mistic, de gelozie, cosmogonice, zooantropice).

Din perspectiva evolutiva, se pot întâlni sub forma acuta sau cronica. *Delirele acute* apar în psihoze toxiinfectioase, stari oniroide, stari crepusculare postepileptice. Sunt însoțite de agitatie psihomotorie intensa, progresiva, anxietate marcata, grimase, tulburari neurovegetative (hipertermie), azotemie, deshidratare, reflexe osteotendinoase exagerate, confuzie si idei delirante. *Delirele cronice* sunt caracteristice psihozelor endogene, sub aspectul *delirelor reziduale* (postconfuzional –onirice, alcoolice, encefalitice), *delirelor primitive* (paranoiace, interpretative, de imaginatie, care nu evolueaza cu degradarea personalitatii), si a *delirelor dementiale* (paranoide, parafrenice). *Delirele experimentale* sunt produse de substante psihostimulante ca mescalina, psilocina. Au coloritul unor stari oniroide, cu confuzie, tulburari perceptiv, depersonalizare.

5.3. Tulburarile în formarea notiunilor, se vor relua în capitolul tulburarilor de limbaj ("învelisul extern" al gândirii).

Sunt caracteristice schizofreniei si acompaniaza destramarea gândirii. Apar cu usurinta la copii pentru ca notiunile nu sunt bine consolidate.

5.3.1. *Încurcarea sensului real cu cel figurat al cuvintelor*; exprimarea primeste astfel, un caracter absurd.

5.3.2. *Fenomenul de condensare*: bolnavul foloseste un singur cuvânt pentru mai multe notiuni, cel care i se pare lui mai adecvat înțelegerii, modificând în întregime simbolica exprimarii.

5.3.3. *Neologismele* presupun inventarea de cuvinte noi.

5.3.4. *Jargonofazia* este vorbirea neinteligibila, cu utilizarea neologismelor în prezenta unei salate de cuvinte.

6. LIMBAJUL este o forma de activitate specific umana, care consta în utilizarea unui ansamblu de semne acustice si grafice (a limbii) în gândire si în comunicare, transmitând astfel informatii si stimulând actiuni. Limba este un produs eminent al dezvoltarii istorice a unei comunitati în care copilul se naste (sau o însoteste pe parcurs). Exista un limbaj intern, gândit si un limbaj extern, oral sau scris. Limbajul oral exprima caractere sonore si corelatii auditiv –motorii prin cele doua laturi ale sale: ascultarea si vorbirea. Se poate materializa sub forma de monolog, sau dialog; are un caracter situativ, adresativ si o tema de sustinut. Limbajul intern, desi deriva din cel oral, îl depaseste pe acesta sub raport functional, prin el pregatindu-se, de cele mai multe ori, interventia orala sau scrisa. Este mai operant, scurt-circuitând si realizând concomitente ale unor elemente pe care limbajul oral sau scris nu le poate reda decât în succesiune.

Limbajul se caracterizeaza prin trei aspecte: fonetic (particularitatile lui sonore), lexical (realizat treptat, prin însusirea cuvintelor în cursul dezvoltarii ontogenetice) si gramatical.

6.1. Aspecte formale, fonetice – disfonii, disartrii.

6.1.1. *Dislalia* apare fiziologic la copiii de vârsta mica (sub 5 ani), iar la cei mai mari, la copiii cu malformatii (gura de lup operata, buza de iepure).

6.1.2. *Disartria* consta în dificultati de sonorizare prin patologii nervos centrala (cerebrala, piramidala, coree). În capitolul "Tulburarea specifica de articulare a vorbirii", sistemul de clasificare ICD-10 o defineste ca pe o tulburare specifica a dezvoltarii în care utilizarea sunetelor de catre copil este sub nivelul adecvat pentru vârsta mentala, dar ale carui abilitati de limbaj au un nivel normal. În vorbirea copilului de 4 ani sunt obisnuite greselile de pronuntare a sunetelor, dar la 6-7 ani majoritatea sunetelor vorbirii sunt achizitionate. Dezvoltarea anormala apare când achizitia sunetelor este întârziata sau deviata, ducând la erori de articulare în vorbire cu dificultati de înțelegere din partea altora, omisiuni, distorsiuni, sau substituii de sunete, precum si inconsistente în exprimare. Diagnosticul se stabileste numai când severitatea tulburarilor de articulare este în afara normalitatii pentru vârsta mentala a copilului, inteligenta non-verbala este în limite normale, ca si abilitatile de limbaj expresiv si receptiv; anormalitatile articulare nu sunt atribuite direct unei anomalii senzoriale, structurale, sau neurologice; pronuntia defectuoasa este clar anormala în contextul utilizarii vorbirii curente din subcultura respectiva. În tulburarea specifica de articulare sunt incluse prin actualul sistem de clasificare: tulburarea de articulare a dezvoltarii, tulburarea fonologica a dezvoltarii, dislalia, tulburarea functionala de articulare, lalismul.

6.1.3. *Anartria* este imposibilitatea de a articula, imposibilitatea totala de sonorizare.

6.1.4. *Defectele de pronuntie* sunt vicii durabile si sistematice de efectuare a unui complex de miscari implicate în emiterea unor foneme. Se descriu:

6.1.4.1. *Bolboroseala* apare când buzele sunt proiectate mult în afara, îndepartate de dinti. Se creeaza astfel un spatiu suplimentar adaugat cavitatii bucale, sunetele reflectându-se si deformându-se în acest spatiu.

6.1.4.2. *Pelticia* se produce când buzele se deformeaza, se subtiaza prin retragerea mult laterala a comisurii bucale, ducând la distorsionarea cuvintelor.

6.1.4.3. *Rinolalia* este datorata pozitiei vicioase a valului palatin, cavitatea nazala fiind despartita complet de cea bucala. Se produce o supramodelare specifica, un timbru particular.

6.1.4.4. *Rotacismul* consta într-un defect de pronuntare a consoanei "r", rulat nu între vârful limbii si palat, ci între val, palat si radacina limbii.

6.1.4.5. *Sigmatismul* este incapacitatea de articulare a sunetelor "s", "z", "ch".

6.1.4.6. *Lalatiunea* –nu este posibila pronuntia consoanelor "l", "p".

6.1.4.7. *Gramacismul* este defectul de pronuntie a guturalelor "g", "k", "x".

Kanner discuta patru categorii de factori care pot sta la originea disfoniilor si disartriilor. *Factorii locali* asezati în poia limbii duc la tulburari de fonatie (laringite, faringite, tumori laringiene, obstructia cailor nazale, palatoschizis), iar cei situati înaintea limbii duc la tulburari de articulare. *Bolile sistemului nervos central* duc la alterari de fonatie, adesea combinate cu cele de articulare (scleroza multipla, ataxia Friedrich, paralizia bulbara). Chiar si imaturitatea sistemului nervos central sau leziunile prenatale, intra, perinatale hipoxice difuze sunt implicate. *Bolile endocrine* se pot însoti de o voce particulara, pitigaiata (cretinismul, eunucoidismul). *Influentele situationale si emotionale* (timiditate, agresivitate), duc la tulburari de tonalitate. Primele doua categorii de factori sunt raspunzatoare de tulburarile de fonatie si articulare, iar ultimele doua de aparitia disfoniilor.

Pentru disartrie, în particular, se acorda în plus, o atentie particulara altor cauze. *Simpla retardare intelectuala* cere o perioada mai lunga pentru învatarea sunetelor separate, sau complexelor de sunete, cu perioade trecatoare de disartrie. *Deficitul auditiv* determina alterarea perceptiei si consecutiv a pronuntiei

adecvate a unor sunete. Când intelectul copilului, auzul, miscarile limbii, palatului, buzelor sunt normale, dar copilul nu poate articula corect anumite cuvinte se vorbește despre *dispraxia de articulare* (C. Donald), de cauza centrală, în care scrisul și cititul nu sunt afectate.

6.2. Aspecte privind viteza și ritmul de desfășurare a limbajului

6.2.1. *Hiperactivitatea verbală*

6.2.1.1. *Hiperactivitatea verbală simplă*, vorbăria nesustenută tematic, se numește *bavardaj* și apare în situații normale, mai ales la femei, exprimând o puternică notă de extroversie. Poate fi și marca unei personalități cu note histrionice, când persoana vorbește pentru a atrage atenția celor din jur, sau în stări anxioase când persoanele vorbesc pentru a-și compensa și disimula sentimentul de profundă insecuritate.

6.2.1.2. Creșterea exagerată, patologică, a ritmului și debitului verbal, consecutiv accelerării ritmului ideativ se numește *logoree* și apare în intoxicații ușoare, stări hipomaniacale și maniacale.

6.2.1.3. Aceeași accelerare a ritmului ideativ, marcată de repetarea stereotipă sau anarhică a unor cuvinte sau fraze inteligibile, cu pierderea coerenței ideative, poartă numele de *verbigeratie*.

6.2.2. *Hipoactivitatea verbală*

6.2.2.1. *Hipoactivitatea verbală simplă* apare la persoanele timide, sau într-o stare afectivă negativă, sau este datorată unui tablou psihic inhibitor (depresii, psihostenii).

6.2.2.2. *Blocajul verbal* constă în oprirea bruscă a ritmului ideativ, fără o intervenție exterioară (oboseala extremă, schizofrenie).

6.2.2.3. *Stereotipia verbală* presupune repetarea unor cuvinte sau fraze (autism, schizofrenie).

6.2.2.4. *Palilalia* este repetarea ultimului cuvânt din fraza (balbism).

6.2.2.5. *Mutismul* se definește ca o scădere până la dispariție a posibilității de comunicare. Poate avea diferite intensități. *Mutismul absolut* este de origine neurofiziologică, sau poate apare în schizofrenia catatonica. *Mutismul relativ* apare când bolnavul comunică prin mimică, pantomimă, scris, interjecții. *Mutismul discontinuu* apare la deliranti. În *mutismul selectiv* copilul nu se adresează decât anumitor persoane, sau evită să relateze anumite situații stressante.

La copiii mutismul poate fi întâlnit în următoarele situații:

6.2.2.5.1. *Simplă întârziere a vorbirii* presupune un retard global în procesul complex de formare a limbajului, cu prelungirea etapei de găngurire, întârziere în formarea cuvintelor sau frazelor, ulterior prelungirea modului de articulare infantil, caracteristic anteprescolarului. Survine de obicei, în contextul unei nedezvoltări generale a copilului, datorată unui nivel intelectual mai modest, absenței unei stimulări corespunzătoare, prezenței unor afecțiuni care duc la izolare, imobilizare, în condițiile unei discrete leziuni cerebrale, sau a unei griji excesive a părinților care anticipează orice dorință a copiilor, nelăsându-le posibilitatea de a solicita verbal.

La copiii normali, în afara situațiilor expuse, există o formă de mutism care îngrijorează părinții. Ei nu încep să vorbească decât la 3–4 ani, deși somatic, motor, afectiv, intelectual, sunt bine dezvoltati, așa cum reiese și din comportamentul lor, expresia feței, contactul afectiv cu cei din jur. Acești copii sunt, de obicei, foarte dotați, când încep să vorbească o fac cursiv, în propoziții legate. Un exemplu concludent este Lucian Blaga care a vorbit numai după vârsta de patru ani.

Sistemul de codificare a bolilor ICD-10 descrie "*Tulburarea limbajului expresiv*" ca o tulburare specifică de dezvoltare în care abilitatea copilului de a utiliza limbajul vorbit expresiv este sub nivelul adecvat vârstei sale mintale, dar în care înțelegerea limbajului este în limite normale. Neutilizarea cuvintelor întregi în jurul vârstei de 2 ani și incapacitatea formulării propozițiilor simple la 3 ani sunt considerate semnificative pentru întârzierea dezvoltării. Dificultățile ulterioare includ dezvoltarea unui vocabular limitat, utilizarea excesivă a unui set redus de cuvinte cu sens general, dificultăți în selectarea cuvintelor potrivite și utilizarea substitutiei pentru cuvintele necunoscute, prescurtări, structura sintactică copilărească, erori de sintaxă, în special omiterea terminatiei cuvintelor și a prefixelor, folosirea gresită sau omiterea prepozițiilor, pronumelor, articolelor. Tulburarea include disfazia sau afazia de dezvoltare de tip expresiv.

6.2.2.5.2. *Mutismul copiilor surzi* (surdomutitatea) apare pe fondul deficitului senzorial, care îi pune pe copii în imposibilitatea stabilirii unui contact auditiv cu lumea. Poate fi congenital sau dobândit. Se caracterizează prin lipsa reacției la sunet și efortul permanent de urmărire a gesturilor și expresiei vorbitorului.

6.2.2.5.3. *Mutismul copiilor oligofreni* se datorează lipsei substratului morfofuncțional cerebral. Nu pot înțelege cuvintele auzite și nu se pot exprima. Nivelul dezvoltării psihice se găsește pe o treaptă animalică, fata este îndobitocită, prezentând și alte semne de deficit.

6.2.2.5.4. *Mutismul copiilor schizofreni*, sau a celor cu autism infantil precoce, este secundar ruperii de mediu, detasarii, retragerii lor într-o lume particulara, proprie lor. Se caracterizeaza prin alternante cu perioade în care uimesc apartinatorii cu performante de vorbire, la care se adauga simptomatologia psihozei.

6.2.2.5.5. *Mutismul electiv* apare la copiii hipersensibili, emotivi, care comunica numai cu parintii, fratii. Are un caracter pasager daca sunt favorabile conditiile de mediu. Copilul evita privirile si situatiile în care este observat, executa prompt orice ordin care nu pretinde un raspuns verbal, are o labilitate afectiva foarte mare.

6.2.2.5.6. *Mutismul isteric* are un caracter temporar, apare la copilul mai mare, legat de conflict, pe o personalitate dizarmonica de tip isteric.

6.2.2.5.7. *Mutismul reactiv* apare ca expresie a negativismului activ fata de parintii care sufera de un perfectionism exagerat, care aplica masuri coercitive extremiste. Este un mutism voluntar.

6.2.3. *Disritmii. Balbismul (bâlbâiala)* consta în alterarea ritmului vorbirii ca urmare a unei stari particulare de tensiune intrapsihica ce duce la evitare, repetitii, prelungiri ale sunetelor. Poate fi tonic, tonico-clonic, sau clonic. Apare la copii în perioadele lor de maxima vulnerabilitate adaptativa, între 3-4 ani, la începutul scolaritatii si la pubertate. Se însoteste de embolalie (introducerea unor cuvinte parazite, de exemple "pai", "deci", "asadar", cu care anticipeaza pronuntia cuvintele mai dificile), sincinezii, tulburari vegetative intense, tulburari de respiratie prezente numai în momentul vorbirii. Se accentueaza la emotii si dispare când copilul vorbeste cu persoane cunoscute, cânta sau recita. Se considera a fi o forma de nevroza monosimpomatica a scolarului mic.

6.3. Aspecte privind continutul limbajului (dislogii)

Aceste tulburari vizeaza folosirea nepotrivita a cuvintelor, sau alterarea lor. Apar cel mai frecvent în schizofrenie, unde nu exista un scop al comunicarii, frazele au o semnificatie vida pentru noi, semnificatie impenetrabila.

6.3.1. *Neologismele* sunt cuvinte nou inventate, în efortul de a epta prin cunostinte.

6.3.2. *Aproximabile*

6.3.3. *Jargonofazia* presupune utilizarea unor cuvinte inexistente.

6.3.4. *Schizofazia* este vorbirea disociata, al carei sens nu se poate reconstitui.

6.3.5. *Salata de cuvinte* apare în manie, schizofrenie.

6.3.6. *Verbigeratia dementului* consta în repetarea interminabila a unor cuvinte sau grupari de cuvinte, de obicei cu viteza crescuta.

6.3.7. *Ecolalia* presupune repetarea "în ecou", "în oglinda" a cuvintelor auzite. Se însoteste adesea de repetarea mimicii si gesturilor (ecomimie, ecopraxie). Poate fi fiziologica la copil, în stari emotive. Apare si în insuficienta psihica secundara, schizofrenie, intoxicatii.

6.3.8. *Intoxicatia cu cuvinte* este comparabila cu împotmolirea într-un cuvânt, cu imposibilitatea de a se elibera de el.

6.3.9. *Perseveratiile* pot apare la obsesivi, sau la deliranti.

6.3.10. *Ticul verbal* din sindromul Gilles de la Tourette presupune emisia exploziva a unor cuvinte cu caracter obscen.

6.3.11. *Limbajul de papagal*, din autismul infantil precoce, se traduce prin repetarea stereotipa a unor propozitii, neadecvat sub raportul pronumelui si verbului (vorbeste despre sine utilizând persoana a treia, singular).

6.4. Tulburari formale gramaticale

Apar pe fondul unor carente de instructie scolara, emotivitate crescuta, instalarea limbajului agramat în insuficienta psihica secundara.

6.4.1. *Abundenta formularilor imperative* este caracteristica primei etape de dezvoltare lingvistica a copilului. O putem regasi mai târziu în manie si la cei cu atitudine paranoica.

6.4.2. *Formularile interogative* în exces sunt adesea, expresia curiozitatii sterile a debililor mintal.

6.4.3. *Formularile indicative* nepotrivite exprima atitudini sterile, când copilul nominalizeaza stereotip, pur si simplu sonorizeaza o practica verbala fara continut în comunicare.

6.5. Disfaziile

Sunt tulburari de ordin neurologic datorate prezentei unor leziuni cerebrale care nu duc la alterarea functiei perceptive, ci la o dereglare a legaturilor integrative optico-verbale (care permit reproducerea cuvintelor auzite), audio-optice (care permit reprezentarea mintala a cuvintelor auzite) si optico-verbale (care permit omului sa numeasca prin cuvinte obiectele reprezentate). Disfaziile apar la copii care au vorbit bine anterior, nu au tulburari intelectuale, perceptive, motorii, dar nu se pot exprima.

6.5.1. *Afazia audio-verbala* presupune faptul ca individul nu înțelege cuvântul auzit.

6.5.2. *Afazia audio-optica* sau senzoriala, apare când bolnavul nu își poate reprezenta cuvântul auzit.

6.5.3. *Afazia optico-verbala* sau amnestica consta în faptul ca pacientul nu poate numi prin cuvinte obiectele recunoscute.

Prin "*Tulburarea limbajului receptiv*" ICD-ul definește o tulburare specifica de dezvoltare în care înțelegerea limbajului de catre copil este sub nivelul corespunzator vârstei sale mentale, în aproape toate cazurile limbajul expresiv este serios perturbat, fiind comune anomalii în producerea sunetelor. Incapacitatea de a raspunde la chemarea numelui, de a urma instructiuni simple la vârsta de 2 ani se constituie semne semnificative de întârziere a dezvoltării. Dificultățile aparute ulterior constau în incapacitatea de a înțelege structurile gramaticale, lipsa înțelegerii aspectelor subtile ale limbajului (tonul vocii, gestică). Se asociază frecvent hiperactivitatea și neatenția, inadecvarea și izolarea socială, anxietate, senzitivitate, rusine nejustificată. Se includ în diagnostic imperceptia auditivă congenitală, afazia, sau disfazia dezvoltării de tip receptiv, afazia Wernike a dezvoltării, surditatea verbală.

Afazia dobândită cu epilepsie (Sindromul Landau-Kleffner) este o tulburare în care copilul a avut în trecut un progres normal în dezvoltarea limbajului, pierzând în abilitățile receptivă și în cele de expresie, cu pastrarea inteligenței globale. Debutul tulburării se însoteste de anomalii paroxistice EEG, aproape totdeauna de lob temporal bilateral și convulsii epileptice. Debutul apare între 3 și 7 ani., în 25*** din cazuri pierderea achizițiilor de limbaj producându-se progresiv în câteva luni, în rest pierderea fiind abruptă, în decurs de zile sau săptămâni. Perturbari emotionale și comportamentale apar în lunile de după pierderea limbajului, ele tinzând să se amelioreze când copilul reachezitionează unele mijloace de comunicare. Etiologia este necunoscută, se presupune a fi un proces encefalitic. Aproximativ 2/3 din copii rămân cu un deficit de limbaj expresiv și 1/3 se recuperează complet.

6.6. Dislexia și disgrafia

Sunt tulburări extrem de importante în patologia copilului, grație valorii majore pe care o are însusirea scrisului și cititului în viața școlară. *Dislexia* este o tulburare specifica definită ca o dificultate a copilului de a-și însuși cititul. Nu se asociază cu tulburări de vorbire. Nivelul intelectual și senzorial al acestor copii este bun, în discordanță cu marea greutate de a citi. De multe ori, dislexia este asociată cu *disgrafia* (dificultăți mari privind însusirea scrisului). Copiii cu dislexie nu înțeleg semnificația celor citite, nu pot citi cu voce tare, nici în gând, deși nu au avut nici un fel de alte probleme aparente până la încadrarea în școală.

În funcție de etiologie, O. Kucere descrie patru tipuri de dislexie.

6.6.1. *Dislexia în cadrul sindromului de microsechelaritate encefalopatică* a copilului, apare ca simptom, asociat cu altele de tip neurologic, psihologic, sau electroencefalografic. Dislexia este de obicei, severă, probele verbale furnizează performanțe mai bune decât testarea psihologică.

6.6.2. *Dislexia ereditară* este un simptom unic, prezent la mulți membri din familie, fiind mai ușoară decât forma precedentă și mai ușor de corectat. La acești copii testele psihologice dau rezultate superioare probelor verbale.

6.6.3. *Dislexia nevrotică* se prezintă sub două forme.

6.6.3.1. *Forma hiperactivă* are la bază creșterea anxietății. Tulburarea se accentuează în perioadele de suprasolicitare, de examene.

6.6.3.2. *Forma hipoactivă* se caracterizează printr-un dezinteres total care merge până la opoziție, ca un mecanism de apărare împotriva anxietății.

6.6.4. *Dislexia în cadrul unor encefalopatii ereditare* apare la copii care au manifestări encefalopatice cu caracter familial. Este foarte gravă, având puține șanse de recuperare.

Dislexia apare izolată în formele ereditare, în restul situațiilor, asociindu-se cu disgrafia. Disgrafia izolată este excepțională.

"*Tulburarea specifica de citit*" (ICD-10) se definește ca o alterare specifica și semnificativa a dezvoltării abilităților de citire care nu poate fi atribuită numai vârstei mintale, problemelor de acuitate vizuală, sau școlarizării inadecvate. Acești copii au adesea în antecedente tulburări specifice ale dezvoltării de vorbire și limbaj, iar evaluarea comprehensivă a actualei funcționări a limbajului relevă deseori dificultăți discrete. Pe lângă eșecul școlar, frecvența slabă la școală și problemele de adaptare socială sunt complicații frecvente în ultimii ani de școală elementară și în gimnaziu. În stadiile inițiale există dificultăți de redare a alfabetului, ulterior adăugându-se omisiuni, substituiri, distorsiuni sau adăugări de cuvinte; viteza redusă a cititului; inversarea cuvintelor în propoziții sau a literelor în cuvinte. Tulburările de citit sunt precedate de tulburări ale dezvoltării limbajului, dificultăți de atenție. Sunt incluse în diagnostic:

"întârzierea citirii", dislexia dezvoltării, întârzierea specifică de citit, dificultățile de scriere asociate cu cele de citire.

"*Tulburarea specifică a scrisului*" este alterarea specifică și semnificativă în dezvoltarea abilităților de scriere, în absența unei istorii de tulburare specifică a cititului și care nu este datorată unei vârste mintale mai scăzute, problemelor de acuitate vizuală și auditivă, sau unei școlarizări neadecvate. Sunt afectate abilitățile de silabisire orală și scrierea corectă a cuvintelor. În diagnostic se include retardarea specifică a ortografiei, fără tulburarea cititului.

7. Afectivitatea este acea funcție psihică, care permite reflectarea raporturilor subiective dintre obiecte, fenomene și trebuințele noastre, reflectarea relației subiective între noi și lumea materială, percepută sub forma reacțiilor afective. Unele reacții afective tin de straturile profunde ale afectivității, fiind legate de biotonus, altele tin de straturile superioare, în relație cu activitatea psihică de tip superior.

Dispoziția este o stare afectivă generală (cea mai elementară dintre reacțiile afective specifice umane). Este descrisă ca o stare de fond, de durată, cu intensitate slabă sau medie, nelegată de un obiect dat, dar determinată de gradul de adaptare la ambianță, de condițiile materiale, de starea de sănătate, de echilibru neuroendocrin, de consumul de toxice, de starea subiectivă precedentă.

Afectele sunt reacții afective mai diferențiate, de intensitate mare, de durată scurtă, legate de obiectul declanșator. Sunt izbucniri puternice afective însoțite de îngustarea câmpului conștiinței, de intense modificări somatice și vegetative, având repercursiuni negative asupra vieții psihice și asupra conduitei individului. Au debut brusc și desfășurare furtunoasă.

Emotiile au un sistem motivational mai complex, au o manifestare variabilă spontan, aparitiei brusca sau de lungă durată, intensitate mai mică decât afectele. Sunt situative, își mențin totdeauna referința la obiect, în funcție de care au o anumită polaritate și continuitate. Există emoții pozitive (plăcere, satisfacție, bucurie) și negative (neplăcere, frică).

Sentimentele sunt trăirile afective cele mai complexe, stabile și generalizate. Sunt mai interiorizate, mai discret polarizate, având o condiționare socială evidentă, depinzând de condiționarea socială a obiectului lor.

Pasiunile au o amplitudine a trăirilor mai mare decât în cazul sentimentelor, angajare mai puternică, caracter mai stabil. Presupune existența unui impuls puternic spre o anumită activitate, care polarizează viața psihică a individului. În funcție de obiectul pasiunii, acestea pot fi pozitive sau negative.

7.1. Tulburări cantitative ale afectivității

7.1.1. *Dispoziția* poate suferi următoarele modificări:

7.1.1.1. *Hipotimia* este o scădere, în grade variabile, a tensiunii afective și a elanului vital. Apare în insuficiențele psihice primare, în stări de deteriorare cognitivă, stări confuzionale de diferite etiologii, stări defectuale schizofrenice.

Atimia este forma extremă a hipotimiei caracterizată prin scăderea foarte accentuată a tonusului afectiv, cu scăderea capacității de a vibra afectiv la situațiile ambientale.

Apatia este conceptul sinonim cu al atimiei, dar include și situațiile psihologice care nu ating o amplitudine clinică (lipsa de interes). În acest cadru tulburarea inițială este pe plan organic (boli cronice).

7.1.1.2. *Indiferentismul* nu presupune diminuarea dispoziției, ci o golire afectivă, pustiire, cu pierderea semnificației afective a lucrurilor pentru individul în cauză. Apare în schizofrenie.

7.1.1.3. *Hipertimia* este o dispoziție care depășește valorile normei.

7.1.1.3.1. *Euforia* se caracterizează printr-o încărcătură afectivă pozitivă, veselie nemotivată. Poate apărea în intoxicațiile cu alcool, morfina, cocaina, în episoadele maniacale ale psihozei maniaco-depresive.

Moria este o veselie necontagioasă, puerilă, care apare în tumorile cerebrale de lob frontal.

7.1.1.3.2. *Extazul* imită bună dispoziție îmbrăcând un caracter contemplativ, rupt de realitate, de scurtă durată. Apare la copiii cu epilepsie temporală, în delirurile mistice pasionale.

7.1.1.3.3. *Distimia* este o dispoziție dureroasă, negativă, de intensitate mare, întâlnită în depresie (plâns duros).

7.1.1.3.4. *Anxietatea* este o teamă difuză, "fără obiect" manifestată prin neliniște psihică și motorie cu rasnet neurovegetativ somatic. La copil poate apărea sub forma anxietății de separare, a anxietății de evitare și a celei constituționale. Anxietatea poate deveni situațională, în stările fobice, ajungând până la atacuri de panică. Când anxietatea este somatizată îmbracă aspectul hipocondriei.

Angoasa este o senzație penibilă, acută, de disfuncție a unui organ (constricție laringiană, etc.), mergând până la senzația morții iminente.

Raptusul melancolic este o exacerbare critică a trăirii depresive potentată de anxietate și tradusă prin agitație psihomotorie și acte impulsive (sinucideri).

Anestezia psihica dureroasa se caracterizeaza prin trairea anxioasa, penibila, în raport cu constientizarea incapacitatii de modulare afectiva. Este o reactie paradoxala a individului la ruperea unui stereotip dinamic de mare importanta biologica pentru el (decesul unei persoane apropiate din familie nu determina nici bucurie, nici durere).

7.1.2. Afectele sunt frecvente la copil, fiind amplificari ale afectivitatii lui caracterizate, în general, prin explozivitate.

7.1.2.1. *Spasmul hohotului de plâns* asociază componenta motorie, agitatie, plânsul și pe cea vegetativa, cu îngustarea câmpului conștiinței, impunând diagnosticul diferentia cu epilepsia. Apare în primii ani de viață, îmbracând forma rosie, cianotica, palida.

7.1.2.2. *Scurt-circuitările afective* apar în cadrul tendințelor de structurare dizarmonica a personalității, cu manifestări clastice, agresive, de scurta durată.

7.1.3. Emotiile

7.1.3.1. *Hiperemotivitatea* este frecventă la copii, survenind, adesea, în contextul unor greseli de educație, sau a unor suferințe organice. Se caracterizează prin hipersensibilitate, tensiune permanentă, teama de propriile reacții emotionale, pe care nu le pot stăpâni. Se poate ajunge la blocaje emotionale.

7.1.4. Sentimentele

7.1.4.1. *Nedezvoltarea sentimentelor* apare în insuficiența psihică primară (în cadrul nedezvoltării generale).

7.1.4.2. *Dispariția sentimentelor*, tocirea, dezorganizarea lor poate apărea în bolile care merg cu demențiere, degradare.

7.2. Tulburările calitative ale afectivității

Se caracterizează prin reacții afective aberante și neadecvate.

7.2.1. *Afectivitatea paradoxală* este tipică schizofreniei. Se definește ca o trăire inadecvată situației, negativă, întâmpinată cu veselie și invers.

7.2.2. *Inversiunea afectivă* se instalează lent, în timp și se caracterizează prin dispariția treptată a răspunsului adecvat și înlocuirea lui cu unul inadecvat, impropriu (copilul uraste părinții în schizofrenie).

7.2.3. *Ambivalența afectivă* constă într-o trăire foarte apropiată a două sentimente contrare: dragoste-ură, plăcere-neplăcere. Apare asociată cu ambitendința (nehotărârea de a face sau nu un anumit lucru). Apare tot în schizofrenie.

8. ACTIVITATEA. În sens larg, activitatea este dată de totalitatea manifestărilor de conduită, pe plan concret, sau pe plan mintal, prin care omul acționează asupra mediului și asupra propriei persoane. Ea include activitatea voluntară superioară (funcție psihică), praxiile (presupun învățarea, în timp devenind standardizate, tipizate), activitățile instinctive (reacții emotionale constientizate, dar nu subordonate voinței), reacții generalizate de apărare (la copilul mic), reflexele neconditionate și reacțiile vegetative.

Activitatea voluntară este o funcție psihică de reflectare conștientă, care cuprinde totalitatea manifestărilor noastre pe plan concret, sau pe plan mintal prin care acționăm voit asupra mediului și asupra noastră, în vederea realizării unui anumit scop, la care participă voința, gândirea afectivitatea.

8.1. Tulburări ale activității voluntare

8.1.1. *Hiperchineziile* presupun existența unei hiperactivități care depășește sfera normalului. Sunt greu de încadrat în vârsta copilăriei, din cauza particularităților fiziologice de vârstă. Agitația psihomotorie se caracterizează prin hiperactivitate pe plan afectiv, ideativ, motor, având intensități variabile. Se însoțeste de modificări în sfera instinctivă. Se întâlnește în diferite tulburări psihice, având o expresie fenomenologică și o semnificație prognostică diferită.

8.1.1.1. *Agitația psihomotorie din manie* presupune prezența unei activități dezordonate, dar nu incoerente, permanentă, cu incapacitatea finalizării celor începute (polipragmăzie dezordonată). Conștiința allopsihică este nealterată, există hipertimie, ușurință în stabilirea contactului interpersonal, fuga de idei, asociații ideative prin asonanță, inhibiție scăzută, atenție distributivă.

8.1.1.2. *Agitația psihomotorie de tip confuziv* este determinată de tulburările de conștiință. Activitatea este incoerentă, are caracter absurd, este lipsită de scop, dezordonată; în gândire există incoerența, la care se adaugă frica, apărare, fuga, cu amnezie completă ulterioară.

8.1.1.3. *Agitația de tip catatonie* se desfășoară pe spațiu restrâns, pe model automatizat, stereotip, însoțindu-se de disociația gândirii și de prezența manierismelor și bizareriilor.

8.1.1.4. *Hiperchineziile psihopatilor* se particularizează prin crize de furie, mânie, tendințe clastice, agresive (la copii vorbim de dizarmonie de personalitate). La copiii cu *întârziere mintală*, afectele patologice sunt frecvente, ajungând până la manie furioasă, greu de liniștit.

8.1.1.5. În *epilepsia* cu crize majore, sau în cea cu manifestari psihomotorii, hiperchinezia se recunoaste prin caracterul ei critic, cu aparitie si disparitie brusca, în plina stare de sanatate, lasând amnezii completa postcritica.

8.1.1.6. *Manifestarile critice functionale* au un aspect polimorf hiperchinetice, cu durata lunga, declansate în context conflictual, de regula în public. Au un caracter demonstrativ, teatral, se poate comunica cu bolnavul, iar amnezia ulterioara este partiala. Este prezent fundalul de impresionabilitate, sugestibilitate crescuta.

8.1.1.7. *Hiperchinezii legate de tulburarile anxioase* presupun o neliniste permanenta, bolnavul se plimba, se plânge mereu, nu poate sta locului. Poate merge de la intensitate mica, la raptus melancolic în *depresiile endogene*. Intensitate mare a hiperchineziei poate apare si în atacurile de panica.

8.1.1.8. *Instabilitatea psihomotorie* este o forma de hiperactivitate ce apare la copii cu sechele fruste de encefalopatie infantila, din cauza unor suferinte organice din perioada pre, peri, sau postnatala imediata. Instabilitatea se însoteste adesea, de insomnie si tulburari de comportament.

8.1.1.9. *Hipermimiile* sunt modificari în exces ale expresiei faciale. Nu apar izolate, însoțind alte forme de hiperactivitate, sau tulburari psihice de ordin general.

8.1.1.9.1. În stările maniacale faciesul este animat, în continua schimbare, privirea este vie, mobila, apare hipersalivatie.

8.1.1.9.2. În delirurile expansive expresia fetei este dispretuitoare, mimica hiperstudiată, hipervoluntara sau exaltata.

8.1.1.9.3. În delirurile de persecutie mimica este tensionata, exprimând anxietate, neliniste, privirea este suspicioasa.

8.1.1.9.4. În stările depresive se modifica mai ales mimica etajului superior al fetei, privirea este stinsa, expresia fetei tradeaza o durere insuportabila, exista o cutare specifica în "omega melancolic" a regiunii intersprâncenoase.

8.1.2. *Hipochinezii* apar în afectiuni psihice care merg cu predominanta proceselor de inhibitie, cu *bradichinezie* (rarirea si încetinirea gesturilor), *hipomimie* (insuficienta mobilitate mimica), tendinta la izolare, inactivare, indiferentism. Inhibitia intereseaza si alte functii psihice (gândire, afectivitate). O întâlnim la depresivi, copii cu boli organice, insuficienta psihica primara sau secundara. *Adezivitatea* este o atitudine comportamentala manifestata prin vâscozitate afectiva, lentoare intelectuala si psihomotorie, încapatânare, insistenta în maniera de a cere ceva, politete exagerata, afectare puerila, perseveratie, inertie. *Adezivitatea* apare ca un comportament caracteristic epilepticilor; mai poate surveni în intoxicatiile cronice cu barbiturice, confuzii mintale prelungite, psihastenie. *Adinamia* este lipsa de energie psihomotorie, întâlnita în nevroze, psihopatii, depresie, intoxicatii cronice, farmacodependenta.

8.1.3. *Achinezii* presupun o diminuare a activitatii voluntare pâna la disparitia completa a oricarei forme de activitate pe plan mimic sau pantomimic (amimie). Bolnavul devine stuporos, cu expresia fetei "masca de ceara", nu reactioneaza la excitanti externi, este complet dezinteresat de mediu. În formele severe bolnavii devin gatosi, nu se deplaseaza din pat nici pentru necesitatile lor fiziologice. Aceasta tulburare apare în catatonia stuporoasa, tumori cerebrale, sau mai rar, la copiii cu melancolie.

8.1.4. *Parachinezii* sunt activitati care denota o alterare psihica de tip discordant, cu aparitia unui comportament dominat de activitati absurde. Cele mai caracteristice apar în sindromul catatonic, care cuprinde:

8.1.4.1. *Stereotipiile* presupun o durata anormala a impulsurilor motorii, cu pastrarea îndelungata a acelorasi pozitii, contractii musculare, sau repetarea lor.

8.1.4.1.1. *Stereotipiile de atitudine* (achinetice) constau în adoptarea unor atitudini bizare, dificil de executat în cazul persoanelor normale.

8.1.4.1.2. *Stereotipiile de miscare* (parachinetice) vizeaza diferite activitati cum ar fi mersul, limbajul, scrisul. Bolnavul executa aceeasi miscare ore în sir, se plimba prin acelasi spatiu, se spala continuu.

8.1.4.2. *Sugestibilitatea crescuta* este o forma de pasivitate bolnavicioasa, opusa negativismului, în care pacientul se supune cu usurinta unor influente exterioare potrivnice lui. Din acest cadru fac parte:

8.1.4.2.1. *Flexibilitatea ceroasa* presupune adoptarea timp îndelungat a unei pozitii impuse, adesea incomode.

8.1.4.2.2. *Supunerea automata* se produce indiferent de intensitatea posibila a agresiunii: bolnavul întepat în limba va scoate limba ori de câte ori i se va cere.

8.1.4.2.3. *Ecolalia*: pacientul repeta cuvinte auzite.

8.1.4.2.4. *Ecopraxia* apare când copilul repeta gesturile celor din anturaj.

8.1.4.3. *Negativismul* este un alt simptom al sindromului catatonie, opus pasivității, în care, pe un fond continuu de rupere de real, de pietrificare și inversare în interior, bolnavul se opune oricărei influențe din afară. Negativismul poate fi activ sau pasiv.

8.1.4.3.1. *Negativismul activ* apare când pacientul execută inversul comenzii pe care o primește.

8.1.4.3.2. *Negativismul pasiv* se exprimă prin refuzul de a executa ordinul.

În grupul paranevrozilor sunt cuprinse și alte tulburări care nu se încadrează în sindromul catatonie, după cum urmează.

8.1.4.4. *Manierismele* sunt maniere speciale, particulare, anormale, de a umbla, vorbi, mânca, saluta.

8.1.4.5. *Bizarerile* sunt manierisme mai accentuate (de exemplu, mănâncă sub patură).

8.1.4.6. *Grimasele* pot avea caracter stabil sau variabil, sunt neadaptate situației.

8.1.4.7. *Râsul exploziv* apare în situații nepotrivite, sau nemotivat.

8.1.4.8. *Ergoschizisul* este dezorganizarea armoniei mișcărilor.

8.1.4.9. *Scrisul particular*, cu majuscule, "în oglindă", sau producțiile plastice cu caracter patologic sunt incluse în grupul paranevrozilor.

8.2. Tulburările activității cu caracter impulsiv se particularizează prin aspectul lor brusc, neașteptat, imprevizibil, fiind explicate de bolnav ca un impuls vag spre acțiune. Impulsul este un act psihomotor cu caracter imperativ, cu debut și sfârșit brusc, fiind imprevizibil și incontrollabil. Uneori impulsul se însoțește de o tulburare a conștiinței, care explică amnezia consecutivă, parțială sau totală. Apar ca și consecința a unor trăiri afective puternice și pot avea implicații medico-legale.

8.2.1. *Dromomania* este fuga impulsivă a copiilor care renunță cu ușurință la condițiile comode de viață de acasă, cu un motiv real nesemnificativ, dar care îi aduce într-o stare de tensiune. Există regret ulterior. Vagabondajul constituie tot o parasire a domiciliului, dar cu o stare permanentă, continuă, deliberată și voluntară, nu sub imperiul impulsului. Vagabondajul este caracteristic psihopatiilor, care nu au capacitate de inserție socio-familială; este considerat delict și se pedepsește de lege.

8.2.2. *Ticurile* sunt mișcări ale diferitelor grupe musculare care se produc repetat, intempestiv și rapid, ajungând în formă extremă până la descărcări fonatorii, sau respiratorii. Dispar în somn, pot fi controlate voluntar (parțial), se accentuează la emoții. Constituie o formă monosimptomatică de nevroză a școlarului mic.

8.2.3. *Clastomania* apare la personalitățile dizarmonice impulsive, care, la conflicte minore rup, sfâșie totul în jur.

8.2.4. *Dipsomania* este tendința impulsivă de a bea, de a consuma alcool, mult controversată la adult și mai rar întâlnită la copil.

8.2.5. *Piromania* apare, de regulă, la copiii cu retard psihic ușor care sunt fascinați de foc.

8.2.6. *Cleptomania* se definește ca o impulsivitate de a subtiliza unele obiecte, de obicei lipsite de valoare, care se vor restitui, ulterior, pagubasului.

8.2.7. *Jocul patologic de noroc* este introdus de sistemele actuale de clasificare a bolilor mintale în capitolul tulburărilor activității cu caracter impulsiv, la fel ca unele forme ale suicidului.

8.3. *Tulburările activității instinctive*. Activitatea instinctivă este forma cea mai elementară de activitate, având un dinamism propriu. Componentele ei sunt înnăscute, se repetă legic, sunt îndreptate spre satisfacerea unor nevoi fundamentale ale speciei. Asigură un comportament adaptativ, care nu trebuie învățat și merge dincolo de conștient, ca o rezervă de adaptare, chiar și în stare de confuzie.

8.3.1. Instinctul alimentar

8.3.1.1. *Bulimia* presupune o exagerare, o motivație alimentară crescută, care apare în disfuncții diencefalice, manie, sindromul Kleine-Levin. Potomania privește consumul exagerat de lichide.

8.3.1.2. *Diminuarea instinctului alimentar* poate avea diferite intensități:

8.3.1.2.1. *Anorexia simplă* apare în nevroze.

8.3.1.2.2. *Anorexia mentală* este o entitate clinică de graniță care vizează pierderea poftei de mâncare, însoțită, adesea de pervertirea instinctului alimentar, tulburări de schemă corporală și semne grave de deficit somato-endocrin (secundare).

8.3.1.2.3. *Refuzul alimentar total și sitofobia* apare la deliranti, la bolnavi cu halucinații gustative care determină delir de persecuție (otrăvire).

8.3.1.3. *Pica* presupune o pervertire a instinctului alimentar, bolnavul consumând lucruri necomestibile (anorexie mentală, insuficiență psihică).

8.3.2. Instinctul de apărare poate fi:

8.3.2.1. *Exagerat*, atunci când pacientul cere protecție, se teme să rămână singur, se teme de boala (în nevroze).

8.3.2.2. *Diminuat* când există ideea de inutilitate și autolitică (depresie), sau când pericolul real nu poate fi apreciat (retard mintal, psihoze, stări confuzive).

8.3.2.3. *Pervertit*, la vârstnici (senilitate), manifestându-se prin avaricie, lăcomie.

8.3.3. *Instinctul de reproducere*

8.3.3.1. *Exagerarea* lui se numește *nimfomanie* la femei și *satiriazis* la bărbați. Apare în psihopatii, în stări de excitație de tip maniacal.

8.3.3.2. *Diminuarea* lui apare în stări caracterizate prin inhibiție, sau prin sărăcirea vieții psihice. La fel, poate apărea în intoxicațiile sistemului nervos central. Poartă numele de *impotentă* la bărbați și *frigiditate* la femei.

8.3.3.3. *Perversiuni*

8.3.3.3.1. *Ipsatia*, masturbatia apare la copiii mai mari, aflați în nevoie de consum afectiv. Apare cu caracter trecător în pubertate, ca un joc cu organele genitale, până la declanșarea ejaculației, a orgasmului. Devine patologică dacă se prelungeste peste această perioadă, deconcentrând individul de la alte activități, dacă primește caracter impulsiv obsedant și duce la epuizare.

8.3.3.3.2. *Pedofilia* este atracția față de copii, ca o nevoie instinctivă, de satisfacere a nevoilor sexuale; când este vorba de copiii proprii, se numește incest.

8.3.3.3.3. *Zoofilia* presupune atracția instinctivă față de animale (copii de pastori).

8.3.3.3.4. *Necrofilia* este atracția față de cadavre.

8.3.3.3.5. *Voyerismul* ține de satisfacerea sexuală prin privirea actului sexual, sau contemplarea organelor genitale externe ale unei alte persoane.

8.3.3.3.6. *Exhibitionismul* este plăcerea de a-și expune organele genitale în prezența sexului opus, în locuri publice, în scop de satisfacere sexuală. Apare la copiii cu insuficiență psihică, sau cu organizare dizarmonică a personalității.

8.3.3.3.7. *Homosexualismul* sau *lesbianismul* presupune raport sexual cu persoane de același sex, de cele mai multe ori, copiii fiind victimele unor perversi sexuali adulți și având rol pasiv.

8.3.3.3.8. *Travestismul* este bucuria de a purta îmbrăcămintea sexului opus.

8.3.3.3.9. *Narcisismul* presupune atracția amoroasă față de propria persoană.

8.3.3.3.10. *Sadismul* este aberația unui act sexual normal, caracterizată prin faptul că individul nu ajunge la satisfacție decât dacă poate produce durere partenerului, spre deosebire de *masochism* unde există nevoia celui în cauză de a i se produce durerea.

8.3.3.3.11. *Incestul* este modalitatea aberantă de satisfacere erotică între părinți și copii sau frați și surori. Este de cele mai multe ori consecința vieții familiale în condiții de promiscuitate, încultură și amoralitate. Este mai frecvent la tati decât la mame și reflectă o structură psihopatologică erotică, impulsivă sau obsedantă a acestuia. Este necesar examenul psihiatric și psihologic pentru a evalua starea sănătății mintale a individului și implicit pentru a diagnostica o boală psihică în vederea stabilirii discernământului (insuficiență psihică primară sau secundară, schizofrenie)..

9. VOINTA nu este o funcție psihică, ea este componenta psihicului uman prin care se realizează conștiința în activitate. Ajută individul să treacă la acțiune, răspunzând de inițiativă și decizii. La îndeplinirea oricărei acțiuni participă o *vointă activă* și *vointă de suport* care stă la baza perseverenței, tenacității în direcția reușitei, sau a depășirii unui obstacol, având un rol mobilizator. Există și un alt tip de vointă, aparent *pasivă*, cu caracter inhibitor, responsabilă de stăpânirea de sine, care frânează reacția imediată și impulsurile indezirabile, numită vointă inhibitorie, care stă la baza amânării.

9.1. Tulburări cantitative ale vointei

9.1.1. *Hiperbulia* este exagerarea forței volitionale, întâlnită și la persoane normale, ca expresie a forței lor temperamentale (dărzenie, fermitate). În stările obsesivo-fobice apare un efort volitional în direcția eliberării de sub învazia ideilor sau acțiunilor obsesive. În toxicomaniile hiperbulia are un caracter unidirecțional, îndreptat spre procurarea drogului. La paranoici hiperbulia merge până la sacrificiul în sensul delirant.

9.1.2. *Hipobulia* este definită ca indecizie în fața a două soluții contrare, traducându-se comportamental prin scăderea capacității de acțiune. Apare în suferințe somatice, când atenția este fixată pe boala în general, în stările nevrotice, în cerebrastenia posttraumatică, în fazele maniacale și hipomaniacale (consecința a instabilității și agitației). În insuficiența psihică primară sau secundară, hipobulia se înscrie pe linia nedezvoltării psihice, respectiv a deteriorării psihice globale. La psihopati, hipobulia se definește ca un defect volitional de dezvoltare.

9.1.3. *Abulia semnifica*, de cele mai multe ori, o hipobulie accentuata. Este o tulburare a vointei si activitatii caracterizata prin pierderea spontaneitatii si initiativei. Apare în catatonie, când bolnavul nu este capabil sa întreprinda nici o actiune. În depresiile profunde (endogene), bolnavul este atât de inhibat, de lipsit de initiativa, încât nici macar suicidul nu îl poate materializa, desi îl preocupa permanent.

9.2. Tulburari calitative.

9.2.1. *Disabulia* este dificultatea de a trece de la o actiune la alta, sau de a finaliza o actiune începuta, însoțita de o stare de perplexitate, în debutul schizofreniei.

9.2.2. *Parabulia* consta în insuficienta volitionala, însoțita, sau chiar determinata de anumite dorinte, impulsii, sau acte parazite. Se întâlnește în ticuri, spasme, schizofrenie.

9.2.3. *Impulsivitatea* se însoțeste de insuficienta vointei pasive, inhibitorii, ca rezultat al lipsei de frâna, traducându-se în plan comportamental prin acte impulsive, de multe ori cu caracter antisocialo. Apare la indivizi cu temperament coleric în situatii conflictuale, la psihopatii excitabili, impulsivi, la nevroticii anxiosi.

10. CONSTIINTA este functia psihica sintetica, care asigura sinteza tuturor formelor de reflectare, este o stare de veghe, de prezenta în mediu, corespunzatoare zonelor de excitatie optima din scoarta. H. Ey afirma ca "a fi constient înseamna a trai particularitatea propriei existente, transpunând-o în universalitatea constiintei sale". Dupa Sutter constiinta este "sinteza activitatilor psihice la un moment dat", iar dupa Jaspers "activitatea psihica acum si aici".

10.1. Tulburarile de claritate

10.1.1. *Obnubilarea* (înnoare, încetosare) este o scadere de mica intensitate a claritatii, care permite conectarea unor relatii incomplete, fugare cu lumea. Lucrurile din jur sunt vag percepute, la fel si propria persoana; copilul realizeaza caracterul patologic al starii sale, depunând eforturi evidente pentru a se încadra în mediu. Apare în intoxicatii, infectii, traumatisme cranio-cerebrale, insolatii, stari post-criza epileptica.

10.1.2. *Stupoarea* (sogn profund) apare în boli somatice grave (autointoxicatie). Bolnavul raspunde la excitanti algici puternici, se trezeste superficial si readoarme imediat.

10.1.3. *Precoma* presupune activitate reflexa exteroceptiva în stare de functiune, cu suspendarea reactivitatii la stimulari psihice, în meningoencefalite grave, intoxicatii acute.

10.1.4. *Coma* este starea de suspendare a tuturor activitatilor reflexe cu receptori deschisi în afara (osteotendinoase, reflexe la lumina si cele corneene), alaturi de totala areactivitate la excitanti psihici. Se pastreaza doar reflexele interoceptive si functiile de baza vegetative (si acestea modificate). Are diferite grade de severitate, de la coma vigila, la cea depasita.

10.2. Tulburarile de dimensiune presupun îngustarea câmpului constiintei care va cuprinde mai putine elemente, traii, îmbracând un aspect "tubular".

10.2.1. *Starea crepusculara*, în varianta ei nocturna (mai benigna), dar si în cea diurna (mai grava), cuprinde eclipse paroxistice ale starii de constienta, cu durata de secunde, minute. La copil are, de obicei, un continut anxios, terifiant. Ramân în câmpul constiintei doar automatismele primare, adesea de aspect ancestral, cu ajutorul carora se deplaseaza în spatiu. Lasa amnezie ulterioara.

10.2.2. *Îngustarea câmpului constiintei în insuficienta psihica primara* se datoreaza nedevelopării structurilor morfofunctionale, iar în cea *secundara* este consecinta degradarii lor.

10.2.3. *Monoideismul* presupune concentrarea întregii activitati a bolnavului în jurul ideii delirante.

10.3. Tulburarile calitative sau dezintegrative sunt manifestate întotdeauna prin prezenta unui sindrom confuziv cu îndepartare de lumea reala, dezorientare temporo-spatiala, incoerenta în gândire si amnezie ulterioara.

10.3.1. *Starea amientala* se caracterizeaza prin confuzie cu agresivitate datorata disocierii grave a functiilor psihice, cu alterarea profunda a sintezei senzoriale. Predomina confuzia în raport cu componenta deliranta.

10.3.2. *Starea oniroida* întruneste conditiile de patologie asimilata cu visul. Este o forma de activitate mintala automata, cu viziuni si scene animate, desi copilul este treaz. El comunica cu productiunile halucinatorii, dar este posibila comunicarea si cu cei din jur. Amnezia este partiala, producându-se la revenire o usoara dezorientare. Are totdeauna un aspect confuziv si unul delirant. Exista mai multe forme:

10.3.2.1. *Onirismul toxiinfectios* este un delir halucinator acut cu alterarea starii generale.

10.3.2.2. *Forma hipnagogica*, apare în intoxicatii, leziuni pedunculare; copilul asista pasiv la scenele de vis.

10.3.2.3. *Forma paroxysmului anxios* apare în stările de soc emotional, isteric, epilepsie, cu eliberarea unor automatisme inferioare și acte propulsive (fuga, violența).

10.3.3. *Starea halucinator deliranta* presupune un tablou emotional centrat pe anxietate. Anxietatea devine trăire definitorie, întrunește condiția delirului, fără a o epuiza însă. Este o formă supraacută care survine în delirurile acute azotemice, cu o profundă alterare a stării generale. Halucinațiile sunt terifiante, însoțite de frică, furie. Conștiința eu-lui este numai parțial alterată.

10.3.4. *Confuzia astenica* este o stare confuzivă simplă, general astenică, cu hipochinezie. Apare posttraumatic și poate avea o durată mai lungă (săptămâni, luni).

11. PERSONALITATEA este individul în sine, în totalitatea, continuitatea și unitatea sa psihoorganică. Personalitatea este forța de coeziune a eu-lui (Porot), coeficientul de rezistență, de unitate, de continuitate a structurii psihice a individului, acea forță care îi permite să rămână el însuși pe tot parcursul existenței sale. Personalitatea este un complex bio-psiho-social. I se descriu structurile eu-lui, conștiente (funcțiile psihice), aria subconștientului și aria inconștientului. Altfel spus, structurile de bază ale personalității sunt:

Structurile inconștiente (tendințe, pulsuni, impulsuni, instincte) sunt "oarbe", conduse pe principiul plăcerii și presupun satisfacerea unor nevoi biologice ale individului.

Structurile afective sunt conștientizate, dar involuntare. Originea lor este în subconștient, din experiența anterioară de viață a copilului și tind să fie descărcate în real, în eu, în aria conștientului. Stau la baza structurilor motivationale.

Structurile conative sunt gnozice (percepția) și practice (activitatea și voința).

Structurile simbolice sunt considerate a fi memoria, imaginația, gândirea.

Din multitudinea elementelor ce compun personalitatea cele mai semnificative sunt:

Temperamentul este mijlocul de adaptare al personalității, a conduitei, caldura cu care facem o activitate, gradul de activare al energiei noastre. Este înnașcut. El are doi poli, unul de activare, altul de nonactivare. În funcție de predominantă tipului de activare sau de inhibiție, s-au descris *tipurile fundamentale constituționale*. Hipocrate descrie, astfel, tipul sanguinic și flegmatic în caz de normă, și pe cel melancolic și coleric (patologic). Pavlov descrie pentru normalitate tipul puternic echilibrat, flegmatic și pentru patologie tipul dezechilibrat și slab. Eisenk se pasează între cei doi poli cu două variante - extrovert și introvert - iar Kretschmer cu: ciclotim și schizotim.

Caracterul este modelul personalității, mijlocul de adaptare din interior a conduitei. Este un produs eminent social, se bazează pe intelect și temperament. Cuprinde totalitatea trăsăturilor esențiale și calitativ specifice persoanei.

Intelectul este baza de informație a personalității, facultatea de cunoaștere și înțelegere. Alte componente sunt aptitudinile și talentele (care dimensionează sensul dezvoltării psihice), biotipul constituțional, plasarea pe axa de sex (masculin, feminin).

11.1. Tulburări de dezvoltare ale personalității

11.1.1. În *insuficiențele psihice primare* nu se ajunge la o dezvoltare completă și armonioasă a personalității.

11.1.2. La *psihopati* există o *dizarmonie* privind dezvoltarea diferitelor componente ale personalității, unele fiind foarte bine dezvoltate, altele deficitare.

11.1.3. *Personalitatea de tip nevrotic* apare la copii cu o anumită predispoziție premorbida, crescuți într-un climat de neajunsuri, insecuritate, carente afective.

11.1.4. *Regrasiunea* poate apărea în afecțiuni ce merg cu denivelare de la valorile anterioare.

11.2. Tulburări de unitate

11.2.1. *Dedublarea personalității* apare când bolnavul își trăiește propria persoană sub forma a două ființe cuprinse în el, fiecare cu viața lui proprie. Altfel, există o trăire succesivă, în timp a celor două existente. În alte situații dedublarea este resimțită ca o proiectare în afara propriului corp. Tulburarea este caracteristică schizofreniei, dar poate apărea și în psihoze exogene.

11.2.2. *Depersonalizarea* apare în debutul schizofreniei și se caracterizează printr-o trăire anxioasă a iminentei pierderii controlului asupra actelor sale. Bolnavul simte că s-a schimbat, că nu mai este cum a fost, este nesigur.

11.2.3. *Automatismul mental* presupune nerecunoașterea acțiunilor proprii, care sunt considerate ca impuse de cineva din afară.

11.3. Tulburări de identitate

11.3.1. *Negarea eu-lui* semnifică desolidarizarea de el; apare, în special, în delirul metabolic.

11.3.2. Unii bolnavi traiesc cu convingerea transferarii starilor subiective asupra altor persoane, când vorbim de *tranzitivism*.

11.3.3. Când bolnavul traieste situatia celor din jur cu convingerea ca le apartine, tulburarea se numeste *apersonalizare*.

11.3.4. *Personalitatea autista* presupune o perturbare a relatiei cu exteriorul, cu pierderea aproape totala a legaturii afective cu lumea înconjuratoare. Apare în schizofrenie si autism.

Dizarmonii de personalitate

Istericul are ca trasatura caracteristica un anumit tip de imaturitate afectiv-comportamentala. Dizarmonia este mai frecvent întâlnita la femei. De mic, acest copil este capricios, egoist, foarte sensibil la laude, sugestionabil, declansând crize dramatice de afect în situatii conflictuale. Degajat în orice ambianta, se produce bine în public. Este ghidat de un egocentrism exagerat, tulbura linistea pentru a atrage atentia asupra lui, nestatornic în atitudini si pareri, incapabil de o activitate sistematica, sustinuta, mergând mereu pe linia minimei rezistente. Daca manifesta staruinta, o face numai pentru a atrage atentia. Reactiile sunt imprezibile, având scopul de a impresiona anturajul. Are tendinte mitomanice, înclinatii spre reverii pentru a-si razbuna vanitatea stirbita, ajungând, uneori, pâna la acuzatii calomnioase credibile, vrând sa para mai mult decât este în realitate. Exista trasaturi megalomanice, un caracter de "poza" al comportamentului, o psihologie de actor. Comportamentul pare artificial, lipsit de autenticitate, histrionic, cu dorinta de a obtine un beneficiu material, sau moral. Slaba capacitate pulsionala generala se tradeaza prin frigiditate, aspiratii homosexuale, incapacitate fundamentala de a realiza satisfactii sexuale. Exista o incapacitate de reprezentare a traiirilor celuilalt, apreciere inadecvata a valorilor umane.

Senzitivul este dominat de o sensibilitate excesiva în raport cu el si cu altii, fragilitate mare emotionala, vulnerabilitate la stress (decompensari), fiind permanent certat cu el si cu lumea. Traieste o stare de provizorat, de asteptare dureroasa, acumuleaza situatii de stress, putând sa ajunga chiar la decompensari psihotice, atunci când exista o infirmitate de care se rusineaza (caracter de prevalenta).

Apaticul, introvertul sufera de un defect de vointa (abulie), cu dificultate de a trece la actiune.

Timopatul poate fi euforic, sau depresiv. *Timopatul euforic* are o dispozitie vesela, nepasatoare în raport cu greutatile vietii. De mic este neascultator, zgomotos, parând instabil. În scoala este hiperactiv, entuziast, dovedind initiativa si îndemânare. Sunt superficiali, putini eficienti, inconsecventi, sociabili, prieteni, glumeti. Legaturile afective sunt superficiale, trecatoare, la întâmplare. Se simt "acasa" chiar si în prezenta strainilor. Primesc cu indiferenta reprosurile, observatiile, abordeaza lumea fara conventionalism, cu reactii foarte vii la contrarii (dar care se sting repede). Are tendinte toxicoflice. *Timopatul depresiv* este pesimist, neîncrezator în viata si în oameni. Selecteaza aspectele neplacute, este dezgustat, orgolios, mereu ranit, ajungând la o atitudine de mândrie ce poate fi luata drept îngâmfare. Are accese de hiperactivitate, tropism spre consumul de alcool pentru acoperirea anxietatii si durerii morale.

Paranoicul se contureaza dupa adolescenta, cu un orgoliu excesiv determinat de hipertrofia eu-lui si un exces nejustificat al stimei de sine. Este neîncrezator în oameni, pe care îi socoteste rai si perversi. Persevereaza în propriile convingeri, are idei prevalente inaccesibile contraargumentarii, cauta în fiecare experienta argumente pentru opiniile sale. Insuccesul nu îl descurajeaza, este justificat. Nu își poate modula sentimentele.

Excitabilul este dificil de mic. Se remarca prin reactii coleroase însoțite de agresivitate, neastâmpar, fiind capriciosi, voluntari, obraznici, opunând rezistenta masurilor educative. Sunt turbulenti în orice colectivitate, cu mare sugestibilitate la influente negative. Au manifestari clastice, agresive frecvente, fara a tine seama de urmarim, crizele epuizându-se repede, având control critic. Intercritic sunt sociabili, prieteni, cu un intelect satisfactor. Nu reusesc sa traga concluzii din experientele negative, punând adesea probleme medico-legale. Explozivitatea este trasatura dominanta.

Instabilul are un infantilism psihic volitiv, cu incapacitatea amânării vointelor de moment, permanenta schimbare a intereselor si intentiilor. Sunt activi, în miscare permanenta, lasând impresia vioiciunii psihice. Trec repede de la o activitate la alta, se plictisesc usor, motivatia actelor este subordonata impulsurilor. Sunt sociabili, prieteni, au un intelect bun, dar sunt superficiali în gândire, hedonici. Emotiile sunt vii, de scurta durata, sunt iritabili, cu tendinte la afecte scurt-circuitate, înclinati spre demonstrativ. Traiesc în prezent. La adult timia este preponderent depresiva, în situatii conflictuale, dezvoltând manifestari caracteriale - fugi patologice, betii, risipirea bunurilor, vagabondaj, prostitutie.

Astenicul dispune de o slabiciune iritativa si constanta a sistemului nervos central (excitabilitate plus epuizare). Copil timid, distant de jocuri si bucurii, își subapreciaza fortele, se socotesc neîndemânatici, slabi, nehotarâti, stângaci, obtuzi în miscari si în joc. Mimica este insuficient de expresiva, vorbirea monotona, sunt sensibili, impresionabili. Se epuizeaza rapid la efort, stimularile obisnuite devin

supraliminare pentru ei, suporta greu zgomotele, frigul, caldura, durerea, se inhiba usor în situații emotionale. Randamentul lor școlar este scăzut, lozincă generală fiind "nu pot". Sunt instabili comportamental, când timizi, retrași, nehotărâți, când iritabili, plângăreți. Somatic sunt, de regulă, deficitari. Obosesc repede, viața este o povară, totul se face cu efort. Au tendința la introspecție patologică, slăbiciune pulsională în viața sexuală. Neputința lor nu este liniară, uneori sunt capabili de efort valoros, dar au o mare nevoie de gratificație.

Psihastenicul are ca tulburare fundamentală pierderea simțului realului, o incapacitate de natură dinamică a psihicului de a cuprinde realitatea în totalitatea ei, datorată tensiunii psihice negative, slabei energii responsabile de sinteza datelor, de unificarea atitudinii și sentimentelor în fața lumii. Se pierde practic posibilitatea de a acționa deliberat și adaptat situațiilor concrete, în favoarea unor activități de tip automat, obsesiv, fobic, care necesită o tensiune minimă. De mic, psihastenicul este impresionabil, fricos, are manifestări nozofobice, hipocondriace, anxietate constituțională, dispoziție obsesiv-anxioasă lipsită de continuitate, care premerge obsesiei, ca un sentiment de jena, disconfort psihic. Intelectul bun și foarte bun îi permite o gândire abstractă, dar marcată de indicizie și fără aplicabilitate practică. Există izolare existențială, neîncredere în sine, dezvoltă un sistem de scrupule. Este incapabil de a lua decizii.

SUMAR

Sunt definite, pe scurt, percepția, imaginația, atenția, memoria, gândirea, limbajul, afectivitatea, activitatea, voința, conștiința și personalitatea. Sunt subliniate principalele lor tulburări în copilărie și adolescență, sistematizate în tulburări cantitative (prin minus, sau exces) și calitative. Se insistă asupra normalității și anormalității într-un anumit domeniu, în funcție de vârsta cronologică a subiectului. Astfel, este normală, exacerbarea imaginației în perioadele de prescolar și de pubertate. Nu putem vorbi despre delir (ca tulburare a gândirii) până la vârsta de 10 ani, deoarece, până la această vârstă, copilul nu are acces la gândirea formală (nu are materia primă cu care să își organizeze delirul). Orientarea temporo-spatială este o achiziție mai nouă și nu o putem eticheta ca fiind tulburată înaintea vârstei de 8 ani. Alte particularități sunt trecute în revistă. În final, sunt descrise principalele trasături ale unor disarmonii de personalitate, subliniindu-se faptul că, din respect pentru personalitatea în formare a minorului în strânsă dependență de condiția de mediu în care trăiește, nu vorbim la această vârstă despre psihopatie, ci doar de note disarmonice.

TEMA DE DISCUTIE

Zedka spune Veronicai următoarea poveste (Paulo Coelho, Veronika se hotărâse să moară, ed. Humanitas, 1998, București, p.34-35).

“Un mare vrăjitor, vrand să distrugă un regat, a turnat o bautură vrăjită în putul de unde beau toți locuitorii lui. Oricine bea din apa aceea innebunea.

A doua zi dimineata a baut din ea toata populatia si toti si-au pierdut mintile, afara de rege, care avea un put doar pentru el si familia lui, la care vrăjitorul nu putea să ajungă. Alarmat, regele a încercat să tina în frau poporul, luând o serie de măsuri de siguranță și de sănătate publică: dar poliția și inspectorii bauseră din apa otrăvită și socoteau că deciziile regelui erau o absurditate, hotărând să nu le respecte cu nici un chip.

Când luara cunoștiința de acele decrete, locuitorii regatului ramară incredința că suveranul innebunise, și acum scria lucruri fără sens. Strigând, o porniseră spre castel, și-i ceruseră să abdice.

Disperat, regele a fost de acord să parasească tronul, dar regina l-a oprit, zicând: “Să mergem acum și noi până la fantana și să bem din ea. Astfel vom fi și noi la fel ca ei.”

Zis și făcut: regele și regina au baut din apa nebuniei și-au început numaidecât să îndrăgească lucruri fără noimă. Supușii lor s-au căit pe loc: de vreme ce regele dovedea atata înțelepciune, de ce să nu-l lase să-și cearmuiască țara?

Si a țara a trait mai departe in pace, desi locuitorii ei se comportau in chip foarte diferit fata de vecinii lor. Regele a putut sa cearmuiască până la sfârșitul zilelor sale”

...Si discutia legata de normalitate și anormalitate ar putea fi privita și din alte incidente...

SOMNUL SI TULBURARILE DE SOMN LA COPII SI ADOLESCENTI

OBIECTIVE

- Cunoasterea unor elemente de baza legate de fiziologia somnului.
- Particularizarea tulburarilor de somn care se intalnesc in copilarie si adolescenta.

Somnul este o stare comportamentala a libertatii perceptuale cu indisponibilitate pentru mediul inconjurator, acompaniat de modificari caracteristice electroencefalografice, având un potential rapid reversibil spre starea vigila (de trezire), (Zepelin, 1987). În dictionarul medical al limbii române, editia a saptea (L. Manuila, A. Manuila, M. Nicolau, 1997), somnul este definit ca o stare fiziologica, periodica si reversibila, caracterizata prin inactivitate somatica, suprimarea relativa si temporara a constientei, însoțita de o abolire mai mult sau mai putin importanta a sensibilitatii si o încetinire a functiilor vegetative: ritm respirator, cardiac, scaderea temperaturii corporale cu aproximativ 0,5 grade Celsius, diminuarea functiilor secretorii (exceptând rinichiul) si relaxare musculara. Consecinta a deaferentarii nervoase si interventiei active a unor mecanisme neuromorale complexe, somnul raspunde unei necesitati vitale de repaus periodic. Teoretic este foarte diferit de coma, cu care poate prezenta însa asemanari clinice (coma superficiala). Durata somnului variaza în functie de vârsta. Nou nascutul doarme, în medie 16, 6 ore pe zi si cu cât copilul înainteaza în vârsta, durata somnului în ciclul circadian scade, astfel ca la 6 luni copilul doarme 13,9 ore/zi, iar la 1 an 13 ore. Durata somnului la adulti si adolescenti este în legatura directa cu factorii de mediu si sociali, fata de sugar unde ea pare determinata primitiv de maturarea neurologica si, probabil, de temperamentul lui (C. Ciofu, E. Ciofu, 1986).

Prin înregistrarea simultana a electroencefalogramei, a miscarilor globilor oculari si a tonusului, s-a demonstrat faptul ca exista doua stari distincte ale somnului, care se succed de 4 -6 ori în cursul noptii: *somnul lent*, cu activitate cerebrala lenta si miscare nonrapida a ochilor (NREM) si *somnul paradoxal*, cu activitate cerebrala rapida, la fel ca si miscarile globilor oculari (REM), în timpul caruia se produc visele. Somnul NREM este împartit în mod conventional în 4 faze diferite prin profunzime si caracteristici bioelectrice înregistrate. Primele doua sunt asociate cu somnul "usor", superficial, iar ultimele doua sunt asociate somnului adânc, profund, cu un înalt prag al trezirii, însoțindu-se de mioza, pozitie divergenta a globilor oculari, bradicardie, bradiaritmie, scaderea tensiunii arteriale, cresterea debitului sanguin cerebral cu 10%. Trezirea brusca se face acum printr-o perioada tranzitorie confuzionala. Somnul REM (rapid eye movement), este caracterizat de o activitate electroencefalografica destul de asemanatoare cu starea de veghe; pragul de trezire, este variabil, iar trecerea la starea de veghe se face, de aceasta data, prin receptarea imediata a mediului inconjurator. Se asociaza cu nistagmus, miscari orizontale, ample, ale globilor oculari, hipotonia muschilor cefei, tahicardie, neregularitati ale pulsului, ale ritmului respirator, pupile de aspect normal. Se presupune ca somnul paradoxal este necesar proceselor de anabolism si maturizarii sistemului nervos, de aceea el este mai lung la nou-nascut si la sugarul mic.

Somnul NREM si REM alterneaza ciclic în timpul noptii, perioada ciclului extinzându-se gradual, în timpul vietii, de la 50-60 de minute la nou-nascut la 90 de minute în adolescenta. Ambele stari de somn sunt întrerupte de scurte treziri. Somnul normal este introdus în activitatea NREM dupa o scurta perioada cunoscuta ca starea hipnagogica, manifestata la adolescent prin imagini fragmentare si model rupt de gândire. În somnul timpuriu ciclurile somnului lent sunt dominate de fazele 3 si 4, dar pe masura ce noaptea trece predomina fazele 1 si 2. Dimineata trezirea se face obisnuit din somnul paradoxal.

Pâna la vârsta de 1 an copilul are, în cele 13 ore de somn, cca. 8-10 cicluri de somn, cu durata medie de 50-70 de minute, în care faza REM reprezinta 30% din total. La adolescent somnul REM ajunge sa constituie 20% din durata totala a somnului.

Somnul nocturn se coreleaza cu dispozitia, iar cel diurn cu temperamentul statornic. Adolescentii care dorm putin sunt mai instabili, labili emotional si au atentia fatigabila.

Exista date epidemiologice asupra factorilor familiari asociati cu problemele de somn ale copiilor (Rutter, 1994). Nu sunt diferite importante între clasele sociale în privinta prevalentei tulburarilor de somn, dar s-a raportat faptul ca stresul social (dificultatile financiare, bolile, locuintele insalubre) este mai frecvent în familiile în care copiii dorm prost.

Tulburarile de somn. Asociatia Americana de Psihiatrie în Manualul pentru diagnosticul si statistica bolilor mintale (DSM IV), clasifica tulburarile de somn în tulburari primare ale somnului

(dissomnii, parasomnii), tulburari de somn asociate altor tulburari mintale (care rezulta dintr-o boala psihica diagnosticata), tulburari de somn datorate unor conditii medicale generale.

Dissomniile sunt tulburari primare de initiere sau mentinere a somnului, sau de somnolenta excesiva, fiind caracterizate printr-o perturbare a cantitatii, calitatii, sau a ritmului somnului. Aceasta sectiune cuprinde: insomnia primara, hipersomnia primara, narcolepsia, tulburari de somn corelate cu respiratia, tulburari ale ritmului veghe-somn. Termenul de "primar" asa cum este utilizat în insomnia primara si hipersomnia primara, presupune faptul ca tulburarea de somn pare a fi independenta de orice alta conditie somatica sau mentala cunoscuta; ea nu implica faptul ca tulburarea, fie ca precede o alta tulburare, fie ca este mai importanta decât tulburarea asociata.

Parasomniile au ca element esential un eveniment anormal care survine fie în timpul somnului, fie la pragul dintre vigilitate si somn; acuza predominanta se concentreaza asupra acestei perturbari si nu asupra efectelor sale asupra somnului si vigilitatii. Aceasta clasa cuprinde: anxietatea de vis (cosmarul), enurezisul nocturn, teroarea de somn (pavorul nocturn), somnambulismul (automatismul ambulator nocturn).

Tulburarile de somn datorate unei conditii medicale generale includ boli neurologice degenerative (boala Parkinson, boala Huntington), boli cerebrovasculare, boli endocrine (hipo, hipertirodismul, hipo sau hiperadrenocorticismul), infectii virale sau bacteriene (hipersomnia din encefalita virala), boli pulmonare (bronsita cronica), boli musculoscheletale (artrita reumatoida, fibromialgia). Alte tulburari de somn sunt induse de *consumul anumitor substante* ca: alcoolul, amfetaminele si stimulante înrudite, cofeina, cocaina, opioidele, sedativele, hipnoticele, anxioliticele si altele (agonistii si antagonistii adrenergici, ai dopaminei, acetilcolinei si serotoninei, antihistaminicele si corticosteroizii).

Rutter (1994) descrie 4 tulburari principale de somn:

1. Tulburari de inducere si mentinere a somnului;
2. Tulburari ale ciclului veghe-somn;
3. Tulburari episodice ale comportamentului înrautatit de somn, sau care au loc exclusiv în cursul somnului (parasomnii);
4. Tulburari prin somn excesiv ca durata (hipersomnii).

1. Tulburari de inducere si mentinere a somnului

Insomnia. Se caracterizeaza prin dificultati de adormire sau trezire matinala, somn scurt si superficial. Simptomul este mai frecvent dupa vârsta de 10 ani, cu precadere la fetite, în timpul perioadelor de hiperestrogenie, asociata cu cefalee sau la adolescentii cu nevroza astenica, depresiva, obsesivo-fobica, isterica. În debutul psihozelor endogene (schizofrenie, tulburare afectiva episod maniacal) exista întotdeauna insomnii severe. Se apreciaza ca 5-12(dintre adolescente sufera de un tip de tulburare de somn (Ciofu, 1986).

DSM IV considera urmatoarele criterii diagnostice pentru *insomnia primara*:

- A. Trasatura esentiala a insomniei primare este dificultatea initierii sau mentinerii somnului, sau somn neodihnit cu durata de cel putin 1 luna si care:
- B. cauzeaza distress sau o perturbare semnificativa în domeniul social, ocupational sau în alte sectoare functionale importante.
- C. Perturbarea de somn nu apare exclusiv în cursul unei alte tulburari de somn, sau
- D. al unei alte boli mintale.
- E. Nu este datorata efectului fiziologic direct al unei substante exogene sau al administrarii unui medicament.

Elementul esential al insomniilor este acuza predominanta de dificultate în initierea sau mentinerea somnului, sau somn nereconfortant. Perturbarea survine de cel putin trei ori pe saptamâna, fiind suficient de severa pentru a produce fatigabilitate marcata în timpul zilei, iritabilitate, sau deteriorarea activitatii diurne. Exista o mare variabilitate în perioada de timp normala, necesara unei persoane pentru a adormi, sau cantitatea de somn necesara, în mod normal unei persoane pentru a se simti în alerta si reconfortata. Pentru majoritatea oamenilor, somnul începe în decurs de 30 de minute de la crearea ambiantei necesare si poate dura de la 4 pâna la 10 ore. O persoana tânara cu insomnie se plânge ca trece foarte mult timp pâna la adormire, fata de o persoana în etate care se plânge de faptul ca se trezeste prea des din somn, sau ca nu doarme suficient.

Conduita terapeutica în insomnie porneste întotdeauna de la analiza tulburarii somnului, incluzând antecedentele, comportamentele si consecintele sale. Se va lua în considerare relatia familiala, cu depistarea tuturor dificultatilor existente, inclusiv a problemelor emotionale ale parintilor, fratilor, bunicilor. Pornind de la aceste aspecte, se discuta cu adolescentul despre cauzele posibile ale tulburarilor lui de somn si despre

obiectivele necesare schimbării. În final se elaborează un program terapeutic ce include întreținerea zilnică a somnului.

Adams și Rickert (1989) propun "rutina pozitivă" privind ora de culcare, care se va schimba pentru a coincide cu momentul când tânărul adoarme în mod natural, anticipând evenimentul cu discuții placute în familie (nu prea stimulative). În cursul tratamentului, ora de culcare este adusă, în mod sistematic, mai devreme, până se ajunge la o ora rezonabilă de adormire. Ca medicație simptomatică, atunci când este absolut necesar, se utilizează Amital, Medinal, Stilnox.

Trezirea nocturnă este prezentă în procent de 37% la vârsta de un an (trezire ocazională) și 61% la cinci ani (unul din 5 copii se trezește în fiecare noapte). Nu s-a demonstrat existența unei legături între această tulburare și nivelul socio-economic al familiei, vârsta mamei, nivelul educațional. Familia dezorganizată, supraaglomerarea, condițiile improprii de locuit sunt însă, factori semnificativi. Se pare că primul și al doilea născut se trezesc mai frecvent decât ceilalți copii, acest lucru reflectând reducerea anxietății părinților la ultimii născuți. O reducere a nevoii de somn pare să aibă copiii atențional deficitari, insuficienți psihic cu comportament eretic, autiști.

Trezirile nocturne debutează, de obicei, cu ocazia unei boli (intercurență), când copilul se "mută" în patul părinților, jucându-se până dimineața. De cele mai multe ori, fie unul din părinți a prezentat manifestări asemănătoare în copilărie, fie părinții dorm în aceeași cameră cu copilul, fie mama este anxioasă și controlează permanent micuțul noaptea. La fel, copiii mamelor depresive au un somn întrerupt și agitat. Debutate în copilăria timpurie, tulburările de acest gen se pot perpetua. Cei mai mulți adolescenți se trezesc în mod tranzitoriu noaptea, dar perioadele de trezire nu reprezintă, de regulă, mai mult de 5% din durata somnului nocturn.

2. Tulburarea ritmului veghe-somn presupune o dereglare între ritmul cerut de mediul ambianței persoanei și ritmul circadian al persoanei. Dereglări tranzitorii ale ritmului veghe-somn survin când oamenii își schimbă rapid fusul orar.

3. Parasomniile presupun existența unui eveniment anormal în timpul somnului.

3.1. Se estimează că peste 30% dintre copii au avut cel puțin un episod de *automatism ambulator nocturn*. La adolescenți frecvența somnambulismului este de 2,5%. Este considerat ca o manifestare a anxietății, sub formă de dezambulari, plecări inconstiente din pat, plimbări prin cameră, sau în afara ei, după care se reasează în pat, iar a doua zi nu-și amintesc nimic. De obicei, tulburarea se însoțește de somn agitat, somnilocvie, bruxism (V. Ghiran, 1998). Există o îngustare tubulară a conștiinței cu păstrarea mecanismelor de apărare. Plimbarea critică se poate face pe acoperiș, balustradă, dar caderea apare numai la trezire întâmplătoare. Apare la copiii mai sensibili, episodul tipic având, în general, o durată de sub 20 de minute. Faciesul este inexpresiv, indivizii sunt areactivi la stimulii din apropiere. Prognosticul este bun. Bakwin (1970) a raportat că gemenii monozigoti au prezentat concordanță pentru somnambulism considerabil mai frecvent decât gemenii dizigoti. Manifestările episodice nocturne de tip somnambulism se consideră astăzi ca manifestări psihogene neepileptice, dar care obligă la înregistrări electroencefalografice de somn cu monitorizare video (pentru diagnostic diferențial). Episodul survine, de regulă, în timpul primei treimi a perioadei de somn major NREM, care conține o activitate delta, stadiile 3 și 4 de somn. Pe lângă mers, mai pot apărea mișcări motorii perseverative (ciupitul unei pături, sau al unui cearsaf), îmbrăcarea, deschiderea ușilor, mâncatul, mersul la baie.

Somnambulismul începe în jurul vârstei de 6-12 ani, se întinde pe perioada adolescenței, spre sfârșitul căreia dispare. Dacă debutează la adult, tinde să se cronicizeze. Criteriile de diagnostic DSM IV sunt:

- A. Episoade repetate de ridicare din pat în timpul somnului și de mers împrejur, survenind, de regulă, în cursul primei treimi a perioadei de somn major.
- B. În timpul mersului în somn, persoana respectivă are față palidă, imobilă, este relativ areactivă la eforturile altora de a influența mersul în somn, sau de a comunica cu ea și poate fi trezită cu mare dificultate.
- C. La trezire (fie din episodul de automatism ambulator nocturn, fie în dimineața următoare) persoana are amnezie pentru episod.
- D. După trezirea din episodul de somnambulism nu există nici o deteriorare în activitatea sa mentală, sau în comportament (deși, inițial, poate exista o scurtă perioadă de confuzie, sau dezorientare).
- E. Nu poate fi stabilit ca un factor organic a inițiat și menținut tulburarea, de exemplu epilepsia.

3.2. Pavorul nocturn (teroarea de somn) este tot o descărcare nocturnă anxioasă, cu caracter critic, apărută în primele 2-3 ore de la adormire, în timpul fazei profunde NREM. Se deosebește de cosmar, care

se datoreaza viselor fragmentate ce au loc pe durata somnului REM, de obicei în ultima parte a noptii. Copiii se pot trezi sau nu în urma cosmarului, dar daca se trezesc ei au o explicatie, povestind visul.

În contrast, copiii cu pavor nocturn striga, dar ei numai aparent s-au trezit. Se ridica în sezut, ochii sunt larg deschisi, anxietati, faciesul congestionat, transpirat, tipa, solicita ajutor, prezinta miscari dezordonate de aparare. Durata este de câteva minute, cu linistire ulterioara si amnezie asupra episodului. Agitatie în perioada critica este mare, dramatica. Înaintea unui episod sever, undele electroencefalografice delta de somn pot fi mai crescute în amplitudine decât sunt în mod uzual pentru faza NREM de somn, iar respiratia si bataile inimii mai lente. Debutul episodului este acompaniat de o dedublare pâna la o cvadruplare a ritmului cardiac. Apare la 3% din copiii sanatosi, fiind mai frecventa la baieti. Se impune diagnosticul diferential cu epilepsia morfeica.

Etiopatogenetic, pavorul nocturn se considera a fi o disociatie a mecanismelor de somn. Traseul bioelectric este de trezire, desi individul continua sa doarma.

Prognosticul este bun. Cam o treime din cazurile cu debut înainte de 7 ani, se mentin în adolescenta.

Conduita terapeutica de electie este cu Imipramina (dupa control obligatoriu EEG), antideprinul administrat seara având rolul de a ameliora somnul si fenomenele nocturne (atât în pavor cât si în somnambulism, ambele fiind considerate ca patologii de somn si de anxietate). Daca si diurn exista anxietate mare, se adauga tranchilizante peste zi (Melleril, Diazepam). În toate cazurile se face psihoterapie familiala. Copilul nu va fi trezit, altfel se induce confuzie si disperare (epuizare).

Astazi se include pavorul nocturn în nevrozele particulare copilariei, la majoritatea copiilor fiind precedat de o faza premergatoare în care tensiunea, conflictele, amenintarile, lecturile de groaza, filmele cu violenta, joaca un rol important.

Asociatia Americana de Psihiatrie propune urmatoarele criterii de diagnostic pentru pavorul nocturn:

- A. Tulburare episodica recurenta, brusca, cu durata de 1-10 minute, care survine în cursul primei treimi a perioadei de somn major, începând cu un tipat de panica.
- B. Anxietate intensa si semne de excitatie vegetativa în cursul fiecarui episod, cum sunt tahicardia, respiratia rapida si transpiratia, dar nici un vis detaliat nu este evocat.
- C. Areactivitate relativa la eforturile altora de a calma persoana în timpul episodului si aproape invariabil, cel putin câteva minute de confuzie, dezorientare si miscari motorii perseverative.
- D. Nu poate fi stabilit ca un factor organic a initiat si mentinut tulburarea, de exemplu o tumora cerebrala.

3.3. *Anxietatea de vis* (cosmarul) este un vis terifiant, cu amenintari la supravietuire, securitate sau stima de sine, însoțit de anxietate si de o senzatie de opresiune respiratorie, care conduce frecvent la trezirea subiectului. Adesea se produce o recurenta a aceleiasi teme, sau a unor teme similare. Aproximativ 5% din populatia generala prezinta o acuza actuala si o alta 6%, o acuza trecuta de cosmaruri, tulburarea fiind mai frecventa la femei. Se încadreaza între fenomenele care produc modificari importante în electrogeneza cerebrala hipnica, realizând un episod de "trezire electroencefalografica" (Gaustaud). Desi cosmarul este caracteristic perioadei de impregnatie alcoolica cronica si perioadei de sevraj din farmacodependente, poate apare si în stari anxioase, depresive, debutul oniric al schizofreniei, melancolia de involutie. Unele studii au sugerat ca tulburarea este asociata, adesea, cu o aptitudine artistica. Altele, au indicat patternuri de personalitate cu suspiciozitate, alienare, înstrainare si hipersensibilitate. Aceste vise înfricosatoare se petrec în cursul somnului REM, de obicei în ultima parte a noptii. Peste jumătate din cazuri încep înainte de 10 ani, iar aproape în doua treimi debutul are loc înainte vârstei de 20 de ani. Se asociaza adesea cu pavorul nocturn si cu alte manifestari de stress posttraumatic, la subiecti cu anxietate generalizata. Rezolvarea situatiei psihotraumatizante, psihoterapia cognitiva si de relaxare, administrarea scurta perioada de hipnotice si anxiolitice duce la disparitia tulburarilor. Tulburarile diminueaza cu fatigabilitatea fizica si uneori, cu schimbarea ambiantei de dormit.

Anumite medicamente ca reserpina, tioridazina, mesoridazina, antidepresivele triciclice, benzodiazepinele, s-au raportat a cauza, ocazional, cosmaruri. Abstinenta brusca de medicamente care suprima somnul REM (triciclicele), induce în general un rebound REM, care poate fi asociat cu cresterea în intensitate a onirismului si cu posibila aparitie a cosmarurilor.

3.4. *Jacto capitis nocturna* (lovirea cu capul si rotirea lui) presupune existenta unor automatisme habituale hipnice, caracterizate prin balansarea ritmica a capului cu o frecventa de 1-2 cicl/secunda, cu aparitie înainte de adormire, sau în faza de somn superficial, fiind absent în somnul profund. Apare la copiii normali, la hiperkinetici, în unele forme de retard mental. Comportamentul poate fi ritualistic, sau condus

cu constiincozitate, în timp ce copilul se trezeste sau se pregateste pentru somn. Intensitatea miscarilor variaza de la usoare, la viguroase.

Tulburarea este caracteristica copiilor mici, nu adolescentilor, în etiologia ei fiind propuse mai multe ipoteze: deprivarea materna, stimularea insuficienta, satisfacerea erotica. De aceea, tratamentul vizeaza o psihoterapie comportamentala.

3.5. *Bruxismul*, considerat ca facând parte din automatismele masticatorii, apare atât în somnul lent, cât si în somnul REM. A fost definit ca o miscare de frecare a dintilor într-un alt moment decât masticatia alimentelor. Miscarile musculaturii masticatorii (în special a celei care închide gura) sunt coordonate, repetate, rapide si involuntare, nejustificate. Ele pun în contact în afara masticatiei, suprafetele ocluzale ale dintilor, producând un zgomot de scrâsnire. Tulburarea debuteaza la scolar, fiind însoțita adesea de enurezis si somnilocvie. Bruxismul este clasificat între deprinderile nevrotice, fiind expresia starii de tensiune subiacenta, de care copilul cauta sa se elibereze în maniera inconstienta, prin declansare de durere. Efecte favorabile are terapia cu Surmontil, administrata dupa control EEG.

3.6. *Somnilocvia* este o manifestare episodica nocturna neconvulsivanta, cunoscuta si sub denumirea de automatism verbal nocturn, reprezentata de o vorbire inteligibila sau nu, cu aparitie în perioada de tranzitie dintre somnul profund spre somnul superficial, sau spre starea de veghe. De cele mai multe ori are origine psihoreactiva; apare la tineri emotivi, instabili.

3.7. *Tresaririle hipnagogice* sunt secuse musculare intense, care cuprind toata musculatura; sunt fiziologice.

3.8. *Miscarile gestuale nocturne* de tip mângâiat, scarpinat, apar în stadiile superficiale ale somnului lent. În *sindromul picioarelor nelinistite* apar parestezii la nivelul membrelor inferioare, însoțite de nevoia imperioasa de a misca gambele, de a freca un picior de altul.

3.9. *Enurezisul nocturn* a fost inclus în patologia de somn de unii autori, observându-se ca apare, de obicei, în stadiile hipersincronizate ale somnului lent profund, la cei cu dificultati legate de trezire. S-a descris însa, aparitia enurezisului nocturn si la copiii cu neliniste, somn superficial, bruxism, pavor nocturn (vezi capitolul ENUREZISUL).

3.10. *Encoprezisul* este pierderea controlului sfincterian pentru materii fecale, cel mai adesea nocturn, îmbracănd un caracter nevrotic daca apare dupa un an de contentie, în prezenta unei situatii psihotraumatizante, în absenta unor cauze organice. Tratamentul cu Imipramina are efecte salutare, alaturi de psihoterapia comportamentala.

4. **Hipersomniile** includ tendinta generala de somnolenta diurna, care afecteaza circa 5% din populatia generala. Hipersomnia este o stare intermediara între cea de veghe si somn, cu instalare progresiva, în care constienta nu este suspendata complet. Se poate manifesta intermitent sau tranzitoriu, poate fi reversibila, sau sa evolueze spre coma. Poate avea cauze organice, boli infectioase febrile, afectiuni ale sistemului nervos, intoxicatii.

Dormitul ziua își are debutul în adolescenta, baietii fiind mai afectati decât fetele. Nevoia de somn pare sa se schimbe semnificativ la intrarea în adolescenta. Corskadon si Dement (1987), în urma unui studiu longitudinal efectuat pe 12 fete si 15 baieti timp de 7 ani, concluzioneaza ca o parte dintre adolescentii normali au o tulburare semnificativa a functiei de trezire ca rezultat a trei factori: a. o crestere fiziologica postpuberala a duratei somnului diurn; b. restrictia somnului nocturn din motive sociale (filme, discoteca); c. impactul cumulativ al restrictiei cronice de somn.

4.1. *Hipersomnia primara* raspunde, în conformitate cu DSM IV urmatoarelor criterii de diagnostic:

- A. Somnolenta excesiva cel puțin o luna, fie ca episoade de somn prelungit, fie episoade de somn în timpul zilei, cu aparitie aproape zilnica;
- B. Somnolenta excesiva trebuie sa fie suficient de severa pentru a cauza un distress clinic semnificativ sau o înrautatare a functiilor sociale, ocupationale, sau în alte arii importante;
- C. Somnolenta excesiva nu apare exclusiv în alte tulburari de somn;
- D. sau în alte tulburari mintale;
- E. nu se datoreaza efectelor psihologice directe ale unei substante, sau unei conditii medicale generale.

La indivizii cu hipersomnie primara, durata episodului major de somn (pentru cei mai multi somn nocturn) poate dura de la 8 la 12 ore si este de multe ori urmata de dificultate la trezire dimineata. Calitatea actuala a somnului nocturn este normala.

4.2. *Narcolepsia* se caracterizeaza printr-un acces brusc, de scurta durata, a unei nevoi irezistibile de somn, care poate apare si la persoane sanatoase. Boala Gelineanu este definita ca o hipersomnie cu caracter primitiv, dar exista si forme secundare (postencefalic, posttraumatism cerebral). Clinic, se manifesta în

principal prin atacul de narcolepsie, respectiv criza de somn, ce reprezintă simptomul fundamental, cu durata de ordinul minutelor, sau chiar orelor, favorizată uneori de circumstanțe emotionale. La hipersomnie se pot asocia și atacurile cataleptice, respectiv o abolire bruscă a tonusului postural. În cadrul simptomatologiei narcolepsiei mai apar, atât paralizii în perioada hipnagogică, sau hipnopompică, cât și halucinații polisenzoriale (A. Sîrbu, 1979).

Somnolenta descrește tipic după un atac de somn, pentru a reveni câteva ore mai târziu. Atacurile de somn trebuie să apară zilnic pe o perioadă de cel puțin 3 luni (criteriul A de diagnostic, în conformitate cu DSM IV), deși majoritatea indivizilor descriu atacuri de somn de mai mulți ani, înainte de a căuta semnificația clinică. Criteriul B de diagnostic include prezența a una sau două din: catalepsie, elemente de somn REM în perioada de tranziție între somn și veghe, sau halucinații oniroide. Criteriul C vizează lipsa unei suferințe organice, sau a unui consum de medicamente care să explice simptomatologia.

Prevalența tulburării în populația generală este sub 1%. Afecțiunea se asociază cu manifestări patologice ale somnului REM. Vârsta debutului se situează la pubertate, iar diagnosticul nu poate fi confirmat decât în pubertatea tardivă. Atacurile necontrolabile de somn diurn apar în timpul unor activități monotone sedentare, cum ar fi, de exemplu, privitul la televizor, statul în clasă, lectura, conducerea automobilului (situațiile de hipoactivitate exagerează tipic gradul de somnolenta). Episoadele de somn durează de la secunde la 30 de minute și chiar mai mult, fără a trece prin fazele 3-4 ale somnului. Subiectul se poate trezi odihnit. Într-un atac de somn sunt descrise "micro-somnuri" asociate cu perioade de motaială extremă, având o durată de 1-10 secunde, crescând în frecvență, ajungându-se, în final, la o succesiune rapidă, posibil asociată cu activități automate (gestuale, ambulatorii, de vorbire). În timpul "micro-somnurilor" ochii subiectului sunt deschiși, dar cu privire fixă, fără reacție, producția verbală putând fi trunchiată, sau în afara contextului.

Cataplexia apare, de obicei, la câțiva ani de la debutul somnolentei, la aproximativ 70(din subiecți. Pierderea tonusului muscular nu afectează mușchii respiratori și pe cei ai globilor oculari. Ocazional, se poate limita numai la mușchii capului și gâtului, dar poate afecta și toată musculatura voluntară. În atacurile tipice de catalepsie se produce caderea maxilarului, capul se prabusește înainte, brațele sunt lăsate în jos de aceeași parte, iar genunchii se îndoaie. Durata atacului cataleptic este de secunde, minute. Indivizii cu catalepsie intra, de obicei, în somnul REM imediat după debutul somnului normal, mai repede decât după cele 30-60 de minute de somn NREM. Starea de conștiință este pastrată în timpul episodului cataleptic. Subiecții pot descrie evenimentele și nu sunt confuși înainte sau după episod. Rareori, episoadele prelungite de catalepsie pot conduce la episoade de somn. Episoadele sunt urmate de o revenire deplină a tonusului muscular normal. *Cataplexia* este, de obicei, declansată de un stimul emoțional puternic (de exemplu furie, surpriza, râs). Deprivarea de somn crește tipic frecvența și severitatea episoadelor de catalepsie.

Aproximativ 20-40% din indivizii cu narcolepsie prezintă fenomene de imagerie asemănătoare visului, înainte de a adormi (halucinații hipnagogice), sau imediat după trezire (halucinații hipnopompice). Cele mai multe *halucinații* legate de somn sunt vizuale și încorporează elemente ale mediului. Aproximativ 20-50(din cazuri au paralizii legate de somn chiar la adormire, sau la trezire, adolescentul fiind incapabil să se miște, iar respirația sa este mai superficială. Halucinațiile legate de somn și paraliziiile pot apărea simultan, rezultând o experiență terifiantă. Ambele durează câteva secunde, până la câteva minute și se termină spontan. Sunt considerate un rezultat al elementelor disociate de somn REM, ce apar în starea de veghe.

Factorii ereditari au o importanță certă în predispoziția pentru narcolepsie: între 10-50% din pacienți au cel puțin o rudă de gradul I afectată (Kesgler, 1974). A fost dovedită o legătură între narcolepsie și antigenul de histocompatibilitate DR2 (Langdon, 1985). Copiii cu narcolepsie au probleme școlare pentru că se tem de propriile halucinații hipnagogice și de somnul paralizic. Problemele sociale apar în special dacă *cataplexia* este un sindrom predominant. Prognosticul nu este bun, medicația poate ameliora simptomatologia, dar nu este o soluție pe termen lung. Tratatamentul medical include stimulante cum ar fi Pemoline, Methylphenidate, Amfetamine. Sunt recomandate și antidepressivele triciclice (Chlorimipramina este mult utilizată de englezi). Se pare că Viloxazine hidroclohidrat produce un control bun al simptomelor cataleptice, medicamentul putându-se administra adolescenților (nu însă și copiilor).

4.2. Somnolenta diurnă apare ca simptom constant în *nevroze*, unde sunt însă asociate insomniile de adormire, somn superficial, vise terifiante, cosmaruri, somn neodihnit, bolnavul trezindu-se cu senzația penibilă de oboseală, ca și cum nu ar fi dormit deloc.

4.3. *Sindromul Kleine Levin* este rar, apare la băieți spre sfârșitul pubertății. Asociază hipersomnie periodică cu bulimie, iritabilitate, agresivitate, dezinhibiție sexuală. Crizele survin de 2-4 ori/an și pot dura

zile sau saptamâni. Sindromul se manifesta prin izbucniri bruste, adesea precedate de o faza prodromala, cu: febra, voma, fotofobie, iritabilitate. Fazele de debut si însanatosire îmbraca un caracter acut, durata unui episod fiind, în medie, de 1-2 saptamâni. Examenul somatic, neurologic, nu evidentiaza modificari, iar electroencefalografic au fost descrise uneori unde lente difuze. Etiologia este necunoscuta, dar prognosticul este bun, tulburarile rezolvându-se totdeauna la sfârșitul adolescenței. Tratamentul puseelor se face cu neuroleptice (clorpromazina). Unii psihiatri recomanda stimulante (Amfetamine, Methilphenidate). În unele cazuri s-au obtinut rezultate bune cu Carbonat de litiu.

4.5. *Sindromul Prader Willi* se caracterizeaza prin somn excesiv, hipotonie neonatala, retardare mintala, hiperfagie, obezitate, hipogonadism, statura mica, datorate disfuncției hipotalamice. Somnolenta este considerata ca un simptom important al sindromului, mai ales la pacientii cu obezitate severa. Poate debuta prin cianoza datorata apneei de somn. Exista similaritati cu sindromul Pickwickian.

4.6. *Tulburarile de somn legate de respiratie* (apneea repetata în timpul somnului) duce la hipersomnolenta diurna. Tulburarea de somn se datoreaza conditiilor de ventilatie din timpul somnului (de exemplu apneea de somn, sau hipoventilatia alveolara centrala) - acesta se constituie ca prim criteriu (A) de diagnostic în conformitate cu DSM IV. Tulburarea nu se datoreaza unei tulburari psihice, sau efectelor psihologice directe ale unei substante (inclusiv medicamente), sau unei conditii medicale generale care produce tulburari de somn prin alt mecanism decât respiratia anormala (criteriu B). Somnolenta este mai evidenta în situatiile relaxante, ca atunci când individul citește, sau se uita la televizor. Inabilitatea sa de a controla somnolenta poate fi evidenta la întâlnirile plictisitoare, sau la film, teatru, sau concerte. Impactul somnolentei poate fi minimalizat de individ, care se poate mândri cu faptul ca poate adormi oriunde si oricând.

Insomnia, trezirile frecvente, sau somnul neodihnit, sunt mai puțin frecvente decât somnolenta din timpul zilei, ca simptome în tulburarile de somn legate de respiratie. Anormalitatile respiratorii includ apneea, hipopneea si hipoventilatia. Au fost descrise trei tipuri de tulburari de somn legate de respiratie: sindromul de apnee obstructiva de somn, sindromul de apnee centrala de somn si sindromul de hipoventilatie alveolara centrala.

5. Tulburari ale somnului în unele afectiuni psihice.

5.1. *Sindroamele autiste*, cunoscute ca tulburari pervazive de dezvoltare, sunt asociate cu tulburari de somn care debuteaza în copilărie sub forma dificultatilor de somn, însotite de agitatie si stereotipii.

Sindromul Rett se încadreaza în grupul tulburarilor pervazive. Este o tulburare progresiva, de etiologie necunoscuta, care apare la fete, fiind caracterizata prin comportament autist, dementa, ataxie, folosire redusa a mâinilor, crize epileptice. Studiul somnului a aratat o descrestere a fazei REM, asociata cu o activitate respiratorie anormala.

5.2. Copiii cu *retard mental* pot avea un risc pentru tulburari de somn, fiind hiperactivi noaptea (cei eretici), în timp ce insuficientii cu comportament torpid pot fi considerati ca hipersomnolenti. Clements a gasit dificultati de somn la peste 34% din copiii cu retard mental, asociate în procentaj mic cu autoagresiune, stereotipii, tendinte clastice, conduita antisociala agresiva. Uneori anomalile fizice contribuie la tabloul clinic, de exemplu, macroglosia la copiii cu sindrom Down poate determina apnee de somn. Se adauga, ca si factor adjuvant, stresul existent în familiile din care provin acesti tineri.

5.3. Tulburarile de somn sunt obisnuite în *sindromul Tourette*, incluzând insomnia, trezirile nocturne si bruxismul. Cresterea frecventei fazei 3 si 4 de somn este excesiva, somnul REM fiind prea mic din cauza trezirilor nocturne. Tratamentul se face cu agenti blocanti ai dopaminei, cum ar fi Haloperidolul sau Pimozidele.

5.4. *Sindromul attentional deficitar hiperactiv hiperkinetic* se însoteste de o nevoie redusa de odihna, cu tulburari de somn (Kaplan, 1987).

5.5. *Depresia adolescentului* asociaza perioade de somn extinse pâna la dublu comparativ cu un lot de control sanatos (Hawkins).

Somnoterapia (cura de somn) este o metoda terapeutica de inducere a somnului cu ajutorul hipnoticelor si neurolepticelor administrate bolnavului. Se obtine o stare cât mai apropiata de somnul fiziologic, pentru câteva zile sau, în unele cazuri pentru câteva saptamâni, cu scurte perioade de trezire pentru alimentatie si îngrijiri igienice (L. Manaila, 1997). Se recurge la aceasta metoda în reactiile acute de soc, nevroze, stari de angoasa intense, posibil chiar si tratamentul afectiunilor psihosomatice (astm bronsic, ulcer digestiv, hipertensiune arteriala), atribuite reflexelor conditionate nocive si pe care somnul prelungit ar fi capabil sa le întrerupa. Aplicabila numai în mediu spitalicesc, necesitând supraveghere atenta si permanenta pentru evitarea anumitor riscuri, astazi metoda se utilizeaza mai puțin, folosindu-se în schimb, medicamente psihotrope moderne.

SUMAR

Somnul este o stare comportamentala a libertatii perceptuale cu indisponibilitate pentru mediul inconjurator, acompaniat de modificari caracteristice electroencefalografice, având un potential rapid reversibil spre starea vigila (de trezire). Prin înregistrarea simultana a electroencefalogramii, a miscarilor globilor oculari si a tonusului, s-a demonstrat faptul ca exista doua stari distincte ale somnului, care se succed de 4 -6 ori în cursul noptii: somnul lent, cu activitate cerebrala lenta si miscare nonrapida a ochilor (NREM) si somnul paradoxal, cu activitate cerebrala rapida, la fel ca si miscarile globilor oculari (REM), în timpul caruia se produc visele. Rutter descrie 4 tulburari principale de somn: Tulburari de inducere si mentinere a somnului; Tulburari ale ciclului veghe-somn; Tulburari episodice ale comportamentului înrautatit de somn, sau care au loc exclusiv în cursul somnului (parasomnii); Tulburari prin somn excesiv ca durata (hipersomnii).

TEMA DE DISCUTIE

Aspecte psihoigienice, psihopedagogice. Ceea ce se cunoaste astazi despre oboseala si somn se bazeaza mai mult pe folclor, pe experienta persoanelor, decât pe înțelegerea adevarata a unor mecanisme fiziopatologice. Dificultatile de somn sunt frecvente, putând fi generate, în parte, de conceptia sociala despre ceea ce constituie somnul normal, ca dovada ca majoritatea problemelor de acest gen raspund bine la psihoterapie comportamentala.

Adolescentul se confrunta cu o serie de dificultati care sunt suficient de mari pentru a marca toata existenta lui ulterioara, si chiar pe viitorii descendentii crescuti si educati de acesta (Milea, 1988). Aceste dificultati ramân, în general, bine acoperite de capacitatea de adaptare si disimulare a tânarului, sau sunt minimalizate de anturaj luându-se ca argument procentajul important care nu esueaza în confruntarea care li se ofera. Adolescenta este, cu siguranta, perioada cea mai solicitanta a existentei copilului, acum făcându-se optiunile profesionale si radicale schimburi ale modului de viata. Rolul factorilor comportamentali în etiologie, evolutie si recuperare a fost demonstrat prin studii epidemiologice si prospective relevante (A. Baban, 1997). Astfel, în Alameda-California (Belloc, Breslow, 1992) au fost luati în observatie 7000 de subiecti urmariti longitudinal timp de 8 ani. S-au identificat 7 caracteristici comportamentale care reduc semnificativ riscul îmbolnavirilor: activitate fizica regulata (sport), 7-8 ore de somn pe noapte, absentia fumatului, mentinerea greutatii potrivite, evitarea gustarilor, mic dejun regulat, consum moderat de alcool. Concluzia studiului a fost aceea ca, practicarea a 6-7 comportamente drept obisnuite, duce la o speranta de viata cu 11 ani mai mare, decât cea a indivizilor care practica doar 1-3 comportamente.

ANOREXIA MENTALA SI BULIMIA

OBIECTIVE:

- Cunoasterea tulburarilor alimentare care apar in pubertate si adolescenta, a consideratiilor etiopatogenetice legate de aceasta patologie, in crestere, in tara noastra
- Prezentarea unor principii terapeutice moderne.

Moda femeilor gratioase din frescele renascentine a apus. S-a devalorizat acea imagine clasica de Madona care simboliza, la ora respectiva, bunastarea, cumintenia trupeasca si a mintii, rodnicia. Femeia snur este astazi indelung mediatizata, aducand cu sine retete de slabire si o moda vestimentare care nu poate imbraca cu succes orice trup. Ea, Femeia- snur se ridica la rangul de prototip de reusita sociala, fiind prezenta pretutindeni- in lumea stiintei, a creatiei, a sportului, pe copertile revistelor, in reclame. Mesajele mass-media referitoare la modelul de frumusetate au o influenta deosebita asupra fetelor tinere, la pubertate si adolescenta, într-o perioada de stres emotional, când încearca sa-si gaseasca independenta fata de parinti, sa se compare cu prietenii lor si sa-si gaseasca propria identitate.

1.1. Modificarile hormonale în adolescenta

Modificarile hormonale ce apar la pubertate determina cresterea în înaltime a copiilor. Puseul de crestere apare mai devreme la fete fata de baieti, precedând menarha. Limitele de instalare a puseului de crestere sunt 10-15 ani. Cresterea în înaltime este urmata de aparitia modificarilor date de intrarea în functie a hormonilor sexuali. Masa musculara creste la ambele sexe, dar mai ales la baieti, în timp ce la fete tesutul adipos este mai bogat si se depune preferential pe coapse, solduri, brate si nu scade în timpul puseului de crestere, asa cum se întâmpla la baieti.

În timpul adolescentei timpurii, exista anumiti factori incomplet cunoscuti care determina cresterea apetitului deci a ingestiei de alimente consecutiv nevoilor energetice. Aceste nevoi se mentin în perioada 11-14 ani dupa care necesarul de energie scade. În contrast cu o femeie matura, o adolescenta isi percepe corpul parte cu parte, în special forma taliei, soldurilor, coapselor, abdomenului, sânilor (P. Graham, 1991).

Tulburarile instinctului alimentar debuteaza caracteristic între 11-18 ani si nu sunt boli în sine. Ele devin boli când interfereaza cu sanatatea fizica si mentala, producând complicatii medicale severe si dezorganizând într-un mare grad viata persoanei afectate.

1.2. Factori implicati in determinismul tulburarilor alimentare

1.2.1. Factori familiali

Ca semn al dragostei pentru descendentii, unele mame isi alimenteaza in exces copiii. Un copil grasut este vazut de familie si prieteni ca fiind bine îngrijit si iubit (P. Graham, 1991). Modelele familiale si traditiile societatii au un rol important în învatarea unui anumit comportament alimentar: o fata va fi preocupata de timpuriu de greutatea ei nu numai datorita mesajelor mass-mediei, ci si daca are o mama ce o atentioneaza asupra aspectului fizic. Pe masura ce o tânara devine constienta de greutatea sa, ea învata ca si-o poate controla prin dieta sau alte metode (S. Abraham, D. Levellyn-Jones, 1997).

Copiii din familii în care nu se tine seama de traditiile actuale si în care "toti au un apetit mare si au fost oameni solizi dintotdeauna "vor deveni prin învatare supraponderali, sau chiar obezi.

1.2.2. Factori sociali

În societatea vestica sunt oferite permanent oamenilor doua mesaje contradictorii referitoare la mâncarea alimentatie. Primul este ca o femeie supla este atractiva, sanatoasa, fericita, populara, poate obtine ce slujba vrea si are un succes asigurat. Al doilea este ca mâncatul este o activitate placuta si are, pe lângă rolul de baza si alte calitati: reduce tensiunea, stresul, ofera posibilitati de contact social, de cunoastere etc. Întreaga mass-medie cuprinde astfel de mesaje contradictorii care prezinta pe de o parte alimente sarace în calorii, pentru întreținere, iar pe de alta parte preparate apetisante, gustoase, hranitoare, frumos ambalate. (P. Graham, 1991).

1.2.3. Factori psihologici

S-a afirmat ca, deoarece alimentatia constituie un instinct, persoanele care sufera tulburarile acestuia au trasaturi mai particulare de personalitate, fiind mai nevrotice, obsesionale, cu stima de sine scazuta, introvertite, anxioase, sau mai dependente.

1.2.4. Factori fiziologici

Cercetari recente au aratat ca persoanele care tin regim au un nivel scazut de triptofan în sânge, precursor al serotoninei, neuromediator implicat tot mai frecvent în tulburările de dispozitie. Dupa ingerarea unei mese, în special daca e bogata în hidrati de carbon, creste în sânge nivelul triptofanului, datorita eliberării postprandiale de insulina care creste rata absorbtiei triptofanului în raport cu alti aminoacizi. Cresterea nivelului triptofanului determina cresterea nivelului serotoninei cerebrale, care scade apetitul si amelioraza dispozitia. Aceasta teorie explica persistenta unor cazuri de obezitate, sau bulimie, dar nu si a celor de anorexie în care se pare ca exista alti factori implicati cum ar fi: cresterea opioizilor centrali care duc la îmbunatatirea dispozitiei si determina pacientul, pe baza acestui efect, sa-si reprime în continuare alimentatia. Pe masura ce aceasta situatie persista, apare o asa-zisa "dependenta" de opioizii endogeni, în care starea dispozitionala buna apare la privari tot mai lungi de alimente. Exerciitiile fizice par sa aiba acelasi efect de crestere a opioizilor centrali care se descarca cu atât mai mult cu cât exercitiile sunt mai istovitoare (Puri, Laking, Treasadan, 1997).

1.2.5. Factori genetici

Studiile genetice au aratat importanta anumitor gene, în special în suprapondere si obezitate, neputându-se depista vreun marker genetic pentru aorexie sau bulimie. S-a demonstrat, însa, ca exista o frecventa mai mare a anorexiei la gemenii monozigoti, comparativ cu cei dizigoti.

2. Anorexia mentala

2.1. Definitie

Termenul a fost utilizat pentru prima oara de medicul englez William Gull în 1873, care a descrie un caz tipic de anorexie mentala (S. Abraham, D. Levellyn-Jones, 1997).

Anorexia mentala este o tulburare caracterizata prin pierderea deliberata de greutate, indusa si/sau sustinuta de pacient, secundara unui factor psihotraumatizant. Tulburarea apare, de obicei, la fetele adolescente (perioada de tranzitie de la copilarie, la adolescenta) si femeile tinere, mai rar fiind afectati adolescentii baieti si barbatii tineri (Meila, Milea 1988).

Definitia OMS (Organizarea Mondiala a Sanatatii): anorexia mentala este afectiunea caracterizata prin pierderea deliberata în greutate (sau în cazul copiilor la prepubertate, oprirea sau încetinirea cresterii si a dezvoltarii), tulburari de imagine corporala si o tulburare endocrina generalizata care include axul hipotalamo-pituitar-gonadal ce determina întârzierea menarhei sau amenoree secundara (Graham, 1991).

Exista patru criterii diagnostice:

Greutatea corporala mai mica de 85 (din greutatea ideala).

Frica intensa de a nu deveni obez, chiar si atunci când este subponderal.

Tulburari de imagine corporala.

Amenoree (absenta a mai mult de 3 cicluri consecutive, în absenta administrarii anticonceptionalelor) la femeile postmenarha (Collier, Longmore, Hedgetts, 1997).

2.2. Particularitatile diagnostice

Conform criteriilor de mai sus, individul mentine o greutate corporala care este sub nivelul minimal corespunzator vârstei si înaltimii criteriul 1). Persoana cântareste mai putin de 85% din greutatea normala corespunzatoare vârstei si înaltimii. O alternativa si un ghid ceva mai strict (utilizat în ICD-10) îl reprezinta BMI (calculat ca greutatea în kilograme raportata la patrutul înaltimii exprimate în metri) care trebuie sa fie mai mica sau egala cu 17,5 kg/m².

De obicei, reducerea greutatii se realizeaza mai întâi prin reducerea totala a alimentelor ingerate. Desi pacientii pot începe cu excluderea ^{dim} dieta a alimentelor pe care le considera a fi hipercalorice de cele mai multe ori sfârsesc prin a avea o dieta foarte restrictiva, limitata doar la câteva alimente. La început, pacientul începe cu dieta, ca orice tânar preocupat de greutatea lui, ca o masura a standardului cultural. Sau poate, pacientul e într-adevar supraponderal si e luat în derâdere si tracasat de catre membrii familiei, colegi de scoala si prieteni. Acest sentiment al obezitatii poate fi în relatie cu întregul corp sau numai cu anumite parti, ca si coapsele, abdomenul.

Dieta tipica începe cu o reducere a dulciurilor si a caloriilor, alimentelor bogate în carbohidrati si curând pacientul devine un expert cu privire la continutul caloric al diferitelor tipuri de alimente si bauturi. Saptamâni, chiar luni pot trece pâna când acest comportament e observat de ceilalti. În acest interval, pacientul poate pierde controlul acestei diete.

Metode suplimentare de reducere a greutatii includ: provocarea varsaturilor, abuzul de laxative sau diuretice si exercitiile fizice excesive.

Persoanele cu aceste tulburari se tem de cresterea greutatii (criteriul 2). Aceasta fobie de a nu fi gras, de obicei nu dispare odata cu reducerea greutatii.

Tulburarile de imagine corporala sunt de asemenea prezente la aceste persoane (criteriul 3). Unele

persoane se simt supraponderale, altele realizeaza ca sunt slabe, dar tot sunt preocupate ca anumite parti ale corpului sunt prea grase. Ei pot folosi o mare varietate de tehnici pentru a estima greutatea sau dimensiunile corpului, cum ar fi: cântarirea excesiva, masurarea obsesiva a partilor corpului folosirea intensiva a oglinzii pentru a verifica zonele "grase"..

La femeile postmenarha, amenoreea (secundara nivelului scazut al secretiei de estrogeni datorat secretiei reduse de FSH si LH) este un indicator al disfuncției endocrine din anorexie (criteriul 4). Amenoreea este de obicei consecinta reducerii greutatii dar la unele persoane poate sa o preceada. În perioada de prepubertate, menarha poate fi întârziata de anorexie.

În tabloul clinic sunt descrise iritabilitatea, insomnia, apatia, dispozitiile depresive cu ideile de inutilitate, vinovatie si umilinta sunt efectele subnutritiei cronice (Milea, 1988).

2.3. Clasificare

Clasificarile DSM IV si ICD-10 prezinta multe similitudini cu privire la definirea criteriilor de anorexie mentala. Acestea cuprind criteriile de reducere a greutatii, tulburari de imagine corporala, amenoree si asa numita fobie de greutate. Oricum, aceste 2 sisteme difera putin cu privire la definirea acestor criterii. Ambele definesc scaderea greutatii în termenii unei reduceri în greutate cu 15% sub greutatea normala pentru vârsta si înaltime, dar ICD-10 se refera la BMI ca la o metoda de a aprecia greutatea.

2.4. Epidemiologie

Incidenta anuala a bolii este de 1,5-5 la 100.000 de locuitori (persoane ce întâlnesc toate criteriile pentru anorexie). Un numar mai mare de cazuri este întâlnit la nivelul elevilor internate 1-2%, la nivelul studentelor 3,5% si în corpul de balet feminin 7% (Neumarker, Bettel, Dudeck, 1998). Frecventa este mai mare la clasele socio-economice de sus, anorexia mentala fiind a treia boala cronica a adolescentelor (Gotestam, 1998). Incidenta este de 1/1000 de femei între 13-25 de ani, ajungând la un maximum de 1/200 la grupa de vârsta 14-18 ani. Datele cu privire la frecventa acestei boli la barbati sunt limitate. În ultimele decade, frecventa anorexiei se pare ca este în crestere.

Anorexia mentala pare sa fie mai frecventa în tarile industrializate în care exista o abundenta de mâncare si în care, în special pentru femei fi atractiv înseamna a fi slab. Aceasta tulburare e mai frecventa în SUA, Canada, Europa de vest, Japonia, Australia si Africa de sud, dar s-a observat o frecventa crescuta si în cadrul emigrantilor, ce au provenit din tari în care aceasta tulburare e rara, dupa ce acestia au adoptat ideile de "corp frumos: corp slab" (Rutter, 1994).

2.5. Etiologia

Tinând cont de complexitatea anorexiei, un singur factor etiologic cu greu poate fi implicat. Teorii curente sustin o etiologie multifactoriala cu numerosi factori determinanti si factori de risc ce interactioneaza (Garfinkle, Garner, 1982). Acest model e bazat pe urmasorii factori de risc: individuali, familiali, socioculturali, biologici si precipitanti.

Factori individuali

Cercetarile ce au stat la baza diferitelor teorii demonstreaza o reala teama a adolescentilor de a deveni fizic si psihic mituri din cauza competitiei sociale pe care adolescentul trebuie sa o înfrun (Crisp, 1980). Teoriile psihodinamice leaga aceste deficite de esecul parintilor în observarea si supravegherea dezvoltarii copilului.

O anamneza atenta, deseori, releva o personalitate premorbida cu trasaturi de tipul: perfectionism si dependenta. Acesti copii pot prezenta tulburari alimentare si probleme digestive de timpuriu, din copilarie (Marchi, Cohen, 1998). O proportie importanta de experiente sexuale daunatoare au fost raportate la femeile anorexice dar relevanta patogenica a acestor experiente este nesigura (Palmer, 1989).

Factori familiali

Investigarea sistemului familial la pacienti anorexici a relevat relatii familiale nearmonioase, comunicare intrafamiliala defcitară, incidenta înalta a problemelor de greutate în familie si incidenta înalta a bolilor psihice, a tulburarilor afective si a alcoolismului la rude.

Factori socioculturali

Presiunea exercitata în societatea occidentala pentru a reusi, importanta exercitiilor fizice si accentuarea supletei si a dietei la femei pot contribui la cresterea riscului aparitiei anorexiei. Unele grupuri specifice cum ar fi: balerinele, atletele, studentele si manechinele prezinta o susceptibilitate crescuta (Neumarker, 1998).

Factori biologici

Sunt suficiente date ce demonstreaza ca, odata malnutritia si subnutritia debutate apar importante alterari în largul spectru al parametrilor fizici. Acestea intereseaza mecanismul hipotalamo-pituitar-

tiroidian, metabolismul catecolaminelor si activitatea endogena opioida

Studii familiale si pe gemeni au demonstrat caracterul evident al ipotezei de predispozitie genetica a anorexiei.: 56% din gemenii monozigoti fac anorexie mentala si doar 5% din gemenii dizigoti fac anorexie mentala. Ereditatea s-a demonstrat a fi importanta mai ales la adolescentii cu anorexie în timp ce ea aproape ca nu exista la pacientii cu bulimie (Rutter, Taylor, Hersov, 1994).

Factori precipitanti

Factori favorizanti externi au fost identificati: despartirile si pierderile, tulburarea homeostaziei familiale (scandaluri, agresiuni fizice), cererile unor situatii noi, începutul vietii sexuale sau o sarcina nedorita, amenintari directe si, într-un numar mic de cazuri, boli fizice (Garfinke, Garner, 1982).

Factori permanenti

Anorexia mentala devine cronica la un numar considerabil de pacienti din cauza înfometarii, (intensifica preocuparea pacientului pentru mâncare si afecteaza negativ starea psihica si fizica), provocarea varsaturilor, constipatia cronica (determina senzatia de satietate dupa masa si serveste la prelungirea dietei), nerezolvarea factorilor predispozanti din familia pacientului sau proprii pacientului, accentuarea standardelor culturale cu privire la suplete. Sunt si factori iatrogeni responsabili de cronicizarea bolii (erorile de nediagnosticare la timp, planurile de crestere rapida în greutate, esecurile de recunoastere a necesitatii cresterii greutatii).

2.6. Aspecte clinice si paraclinice

Când slabirea este importanta, multe persoane cu anorexie prezinta simptome depresive cum ar fi: dispozitie depresiva, izolare sociala, iritabilitate, insomnii si reducerea interesului sexual. Astfel de persoane pot prezenta simptome întâlnite în tulburarile depresive majore. Pentru ca aceste caracteristici sunt de asemenea întâlnite si la alte persoane care nu au anorexie mentala dar sufera de subnutritie, multe din caracterele depresive pot fi secundare subnutritiei. De aceea, aceste simptome ale dispozitiei depresive trebuie reconsiderate dupa reconstituirea partiala sau completa a greutatii.

Trasaturile obsesivo-compulsive sunt de asemenea proeminente. Majoritatea persoanelor cu anorexie sunt preocupate cu gânduri despre mâncare. Observatiile asupra comportamentelor alimentare asociate cu alte forme de subnutritie sugereaza ca obsesiile si constrângerile în legatura cu mâncarea pot fi cauzate sau exacerbate de malnutritie. Când persoanele cu anorexie prezinta obsesii si constrângeri care nu sunt legate de mâncare, forma corpului sau greutatea lui, un diagnostic de tulburare obsesivo-compulsiva poate fi justificat.

Alte caracteristici ale anorexiei sunt: preocuparea pentru mâncatul în locuri publice, sentimentul inutilitatii, gândire inflexibila, spontaneitate sociala limitata si o restrângere a initiativei si a exprimarii emotiei. Este posibil ca unii anorexici sa aiba si alte probleme de genul: abuz de droguri, alcool si stari psihice labile.

Multe din semnele si simptomele anorexiei pot fi atribuite subnutritiei. Suplimentar amenoreei, mai poate fi prezenta constipatia, durerile abdominale, intoleranta la frig, letargie si lipsa de energie.

Semnul cel mai caracteristic este emacierea. Alte semne ce pot fi întâlnite: hipotensiune arteriala, hipotermie, caderea parului, unghii, tegumente descuamate (Milea, 1988). Unele persoane prezinta lanugo pe tot corpul. Majoritatea persoanelor prezinta bradicardie iar unele prezinta edeme periferice mai ales în perioada refacerii greutatii si a opririi abuzului de laxative si diuretice. Rareori, petesii, de obicei la nivelul extremitatilor, pot indica o fragilitate vasculara. Unii indivizi pot prezenta icter în asociere cu o hiperkarotenemie. Hipertrofia glandelor salivare, mai ales a glandei parotide, poate fi prezenta. Persoanele care își provoaca varsaturi pot avea eroziuni dentare, iar unii pot prezenta calusuri vicioase la nivelul degetelor (semnul Russell) secundar contactului mâinii cu dintii când folosesc mâna în provocarea varsaturilor (Collier, 1997).

Lipsa aportului alimentar precum si provocarea varsaturilor pot afecta serios stare generala a persoanelor cu anorexie. Poate sa apara:

- anemie normocroma, normocitara;
- afectarea functiei renale (secundar deshidratarii cronice si hipokalemiei);
- probleme cardiovasculare (hipotensiune arteriala severa, aritmii);
- probleme dentare si osteoporoza (secundar nivelului scazut al calciului ingerat si absorbit, secretiei scazute de estrogeni si secretiei crescute de cortizol).

Cu toate ca unii pacienti cu anorexie nu prezinta modificari de laborator, subnutritia poate avea efecte majore asupra sistemelor si organelor si poate produce o serie de tulburari. Provocarea varsaturilor si abuzul de laxative si diuretice pot determina:

- leucopenie si anemie usoara (trombocitopenia e rara);

- creșterea ureei sanguine secundar deshidratării;
- hipercolesterolemie;
- hipomagnezemie, hipofosfatemie, hiperamilazemie ocazional;
- alcaloza metabolică, hipocalcemie, hipocloruremie secundar varsăturilor;
- acidoza metabolică secundar abuzului de laxative;
- nivel seric al tiroxinei (T₄) scăzut sau normal iar al triiodotironinei (T₃) scăzut;
- nivel seric al estrogenilor scăzut la femei iar la bărbați nivel seric scăzut al testosteronului;
- bradicardie sinusală sau aritmie (pe EKG);
- tulburări difuze reflectând o encefalopatie metabolică, în stadiile avansate ale bolii.

2.7. Diagnostic diferențial

Se impune efectuarea diagnosticului diferențial, în primul rând cu boli organice care se însoțesc de scădere în greutate: boli gastrointestinale, boli maligne oculte, tumori cerebrale, SIDA, TBC, boli endocrine ca și boala Addison, hipertiroidism, diabet zaharat. Sindromul arterei mezenterice superioare (caracterizat prin varsături postprandiale secundare obstrucției gastrice intermitente) trebuie deosebit de anorexie, deși acest sindrom poate să apară la pacienții cu anorexie secundară emacierii severe.

În tulburările depresive majore, slăbiri marcate în greutate pot fi prezente dar majoritatea bolnavilor nu prezintă și alte tulburări specifice anorexiei. În schizofrenie, bolnavii pot avea tulburări alimentare și ocazional să scadă în greutate dar rareori au și tulburări de imagine corporală sau doresc să slăbească (Clarke, Palmer).

Câteva din caracteristicile anorexiei fac parte din grupul de criterii pentru fobiile sociale și tulburările obsesivo-compulsive. Indivizii se simt rușinați și umiliți să fie văzuți mâncând în locurile publice ca și în fobiile sociale sau pot prezenta obsesii sau constrângeri legate de mâncare ca în tulburările obsesivo-compulsive.

Dacă persoana cu anorexie are fobii sociale care se limitează la mâncatul singur, atunci diagnosticul de fobie socială nu ar trebui pus, dar fobiile sociale nelegate de comportamentul alimentar pot fi diagnosticate astfel.

2.8. Tratament. Principii generale mentare

Obiectivele tratamentului

- Determinarea pacientei să obțină o greutate în limite normale, corespunzând unui indice al masei corporale, BMI 19-24,9, sau într-o limită realistă dacă este obeză.
- Câștigarea insight-ului asupra comportamentului alimentar și înțelegerea cauzelor care-l fac să persiste.
- Educația pacientei asupra alimentației normale și eliminarea falselor mituri despre alimente și alimentație.
- Eliminarea comportamentelor periculoase de menținere a greutății ca: abuzul de diuretice, laxative, varsăturile autoinduse, dietele extrem de stricte.
- Abordarea terapeutică a altor probleme care pot întreține și agrava tulburările alimentare.
- Ajutarea pacientului să-și schimbe modul de viață.

Pentru obținerea acestor obiective există mai multe metode terapeutice. Pe primul loc ar fi psihoterapia cu metodele cognitiv-comportamentale, suportivă și interpersonală.

Medicația

La metodele psihoterapice se pot adăuna medicamente din clasa antidepresivelor în special a celor inhibitoare a recaptării neuronale a serotoninei. În majoritatea studiilor, aceste medicamente au fost prescrise pentru simptome depresive asociate. De obicei, aceste simptome dispar, dacă au fost secundare tulburărilor alimentare, după ce pacientele recuperează greutatea.

Inhibitorii cei mai cunoscuți ai recaptării serotoninei sunt: Clomipramina, Fluvoxamina, Fluoxetina, Sertralina, Paroxetina. Mecanismul este de creștere a serotoninei cerebrale prin inhibarea recaptării ei în receptorii presinaptici neuronali, cu ameliorarea atât a dispoziției cât și a apetitului, fie ca este crescut, fie ca este scăzut. Reacțiile adverse apar mai probabil la o pacientă emaciată, mai ales dacă există și afectarea altor organe: rinichi, ficat (Puri, Laking, Treasadan, 1997).

Psihoterapia cognitiv-comportamentală

Această terapie pare să aibă rezultate mai bune, mai ales în bulimie. Preliminar se face evaluarea comportamentului alimentar, se stabilește structura sedințelor și se stabilește greutatea țintă care va fi obținută la sfârșitul terapiei corespunzând unui BMI de minim 19 și maxim 24. Programul optim ar cuprinde 1-2 sedințe pe săptămână.

În primul stadiu, care durează 1-8 săptămâni se fac următoarele:

- Pacientul va tine zilnic un jurnal al dispozitiei si alimentatiei pe baza caruia terapeutul va identifica distorsiunile ce urmeaza a fi corectate.
- Pacientul va face o lista de avantaje si dezavantaje ale comportamentului alimentar, care va evidentia pentru terapeut gândurile si emotiile negative ce trebuie corectate.
- Terapeutul ofera pacientei alternative comportamentale pentru a evita dieta sau supraalimentarea.
- Terapeutul, în colaborare cu dieteticianul, o învata pe pacienta sa manânce regulat sa cunoasca alimentele si comportamentul alimentar normal.

În stadiul al doilea, care dureaza tot 8 saptamâni:

- Terapeutul va ajuta pacienta sa vorbeasca despre sentimentele ei, corpul ei, mâncare, ajutând-o astfel sa înțeleaga de ce a început acest comportament alimentar.
- Exercițiile vor viza schimbarea ideilor despre problemele pacientei cu alimentatia, despre greutate si forma corpului.
- Terapeutul o ajuta sa-si dezvolte abilitatea de a rezolva factorii care declanseaza comportamentul alimentar anormal.
- Introducerea treptata si rationala prin tehnici comportamentale a produselor interzise pâna atunci.

În stadiul al treilea în care sedintele vor fi spatiate la 2 saptamâni majoritatea pacientelor nu sunt refacute. Terapeutul reasigura pacientele ca programul va continua si chiar daca dupa încheierea lui simptomele vor reaparea oricând vor primi ajutor. Scopul final al terapiei este cresterea stimei de sine si ameliorarea calitatii vietii pacientei.

Cresterea în greutate

Cântarirea se face de 1-2 ori pe saptamâna, nu în fiecare zi, deoarece si în conditii normale greutatea variaza cu circa un kilogram în cursul unei zile. Trebuie stabilita pentru început o greutate tinta la care pacienta sa ajunga la sfârșitul tratamentului, care trebuie sa corespunda la un BMI de minim 19, pentru asigurarea functiilor fiziologice ale organismului si revenirea ciclului menstrual. Tinând cont de teama pacientului de a pierde controlul, în locul unei cresteri rapide în greutate se prefera o crestere treptata de aproximativ 0,2 kg/zi. De aceea, pacientul manânce portii mici dar fractionate în mai multe mese pe zi.

Realimentarea

Numarul de calorii/zi trebuie administrat începând de la 1500 calorii, apoi crestere treptata la 2000-3000 de calorii divizate în 4-6 mese/zi. Cu ajutorul dieteticianului numarul necesar de calorii va fi stabilit în functie de nevoile individului si de tipul de program: program de mentinere a greutatii sau de crestere a greutatii.

La începutul realimentarii pacienta trebuie supravegheata deoarece poate aparea "sindromul de realimentare", în care se produce cresterea fosfatilor în sânge si celule si poate surveni moartea daca se suplimenteaza aportul în fosfor. De asemenea, dieta în acest moment trebuie sa contina suficienți hidrati de carbon pentru evitarea unui metabolism cetonc.

În afara cresterii în greutate, e importanta monitorizarea atenta a fluidelor si a balantei electrolitice. Îmbunatatirea greutatii determina o îmbunatatire a starii psihice. De aceea, comportamentul de reducere a greutatii prin hiperactivitate, provocarea varsaturilor trebuie controlat. Aceste aspecte trebuie discutate în psihoterapia pacientei.

Stabilirea unui comportament alimentar normal

În aceasta etapa a tratamentului pacienta trebuie sa aleaga din multitudinea de alimente pe cele corespunzatoare: cele fara continut în grasimi, bogate în fibre, legume dar nu cartofi, fructe, iaurt, carnea de pui si peste. Alimentele necorespunzatoare sunt: hamburger, hot-dog, brânza, carne, prajituri, dulciuri, înghetata. Pacienta trebuie sa consume o varietate de alimente în cantitati corespunzatoare, adica sa învete sa manânce normal.

Mâncatul normal:

- cel puțin 3 mese pe zi cu 2-3 gustari între mese;
- alimente variate în cadrul unei diete echilibrate si flexibile;
- preparatele care sunt apreciate ca gust si aspect pot fi consumate în cantitati mai mari;
- în anumite ocazii sa manânce mai mult sau mai puțin decât de obicei;
- comportamentul alimentar sa fie flexibil astfel încât sa nu interfereze cu scoala, serviciul, viata sociala si invers;
- sa manânce sau sa nu manânce daca se simte prost sau nefericita uneori;
- sa manânce la o întâlnire la fel cu ceilalti participanti;

- sa stie ca mâncatul nu este cea mai importanta activitate în viata dar are importanta pentru sanatatea fizica si psihica;

- sa poata sa prepare masa pentru sine si ceilalti fara a fi anxioasa;

Ce nu este mâncatul normal:

- dieta;

- cântarirea alimentelor, calcularea caloriilor;

- dieta pentru a scadea în greutate daca nu e obeza;

- alimentarea doar cu preparate care nu contin grasimi si care au continut mic de calorii;

- sentimentul ca nu se poate opri când manâncă un anumit preparat;

- sa evite anumite preparate daca nu stie ce contin;

- sa fie obsedata de mâncare (Abraham, 1997).

●Terapia familiala

Obiectiile se bazeaza pe posibilitatea gasirii unor familii fara disfunctionalitati în cazul unor pacienti cu anorexie. Medicul este atent la pacientii cronici, la acei pacienti care provin din familii destramate, au un singur parinte, unul sau ambii parinti prezinta o psihopatologie severa sau terapia familiala în antecedente a esuat.

Practica clinica demonstreaza un efect mult crescut al combinarii dietei cu psihoterapia de grup sau individuala, terapia ocupationala sau prin arta si terapia familiala.

Evolutie si prognoza

Vârsta medie pentru aparitia anorexiei este de 16 ani cu doua peak-uri la 14 si 18 ani. Aparitia bolii este de obicei asociata cu un eveniment din viata foarte stressant ca de exemplu: plecarea de acasa la liceu, sau la facultate. Evolutia anorexiei mentale e foarte variabila. Unele persoane îsi revin complet dupa un singur episod, altele prezinta o fluctuatie continua de crestere în greutate urmata de scaderi în greutate, iar altele prezinta o deteriorare continua a bolii de-a lungul anilor (Backstrom, 1997).

3. Bulimia mentala

3.1. Definitie

Bulimia mentala a fost considerata initial o varianta a anorexiei mentale. Într-o corespondenta ce a devenit clasica în domeniu, Russell (1979) a introdus termenul de bulimie mentala pentru a descrie o varianta de anorexie mentala. Au fost descrisi o serie de pacienti ce prezentau 2 caracteristici: o nevoie imperioasa de a se supraalimenta urmata de provocarea varsaturilor, ambele fiind rezultatul fricii de a nu se îngrasa (Rutter, 1994).

Bulimia mentala este un sindrom caracterizat prin repetate pusee de supraalimentare si o preocupare excesiva privind controlul greutatii corporale, conducând pacientul la adoptarea de masuri extreme pentru a diminua îngrasarea datorita alimentelor ingerate (Thompson, 1993).

Criteriile de diagnostic ale bulimiei mentale sunt:

- Episoade repetate de excese alimentare;

- Lipsa sentimentului de control în cursul exceselor alimentare;

- Folosirea regulata a mecanismelor de învingere a efectelor de crestere ponderala determinate de excesele alimentare (de ex. declansarea varsaturilor, laxative, efort fizic excesiv);

- Preocupare excesiva permanenta cu privire la greutatea corporala;

- Greutate corporala mai mare decât cea inclusa în diagnosticul anorexiei (diagnosticul de anorexie îl devanseaza pe cel de bulimie).

3.2. Particularitati diagnostice

Conform criteriilor de mai sus, nutritia excesiva e definita ca: consumarea într-o "perioada discreta de timp" (o perioada limitata, în general mai puțin de 2 ore) a unei cantitati de alimente care e considerata ca fiind mai mare decât ar consuma majoritatea indivizilor în conditii similare (criteriul 1).

Tipul de alimente consumate în timpul unui "puseu" include: dulciuri, alimente hipercalorice, ca si înghetata, sau prajiturile. Excesele alimentare par a fi mai mult o alimentare cu o cantitate mare de mâncare decât preferinta pentru anumite alimente cum ar fi carbohidratii. Persoanele cu bulimie sunt, de obicei, rusinate de tulburarile lor alimentare si încearca sa ascunda simptomele lor. Abuzul alimentar se petrece în general în secret sau cât mai retras posibil.. Nutritia excesiva e declansata de o stare de depresie, stres, foame intensa secundara unei diete restrictive sau sentimente legate de forma corpului, greutate si mâncare. "Îndoparea" poate scadea disforia, dar în general prin discreditarea autocriticii pot urma stari depresive.

Un episod de alimentatie excesiva e de asemenea acompaniat de lipsa de control (criteriul 2).

O alta caracteristica esentiala a bulimiei mentale este utilizarea de comportamente compensatorii

inadecvate pentru a preveni creșterea în greutate (criteriul 3). Cea mai frecventă metodă este autoinducerea varsăturilor după un episod de exces alimentar. Această metodă este folosită de 80-90% din indivizii cu bulimie mentală care se prezintă pentru tratament în clinici

Persoanele cu bulimie mentală acordă o importanță deosebită formei corpului și a greutății, acești factori fiind cei mai importanți în autoevaluare (criteriul 4). Indivizii cu aceste tulburări se pot asemăna cu cei cu anorexie mentală în teama lor de a crește în greutate, în dorința de a slăbi și în nivelul de insatisfacție privind corpurile lor. Oricum diagnosticul de bulimie nu trebuie pus când tulburările apar numai în timpul episoadelor de anorexie mentală (criteriul 5).

3.3. Clasificare

Clasificarea ICD-10 definește 4 criterii majore:

1. Existența unei preocupări permanente pentru mâncare, așteptarea cu nerăbdare a mâncării și, cedarea în fața abuzului alimentar în care sunt consumate mari cantități de alimente în timp scurt.

2. Pacientul încearcă să contracareze efectele alimentării excesive prin unul din următorii factori:

- provocarea varsăturilor;
- abuzul de purgative;
- perioade de subnutriție;
- folosirea drogurilor ca și inhibitoare ale apetitului, preparate tiroidiene, sau diuretice (când bulimia apare la pacienți cu diabet zaharat acestia pot să-și neglijeze tratamentul cu insulină).

3. Din punct de vedere psihopatologic există o teamă de grăsime, iar pacientul își stabilește un prag al greutății, care este însă sub greutatea premorbida și mult mai mic decât greutatea optimă.

4. Frecvent există un istoric de anorexie mentală în intervalul de câteva luni până la câțiva ani. Episodul de anorexie mentală se poate să fi fost foarte bine conturat sau poate să fi fost doar cu semne minore (CIM 10).

Criteriile calificării DSM-IV sunt în mare comparabile cu primele 2 criterii dar nu includ criteriile 3 și 4 ale clasificării ICD-10. Mai cuprind și sentimentul de pierdere a autocontrolului alimentar, timpul abuzului alimentar și o frecvență de 2 episoade de abuz alimentar pe săptămână timp de 3 luni. Subtipul "epurator" (I) sau neepurator (II) este specificat doar în clasificare DSM-IV.

3.4. Epidemiologie

Frecvența acestei boli este între 0,7-7,7%, cu un vârf al acestei afecțiuni în jurul vârstei de 18-19 ani., fiind mai afectate fetele decât băieții.

3.5. Etiologia

Factorii etiologiei ai bulimiei mentale se suprapun în mare parte cu cei ai anorexiei mentale. În majoritatea cazurilor este vorba despre acești factori: individuali, familiali, socioculturali și biologici, factorii precipitanți și favorizanți. Pentru că au fost descriși anteriori nu vor mai fi prezentați.

Cercul vicios al pacienților cu bulimie mentală este poate mai pronunțat decât cel al pacienților cu anorexie mentală. Suplimentar scaderii autorespectului și instabilității afective apar schimbări psihice cum ar fi: oboseala, iritabilitatea și depresia ce conduc din nou la un abuz alimentar, ce induce de asemenea instabilitate afectivă.

Majoritatea pacienților nu au tulburări de personalitate dar există unele la care anumite trăsături aparte pot fi identificate, în special de tip instabil-emotional impulsiv sau border-line.

Mediul familial al bulimiei a fost mai puțin conflictual și mai puțin structurat.

3.6. Aspecte clinice și paraclinice

Indivizii cu bulimie mentală sunt, în general, de greutate normală, deși unii pot fi supraponderali.

Există o frecvență crescută a simptomelor depresive (autorespect scăzut), tulburări de dispoziție, simptome de anxietate (frica de situații sociale), abuzul sau dependența de substanțe stimulante și alcool

Înainte de puseul pacienții se simt tensionați și anxioși, au transpirații și transpiră abundent, simptome ce diminuează în timp ce mănâncă iar la sfârșit apare preocuparea că s-ar putea îngrasa care determină repariția tensiunii și anxietății închizând cercul psihopatologic vicios (Abraham, 1997).

Varsăturile frecvente duc la o importanță și permanentă pierdere a smalțului dentar, mai ales de pe suprafața linguală. De asemenea există o creștere a cariilor dentare. La unele persoane, glandele salivare, în special glanda parotidă, se poate mari. Persoanele care își provoacă varsături cu ajutorul mâinii vor avea calusuri vicioase la nivelul degetelor secundare traumei mâinii de dinți. Hernia gastrică, hematemiza și complicațiile metabolice prin varsături autoinduse excesive, tetania și convulsiile pot fi o parte din complicațiile fizice ce pot apărea (Collier, 1997). Afectarea cardiacă și miopatia scheletică este prezentă la pacienții ce folosesc siropul de ipeca pentru provocarea varsăturilor.

Ciclul neregulat sau amenoreea poate sa apara la pacientele cu bulimie mentala. Tulburarile electrolitice rezultate din comportamentul "epurator" sunt uneori suficient de severe pentru a constitui probleme medicale. Rar, dar cu prognostic fatal, pot sa apara diverticuli esofagieni, rupturi gastrice si aritmii cardiace.

3.7. Diagnostic diferential

30% din pacientii cu anorexie mentala prezinta atacuri bulimice. Acestea trebuiesc diferite de bulimia mentala. Se face diferentierea si de sindromul Klein-Levin care include tulburari de comportament alimentar, fara preocuparea pentru forma corpului si greutatea, plus dezinhbitie sexuala si hipersomnie.. Supraalimentarea e prezenta si în tulburarile depresive majore cu caracteristici atipice, dar astfel de bolnavi nu se angajeaza în comportamente compensatorii neadecvate si nu arata o preocupare pentru forma corpului.

3.8. Tratament

Obiectivele tratamentului.

- dezvoltarea unei noi atitudini fata de mâncare si propriul corp;
- scaderea preocuparii excesive fata de mâncare;
- mentinerea greutatii în limite normale;
- învatarea unui program strict cu 3 mese/zi + 2 gustari;
- înlaturarea comportamentului de mentinere a greutatii;
- rezolvarea prin alte mijloace a starilor de tensiune si indispozitie;
- recunoasterea factorilor precipitanti ai puseului;
- cresterea stimei de sine.

Tratamentul practic al bulimiei mentale include monitorizarea zilnica si auto-monitorizarea comportamentului alimentar si a meselor, a varsaturilor provocate si a altor abuzuri.

a) Tratamentul comportamental si cognitiv

Se incurajaza pacientul sa limiteze la o singura camera din casa spatiul unde manânce si sa manânce numai la ora mesei, sa nu pastreze alimente în casa si, atunci când merge la magazin, sa cumpere numai ceea ce este trecut pe lista de cumparaturi pe care a conceput-o dupa o masa satisfacatoare. Poate fi de ajutor sa mearga la cumparaturi cu un prieten si, cu atâta bani cât sunt suficieni pentru a cumpara alimentele de pe lista (Collier, 1997).

b) Terapia de grup

Impune discutarea unor probleme cum ar fi: contextul de izolare si "secretul" în care apare bulimia, ideile rigide si irrationale ale pacientilor, statusul emotional si psihologic dureros (Rutter, 1994).

c) Tratamentul psihofarmacologic

Un numar mare de agenti psihofarmacologici au fost testati în bulimia mentala, inclusiv anticonvulsivante, antidepressive, litiu si fenfluramine. Din punct de vedere stiintific antidepressivele s-au dovedit a fi cele mai eficace (Mitchell, 1988). Conform unor studii au efect pe termen scurt în cazul frecventelor abuzuri alimentare. Un trial randomizat restrâns demonstreaza ca fluoxetina ajuta la scaderea ponderala si reduce pofta de carbohidrati. Oricum, mecanismul de actiune al acestor agenti nu e cunoscut. Eficacitatea pe termen lung e prejudiciata de rata înalta a recaderilor ceea ce necesita schimbarea frecventa a medicatiei de-a lungul timpului.

3.9. Evolutie si prognoza

În prima descriere a acestei boli, Russell (1979) afirma ca bulimia mentala e o boala tenace si refractara. Aceasta poate fi datorata faptului ca pacientii cu bulimie mentala au asociat frecvent anorexia mentala. Într-adevar, cum am prezentat la anorexia mentala pacientii anorexici au un prognostic mai nefavorabil. Spectrul pacientilor bulimici e mai bun decât al celor cu anorexie mentala.

Depresia a fost cel mai frecvent simptom psihiatric, fiind întâlnita la 15-36% dintre subiecti.

SUMAR:

Tulburarile instinctului alimentar debuteaza caracteristic între 11-18 ani si nu sunt boli în sine. Ele devin boli când interfereaza cu sanatatea fizica si mentala, producând complicatii medicale severe si dezorganizând într-un mare grad viata persoanei afectate. Clasificarile DSM IV si ICD-10 prezinta multe similitudini cu privire la definirea criteriilor de anorexie mentala. Acestea cuprind criteriile de reducere a greutatii, tulburari de imagine corporala, amenoree si asa numita fobie de greutate. Bulimia mentala este un sindrom caracterizat prin repetate pusee de supraalimentare si o preocupare excesiva privind controlul greutatii corporale, conducând pacientul la adoptarea de masuri extreme pentru a diminua îngrasarea datorita alimentelor ingerate. Tinând cont de complexitatea anorexiei, dar si de cea a bulimiei, un singur

factor etiologic cu greu poate fi implicat. Teorii curente susțin o etiologie multifactorială a tulburărilor alimentare, cu numerosi factori determinanți și factori de risc ce interacționează (Garfinkle, Garner, 1982). Acest model e bazat pe următorii factori de risc: individuali, familiali, socioculturali, biologici și precipitanți. Pe primul loc în tratamentul tulburărilor alimentare ar fi psihoterapia cu metodele cognitive-comportamentale, suportivă și interpersonală.

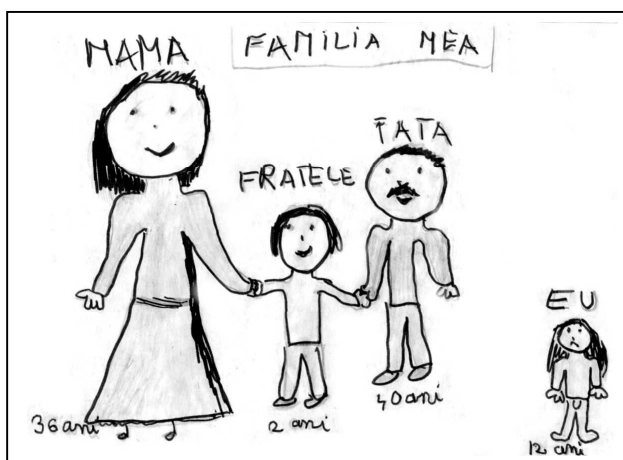
TEMA DE DISCUTIE

Observația clinică numărul 3 P.A. (Adriana), 12 ani, sex feminin, din mediu urban, se internează pentru anorexie, scădere în greutate, debilitate fizică generală, fatigabilitate. Simptomatologia debutează în urmă cu un an, în vacanța de vară, când fetița, aflându-se la bunici, începe să mănânce mai puțin, devine tot mai capricioasă alimentar. La bunici locuiește o verișoară a ei, de 18 ani, preocupată de greutate, care i-a spus Adrianei în repetate rânduri (și în trecut), cât este de "urât să fii grasă". Mama nu a acordat importanță acestei scăderi a apetitului, deoarece copila și-a păstrat vioiciunea, făcea permanent exerciții de gimnastică (în dorința de a deveni balerină). La începerea școlii, pofta de mâncare scade tot mai mult, crescând în schimb preocuparea pentru achitarea de sarcinile școlare, afirmând că este hotărâtă ca la sfârșitul anului să obțină premiul II.

Se retrace treptat, nu se mai joacă, nu se mai bucură ca de obicei, este mai sensibilă. În luna octombrie survine un eveniment alimentar: o toxinfecție alimentară cu vărsături, grețuri, erupție cutanată, necesitând o scurtă spitalizare. Din acest moment, minora acuză grețuri la vederea mâncării, mai ales a preparatelor din ouă, mănâncă tot mai puțin, prezintă dureri abdominale, epigastrice postprandiale. Se internează în Spitalul de Copii Alba Iulia în luna februarie, unde se stabilește diagnosticul de "abdomen cronic dureros, gastrită acută" și se începe un tratament vitaminizant și cu pansamente gastrice. Tabloul clinic se înrăutățește, scăderea în greutate duce la emaciere, dispoziția devine tot mai tristă, nu o mai bucură nimic. Mama aduce fetița în Cluj, inițial într-o clinică pediatrică, de unde este transferată în secția de psihiatrie.

Adriana este primul copil într-o familie organizată, părinți sănătoși, mai are un frate mai mic, sănătos. Nu are antecedente deosebite ante/perinatale, nici nu a fost bolnavă până în urmă cu un an. Ciclul menstrual nu s-a instalat, iar creșterea în greutate și înălțime s-a stopat în urmă cu un an. Tatăl fetiței este mai mult plecat de acasă, mama este punitivă, dominatoare. S-a încadrat corespunzător în colectivitatea de preșcolari, este școlăriță de la 7 ani, cu rezultate școlare foarte bune, fiind ambițioasă, competitivă. Este descrisă de mamă ca fiind perfecționistă, perseverentă, intolerantă la frustrări, sensibilă, fragilă emoțional. Examenul clinic general: greutate 20 kg, înălțime 1,36 m, tegumente palide, uscate, extremități reci, cianotice, fanere friabile (unghiile se rup, cade părul); țesut celular subcutanat mult diminuat, tahicardie, vărsături postalimentare, abdomen excavat, sensibil spontan epigastric și periombilical, constipație, intoleranță la frig. Examenul neurologic și electroencefalografic evidențiază relații normale. Examenul psihic, psihologic, observația pe secție: ținută îngrijită, fațes trist, privire umedă, evitantă, perceptiv hiperestezie senzorială, cenestopatii multiple, tulburări de schemă corporală (se apreciază ca fiind "plinuță"); hiperprosexie în direcția stării de rău generată de vederea alimentelor; hipomnezie de fixare și evocare, fără conștiința suferinței psihice; ritmul ideativ este normal, dar neagă existența vreunei probleme alimentare, prezintă idei obsesive, de inutilitate; afectiv există distimie, anhedonie, irascibilitate, anxietate constituțională; instinctul alimentar și de apărare sunt diminuate; orizontul de preocupări este îngustat, randamentul școlar în scădere (deși a intensificat efortul), fatigabilitate mare; insomniile de adormire, treziri nocturne, bruxism; pare nemulțumită de faptul că este fetiță (îl invidiază pe fratele ei pentru că este mai mic și se bucură de mai multă atenție din partea familiei, dar mai ales pentru faptul că este băiat - desenul familiei: figura nr. 5); personalitate în formare cu note anancaste și distimice.

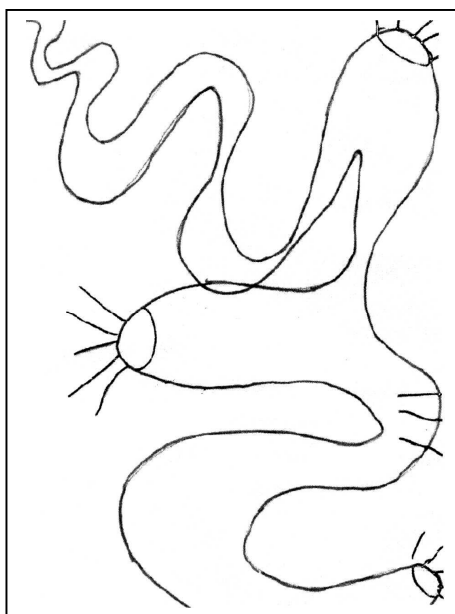
Figura nr. 5 - P.A., sex ani. Anorexie mentală. familiei.



feminin, 12
Desenul

Întrebată ce simte când se gândește la mâncare, răspunde prompt "greață", iar la întrebarea cum ar desena ce simte, răspunsul este întârziat, fața i se schimonosește - "un pește". Pusă la lucru (figura nr. 6) schițează ceva diform (sugerând și un simbol falic) pe care îl descrie ca fiind tot cu "sânge rece și lipicios".

Figura nr. 6 - P.A., sex feminin, 12 ani. mentală. Desen liber.



Anorexie

A fost separată de familie, urmărită permanent să nu-și provoace vărsături, dar găsea metode alternative, cerea ceva de la supraveghetor și între timp arunca mâncarea, sau o fărâmița și o scutura sub masă. Toleranța digestivă era diminuată la internare, motiv pentru care s-a început cu o alimentație prin gavaj și montarea unei linii de perfuzie. Terapia cu insulină nu a dat rezultate din cauza fenomenelor hipoglicemice grave pe care le declanșa la doze foarte mici. Sub terapie antidepresivă, roborantă, anxiolitică, neuroleptică, psihoterapie, schimbarea mediului (cură heliomarină), evoluția cazului este lent favorabilă (spitalizare 2,6 luni) după o evoluție trenantă de 3 ani. S-a lucrat cu ea psihoterapie prin grafică (figurile nr. 7, 8, 9), la sfârșitul acestui program alcătuind, pe baza celor trei schițe, următoarea povestioară:

"Într-o zi de toamnă am încercat să-mi închipui cum ar putea cineva să-mi liniștească mâhnirea. Așa a început: un pitic a venit spre poarta inimii. Când a ajuns, a bătut, dar inima l-a respins, nedeschizându-i ușa. Piticul a plecat supărat. S-a întors după câteva zile: inima, fiind și mai slăbită, acum l-a primit. Văzând atâta durere, piticul a dorit să renunțe. Dar ușa nu s-a mai deschis ca să poată pleca. Piticul a luat medicamente din prima săptămână, hotărât să vindece inima slăbită. După câteva săptămâni a reușit să facă acest lucru cu prima jumătate a inimii. Apoi a vindecat-o și pe cealaltă. Piticul este mulțumit și a rămas în inimă, pentru ca oricând va avea nevoie de el, să nu mai aștepte; să fie acolo..."

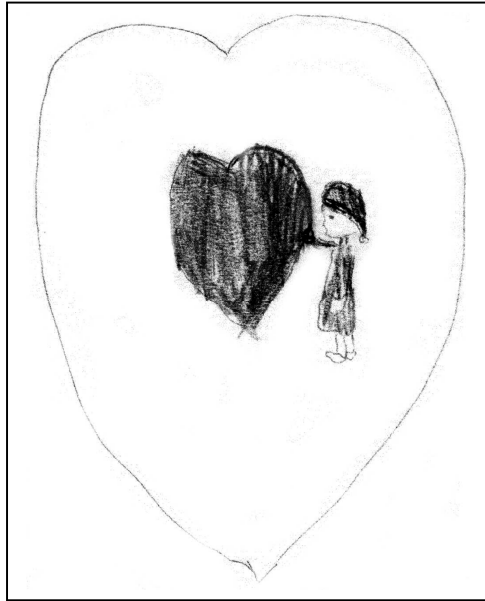


Figura nr. 7 - P.A., sex feminin, 12 ani. Anorexie mentală. Psihoterapie prin desen.

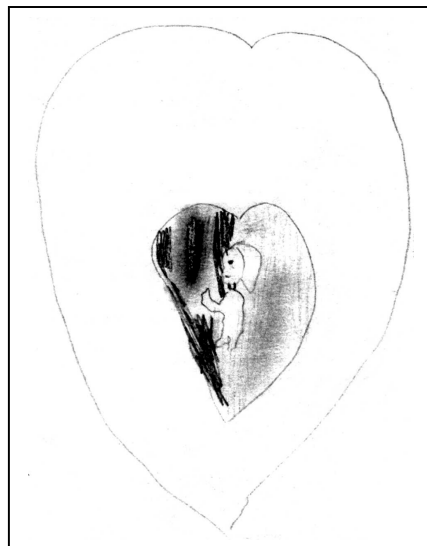


Figura nr. 8 - P.A., sex feminin, 12 ani. Anorexie mentală. Psihoterapie prin desen.

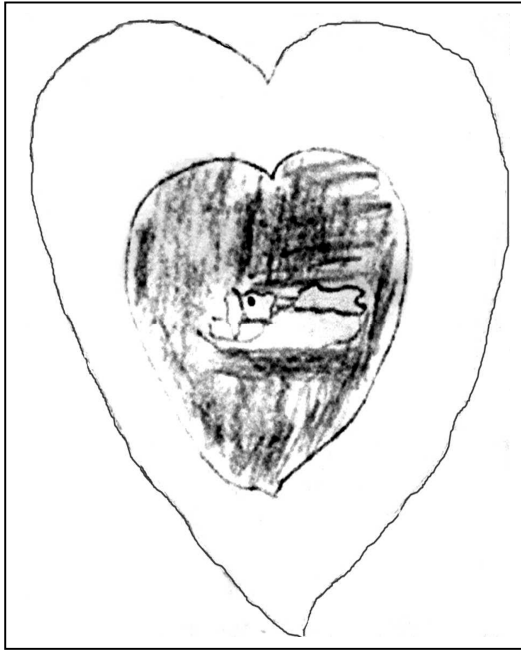


Figura nr. 9 - P.A., sex feminin, 12 ani.
Anorexie mentală. Psihoterapie prin desen.

Particularitatea cazului constă în debutul precoce al anorexiei mentale, mergând paralel cu o simptomatologie depresivă bine conturată, evoluție trenantă sub tratament, cu oprirea curbei de creștere, întârzierea apariției caracterelor sexuale secundare și tulburări de identitate sexuală.

Observația clinică numărul 4 T.M. (Mihaela), 17 ani, sex feminin, din mediu urban, se internează pentru creșterea poftei de mâncare și a greutateii, scăderea randamentului general, cefalee, iritabilitate, insomnie. Pacienta provine dintr-o familie dezorganizată în urmă cu 3 ani, moment cu efect psihotraumatizant puternic pentru ea și sora ei mai mare. Fetița a devenit tristă, cu momente de nervozitate inexplicabile și a dezvoltat o bulimie în urma căreia s-a îngrășat 15 kg. De 2 ani se menține la greutatea actuală, în ciuda numeroaselor cure de slăbire urmate. Se simte inferioară celorlalți, se izolează social, prezintă insomnii severe, cefalee temporo-parieto-occipitală, senzație de răceală la nivelul capului (doarme și vara cu o căciulă de lână), dureri abdominale fulgurante. Relația cu mama este tensionată. Minora este emotivă, plânge ușor "cinci zile din săptămână mă enervez, iar celelalte două mă descarc prin plâns", nu mai poate învăța, lipsește de la școală, nu mai are chef de viață. Nu există antecedente personale patologice. Sora ei declanșează simultan cu ea un tablou clinic identic la separarea de tată. Examenul clinic general: înălțimea 1,70 m, greutatea 80 kg; tegumente palide, extremități reci, cu degerături; țesut adipos subcutanat foarte bine reprezentat, hernie ombilicală. Examen neurologic, electroencefalografic: relații normale. Examenul psihic, psihologic, observația de secție: ținută îngrijită, facies expresiv, mimica concordantă cu trăirile afective, dialog stabilit ușor, bogat; gesturi, intonație ușor demonstrative, atitudine teatrală; cenezopatii multiple, gândire centrată pe conflictul familial, cu complex de inferioritate datorat aspectului fizic; labilă afectiv, frustrată emoțional, supratensionată, dificultăți de autoevaluare a imaginii de sine, nivel aspirațional adecvat, relații interpersonale sărace, eu slab, imatur, fatigabilitate, scăderea randamentului general, insomnii, vise coșmar. Desenul ei "în avalanșă" este schițat rapid, fără timp de gândire, nefinisat, în gri (deși a avut culori la îndemână), exprimând starea sufletească particulară între "însorită" și "înnorată", viața ei care "curge în ritmul incontrolabil al cascadei", lovindu-se de stânci, ducând la vale rădăcini și flori, copaci lipsiți de rădăcini care nu-s nici în apă, nici pe mal, dar au frunzele reprezentate în amănunt ... sau, poate este "poftea de mâncare pe care nu mi-o pot opri"... (figura nr. 10)

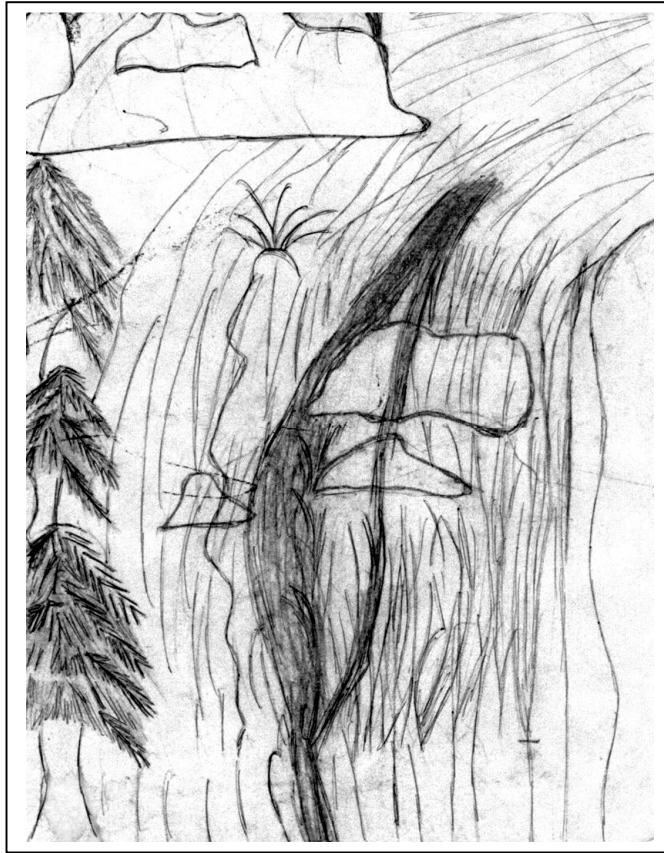


Figura nr. 10 - T.M., sex feminin, 17 ani. Bulimie. Desen liber.

TULBURARI NEVROTICE LA COPII SI ADOLESCENTI

OBIECTIVE:

- prezentarea tulburarilor nevrotice ale prescolarului si scolarului mic
- prezentarea tulburarilor nevrotice in pubertate si adolescenta

Tulburarile nevrotice sunt determinate de situatii psihotraumatizante ce nu pot fi rezolvate prin mobilizarea mijloacelor psihologice de compensare ale individului (la copil, bagatelizeaza situatia, se identifica cu un personaj care ar putea sa o rezolve, refuza sa se integreze în ea, etc.). Factorul psihotraumatizant poate avea intensitate mica sau medie, dar durata lunga de actiune în nevroze; poate avea intensitate mare, catastrofa, instalare brusca, determinând schimbarea stereotipului de viata (decesul cuiva apropiat, incendiu, cutremur, etc.) în reactii psihogene; sau poate fi un conflict cu specificitate individuala, pe care individul îl poarta cu el, rusinându-se, așteptând dureros remarcile negative ale celor din anturaj, în tulburarea prevalenta de personalitate. Pe lângă factorul determinant (conflict), la producerea suferintei pot contribui o serie de factori favorizanti (educatie neadecvata, efort fizic si intelectual exagerat, subalimentatia, insomnia, suferinte somatice, sau perinatale sechelare ale sistemului nervos), sau predispozanti (dezechilibre neurovegetative, introversia, timiditatea, anxietatea constitutională, alte predispozitii organice locale), (V. Ghiran, 1998).

Tulburarile nevrotice sunt suferinte psihice usoare, apropiate de starea de normalitate, complet reversibile sub tratament. Bolnavul este constient de tulburarea sa, exista o relatie comprehensibila între viata anterioara a individului, conflict si manifestarile actuale; nu apar tulburari calitative în comportament (doar retragere), în personalitate sau constienta; nu exista tulburari de reflectivitate psihica (halucinatii, delire), nici suferinte organice determinante (tulburarile viscero-vegetative sunt expresia unei dereglari cortico-diencefalice). La copil, la vârste mici, imaturitatea psihica nu-i permite trairea reala a psihotraumei, limbajul este mai putin dezvoltat, iar starea de suferinta devine mai putin exprimata; copilul nu se plânge de boala, ci de atitudinea celor din jur la noua sa conditie de sanatate. (V. Ghiran, 1998). Simptomatologia tulburarilor nevrotice la vârste mici este mai putin conturata, adesea se manifesta monosimptomatic, neputându-se face o corelatie între forma clinica si personalitatea premorbida, care este insuficient structurata. La cei mai mari se constata nesiguranta, sentiment de ineficienta, anxietate, comportament defensiv si evitant (manifestat prin dependenta, dominanta, lipsa de atasament); cea mai mare parte a energiei este orientata spre evitare, prea putin ramâne disponibila pentru întreținerea relatiilor interpersonale. Indivizii nevrotici percep de multe ori lumea ca fiind ostila si amenintatoare, simtindu-se incapabili sa faca fata pericolelor, amenintarilor interioare si exterioare. Disfunctionalitatea proceselor cognitive duce la perceperea unor esecuri minore ca fiind catastrofale si orice situatie ca potential amenintatoare. În nevoia cautarii securitati personale bolnavii se pot lega de alte persoane într-o maniera dependenta, submisiva, având nevoie excesiva de afectiune, atentie, aprobare. Bolile si spitalizarea sporesc, de regula, dependenta. Tulburarile nevrotice sunt conditionate de o combinatie de factori interrelationali (psihologici, biologici, socioculturali si de sistem).

Tulburari nevrotice la copil sunt considerate, la vârste mici, simplele dereglari ale regimului zilnic de viata (insomnie, anorexie simpla, neliniste, refuzul jocului), daca apar monosimptomatic, ca expresie a unei stari de conflictualitate din mediu si se remit odata cu aceasta. Deprinderile nevrotice, atât de frecvent întâlnite la copii (dar si la adulti), sunt expresia tensiunii intrapsihice negative de care individul încearca în maniera inconstienta sa se elibereze prin declansare de durere (tricotilomania, bruxismul, muscarea buzelor, a limbii), sau prin declansare de placere (sugerea policelui, leganatul, ipsatia). Tulburarile nevrotice propriu-zise sunt variabile în functie de vârsta la care se instaleaza. La prescolar predomina forme mai putin elaborate (spasmul hohotului de plâns, crizele de furie, pavorul nocturn, automatismul ambulator nocturn, crizele functionale histeriforme). La scolarul mic predomina tulburarile de somatizare, boala ticurilor, balbismul, enurezisul, encoprezisul, manifestarile anxioase. La puber si adolescent tulburarile nevrotice se suprapun, în mare masura peste cele întâlnite la adult. În clasificarea actuala (ICD 10), pornindu-se de la polimorfismul simptomatic al tulburarilor nevrotice la copil, sunt incluse, pentru vârsta de dezvoltare "Tulburari emotionale si de conduita" (vezi capitolul "Tulburari afective"- depresia copilului si adolescentului).

Ipsatia apare la copilul neglijat cu vârsta de 1-3 ani. Cel mai frecvent la adormire, dar și în condiții de plictiseală, apar manifestări critice neepileptice caracterizate prin încrucișarea membrelor, încordare generală, tulburări vegetative intense, până la paroxism, agitație, plâns dacă se deranjează copilul în momentele respective. Se impun totdeauna investigații suplimentare pentru excluderea epilepsiei (ca și în spasmul hohotului de plâns), sau al unui factor iritativ local (electroencefalograma, examen coproparazitologic, ginecologic, urocultura). Tratamentul vizează corectarea mediului în care trăiește copilul, cu stimulare corespunzătoare, distragerea atenției prin joc, eventual administrarea unor doze mici de Tioridazin sau Diazepam.

Spasmul hohotului de plâns îmbracă tot aspectul unor manifestări critice cu hipotonie, privire plafonată, cianoza, declanșate numai atunci când copilul plânge.

Tulburări nevrotice monosimptomatice în copilărie. O parte din aceste tulburări au fost expuse în capitolul tulburărilor de somn: **pavorul nocturn, enurezisul, encoprezisul, automatismul ambulator nocturn** (vezi acolo).

Boala ticurilor, afectează un procentaj de 5-7 la suta din populația infantilă, fiind de două ori mai frecventă la băieți decât la fete. Vârsta cea mai afectată este cea cuprinsă între 4 -7 ani și între 13 -15 ani, corespunzătoare solicitărilor maxime școlare, adaptative, suprapunându-se peste perioadele de dezechilibru fiziologic. Cea mai frecventă localizare vizează extremitatea superioară a corpului.

Ticurile sunt descărcări motorii rapide, recurente, neadecvate situației, irezistibile (dar care pot fi controlate voluntar scurte perioade de timp), neritnice, implicând grupe musculare circumscrise, sau producțiuni verbale, cu debut brusc și fără un scop aparent, care dispar în somn. Se accentuează la emoții, atunci când se atrage atenția asupra lor, sau când copilul se concentrează în direcția unei activități (televizor, joc de sah). *Localizarea* este variabilă; clipitul este cel mai frecvent, momentul declanșator fiind, de regulă, o conjunctivită pentru ca, ulterior, această mișcare de apărare să se transforme într-o modalitate de descărcare a stării de tensiune negative. *Ticuri motorii* mai frecvent întâlnite, în afara de clipit, sunt mișcările de afirmare și negație la nivelul extremității cefalice, ridicarea umerilor, mișcări de pronatie-supinație la nivelul mâinilor, grimase faciale. *Ticurile vocale* au intensitate variabilă, de la tuse, tragerea nasului, oftat, dresul vocii, murmuratul, inspiratul sau expiratul forțat de aer pe nas, strigate, emisie de sunete, până la repetarea unor cuvinte obscene (coprolalie), repetarea propriilor sunete sau cuvinte (paralalia), repetarea ultimului cuvânt sau sunet rostit de o altă persoană (ecolalia). Alte ticuri includ ecokinezia, ecopraxia (imitarea mișcărilor unor persoane din anturaj). Constituie o formă de nevroză monosimptomatică a școlărilor mici. Factorul declanșator îl constituie o stare de conflictualitate actuală (școlară, familială), dar apare, de regulă la copii cu structuri de personalitate cu note anancaste (îndoeli, nesiguranță, tendința spre ruminare, înclinat spre ideatie, nonactivare, introversie), în istoria cărora există, adesea, suferințe perinatale, prematuritate, icter neonatal prelungit cu afectarea nucleilor bazali și disfuncție în sistemul extrapiramidal. În unele situații mecanismul de producere al ticurilor este recunoscut a fi cel de imitație a unor gesturi sau mișcări; tulburările astfel fixate nu mai pot fi cu ușurință îndepărtate în ciuda pedepselor părinților, ironiilor colegilor și dorinței copilului. În acest fel, la început simple deprinderi, ticurile s-au transformat în tulburare nevrotică la apariția anxietății și a trăirii traumatizante a defectului. Alte considerații etiologice vizează un determinism genetic al bolii (Child & Psychiatry & Human Development, 1997), fiind vorba de un mecanism poligenic care implică genele neurotransmițătorilor (dopamina, serotonina, s.a.), transmise de la ambii părinți. Studii de genetică efectuate de americani au observat dezechilibrul linkage-ului între alelele locusului receptor al dopaminei D4 și sindromul Tourette, cu ajutorul testului transmisie-dezechilibrare (TDT). Se discută în patogeniza ticurilor și stresul matern din timpul nasterii, traumatismul obstetrical, influențe hormonale (Schweizerische Rundschau für Medizin Praxis, 1997). Whitaker A. H., Feldman, J. (1997) au efectuat un studiu pe copii cu greutate mică la naștere, reevaluați clinic la vârsta de 6 ani și au găsit o corelație între anomaliile neonatale detectate prin ecografie craniană și problemele psihiatrice ulterioare ale acestor copii. Cercetările lui Ziemann (1997) susțin ipoteza că originea bolii Tourette ar fi o afectare primară subcorticală, prin dezinhibarea semnalelor aferente scoartei, sau prin distrugerea directă a inhibiției la nivelul cortexului motor (sau ambele posibilități). Severitatea ticurilor a fost legată, de unii autori (British Journal of Psychiatry, 1995) de hipoperfuzia caudatului stâng, a cortexului cingulat și a regiunii temporale mediale stângi. Alte corelații etiologice se referă la faptul că adolescenții și copiii cu boala ticurilor au titluri ale anticorpilor antineuronali (anti-putamen, metoda ELISA) semnificativ crescute față de cei fără ticuri, dar relația cu caracteristicile clinice și markerii infecției streptococice rămâne echivocă.

Există o *forma organica* a bolii ticurilor (în care componenta organică este doar un factor adjuvant), o *forma psihogena pura* și o *forma mixta*, în care, pe lângă componenta musculară (de

contractie), se asociază și o patologie de anxietate generalizată, frica de a se repeta (centrare obsesivă pe fenomen cu imposibilitatea de a controla), și fenomene de epuizare.

Ticurile simple sunt localizate la un singur grup muscular, iar cele *complexe*, cuprind mai multe grupuri musculare. Sistemul de *clasificare* ICD-10, recunoaște următoarele entități: *tulburarea tranzitorie a ticului* (durată sub 12 luni, apariție în jurul vârstei de 5 ani), *tulburarea cronică a ticului motor sau vocal* (durată peste un an), *tulburarea combinată a ticului de tip vocal și motor multiplu-sindromul Gilles de la Tourette* (ticuri motorii multiple și unul sau mai multe ticuri vocale, până la fraze obscene, ecopraxie gestuală și copropraxie, cu agravare în adolescență și persistentă în viața adultă).

Diagnosticul diferentia al ticurilor se impune cu *spasmele musculare* determinate de un proces iritativ la nivelul sistemului nervos periferic (nevrite, radiculite), care sunt localizate la un anumit grup muscular, cu respectarea unor legi anatomice, fiind strict legate de procesul inflamator; ele nu pot fi produse sau reprimite voluntar. *Stereotipiile din schizofrenie* se diferențiază de ticuri prin caracterul lor metapsihic, absurd, lipsit de sens, fiind adesea mai complexe. Ticurile sunt diferite și față de *stereotipiile copiilor cu retard psihic*, prin contextul clinic general și absența, la aceștia din urmă, a elementului psihotraumatizant. *Miscările coreice* presupun o atingere inflamatorie a sistemului nervos central; ele nu pot fi controlate voluntar, se mențin și în somn și apar în cadrul clinic general de coree (emotional, vascular); miscarile coreice apar pe un fond de hipotonie, au un caracter mai amplu și mai grotesc. *Miscările atetozice* sunt lente, vermiculare, localizate distal, fără posibilitatea controlului voluntar. *Activitățile obsesiv-compulsive* se aseamănă cu tipuri ale ticurilor, dar diferă prin scopul lor precis, de exemplu atingerea unor obiecte. *Miscările distonice* sunt miscări de torsiune mai lente, combinate cu stări prelungite de tensiune musculară. *Miscările mioclonice* sunt contractii musculare simple care pot afecta porțiuni musculare, dar nu sinergic. *Miscările hemibalistice* sunt miscări unilaterale ale membrelor, intermitente, grosiere, de mare amplitudine. *Spasmul hemifacial* constă în contractii unilaterale, repetitive, neregulate ale mușchilor faciali.

Evolutiv, ticurile au adesea amploare scăzută, sunt pasagere și foarte mobile, disparând lungi perioade de timp, schimbându-și topografia. Pot deveni însă intense, polimorfe, complexându-se. Multi dintre adulții cu sindrom obsesiv-compulsiv au în antecedentele lor, în copilărie, boala ticurilor. Sindromul Tourette este o tulburare cronică, incapacitantă. În cazurile severe, ticurile pot interfera cu activitățile cotidiene ca scrisul și cititul.

Ticurile apar, adesea, ca forme izolate, dar se pot asocia cu fenomene obsesionale, hipocondriace, sau cu tulburări specifice de dezvoltare. Apare adesea disconfortul în situații sociale, rusinea, jena, dispoziția depresivă. Există o controversă în legătură cu faptul că debutul este precipitat sau nu de expunerea la fenotiazine, traumatisme craniene, sau administrarea de stimulente ale sistemului nervos central. Se estimează faptul că în o treime din cazurile de tulburare Gilles de la Tourette, severitatea ticurilor crește prin administrarea de stimulente ale sistemului nervos central, care poate fi un fenomen legat de doză. Activitatea socială, școlară și profesională poate fi deteriorată din cauza rejecției de către ceilalți, sau a anxietății de a prezenta defectul în situații sociale. La modul general vorbind, evoluția bolii ticurilor are debut în copilărie, exacerbare prepubertară, atenuare postpubertară, stabilizarea simptomelor la adult. Ticurile sunt model de patologie neuropsihiatrică, cu manifestări pe termen lung, uneori toată viața; simptomele și semnele se schimbă în cursul maturizării, incluzând obsesii, compulsii, dificultăți attentionale, probleme psihologice, trasaturi clinice care reflecte interacțiunea dintre factorii genetici și cei de mediu (Cohen D., 1997).

Tratamentul se face, în primul rând prin psihoterapie comportamentală și de relaxare, fizio, kinetoterapie, gimnastică. Nu se atrage niciodată copilului atenția asupra defectului. Nu sunt indicate alimentele excitante deoarece cresc anxietatea (Cola, ciocolată, cacao), nici activitățile care cer concentrare attentională (televizor, sah, calculator). Se recomandă, în schimb, plimbări în aer liber, activități sportive, mai ales sport de echipă. Tratamentul este individualizat, pornind de la gradul deficitului funcțional, asocierea ticurilor, comorbidității, capacitățile interne și externe de ajutor și de gradul de copiere a unor comportamente. El nu tînteste doar ticul ca simptom, ci și bolile asociate, fără a pierde din vedere istoria naturală a bolii, capacitățile adaptative ale copilului, relații interpersonale, controlul impulsurilor, suportul social și familial.

Schema medicamentoasă cea mai utilizată este cu Haloperidol. S-a încercat tratamentul ticurilor cu Risperidol (neuroleptic cu proprietăți antiserotonergice și antidopaminergice), cu efect terapeutic foarte bun, singurul efect secundar nedorit comunicat fiind creșterea în greutate. În ticurile complexe se asociază medicației neuroleptice, antidepresive (Amitriptilina, Zoloft), eventual decontracturante (Mydocalm, Clorzoxazon), sedative, anxiolitice (Tioridazin, Diazepam), roborante. Unele studii au comunicat rezultate

optime cu Clonidina (agonist alfa-2 adrenergic), altele cu Orap. Benzodiazepinele Diazepam, Xanax pot genera efecte secundare de tipul somnolenta, oboseala, ataxie, dependenta fizica si psihologica, perturbari ale functiei hepatice, renale.

Balbismul (bâlbâiala) este o tulburare functionala motorie care are la baza disinerгия musculaturii care participa la actul vorbirii si al respiratiei. Frecventa tulburarii în populatia infantila este de 0,5-5 la suta, fiind mai frecventa la baieti. Pe lânga factorul psihotraumatizant, în etiopatogenia acestei tulburari sunt recunoscuti o serie de factori favorizanti (suferinta perinatale, incompatibilitate Rh, prematuritate, debilitate în sistemul extrapiramidal, epuizare, boli somatice) si predispozanti (debilitate motorie-fonatorie si trasaturi de personalitate pe model anxios, obsesiv, anancast).

Pacientul se opreste blocat în fata cuvântului (balbism tonic), repeta sacadat primele silabe (balbism clonic), depasind cu greu anumite cuvinte. Cea mai frecventa forma de balbism este cea tonico-clonica (mixta). Tulburarea de vorbire se accentueaza atunci când copilul vorbeste în public, când i se atrage atentia asupra defectului, când lumina este puternica, când vorbeste cu necunoscuti, la emotii. Este mai putin intensa când copilul vorbeste cu persoane cunoscute, într-o atmosfera familiala, linistita, în semiîntuneric. Dispare când cânta sau recita o poezie pe care o stie foarte bine.

Pe lânga tulburarea de vorbire apare si tulburarea de respiratie evidenta numai în timpul elocutiunii. Se adauga tulburarea de tonalitate, cu pronuntarea exploziva a cuvintelor. Apar miscari ample, gesturi largi, de compensare a deficitului din exprimare (sincinezii), încarcatura vegetativa intensa (transpiratii, eritem). Embolalia este adesea prezenta, embolul verbal fiind utilizat pentru anticiparea unor cuvinte mai greu de exprimat, de exemplu: "asa", "pai da", "deci". În timp, se instaleaza logofobia, teama de a repeta, de a nu face fata exprimarii, evitarea raspunsului verbal, sau raspunsuri scurte, laconice, cu multe cuvinte parazite.

Copilul devine tot mai fragil emotional, se retrage, evita contactul interpersonal, devine iritabil. Scade randamentul general si se instaleaza un sindrom neurastenic (cefalee, insomnie, fatigabilitate). Evita colectivul, orientându-se spre sah, lectura.

Tratamentul vizeaza corectarea modelului de viata, evitarea stresului, oboselii; corectarea mediului înconjurator (nu se apreciaza copilul balbic prin ascultare în fata clasei, ci numai în scris); psihoterapie de relaxare; decontracturante (Mydocalm), anxiolitice si sedative (Tioridazin, Levomepromazin, Napoton, Diazepam, Xanax), antidepressive (Imipramina).

Anxietatea si tulburarile anxioase. Tulburarile obsesiv-compulsive.

Anxietatea. Definita de J. Delay ca o "teama fara obiect aparent", anxietatea reprezinta unul dintre fenomenele emotionale cele mai frecvente ale existentei, un aspect normal al experientei individuale, una dintre caracteristicile conduitei umane. Anxietatea normala, cum ar fi, de exemplu, cea pe care o experimentam în fata bolii, batrânetii, mortii, exercita o functie stimuloare, determina o activitate adaptata, coordonata, adecvata, spre deosebire de anxietatea patologica, dezvoltata sub semnul instinctelor de distrugere. Este dificil de stabilit care sunt limitele pentru comportamentul normal si patologic în anxietate, din moment ce multe din anxietatile copilului sunt, nu numai comune, dar pot juca un rol adaptativ în dezvoltare, semnalizând necesitatea actiunii pentru a asigura securizarea. Anxietatea poate deveni simptomatice la orice vârsta când previne sau limiteaza comportamentul adaptativ. O regula utila pentru aprecierea diagnostica este aceea care apeleaza la abilitatea copilului de a depasi anxietatea, eliberându-se de ea atunci când lipseste situatia provocatoare (Rutter, 1994). Inflexibilitatea raspunsului afectiv este un indicator patologic important. Anxietatea patologica se particularizeaza prin excesul, durata si intensitatea sa. Ea este nemodificata sau disproportionat de mare fata de cauza initiatoare, îsi poate avea radacinile în experientele trecute, sau poate fi indusa de amenintarea pierderii controlului si încrederii în sine.

Termenii de anxietate si frica sunt adesea utilizati ca sinonime. Frica apare în prezenta unei amenintari reale, a unui pericol iminent. Diferenta între anxietate si frica se refera, în primul rând, la autolimitarea fricii. Simptomele psihologice desfasurate în conditiile unei situatii înspaimântatoare sunt similare cu cele generate de anxietatea minima, sau moderata. Modificarile emotionale si de constiinta atribuite anxietatii nu sunt însa experimentate de o persoana careia ii este frica.

În Dictionarul medical (Manuila, 1997), se defineste anxietatea ca o senzatie de maleza psihica manifestata prin teama de un pericol iminent, real sau imaginar. A. Sîrbu (1979) o defineste ca pe o traire penibila, a unui pericol iminent si nedefinit (teama în absenta unei amenintari externe), o stare de asteptare disconfortanta, de tensiune afectiva continua, bolnavul având impresia ca i se va întâmpla ceva deosebit, ceva rau, ce nu poate nici delimita, nici defini, nici înlatura. Anxietatea este o caracteristica a Eu-lui constient si vigilent. H. Ey defineste trairea subiectiva ca pe o "stare afectiva ce comporta amplificarea

defavorabila a momentului prezent, imaginea unui viitor periculos, mult mai grav, provocând haos, negasind solutii pentru a scapa, a fugi sau a se ascunde". Anxietatea se naste din nerezolvarea problemelor fundamentale, fiind tractionata de pulsuni opuse, de incertitudini fundamentale legate de viitor. Clinic ea poate apare în starile confuzionale, debutul oniric al schizofreniei, melancolia anxioasa. Crizele anxioase psihotice pot îmbraca uneori forma unor raptusuri anxioase foarte dramatice (cu tentative de suicid). În unele echivalente epileptice (comitialitatea temporală), anxietatea se însoteste de un sentiment de straniu, distantare de mediu, halucinatii olfactive si gustative. Structura anxioasa poate fi trasatura dominanta a unei personalitati premorbide, careia îi apartin, cu precadere, decompensarile nevrotice anxioase, anxietatea constitutională, neurastenia, hipocondriile, obsesiile, fobiile. Exista o serie de afectiuni organice acute generatoare de anxietate: crizele de angina pectorală, infarctul miocardic, crizele de astm, cele spasmodice, sau cele ocluzive ale viscerelor abdominale. Poate apare, însa si în afectiuni subacute sau cronice: hipertiroidism, leziuni ale trunchiului cerebral, encefalite, etc. Celor trei aspecte care pot atinge paroxismul (anxietatea nevrotică, psihotică, de origine somatică), li se adauga anxietatea paraterapeutică datorată efectului anxiogen al unor medicamente, cum ar fi: derivatii cortizonici, antibiotice (cicloserina), antidepresive (IMAO), psihostimulatoare.

Angoasa caracterizeaza tulburarile fizice care însotesc anxietatea, traducând mobilizarea tuturor resurselor energetice ale individului, "o descarcare a anxietatii" dupa Coilraut, o anxietate localizata pe organ. Atât anxietatea cât si angoasa, constituie stari emotionale penibile, uneori izolate, adesea acompaniate, sau anticipând o insatisfactie constienta a vietii intelectuale, afective, pulsionala, sau fizica.

Manifestari vegetative. Angoasa presupune deci, trairea egala a perturbarilor somato-vegetative, cu care alcatuieste un cortegiu indisociabil (G. Ferrey, 1982). Existenta unui stimul emotional, antreneaza, pornind de la hipotalamus, punerea în joc a doua sisteme:

- reactia de alarma, eliberarea corticoizilor suprarenalieni prin stimulare hipofizo-suprarenaliana;
- reactie defensiva, adreno-simpatica, eliberare de catecolamine simpatice si medulosuprarenaliene.

Exista efecte distincte declansate de stimul, altele ce apar datorita persistentei stresului, altele se produc la distanta de emotie, fiind autoîntretinute:

- vasoconstrictie splanhnică: hipertensiune, tahicardie, dar o emotie brusca poate declansa si hipotensiune si bradicardie;
- tulburari vaso-motorii, cu transpiratie si vasodilatatie superficiala-aceste simptome pot însoti senzatii vertiginose si tulburari de vedere;
- perturbari digestive: hiperkinezie gastro-duodenala, biliara, intestinala, cu accelerarea tranzitului;
- perturbari vezicale cu polakiurie.

Jocul diferitelor echilibre vegetative perturbate explica marele evantai al simptomelor percepute de subiect ca proiectie a emotiei, care în functie de caz, comporta:

- sudori reci, mâini umede, bufeuri de caldura;
- palpitatii, senzatie de oprire a inimii, arsuri toracice;
- vertij, stari de rau, tulburari de vedere, cefalee;
- dureri epigastrice, varsaturi, balonari, diaree;
- jena respiratorie, apasare toracica, nod în gât, dificultati de înghitire, gura uscata.

Aceste tulburari exista într-o maniera masiva în crizele de panica; pot exista într-o forma durabila si în acelasi timp localizata, creând confuzie cu leziunea de organ.

Comportamente ideomotorii. Neurofiziologic, anxietatea poate fi interpretata ca o reactie de alarma sau defensiva. Reactia de alarma poate fi asimilata cu o intersectare a vigilenței si atentiei cu pregatirile corporale ce se produc în fata unui eveniment neobisnuit, o sarcina de îndeplinit, un mesaj de înteles. Daca raspunsul este perfect adaptat si eficace, mai ales din punct de vedere motor, anxietatea este în masura de a putea fi calificata normala. Invers, daca starea de vigilitate, este insuficienta pentru complexitatea mesajului, daca sarcina motorie este insuportabila sau împiedicata, angoasa se desfasoara.

Unele reactii merg în sensul excitatiei, gândurile se îmbulzesc, vorbirea este precipitata, logoreica, exista tremur al extremitatilor, pâna la fuga. Se vorbeste, în aceste situatii despre instabilitate la stress, zgomet si alte mesaje, reactia putând fi de tip agresivitate inadaptata, sau dezordonata (panica). Alte reactii se caracterizeaza prin inhibitie: tulburari de gândire, mutism, imobilitate, repliere, senzatie de paralizie, imposibilitate de a alege, de a se decide.

Aspecte legate de originile anxietatii. Freud considera ca anxietatea este activata initial de evenimentele externe, care declanseaza anxietatea interna, legata de dorintele inconstiente de natura libidinala sau agresiva, sau, mai des, de combinatia lor. Astfel, într-o reprezentare simbolica, simptomele

anxietatii sunt distorsiuni ale dorintelor inconstiente inacceptabile. *Teoriile psihologice* non-freudiene au contestat notiunea de stare interna inconstienta. Ele au scos în evidenta relatiile sociale timpurii, propunând ca prototip relatiile mama-copil. Eisenberg (1958) sustine ca parintele, de obicei mama, transfera propria anxietate asupra copilului.

Caracteristicilor organice ale anxietatii li s-a acordat întreaga atentie prin teoriile învatarii. Cu toate ca unii autori, cum ar fi Pavlov (1927) si Eisenck (1967) au sustinut faptul ca diferentele individuale în vulnerabilitatea la anxietate sunt controlate de caracteristicile biologice codificate genetic, teoriile învatarii au postulat ca principiile conditionarii clasice sunt suficiente pentru a explica orice status anxios.

Teoriile cognitive ale dezvoltarii au influentat conceptiile privitoare la anxietate. Copilul dezvolta treptate reprezentari cognitive din ce în ce mai stabile si mai organizate, sau scheme ale mediului si ale experientelor. Schemele joaca un rol dinamic în reglarea comportamentului si a procesarii informatiei, întreruperea lor creând anxietate (Kagan, 1979).

O alta teorie care vizeaza anxietatea își are originile în secolul al XIX-lea, în scrierile lui Charles Darwin, care au fost ignorate pâna în prezent (Rutter, 1994). Emotiile sunt consecinte adaptative ale procesului evolutiei rezultând din selectia naturala. Asemeni fricii, ele protejeaza împotriva pericolelor naturale si regleaza legaturile sociale, amândoua caracteristici-cheie ale adaptarii, maximizeaza supravietuirea si reproducerea (Darwin, 1965). Ipotezele lui Darwin asupra rolului emotiilor înnascute în formarea legaturilor sociale își gasesc ecoul în teoriile moderne ale atasamentului, care precizeaza ca distressul normal experimentat de copil la separarea de persoana (obiectul) de dragoste serveste scopului important al mentinerii legaturilor.

Studiul agentilor anxiolitici, în special a benzodiazepinelor, a stimulat *teoriile neurofiziologice* ale reglarii anxietatii. Gay, principalul protagonist, argumenteaza prezenta unui sistem neuronal inhibitor al comportamentului, care cauzeaza anxietate subiectiva când este activat de experiente specifice (Gay, 1982, 1987). Consecintele vor fi reducerea comportamentului motor, cresterea fenomenelor vegetative si a vigilenței. În mod specific se considera ca inhibitia comportamentala este rezultatul pragurilor scazute ale activitatii limbice (în amigdala si hipotalamus) si a activitatii crescute a sistemului nervos parasimpatic (Lagan, 1987, 1988).

Genetica tulburarilor anxioase. Studiile familiale au indicat ca prezenta tulburarilor anxioase confera un risc crescut rudelor pentru aceste tulburari. S-a notat agregare familiala pentru tulburarea de panica, fobiile simple, fobia sociala si anxietatea generalizata. Aceste studii familiale contrazic ideea ca exista o susceptibilitate generala nespecifica pentru anxietate, care se transmite (indiferent de mecanism), ci dimpotriva, sustin faptul ca exista specificitate în transmiterea tulburarilor anxioase (Torgersen, 1990).

Se pare ca tulburarile anxioase sunt mai des întâlnite la mamele copiilor care necesita îngrijire psihiatrica, indiferent de natura tulburarii copilului.

Atacul de panica. Este definit de Asociatia Americana de Psihiatrie (1994), ca o perioada de frica intensa sau disconfort acompaniat de cel puțin 4 din cele 13 simptome somatice sau cognitive. Atacul are un debut brusc, atinge în maxim 10 minute un vârf si se acompaniaza de senzatia unui pericol iminent. Cele 13 simptome somatice, sau cognitive sunt: palpitatiile, transpiratiile, tremuraturile, senzatia de scurtare a respiratiei, dispneea, durerile sau disconfortul toracic, greturile sau jena abdominala, ametelile sau senzatia de "cap usor", derealizarea si depersonalizarea, teama de a-si pierde controlul, sau de "a înnebuni", teama de a muri, paresteziile, înrosirea. Pacientii, în atacuri de panica, traiesc un crescendo de frica si simptome vegetative, plecând, de obicei în graba, indiferent unde s-ar afla. Daca se declanseaza într-o situatie specifica, cum ar fi în autobuz, sau într-o multime, pacientii vor evita, ulterior, situatia respectiva, prezentând o teama persistenta de a merge în locuri publice si de a nu declansa un nou atac. Pentru diagnosticul de tulburare de panica (anxietate paroxistica episodica), ICD-10 (1994) presupune existenta mai multor atacuri severe într-o perioada de o luna, aparute în situatii în care nu exista un pericol obiectiv, nu sunt datorate unor situatii cunoscute sau previzibile, între atacuri existând intervale libere de simptome anxioase (desi anxietatea anticipatorie este obisnuita).

Atacurile de panica apar în multe tulburari de anxietate (tulburarea de panica, fobia sociala, fobiile specifice, stresul posttraumatic, tulburarea acuta de stress). Pentru diagnostic diferential este importanta analiza contextului în care apare atacul de panica. Exista 3 tipuri caracteristice de atac de panica cu relatii diferite între debutul atacului si prezenta sau absenta situatiilor declansatoare:

1. Atacuri de panica neasteptate, în care debutul atacului nu este asociat cu o situatie declansatoare;
2. Atacuri de panica situationale, care apar, invariabil dupa expunerea, sau anticiparea situatiei declansatoare (vederea unui sarpe);

-
3. Atacuri de panica predispușe situational, care apar la expunerea la situația declansatoare, dar nu sunt invariabil asociate cu aceasta și nu apar invariabil imediat după expunere.

Tulburarea de panica presupune existența atacurilor de panica recurente, neașteptate, urmata de persistenta, pentru cel puțin o luna, a grijii în legatură cu repetarea lui, cu implicațiile posibile. Pentru diagnostic, atacurile nu trebuie să fie datorate efectelor psihologice directe la o substanță (intoxicatia cofeinică), unei condiții medicale generale (hipertiroidismul), sau altei tulburări mintale. Sunt necesare cel puțin două atacuri de panica în intervalul de o luna, dar majoritatea pacienților prezintă mai multe, cu frecvența diferită. Mulți subiecți se tem că atacurile ar indica prezența unei boli nediate diagnosticate, amenințatoare de viață, alții își schimbă semnificativ comportamentul (refuz școlar), dar neaga existența atacurilor, sau grija în legatură cu consecințele lor. Îngrîjorarea de a avea următorul atac de panica și implicațiile sale, este adesea asociată cu dezvoltarea unui comportament evitant, care poate întruni criteriile pentru agorafobie, în care caz se stabilește diagnosticul de tulburare de panica cu agorafobie.

Fobii specifice. Atunci când anxietatea este evocată numai (sau predominant) de unele situații sau obiecte externe subiectului, bine definite, care nu sunt, în mod obișnuit periculoase (dar care devin pentru individul în cauză evitate, sau îndurate cu groază), poartă numele de anxietate fobică. Anxietatea fobică este nediferențiată subiectiv, fiziologic, comportamental-de alte tipuri de anxietate și poate varia în severitate de la ușoară stânjenală la teroare (Clasificarea Internațională a Bolilor, ICD-10, 1994). Expunerea la situația respectivă provoacă un răspuns anxios imediat, care poate lua forma unui atac de panica situational, sau predispus situational. Adolescenții cu această tulburare recunosc că frica lor este excesivă și irațională. De cele mai multe ori stimulul fobic este evitat, sau suportat cu groază. Diagnosticul este adecvat numai dacă evitarea, frica, sau anticiparea anxioasă, interferează semnificativ cu rutina zilnică a persoanei, ocupațiile sale, sau viața socială, sau dacă persoana este marcată de prezența fobiei. La cei sub 18 ani, simptomele trebuie să fi persistat cel puțin 6 luni înainte de a se pune diagnosticul de fobie specifică. Preocuparea individului se poate focaliza pe simptome individuale, cum ar fi palpitațiile, sau senzația de leșin și se asociază adesea cu temeri secundare legate de moarte, sau pierderea controlului. Frica poate fi anticipată de unele aspecte ale obiectului sau situației (teama de avion din cauza prăbușirii, frica de câini de teama de a nu fi mușcați, frica de a conduce din cauza fricii de a fi loviți de alte vehicule). Anxietatea este simțită imediat ce are loc confruntarea cu stimulul fobic, având intensități variabile. Diagnosticul nu trebuie pus dacă frica este justificată de un context de stimuli (de exemplu frica de a nu fi împușcat, într-o arde de tragere). Fobiile izolate sunt clasificate de DSM IV în mai multe subtipuri, legate de:

1. Animale și insecte-debut, în general, în copilărie;
2. Elemente ale mediului natural (furtună, înălțimi, apă) - debut în copilărie;
3. Sânge, injecții, vătămări (vederea sângelui, accidentelor cu ranite, asistarea la efectuarea injecțiilor sau a altor proceduri medicale invazive) - este un subtip cu agregare familială, caracterizat prin răspuns intens vasovagal; fobiile de rani sângerânde diferă de celelalte prin faptul că ele duc la bradicardie, uneori chiar la sincopa, mai degrabă decât la tahicardie.
4. Situații: transport public, tunele, poduri, ascensoare, avion, mașina, spații închise-debut în majoritate, în copilărie;
5. Alte tipuri: frica de eventualități ce pot produce coma, contactarea unei boli, fobia "spațiului"(frica de cadere dacă sta departe de pereți, sau de alte mijloace de susținere fizică), teama copiilor de sunete intense sau de personaje costumate.

Prezența fobiei de un anumit subtip, tinde să crească posibilitatea de a avea o altă fobie din același subtip (de exemplu, frica de pisici și serpi).

Vârsta de apariție a fobiilor este variabilă. Fobia simplă, fobia de animale, apare în copilărie, frica de sânge sau de rani apare în adolescență sau la adultul tânăr. Fobia socială apare, de regulă, în pubertate sau adolescență.

Fobia școlară. Ajuriaguerra definește fobia școlară astfel: tulburare de adaptare apărută la copiii care, pentru motive iraționale refuză să meargă la școală, rezistând prin reacții anxioase dramatice, sau de panica la încercarea de a fi forțați. Printre aceste reacții de anxietate și de panica în fața ideii de a merge la școală, întâlnim adolescenți, sau preadolescenți care nu găsesc alte soluții de a scăpa decât încercând să se sinucidă. De cele mai multe ori constelația familială a acestor pacienți se exprimă printr-o dependență extremă, mai ales cu mama, patologic menținută, școala devenind locul de exprimare a angoasei copilului în fața riscului modificărilor ce pot surveni uneori în această dependență. De aceea este recomandată spitalizarea mai lungă, de aproximativ o luna, cu izolare totală de familie în timpul primelor 15 zile. În tot

acest timp legatura între adolescent și părinții săi se va face prin intermediul terapeutului, care va fi bombardat din ambele părți (pacient și aparținători) cu elemente proiective ale problematicii familiale.

Fobia socială (tulburarea anxioasă socială). Debută adesea în adolescență, fiind legată de teama de a fi privit, examinat de alți oameni, ducând la evitarea situațiilor sociale. Repartiția pe sexe este egală. Poate fi limitată la mâncatul în public, vorbitul în public, întâlnirile cu sexul opus, sau poate fi difuză, implicând aproape toate situațiile sociale în afara cercului familial. Se asociază, adesea, cu scăderea stimei de sine și teama de a fi criticat. Pot fi relatate ca acute teama de a roși, tremor al capului, greață sau nevoie urgentă de a urina, pacientul fiind uneori convins că una din aceste manifestări secundare ale anxietății sale este problema primară - simptomele pot progresa spre atacuri de panică. Evitarea este marcată, în cazuri extreme putând avea ca rezultat izolarea socială. Caracteristica principală a fobiei sociale este frica intensă și persistentă în legătură cu situațiile sociale, sau cele de performanță, în care poate să apară jena. Expunerea la situațiile sociale, sau la cele de performanță provoacă aproape invariabil un răspuns anxios imediat. Adolescenții recunosc, și în acest caz, că frica lor este excesivă și iratională; situația socială, dacă nu este evitată, este dureros percepută. În situațiile sociale, sau de performanță, indivizii cu fobie socială se tem că ceilalți îi vor crede anxioși, slabi, "nebuni" sau prosti. Le este teama să vorbească în public din cauza grijii că ceilalți vor observa vocea, mâinile lor tremurând, sau pot avea o anxietate extremă să converseze, din cauza fricii că nu vor putea articula. Adolescenții cu fobie socială prezintă aproape întotdeauna simptome de anxietate (palpitații, tremurături, transpirații, disconfort gastro-intestinal, diaree, tensiune musculară, roseata) în situații sociale.

Anxietatea anticipatorie marcată poate să apară cu mult înaintea situațiilor sociale sau publice. Poate exista un cerc vicios al anxietății anticipatorii care duce la cogniții temătoare și la simptome de anxietate în situațiile respective, care vor genera performanțe slabe (reale sau astfel percepute), cu jena și o creștere a anxietății de anticipare, etc.

Teamă de a fi stânjenit în public este comună, dar de obicei, gradul distressului, sau disfuncția sunt insuficiente pentru a garanta diagnosticul de fobie socială. Anxietatea socială trecătoare, sau evitarea, sunt obișnuite în copilărie și adolescență.

Tulburarea de tip anxietate generalizată. Se caracterizează prin grija excesivă apărută în majoritatea zilelor pe o perioadă de cel puțin 6 luni, îngrijorare pe care pacientul simte că nu o poate controla. Anxietatea și îngrijorarea sunt însoțite de cel puțin 3 simptome adiționale dintr-o listă ce include: neliniște, oboseală, concentrare dificilă, iritabilitate, tensiune musculară, somn perturbat. Se însoțesc de un disconfort subiectiv, trăind o scădere a funcționalității sociale, ocupaționale, sau în alte arii importante de activitate. Tulburarea nu se datorează efectelor vreunei substanțe (droguri, medicamente, toxice), sau unei afecțiuni medicale și nu apare în cadrul unor afecțiuni psihiatrice ca tulburările afective, tulburările psihotice, sau pervazive.

Există o variație culturală a expresiei anxietății privind simptomele somatice, sau pe cele cognitive. La copii și adolescenți aceste tulburări se referă la aptitudinile școlare, sportive, chiar dacă nu sunt evaluate de alții. Pot apărea și griji excesive legate de punctualitate, posibilitatea declanșării unor catastrofe, cutremure sau război nuclear. Acești copii sunt ascultători, perfecționisti, nesiguri pe ei și au tendința de a-și executa sarcinile de mai multe ori, nefiind satisfăcuți de o prestație mai puțin decât perfectă. Sunt tipic preocupați de căutarea aprobării celorlalți, cerând asigurări excesive privitoare la acțiunile și grijele lor. Prevalența afecțiunii este de 12 procente dintre cazurile internate.

Multi pacienți se plâng de aceste tulburări toată viața. Majoritatea afirmă că debutul a fost în copilărie și adolescență. Evoluția este cronică, fluctuantă, agravându-se în perioadele de stress. Anxietatea ca trasatură are caracter familial.

Tulburarea obsesiv-compulsivă. Simptomatologia comună a acestei tulburări este reprezentată de gânduri obsesive, sau acte compulsive recurente. Gândurile obsesionale sunt idei, imagini, sau impulsuri care intra mereu în mintea subiectului, într-o formă stereotipă. Ele sunt aproape invariabil supărătoare, fie pentru că sunt violente sau obscene, fie pentru că sunt percepute ca lipsite de sens, individul încercând adesea, fără succes, să le reziste. Obsesiile cele mai comune sunt cele legate de contaminare, îndoelile repetate (dacă nu a vătatat pe cineva, sau dacă nu a lasat ușa deschisă), nevoia de a avea lucrurile într-o anumită ordine (distress intens când obiectele sunt dezordonate, sau asimetrice), impulsuri agresive, sau scandaloase (de exemplu, să lovească copilul cuiva, să strige obscenități în biserică) și fantezii sexuale (exemplu, o imagine pornografică recurentă). Individul cu obsesii încearcă, de obicei, să ignore, sau să suprimă asemenea gânduri, sau să le neutralizeze prin alt gând (o compulsiune). De exemplu, un individ chinat de dubiul dacă a închis gazul, încearcă neutralizarea prin verificări repetate.

Actele compulsive, obsesiile recurente, sau ritualurile sunt comportamente stereotipe, repetate la nesfârșit, destul de severe pentru a fi consumatoare de timp (mai mult de o ora pe zi), cauzând un distress marcat, sau o disfuncție semnificativă. Ele includ acțiuni ca spălarea mâinilor, ordonarea lucrurilor, verificarea, sau acte mentale repetitive, cum ar fi rugăciunea, numărarea, repetarea în șoaptă a unor cuvinte. Pacientul le vede ca prevenind unele evenimente improbabile obiectiv, adesea implicând un rău la adresa lui. El le recunoaște ca fiind lipsite de sens și ineficiente, de aceea face repetate încercări de a rezista impulsului. În unele cazuri, subiecții produc acte rigide, sau stereotipe în raport cu niste reguli elaborate idiosincrazic, fără a fi capabili să indice de ce le fac. Cele mai multe compulsii implică spălarea, sau curățatul, numărarea, verificatul, rechestionarea, sau recrearea de asigurări, repetarea acțiunilor, ordonarea lucrurilor. Dacă încearcă să reziste unei compulsii individul poate simți creșterea anxietății și a tensiunii, eliberată prin cedare în fața compulsiei. Simptomele anxietății somatice sunt adesea prezente, la fel și simptomele depresive.

Tulburarea obsesiv-compulsivă este în măsura egală comună bărbaților și femeilor și există, adesea, trăsături anancaste proeminente în personalitatea de fond. Debutul este, de obicei, în copilărie și adolescența.

Agorafobia se referă la un grup de fobii intercorelate, adesea suprapuse, care cuprind frica de a parasi casa, de a intra în magazine, de multime și locuri publice, de a călători singuri cu trenul, autobuzul, sau avionul. Este cea mai incapacitantă dintre tulburările fobice, unii dintre subiecți fiind obligați să rămână acasă. Apare mai frecvent la femei, cu debut în adolescența, sau precoce în viața adultă. Anxietatea se leagă de locuri sau situații din care ar fi dificil, sau jenant, de ieși, sau în care nu ar putea primi ajutor în cazul unui atac de panică, sau al unor simptome asemănătoare (frica de a avea un atac brusc de ameteala, sau de diaree). Unii indivizi sunt capabili să se supună situațiilor anxiogene, dar o fac cu groază, alții se comportă mai bine dacă nu sunt singuri.

Agorafobia fără istoria unei tulburări de panică se manifestă prin teama de a pleca de acasă din anumite motive (să nu leșine, etc.), dar criteriile unui adevărat atac de panică nu există. Dacă există motive medicale (de exemplu, o cardiopatie), frica de fi în situații critice este mult mai mare.

Tulburările anxioase datorate unor condiții medicale generale se caracterizează prin anxietate semnificativă datorată efectelor psihologice directe ale unei condiții medicale generale, evidentă prin examen obiectiv, date de laborator, anamneza. Pot apărea simptome de anxietate generalizată, atacuri de panică, obsesii și compulsii.

Anxietatea de separare. La orice departare de casa, de familie, se declanșează o stare de anxietate legată de posibilitatea pericolului ce-i poate amenința pe cei din familie - a nu-i vedea pe cei dragi este echivalent cu a-i pierde. Se ajunge la refuz școlar.
Anxietatea fobica legată de tratamentul stomatologic. Pentru copii tratamentul stomatologic constituie, de regulă, o situație conflictuală, în care sunt împinși împotriva voinței lor, careia nu-i pot opune rezistență fără să fie pedepsiți. Copiii se simt confrunțați cu o problemă la care nu există speranța unei soluții de salvare. Elementele care determină frica de stomatolog, atât la adulți, cât și la cei mici sunt: frica de durere, frica de accidente traumatice (mutilare) a țesuturilor bucale în cursul tratamentului protetic, sau odonto-paradontal (sectionarea limbii, obrazului), frica de sufocare în cursul manevrelor de amprentare, frica de sincopă și moarte (mai ales la cardiaci), frica de hemoragii, pentru cei cu tulburări de hemostază. Motivele necooperării copilului sunt însă, de natură mai complexă, un rol apreciabil având frica transmisă de părinți, experiențe anterioare cu stomatologi incapabili să stabilească o relație cu copilul, copii complet nepregătiți pentru contactul cu medicul stomatolog. De o deosebită importanță este comportarea părinților care însoțesc copilul. Se întâmplă ca ei să trăiască un reziduu de spaimă alături de copiii lor, fiind incapabili să-i liniștească, să le distragă atenția, să împiedice manifestările de tipul refuzului de a intra în cabinet. Anxietatea fobica în fața tratamentului stomatologic este mai frecventă la băieți. Stimulii anxiogeni din cabinet sunt reprezentați mai ales de zgomotul turbinei, mirosul diferitelor substanțe, halatul alb, instrumentarul stomatologic.

Informarea copilului determină scăderea anxietății și a gradului de expectanță a durerii. Se impune educația sanitară atât a familiilor, cât și a copiilor, începând cu constientizarea igienei orale, instructajul de periaj, explicația rolului alimentației în apariția cariei dentare, înțelegerea structurii dentare, familiarizarea cu instrumentarul.

Tulburarea de rivalitate fraternală. Debută la câteva luni de la nașterea unui frate. Se manifestă prin competiție exagerată pentru atenția părinților, asociată cu sentimente negative intense (ostilitate față de fratele nou-născut, agresivitatea față de el), regresie comportamentală (dislalie), pierderea aparentă a unor achiziții (control sfincterian), modele particulare de conduită, asemănătoare sugărilor (cercetarea biberonului). Se adaugă izbucniri colerice, anxietate, lamentații, retragere socială, tulburări de somn.

Insomnia si anxietatea. Insomnia este, adesea, legata de angoasa, dar si insomnia însasi este susceptibila de a provoca iritabilitate si tensiune psihica. Cel mai adesea, angoasa debordeaza seara deasupra digurilor ce sunt constituite în timpul zilei de activitate si contacte sociale. De aceea, tulburarea de somn nevrotica, este o insomnie de adormire. Semnificatia sa simbolica si comportamentele auxiliare se asociaza variabil, urmând tipul nevrozei si structura de personalitate care o determina.

În *nevroza anxioasa* (angoasei), atacul acut de panica poate trezi pacientul în plina noapte si poate îmbraca un aspect dramatic. Adesea, medicul este chemat de urgenta în fata unei crize de colorit somatic. Daca aceasta criza de angoasa nocturna se repeta, ea poate declansa o adevarata fobie de a se culca. În functie de structura de personalitate subiacenta angoasei, pacientii adopta comportamente diferite pentru a se feri de aceasta frica de caderea noptii, a carei semnificatie simbolica variaza în functie de contextul psihodinamic.

În *nevroza obsesiva* pacientii lupta adesea împotriva adormirii care semnifica pierderea vigilenței, deci a controlului. Ei utilizeaza pentru a lupta contra angoasei de pierdere a controlului ritualurile de se culca si de a se trezi-toaleta meticuloasa, verificarea închiderii usilor, ferestrelor, ce pot reduce în maniera drastica timpul de somn.

În *isterie*, insomnia cu perioade de angoasa, este frecventa, dar hipersomnia regresiva este la fel de frecventa. Adesea, tulburarile de somn, aduc istericilor beneficii secundare (din anturaj).

Insomnia posttraumatica este adesea adiacenta cosmarului în care experienta traumatizanta este retraitsa într-o maniera onirica.

Insomnia din *anorexia mentala* se caracterizeaza prin trezire matinala precoce. Anorexicul doreste sa fie activ si vigilent, nu se plânge de reducerea somnului, nu este obosit (mai puțin în anorexia mentala dublata de depresie). Cel mai adesea reluarea greutatii se însoteste de atenuarea tulburarilor de somn.

Instrumente psihologice de masurare a tulburarilor anxioase, fobice, compulsive:

1. *Chestionarul de autoevaluare STAI* (inventarul de anxietate stare-trasatura). Contine doua scale care masoara anxietatea în general si anxietatea la un moment dat, prin intermediul a 40 de afirmatii care pot fi percepute de subiect sub 4 grade de intensitate.
2. *Chestionarul de evaluare a fricii, autoevaluare a fobiilor* (Marks si Matthews). Evalueaza principala fobie pe care pacientul doreste sa o trateze (în partea descriptiva). În partea normativa sunt cuprinse: o scala a fobiei (agorafobia, fobia fata de sânge, fobia fata de societate); o scala de anxietate-depresie si o alta ce masoara jena consecutiva unui comportament fobic.

Evolutie

Anxietatea este adesea bine tolerata, fiind de intensitate mica, pacientul acuzând "nervos" ca îi "bubuie inima", ca are "un nod în gât", ca îi este frig si transpira mult. Anxietatea minora poate ajuta pacientul sa coopereze cu factorul de stress. De exemplu, studentul care se pregateste pentru examen observa detalii si corelatii logice, anxietatea minima ajutându-l în procesul de învățare.

Anxietatea moderata duce la lacune în conexiunile dintre detalii. Persoana este capabila sa recunoasca si sa raspunda la o cantitate limitata de informatie. Anxietatea severa si panica afecteaza în mod drastic activitatea. Conexiunile între detalii pot sa nu mai fie aparente, creste disconfortul fizic si emotional, apare spaima, presimtirea, teroarea, sunt afectate procesele gândirii, apare pierderea asociatiilor, posibil chiar iluzii si halucinatii. Individul poate sa manifeste raspunsuri disociate, comportament obsesiv impulsiv, conversie, sau raspunsuri psihosomatice la nivele severe ale anxietatii.

Anxietatea de intensitate scazuta este depasita cu eforturi scazute si inconstient. Exista o serie de mecanisme involuntare utilizate în viata de fiecare zi pentru diminuarea ei: supraalimentarea, consumul de toxice (alcool, tutun), râsul si chicotitul, plânsul, injuraturile, exercitiile fizice, aderarea la o religie, etc. Nivelele moderate, severe si panica cer eforturi sporite si consum de energie pentru control, care apeleaza, de aceasta data, la strategii de cerere orientata si ego-orientata. Comportamentul "cerere orientata" include folosirea abilitatilor cognitive. Cerintele orientative pot fi distinctive atunci când drepturile altora sunt violate pe parcursul desfasurarii procesului de rezolvare a situatiei. În aceasta situatie, anxietatea se va reduce pe seama expunerii altcuiva la stimulul anxiogen. Comportamentul "ego-orientat" implica mecanisme utilizate de ego pentru a-si proteja sinele.

Tulburarile obsesiv-compulsive recunosc complicatii de tipul depresiei si abuzului de alcool.

Principii de tratament

Psihoterapia - se folosesc abordari comportamentale scurte si riguroase. Abordarile se fac sub forma unor combinatii între expunere, relaxare si întarire. Terapia comportamentala se foloseste cu succes din 1966, când Meyer a combinat expunerea pacientului cu tulburare obsesiv-fobica la situatiile pe care încerca sa le evite cu preventia executarii ritualurilor, sau compulsiunilor. Întreruperea comportamentului

ritual se poate produce deoarece pacientul realizeaza ca acele consecinte de care se teme nu apar, rezultatul fiind modificarea expectatiilor. Preventia raspunsului a fost principalul tratament raportat în studiile de caz efectuate la copii si adolescenti, metoda fiind adesea folosita în combinatie cu alte strategii terapeutice (expunere - flooding, Clomipramina, psihoterapie psihanalitica).

Farmacoterapie. Compusii cel mai frecvent folositi în tratamentul tulburarilor anxioase sunt Benzodiazepinele (Alprazolam) si Triciclicele, iar pentru sindromul obsesiv-fobioc Clomipramina (Anafranilul). Yaryura-Tobies si Bhagacan (1977) au introdus ipoteza serotoninei în legatura cu tulburarile obsesiv-fobice; medicamentele selective noradrenergice si serotoninergice pot fi antidepresive eficiente, dar numai inhibitorii recaptarii serotoninei sunt compusi eficienti antiobsesionali. Celelalte antidepresive cum sunt Imipramina si Amitriptilina, au fost eficiente în descresterea starii disforice la acesti pacienti.

Terapia familiala, actioneaza asupra sistemului familial disfuncional. Pattern-urile tipice familiilor cu structura obsesiv compulsiva (mergând pe curatenie exagerata, perfectiune) trebuie schimbate pentru a asigura cadrul unei terapii familiale psihanalitice centrata pe conflict. Aceste pattern-uri afecteaza membrii familiei, ducându-i la izolare în relatiile interpersonale, făcând familiile rigide si monotone, crescând nivelul agresivitatii. Unii autori recomanda alte tehnici în munca cu aceste familii, cum ar fi umorul, ironia, înregistrările video si schimbarea terapeutului în cursul unei sedinte (pentru a demonstra familiei modelul ei rigid). Problemele familiale constituie posibili factori precipitanti pentru dezvoltarea simptomelor obsesiv compulsive la copiii predispusi. Unele studii (Olson, 1986) au constatat ca tatii par sa aiba mai multe trasaturi obsesionale.

Grupurile suportive cu copii si adolescenti obsesiv-compulsivi le ofera, prin întâlniri periodice, posibilitatea de a discuta despre strategiile de coping. Exista si grupuri suportive familiale pentru parinti, în care li se da acestora posibilitatea unui schimb de experienta.

Eforturile terapeutice includ copilul, parintii, uneori si scoala, ajutând adolescentul sa depaseasca adaptarea fobica. Avantajul spitalizarii consta în controlul mediului, personalul calificat fiind capabil sa sustina copilul în cursul tratamentului.

Reactia la stress sever si tulburari de adaptare

Tulburarea de stress posttraumatic se refera la simptome caracteristice aparute ca urmare a expunerii la un stress extrem, implicând amenintarea de moarte, sau de vatamare serioasa, amenintarea la integritatea fizica, participarea la un eveniment ce implica moartea, vatamarea, sau amenintarea integritatii fizice a altei persoane, înstiintarea despre moartea neasteptata, sau violenta, vatamarea serioasa sau amenintarea cu moartea, sau ranirea, experimentata de un membru al familiei, sau de o alta persoana apropiata. Raspunsul persoanei la eveniment implica frica intensa, neajutorare, sau groaza. Simptomele caracteristice care rezulta din expunerea la trauma extrema includ reexperimentarea persistenta a evenimentului traumatic, persistenta evitarii stimulilor asociati cu trauma si scaderea responsabilitatii generale. Tabloul simptomatic este prezent mai mult de o luna, tulburarea producând distress clinic semnificativ si diminuare în aria sociala, ocupationala, sau în alte arii importante de functionare.

Evenimentele traumatice includ, dar nu sunt limitate la: lupte militare, atacul violent personal (atac sexual, fizic, furt), rapirea, luarea ca ostatec, atacurile teroriste, torturarea, încarcerarea ca prizonier de razboi, dezastru naturale sau provocate de oameni, accidente de automobil severe, diagnosticarea unei boli amenintatoare de viata. Evenimentul poate fi reexperimentat în diferite moduri. De obicei, persista amintirea recurenta si suparatoare a evenimentului, sau vise recurente în care evenimentul este retrait. În cazuri rare, persoana experimenteaza stari disociative, care dureaza de la câteva secunde la câteva ore sau zile, în timpul carora componentele evenimentului sunt eliberate si persoana se comporta ca si cum ar trai evenimentul în acele momente. Stimulii asociati cu trauma sunt evitati persistent, în aceasta evitare putând fi inclusa si amnezia unui aspect important al evenimentului traumatic. Responsivitatea diminuată la lumea exterioara, exprimata prin "slabirea psihica" si "anestezia emotionala" începe, de obicei, curând dupa evenimentul psihotraumatizant. Individul se poate plânge de scaderea interesului fata de activitati care îi placeau anterior, sau sa se simta detasat, sau înstrăinat de alti oameni. Poate avea chiar senzatia de prabusire a viitorului. Apar si simptome persistente de anxietate care nu au fost prezente înainte de trauma (dificultati de adormire, cosmaruri, hipervigilenta, tresaririle exagerate). Uneori se semnaleaza si iritabilitate, crize de furie, dificultati de concentrare si de îndeplinire a sarcinilor.

Reactia acuta la stress presupune aparitia anxietatii sau a altor simptome care apar dupa psihotrauma. Atât în timpul experientei, cât si dupa eveniment, exista 3 din urmatoarele simptome: amorteala, absenta raspunsului emotional, tulburari de constienta, depersonalizare, amnezie disociativa. Evenimentul psihotraumatizant este trait în permanenta, iar individul evita orice stimul care i-ar putea aminti de el. Exista anxietate marcata si distress clinic semnificativ care perturba functionalitatea normala a

organismului. Tulburarea persista aproximativ 2 zile și dispare în 4 săptămâni. Tulburări asociate ar putea fi disperarea, lipsa de speranță. Suportul social, familia, experiențele din copilărie, personalitatea premorbida, influențează apariția tulburărilor acute de stres.

Tulburări ale funcționalității sociale în copilărie (tulburări de adaptare)

Mutismul selectiv este o tulburare frecventă în copilărie, cu repartitie egală pe sexe, asociind trăsături de personalitate ca: anxietate socială, retragere, senzitivitate, negativism. Copilul vorbește acasă, sau cu prietenii apropiați și este mut la școală, sau în prezența străinilor. Nivelul de înțelegere a limbajului și de expresie lingvistică este normal.

Tulburarea de atașament reactivă a copilăriei apare la copii sub 5 ani. Se manifestă prin teama excesivă, hipervigilență, lipsa de răspuns la mângâieri; nu se joacă cu copiii de vârsta lor, fiind posibilă și oprirea creșterii. Expresia feței celor mici este abatută, privirea fixă, au reacții de retragere, răspunsuri agresive. Tulburarea apare în relație cu o îngrijire total neadecvată, abuz, sau neglijare psihologică și se remite când copilul este plasat într-un mediu favorabil creșterii, care îi conferă continuitatea de îngrijire responsabilă.

Tulburările disociative (de conversie) sunt determinate de factori psihotraumatizanti percepuți ca "stres intolerabil", au debut și sfârșit brusc, cu remisie în câteva săptămâni. Sunt frecvente trăsăturile de personalitate premorbida cu note histrionice.

Amnezia disociativă constă în pierderea memoriei centrată pe evenimentele psihotraumatizante recente, în absența unei afecțiuni cerebrale organice, sau a oboselii excesive.

Fuga disociativă. Se manifestă printr-o plecare aparent fără scop din zona uzuală cotidiană, în cursul căreia grija de sine (alimentare, spălare) este păstrată, uneori cu asumarea unei noi identități; durează câteva zile, existând amnezie ulterioară. Se păstrează interacțiunile sociale cu străinii (cumparare de bilete, comanda meniului).

Stuporul disociativ apare în absența unei afecțiuni somatice, dar în prezența unor evenimente stressante recente. Se manifestă printr-o stare aparentă de pietrificare, absența mișcărilor voluntare, copilul nu răspunde la stimuli externi, lipsește capacitatea de comunicare, există neglijența vestimentară, flexibilitate ceroasă. Sta nemiscat perioade lungi de timp, în care "nu este nici adormit, nici inconștient".

Tulburările de tranșă și posesiune presupun pierderea temporară a simțului identității personale și a conștientizării depline a ambianței. Individul acționează ca și cum ar fi stăpânit de o forță exterioară, în afara unor situații religioase sau a altora cultural acceptate.

Tulburările disociative ale senzației și cele motorii se caracterizează prin tulburări de sensibilitate, de regulă cutanate, sau prin paralizii, în absența unei afecțiuni organice și în prezența psihotraumei.

Convulsiile disociative mimează atacurile epileptice.

Anestezia și pierderea senzorială disociativă se manifestă prin parestezii, anestezii "în manta", "în manta", pierderea vederii, surditate, fără un determinism neurologic.

Sindromul Ganser evoluează cu comportament psihotic, paralogii, acuze algice, halucinații, teatralism.

Puerilismul îmbracă tot caracter psihotic, dar cu regresie comportamentală în etapa de copil mic (limbaj, jucării, suzeta, atașament particular față de mamă).

Starea crepusculară include un comportament "de robot", perplexitate în privire, amnezie după episod.

Tulburările somatoforme sunt acuze de simptome somatice, în ciuda investigațiilor negative repetate. Debutul și continuitatea simptomelor arată o strânsă relație cu evenimentele neplăcute de viață, sau cu conflicte. Simptomele somatice sunt multiple, durează cel puțin doi ani, cele mai frecvente sunt acuzele gastro-intestinale (dureri abdominale, vomă, eructații), sau senzații cutanate anormale (mâncărime, furnicături, arsuri). Depresia și anxietatea sunt adesea asociate, impunând un tratament specific. Evoluția este cronică și oscilantă, perturbând comportamentul social, interpersonal și familial.

Dezvoltările patologice reactive. Prin dezvoltare patologică reactivă se înțelege structurarea, adesea ireversibilă, a unor elemente psihopatologice de aspect senzitiv-paranoiac, determinată de condițiile negative ale existenței unei persoane, care acționează pe perioade lungi de timp, cu accentuarea unor trăsături particulare ale personalității premorbide. Sunt psihogenii prin caracterul lor reactiv, dar tabloul clinic este complex, fiind posibilă apariția unor idei delirante sistematizate, dar reversibile. În cadrul dezvoltărilor patologice reactive sunt incluse: dezvoltările paranoide (paranoidul reactiv cu evoluție prelungită, delirul senzitiv de relație, delirul indus, delirul de persecuție al surzilor și hipoacuzicilor, dezvoltări prin izolare socio-culturală), dezvoltările hipocondriace, dezvoltările depresive, iatrogeniile. Personalitatea de tip senzitiv posedă o reactivitate de tip astenic, astfel încât, activitățile aparute în viața de

fiecare zi sunt rezolvate cu pretul epuizării fizice și mai ales, intelectuale. Defectul central al senzitivului ar fi incapacitatea de expansiune, energia scăzută în exprimarea pulsionilor și a aspirațiilor, conducând la o retenție crescută a conținuturilor psihice și la o elaborare mai îndelungată și minuțioasă. Incapacitatea de exprimare duce la o prelucrare nuanțată, subtilă, a gândurilor și afectelor, cu amplificarea vulnerabilității, anxietății, suspiciunii, nesigurății, încordării, emotivității.

La copil cele mai frecvente sunt dezvoltările paranoide. Cauza determinanta este un defect producător de rusine, un handicap individual, cu care individul nu se poate acomoda, așteptând permanent să fie umilit, agresat, batjocorit de cei din jur. Copilul se retrage treptat, se fragilizează emoțional, conflictul legat de prezența handicapului prevalează asupra oricăror activități, sau preocupări psihice (mecanism patogenic de prevalență). Defectul poate fi fizic, senzorial. Decompensarea se face psihotic sub forma delirului senzitiv de relație, delirul defectului fizic, caracteristic psihastenicienilor, pe care trăirile dismorfobice îi îndeamnă la izolare și evitarea anturajului, pentru ca, ulterior să apară tulburări de reflectivitate - halucinații, delire, strict legate tematic de handicap, având un conținut persecutor, cu ameliorare rapidă sub tratament și remisie fără defect (diagnostic diferențial cu schizofrenia).

Delirul indus (Laseque și Falret) apare la copiii mai mici, sau cu un nivel cognitiv modest, care trăiesc în preajma unor bolnavi psihici, ale căror idei le acceptă și le preiau, inițial sub forma unor idei prevalente, pentru ca apoi să se structureze un delir de aceeași intensitate cu cea a inductorului. Delirul poate fi anulat prin izolarea indusului de inductor, sau prin dispariția delirului la cel din urmă.

Delirul masturbantilor (Kretschmer) apare la tineri sensibili, scrupuloși și orgoliosi, care trăiesc rusinos faptul că se masturbează. Delirul se declanșează la un moment-cheie, bolnavul simțindu-se permanent ridiculizat, ironizat, cunoscut de toată lumea.

Delirul de persecuție al surzilor și hipoacuzicilor (Kraepelin) se dezvoltă prevalent prin complexe de inferioritate cauzate de deficitul senzorial respectiv. Bolnavul care trăiește dureros izolarea cauzată de necomunicare, dezvoltă cu timpul atitudini supracompensatorii de orgoliu excesiv și rigiditate, sugerând o așa numită "constituție paranoică". Încep interpretările delirante, pacientul crezând că toată lumea vorbește despre el, îl ironizează.

Dezvoltări prin izolare socio-culturală. Apar ca urmare a unei reacții paranoide situaționale, care evoluează timp îndelungat și se structurează în cazul unui mediu pe care bolnavul îl percepe ca ostil (emigranți, persoane cu grad mare de invaliditate).

Dezvoltările hipocondriace. Hipocondriicii sunt persoane care, ca și senzitivii, prezintă o modalitate astenică de reacție la evenimente, fiind predispuși la a proiecta, la a atribui unor trăiri alte cauze decât cele reale. Spre deosebire de senzitiv, care proiectează aceste trăiri în exterior, hipocondriicii le leagă de disfuncții proprii, somatice. După Braun, aceste trasături astenice și introverte, intersectate sau nu de momente revendicative, se dezvoltă totdeauna pe un fundal depresiv. Pentru Kahn, hipocondriul devine un psihopat de tip complex, a cărui principală particularitate este usurința cu care se decompensează în situațiile mai dificile de viață, sau în perioadele critice ale dezvoltării sale. Tendința de a investi în propriile organe trăiri afective neplăcute poate fi consecința unei gândiri magic-animiste, de unde frecvența mai crescută a fenomenului hipocondriac în reacțiile și dezvoltările celor cu intelect subliminar, sau provenite din medii subculturale. Mecanismul dezvoltării hipocondriace poate debuta brusc, după o "reacție primitivă", modelată de trasăturile de personalitate descrise, sau insidios, în contextul unor psihotraume repetate, sub acțiunea acelorasi trasături. Trăirile generatoare de hipocondrii pot fi bolile somatice, spaima legată de integritatea corporală, situațiile de revendicare, refugiul în boală. Trasătura principală a oricărei hipocondrii este intenționalitatea, tradusă prin fuga către boală și prin refuz al vindecării. H. Ey diferențiază mai multe forme: hipocondriul anxios constituțional (anxios, hiperemotiv, duce o existență aservită prescripțiilor dietetice și medicamentoase), hipocondriul obsedat (prezintă nozofobie), hipocondriul isteric (isteria pune în mișcare un mecanism hipocondriac de conversie; se poate spune că ea trece dincolo de hipocondrie, fabricând boli care scad angoasa inerentă delirului hipocondriac), hipocondriul paranoic (agresiv, tiranic, revendicativ, disprețuitor, adesea cu hipocondrie viscero-abdominală, sau genito-urinară). Hipocondria poate apărea ca un epifenomen în cadrul unor entități nozografice psihiatrice, în funcție de structura caracterială și de circumstanțele exterioare, uneori, ea poate ajunge la intensitatea delirantă.

Dezvoltările depresive cuprind, de regulă, o simptomatologie nevrotică.

Iatrogeniile reprezintă un grup polimorf de tablouri clinice, factorul psihotraumatizant fiind atitudinea greșită a medicilor, sau personalului medical față de pacient. Tabloul clinic poate fi de tip obsesiv fobic, depresiv-anxios, paranoic, declanșat de afirmațiile precipitate ale unor medici, diagnostice greșite, interpretarea eronată a polipragmăziei, sau a unor simptome, de către pacient.

Evoluția dezvoltărilor prevalente este legată de conflictualitatea intrapsihică, datorată participării factorilor de personalitate prevalenți, în care complexul ideo-afectiv morbid continuă să-și exercite acțiunea, corelat cu factorii de mediu și socio-familiali.

Terapia farmacologică este eficientă numai pentru reducerea intensității simptomelor: anxietate, cenestopatii, depresie, etc. *Psihoterapia individuală*, mai ales axată pe sugestie, da rezultate slabe. Mai eficientă este psihoterapia de grup, care realizează atât resocializarea, cât și o confruntare obiectivă cu ideile și opiniile celorlalți.

Principii generale de tratament în tulburările nevrotice. Esențiale pentru tratamentul tulburărilor nevrotice sunt: psihoterapia comportamentală, psihanalitică (restructurarea personalității, creșterea ego-ului, rezolvarea inconștientului a conflictelor-durată doi, sau mai mulți ani, cu o ritmicitate a întâlnirilor de 3 ori pe săptămână), cognitivă (de scurtă durată, 5-20 de ore, utilizează metoda socratică bazându-se pe un model educațional), familială, de grup și intervenția psihofarmacologică simptomatică (sedative, anxiolitice, atidepresive, inductoare de somn, roborante). Tratamentul urmărește explicarea propriilor sentimente, gânduri, trăiri, învățarea unor noi maniere de a percepe mediul înconjurător, asimilarea unor noi tipuri de coping, intervenția în modificarea stilului de viață care întărește comportamentul nevrotic. *Intervenția primară* se concentrează pe sporirea stimei de sine, încurajarea copiilor în direcția comunicării deschise și nondefensive, sporirea abilităților de rezolvare a problemelor. Scopul intervenției primare în colectivitățile de copii este de a identifica riscurile și de a minimaliza efectele factorilor care predispun la tulburări nevrotice. Asistentul social care intră în familiile cu risc are sarcina de a identifica copiii asimptomatici proveniți din medii în care oamenii stabilesc între ei relații de dependență, dominare sau lipsa de atașament, la care se adaugă alte condiții care pot predispuce indivizii la tulburări nevrotice: istoricul familiei, dinamica familială, practicile creșterii copiilor care promovează sentimente de rușine și vină, rolul stresului și așteptările sociale nerealiste. Prin consultanța familială și parentală familiile sunt ajutate să învețe mai multe tipuri de comportamente adaptative: tehnici de reducere a stresului (meditația, relaxarea progresivă, exerciții fizice), tipuri de exprimare a sentimentelor în anxietate. Un copil născut într-o familie în care unul, sau ambii părinți, sunt nevrotici este într-o poziție vulnerabilă. Răspunderea parentală inadecvată, sărăcia, somajul, alți factori stressanți din mediu contribuie la situația de criză cronică, putând împiedica abilitatea copiilor de a realiza o dezvoltare normală. *Intervenția secundară* vizează identificarea timpurie a copiilor cu tulburări nevrotice, instituirea unui tratament prompt și eficient (medicamentos și psihoterapeutic-individual și familial), urmărirea reintegrării în comunitate. *Prevenția terțiara* include identificarea indivizilor care manifestă simptome nevrotice cronice. Readaptarea funcțională în nevroze nu generează infirmități psihologice severe, exceptând indivizii cu hipocondrie.

SUMAR:

Tulburările nevrotice sunt suferințe psihice ușoare, apropiate de starea de normalitate, complet reversibile sub tratament. Simptomatologia tulburărilor nevrotice la vârste mici este mai puțin conturată, adesea se manifestă monosimptomatic, neputându-se face o corelație între forma clinică și personalitatea premorbida, care este insuficient structurată.

Tulburări nevrotice la copil sunt considerate, la vârste mici, simplele dereglări ale regimului zilnic de viață dacă apar monosimptomatic, ca expresie a unei stări de conflictualitate din mediu și se remit odată cu aceasta. Deprinderile nevrotice, atât de frecvent întâlnite la copii (dar și la adulți), sunt expresia tensiunii intrapsihice negative de care individul încearcă în manieră inconștientă să se elibereze prin declansare de durere sau prin declansare de plăcere. Tulburările nevrotice propriu-zise sunt variabile în funcție de vârstă la care se instalează. La prescolar predomină forme mai puțin elaborate (spasmul hohotului de plâns, crizele de furie, pavorul nocturn, automatismul ambulator nocturn, crizele funcționale histeriforme). La școlarul mic predomină tulburările de somatizare, boala ticurilor, balbismul, enurezisul, encoprezisul, manifestările anxioase. La puber și adolescent tulburările nevrotice se suprapun, în mare măsură peste cele întâlnite la adult. În clasificarea actuală (ICD 10), pornindu-se de la polimorfismul simptomatic al tulburărilor nevrotice la copil, sunt incluse, pentru vârsta de dezvoltare "Tulburări emoționale și de conduită" (vezi capitolul "Tulburări afective"- depresia copilului și adolescentului). Dintre tulburările anxioase, anxietatea de separare, o parte dintre fobii, pot apărea la vârste mici, restul debutează la școlarul mare. Tulburările de adaptare de tipul mutismului selectiv, tulburării de atașament, rivalitate în frătrie, apar la vârste mici. Tulburările disociative pot apărea la orice vârstă, dar au frecvență mai mare la cei mai mari.

TEMA DE DISCUTIE

Observație clinică M. D. (Daniel) a avut o dezvoltare somatică și neuropsihică normală, dar la încercarea de a-l încadra în grădinița din sat nu a scos nici un cuvânt. Intra în jocul copiilor, desena, executa comenzile, dar nu vorbea. În clasa I învățătorul a refuzat să îl integreze pe motiv că nu-l poate nota la citire. Atunci, părinții îl duc într-un oraș, la distanță de casă, îl plasează în internat și urmează cursurile unei școli speciale ajutătoare, sporindu-i-se, astfel, neputința. A venit la clinică adus de dirigintele lui (în clasa a V-a) care era impresionat de comportamentul minorului: era cel mai bun la matematică, povestea în scris orice lecție de geografie sau istorie, era disciplinat, ordonat, se juca jocuri colective cu ceilalți și impunea respect, dar nimeni nu l-a auzit vorbind. Acasă, în vacanță, promitea mamei că va încerca să se adreseze și străinilor, dar nu reușea. Vocabularul era bogat, exprimarea fluentă, dar făcea uz de ea numai în prezența părinților și a celor doi frați. În desenul familiei (figura nr. 13) se exclude pe sine, ceilalți membri par a fi într-un efort disperat de a comunica gestual.

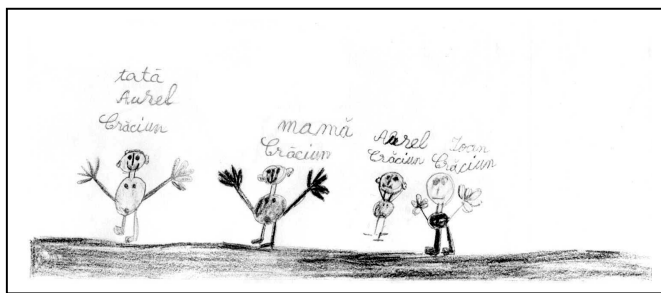


Figura nr. 13 - M.D., sex feminin, 10 ani. Mutism selectiv. Desenul familiei

ENUREZISUL

OBIECTIVE:

- *Incarat in tulburarile nevrotice ale scolarului mic, sau in tulburarile de somn ca parasomnie, enurezisul merita o atentie aparte prin numarul mare al cazurilor si prin comorbiditate (somatica sau psihica)*

Prezenta unui copil enuretic are un efect intens negativ si asupra membrilor familiei, sau a colectivitatii în care traieste copilul. Constituind un important motiv de surmenaj, nemulțumire si conflicte generate de grijile în plus pe care le impune (dormit separat, sculat noapte de noapte, spalāt, refuzul de a fi primit în colectivitate), ca si atitudinea contradictorie a celor care-l înconjoara (parinti, educatori) fata de boala si bolnav, enureticul se plaseaza ca un factor perturbator al echilibrului microgrupului în care traieste si a relatiilor sale cu acesta, intrând într-un cerc vicios, dezavantajos pentru ambele parti.

1. Definitie

În literatura de specialitate exista numeroase definitii ale enurezisului. Cei mai multi autori îl definesc ca fiind o "tulburare caracterizata printr-o mictiune involuntara, diurna si nocturna, anormala tinând seama de vârsta mentala a copilului si care nu este legata de controlul vezical de origine neurologica, crizelor epileptice, sau de o anomalie organica a tractului urinar" (CIM 10).

Se considera "normal" ca nou-nascutul, sugarul, copilul mic pâna la 4-5 ani sa aiba "în mod fiziologic" pierderi de urina nocturne sau diurne, date de imaturitatea în dezvoltarea sistemului nervos care, pe parcurs, se corecteaza si se instaleaza controlul voluntar al mictiunii (Rutter, 1982). Este "enuretic" copilul care pierde urina în somn dupa vârsta de 5-6 ani, sau care prezinta mictiuni involuntare în timpul zilei (în D S M IV, care cuprinde punctul de vedere oficial S.U.A., psihiatrii americani considera vârsta limita de instalare a controlului sfincterian urinar de 5 ani la fetite si 6 ani la baieti).

Dobândirea controlului voluntar al eliminării urinei este un proces complex, caruia Mueller (1960) îi descrie patru etape: constientizarea senzatiei de vezica plina, însusirea posibilitatii de a retine sau amâna mictiunea, stapânirea capacitatii de a urina la voluntar când vezica este plina, realizarea actului mictional voluntar si în conditii în care vezica nu este complet plina (Bullock, Bibley, Whitaker, 1989).

Controlul voluntar al mictiunii apare la vârste diferite. Majoritatea copiilor nu încep sa-si exercite controlul voluntar asupra mictiunii diurne înainte de 18-24 de luni, iar controlul nocturn nu apare net decât între 2-3 ani. Chiar la copiii care au câstigat controlul se pot observa uneori, înca 2-3 ani, accidentale mictiuni involuntare (mai ales daca au baut lichide mai multe, daca au fost foarte agitati, sau preocupati de joaca), dar acestea se întâmpla foarte rar. Daca se produc mai des este vorba, probabil, o malformatie urinara. Mictiunea fiind un act constient, controlul constient poate sa întârzie (Bemrnam, Vaugham, Nelson, 1987).

2. Frecventa

Enurezisul este întâlnit la ambele sexe si se apreciaza ca "procentul copiilor cu aceasta meteahna în tara noastra este de 12-15% din numarul total al acestora" (Milea, 1988). Exista si alte statistici care dau alte procente (alte tari) între 5 si 35%. În S.U.A. exista un procent patru milioane de enuretici, dintre care un milion sunt adolescenti si adulti

Cele mai multe cercetari arata ca baietii sunt de aproximativ doua ori mai frecvent afectati decât fetele. În 75% din cazuri exista antecedente familiale de enurezis la parinti, sau rude apropiate. Pe la vârsta de 5 ani, 14% dintre baieti si fete prezinta cel puțin o emisie involuntara de urina pe luna. La vârsta de 14 ani 1% dintre baieti si 0,5% dintre fete ramân enuretici (majoritatea, în exclusivitate noaptea).

3. Aspect clinic

Enurezisul primar este cel mai frecvent întâlnit (75-80% din cazuri, dupa Paule 1969) (Bullock, 1989). Este definit ca o stare de neînsusire a controlului sfincterian, tulburarea fiind de la nastere, ca o continuare a perioadei fiziologice de incontinenta. *Enurezisul secundar* apare dupa o perioada de cel puțin un an (DSM IV, 1994), în care copilul a prezentat control sfincterian urinar. Enurezisul secundar este considerat a fi forma nevrotica (inclus în nevrozele posibil monosimptomatice ale scolarului mic, dupa unii autori), fiind expresia clinica a unor stari conflictuale ale copilului, care nu au fost neutralizate prin mobilizarea mecanismelor psihologice de aparare). Uneori, tulburarea are un caracter complex, conturând tabloul unei adevarate stari nevrotice, alaturi de enurezis fiind prezente si alte manifestari, secundare starii de conflictualitate intrapsihica: pavor nocturn, automatism ambulator nocturn, deprinderi nevrotice, balbism, labilitate emotionala, neliniste psiho-motorie, irascibilitate, dispozitie depresiva, insomnii si tulburari alimentare (Ionescu, 1993). Enurezisul este considerat nevrotic atunci când apare în afara unor

conditii organice determinante si în prezenta unui factor psihotraumatizant decelabil. La adolescent se însoteste de aparitia semnelor generale de nevroza, cu tendinta la structurare prevalenta a personalitatii

În raport cu perioada de somn, sau de veghe, în care se produce pierderea de urina, se delimiteaza: enurezisul nocturn (hipnic), enurezisul diurn, forma mixta.

Enurezisul nocturn apare în cursul somnului. În mod normal, urina eliminata în timpul noptii reprezinta numai o treime din cea acumulata în 24 de ore. S-a constatat ca la copiii enuretici cantitatea cea mai mare de urina se elimina noaptea. În plus, discontrolul sfincterian urinar nocturn pare sa fie întretinut de prezenta unor *anomalii ale fundului vezical* (aspect concav) similare cu al copilului de vârsta mai mica.

Enurezisul diurn este prezent doar la 3% din cazuri. De cele mai multe ori enurezisul diurn nu presupune o golire completa a vezicii urinare, ci doar a unor cantitati mici.

Forma mixta a enurezisului este întâlnita la aproape 40% din totalul enureticilor.

În ceea ce priveste frecventa si ritmul mictiunilor involuntare, se disting: enurezisul continuu, în care tulburarea este prezenta noapte de noapte si chiar de mai multe ori în intervalul dintre seara si dimineata.; enurezisul intermitent, daca noptile în care are emisuni de urina alterneaza cu cele în care copilul nu se uda.; enurezisul periodic, care apare în salve grupate, despartite de intervale libere si relativ lungi.; enurezisul sporadic, apare din când în când, ca accident secundar si aparent întâmplator (Milea, 1988).

4.Etiopatogenie

Tulburarea apare, de obicei, la copii cu întârziere în aparitia controlului sfincterian, cu antecedente de suferinta perinataala, cu trasaturi de personalitate anxios-fobice, senzitive, sau instabile. Etiopatogenetic se discuta problemele care tin de somn (somnul exagerat profund, sau dimpotriva, superficial -Pierce si colab. în 1978 au aratat ca enurezisul survine, de regula, în stadiile hipersincronizate ale somnului lent, profund). În trecut, manifestarile episodice nocturne au fost interpretate ca si componente onirice ale somnului nocturn, aparitia lor fiind în strânsa legatura cu visele. Contrar acestei teorii, cercetarile lui Gastaut si colab.(1965) si Broughton si colab.(1966) au demonstrat ca episoadele neconvulsive sunt componente active ale somnului, dar ele sunt independente de vise, uneori existând chiar un antagonism între aparitia acestor fenomene si activitatea onirica.

Factorul ereditar are un anumit rol în aparitia enurezisului, dar forma acestuia, frecventa, evolutia sunt în corelatie cu existenta unor factori de mediu improprii, cu antecedente personale patologice si cu unele trasaturi ale personalitatii copilului.

Alte opinii sustin nede dezvoltarea structurilor (vezica infantiloida, cresterea sensibilitatii receptorilor vezicali), deficitul de inhibitie în procesul mictional, infectiile urinare (se pare ca nu sunt inasa cauze, ci consecinte ale enurezei prin staza), hipotonia si malfunctia – cuduri, dilatari ureterale (sunt tot consecinte), dereglarile endocrine, greselile în educatia sfincteriana (începuta devreme, cu severitate, sau dimpotriva dezinteres, lasând copilul neschimbat, fara senzatia de bine si curat), traume psihice diverse, beneficiu secundar, caracterul epileptic (crize grand-mal produse în somn sau vegetative), suferinte cerebrale (disfunctie pe rinencefal, care raspunde de controlul comportamentelor emotionale si vegetative), spina bifida (S. Milea, 1998).

Copiii abandonati, crescuti în unitati de ocrotire sunt supusi multor neajunsuri, suferinte, frustrari, ceea ce determina si cresterea impresionanta a cazurilor de enurezis în aceste colectivitati (conflicte cu copiii mai mari din grupa care ii obliga pe cei mici sa le faca diverse servicii, copii care dorm în acelasi pat, îngrijitoare care îi pedepsesc dupa episoadele enuretice, lipsa unui schimb de recompense, carentele afective, copii care nu sunt schimbati la timp).

5. Diagnostic pozitiv

Diagnosticul de enurezis nocturn se pune pe baza datelor anamnestice, clinice, psihologice, electroencefalografice, numai dupa ce s-a exclus prezenta unui factor organic posibil declansator, sau suprapus (prin examenul sumar de urina, urocultura, examinari coproparazitologice repetate, glicemie, densitatea urinei, evaluarea capacitatii vezicale spontane, diureza diurna, nocturna si pe 24 de ore, iar unde contextul clinic sugereaza, examinari paraclinice pentru evidentierea eventualului substrat organic: cistourografie, ecografie, pielografie, urografie, etc.).

6. Diagnostic în conformitate cu criteriile actuale acceptate pe plan mondial (I.C.D 10 si DSM IV)

Conform criteriilor de diagnostic acceptate pe plan mondial, elementul esential al tulburarii îl constituie emisia repetata, involuntara, sau intentionata de urina, în timpul noptii, sau al zilei, în pat sau în pantaloni, dupa o etate la care continenta este de asteptat (DSM IV). Pentru a pune diagnosticul, trebuie sa fie excluse cauzele somatice. Tulburarea este defnita oarecum arbitrar prin cel putin doua astfel de

evenimente pe luna, pentru copii între cinci și șase ani și prin cel puțin un astfel de eveniment pe luna, pentru copii mai mari. În cele mai multe cazuri de enurezis funcțional, copilul se deșteaptă din somn fără nici o amintire despre vreun vis și despre faptul că a urinat. De regulă, perturbarea survine în cursul primei treimi a nopții. În puține cazuri evacuarea vezicii are loc în timpul stadiului de mișcare oculară rapidă (REM) a somnului, și în astfel de cazuri copilul își poate aminti un vis care implică actul urinării (Barry, 1990). Deși majoritatea copiilor cu enurezis funcțional, nu au o tulburare mentală consistentă, prevalența tulburărilor mentale coexistente este mai mare la cei cu enurezis funcțional, decât la populația generală.

Conform DSM IV (1994), enurezisul poate fi o stare monosimptomatică, sau poate fi asociat cu o paletă mai largă de tulburări emotionale și comportamentale. În ultimul caz, există incertitudini privind mecanismele implicate în această asocieră. Problemele emotionale pot apărea ca o consecință secundară a disconfortului sau stigmatului cauzat de enurezis, acesta putând fi și parte a altor tulburări psihice. Uneori atât enurezisul, cât și tulburarea emoțional-comportamentală pot apărea simultan, datorită unor factori etiologici corelați. Nu există nici o modalitate absolută și neambiguă de a decide între aceste alternative pentru cazurile individuale, iar diagnosticul trebuie pus în funcție de tipul de perturbare (enurezisul, sau problema emoțional-comportamentală) care constituie problema principală.

Îndreptar diagnostic. Nu există o linie de demarcație clară între tulburarea de tip enurezis și limitele normale corespunzătoare vârstei de achiziție a controlului sfincterian vezical. Totuși, enurezisul nu trebuie diagnosticat la copii sub 5 ani pentru băieți și 6 ani pentru fetite, sau cu vârsta mentală sub 4 ani. Dacă enurezisul este asociat cu altă tulburare emoțională, sau comportamentală, aceasta trebuie să constituie diagnosticul principal numai dacă emisiunea voluntară de urină apare de câteva ori pe săptămână și dacă și alte simptome manifestă o covariație temporală cu enurezisul. Enurezisul apare uneori în asociație cu encoprezisul; în acest caz trebuie diagnosticat.

7. Tratament

Sunt contraindicate metodele brutale, generând durere, sau teama cum ar fi: injecțiile epidurale sau suprapubiene, pedepse fizice sau morale, trezirile nocturne, restricțiile de lichide sau sare, pedepsele de orice fel, bataia, obligarea copilului să spele lenjeria. Se recomandă, în schimb, încurajarea copilului, crearea unui climat securizant cu rezolvarea conflictelor existente, calendar cu cruciulițe, recompense, gimnastica mictională, evitarea consumului de excitante (ciocolată, coca-cola, pepsi cola, cacao). Chimioterapia este, alături de psihoterapie, principala metodă de tratament a enurezisului. În principal, prin chimioterapie se urmărește: combaterea hipertoniilor și spasmelor musculaturii vezicii urinare; reducerea diurezei - în special a celei nocturne; inhibarea hipertoniilor parasimpatice; sedare - la copiii anxioși, emotivi, agitați (cu simptome accentuate de nevroză - reacții nevrotice); combaterea infecțiilor urinare. Dintre medicamentele utilizate mai frecvent în tratamentul enurezisului amintim: Driptane, Cisrelax, Adiuretin, Imipramina. Unii specialiști asociază faradizari, ionizari, sirop vegetal din extract de pătrunjel sălbatic, pentru creșterea tonusului vezical.

Psihoterapia vizează în același timp enureticul și familia sa (Tienari, 1997). În ceea ce-l privește pe copil, într-o manieră care trebuie să țină seama neconținut de personalitatea acestuia și specificul fiecărui caz în parte, se urmăresc: deculpabilizarea copilului, atenuarea sentimentului de vinovăție și rușine; mobilizarea lui în terapie prin condiționare pozitivă, laudă. Copilul este învățat să construiască un calendar de perete, cu rubrici goale corespunzătoare zilelor din luna respectivă, în care va desena soare care zâmbeste în zilele când a prezentat control sfincterian și nori atunci când a prezentat enurezis (figura nr. 19). Atunci când apar nori, familia nu va reacționa prin supărare, dar ziua "însorită" nu va fi trecută cu vederea, fiind un motiv de bucurie generală, ocazie cu care se și oferă copilului o recompensă (bomboana, jucărie, etc.). Adolescenții sunt sfătuiți să țină un calendar de buzunar, cu care se prezintă la control, în care vor taia cu o cruciuliță roșie ziua cu succes și cu albastru eșecul. Psihoterapia familială urmărește tocmai transformarea anturajului într-un participant activ, răbdător și optimist în procesul terapeutic.

Gimnastica mictională urmărește mărirea capacității de conținere a vezicii urinare și creșterea tonusului sfincterului uretral extern supus controlului voluntar. Primul exercițiu vizează amânarea voluntară a momentului mictiunii, iar al doilea aplică metoda jetului urinar întrerupt.

8. Evoluție și prognostic

De cele mai multe ori, enurezisul are o evoluție spontană favorabilă, foarte puțini din copii enuretici rămânând cu această tulburare și la vârsta adultă. Pericolul evolutiv îl constituie reacția personalității copilului la handicap, suprapunerea infecțiilor urinare, a hipotoniei și malfuncției, care pot autoîntretine tulburarea. Enurezisul ridică importante probleme medico-sociale, prin frecvența lor deosebită, prin amprenta negativă pe care și-o pun asupra dezvoltării personalității copilului, asupra randamentului școlar, comportamentului și adaptării acestuia în familie și colectivul de copii.

SUMAR

Este "enuretic" copilul care pierde urina în somn după vârsta de 5 –6 ani, sau care prezintă mictiuni involuntare în timpul zilei. Conform criteriilor de diagnostic acceptate pe plan mondial, elementul esențial al tulburării îl constituie emisia repetată, involuntară, sau intenționată de urină, în timpul nopții, sau al zilei, în pat sau în pantaloni, după o etate la care continența este de așteptat. Pentru a pune diagnosticul, trebuie să fie excluse cauzele somatice. Deși majoritatea copiilor cu enurezis funcțional, nu au o tulburare mentală consistentă, prevalența tulburărilor mentale coexistente este mai mare la cei cu enurezis funcțional, decât la populația generală. Conform DSM IV (1994), enurezisul poate fi o stare monosimptomatică, sau poate fi asociat cu o paletă mai largă de tulburări emoționale și comportamentale. Problemele emoționale pot apărea ca o consecință secundară a disconfortului sau stigmatului cauzat de enurezis, acesta putând fi și parte a altor tulburări psihiatrice. Uneori atât enurezisul, cât și tulburarea emoțional - comportamentală pot apărea simultan, datorită unor factori etiologici corelați.

TULBURARI DE COMPORTAMENT LA COPII SI ADOLESCENTI

OBIECTIVE:

- *Abordarea diferitelor posibilitati de incadrare nozografica a tulburarilor de comportament, tablou clinic, evolutie.*

Comportamentul reprezinta nu numai modalitatea prin care îsi face simtita prezenta în lume, ci si expresia relatiei omului cu lumea (Ghiran, 1994, 1998). Din aceasta perspectiva, comportamentul poate servi nevoilor adaptative ale individului, tinând cont atât de interesele proprii cât si de cele ale lumii la care se adapteaza, situatie în care are un caracter echilibrat, progresiv în perioada de dezvoltare, stând la baza procesului de realizare a echipotentialitatii psihogenetice si de împlinire a personalitatii sale. Când echilibrul cu lumea nu este corespunzator, comportamentul copilului are un sens regresiv, dezadaptativ, derapant, potrivit intereselor lui de autoreglare si autodeterminare în procesul devenirii sale. Deoarece procesul adaptarii umane este atât de complex, cerintele atât de variate si factorii determinanti atât de numerosi, comportamentul are perspective multiple ce nu pot fi deduse una din alta. Acestea sunt de natura biologica, psihologica, psihopatologica, sociala, culturala, juridica, morala etc. Comportamentul mai tine si de situatia în care ne aflam, de rolul pe care îl jucam în acel moment, de asteptarile celor din jur, ca si de propriile pretentii raportate la noi.

În esenta, comportamentul este expresia exterioara a trinomului bio-psiho-social reprezentat de personalitate. Sub aceasta incidenta, el exprima mai multe structuri determinante, ce se pot constitui în multiple mecanisme etio-patogenetice pentru tulburarile sale. Astfel, comportamentul exprima:

- *Structura instinctuala a personalitatii*, ce are un caracter prevalent, autonom, involuntar si inconstient, cuprinzând tendintele, trebuintele si pulsuniile elementare.
- *Structurile afective*, ce pot fi constientizate, dar sunt slab controlate volitiv.
- *Structurile cognitive*, ce sunt constiente si voluntare, cum ar fi cele gnozice – perceptiile si cele praxice – vointa si activitatea.
- *Structurile simbolice*, corespunzatoare activitatii si vietii intelectuale, cum ar fi imaginatia, memoria si gândirea.

Sub aceasta incidenta, comportamentul exprima atât toate structurile personalitatii în masura dezvoltarii lor, cât si câmpurile dinamice ale personalitatii, care se constituie frecvent – asa cum se va vedea în continuare – în surse majore ale devierilor comportamentale. Pot fi subliniate:

- *Câmpul motivational* – ce structureaza motivele necesare actiunilor noastre.
- *Câmpul atitudinal* – din care rezulta discernamântul necesar comportamentului adaptativ.
- *Câmpul volitional* – menit sa ne confere decizia strict necesara trecerii la actiune.

În concluzie, comportamentul ne exprima în totalitate, dar nu toate elementele au aceeasi valoare pentru definirea individualitatii noastre..

CLASIFICAREA FENOMENOLOGICA A TULBURARILOR DE COMPORTAMENT

I. TULBURARI DE COMPORTAMENT NEEPISODICE

Acestea au caracter dezadaptativ, derapant, cu tendinta reala de agravare si complexare, cu durata mai mare de 6 luni, putându-se exprima în cadrul familial sau în afara lui.

Formele clinice sunt reprezentate de:

- *Neascultarea – nesupunerea sau tulburarea opozitionala*
- *Agresivitatea – verbala si fizica*
- *Minciuna*
- *Furtul*
- *Fuga si vagabondajul – de acasa sau / si de la scoala.*

II. TULBURARI DE COMPORTAMENT EPISODICE

Ele au mai mult valoare medicala si medico-legala si apar ca o întrerupere precipitata a stilului de comportament echilibrat anterior. Sub aspectul responsabilitatii asupra faptelor comise, al formelor de manifestare si al mecanismelor etiopatogenetice s-au descris urmatoarele forme clinice:

A. INHIBITII EPISODICE

- *Narcolepsie*
- *Catalepsie*

- *Cataplexie*
 - *Mutism*
- B. DEZINHIBITII EPISODICE
1. REACTII EPISODICE (Tulburari patologice)
- *Nevroze*
 - *Psihopatii*
 - *Psihoze*
 - *Epilepsie*
 - *Insuficienta psihica – primara & secundara*
2. DISCONTROL EPISODIC
- *Primar – critic & instinctiv*
 - *Secundar – impulsiv & acting out.* (Ghiran, 1998).

ÎNCADRAREA MEDICALA A TULBURARILOR DE CONDUITA (ICD-10, 1994) cuprinde:

Tulburari hiperkinetice: (sindromul atentional deficitar)

Acest grup de tulburari este caracterizat prin: debut precoce; o combinatie între un comportament hiperactiv slab modulat cu neatenție marcată și lipsa implicării în activități persistente cu scop și persistența în timp a acestor caracteristici comportamentale.

Anomaliile constituționale joacă un rol important în geneza acestor tulburari. S-a propus utilizarea termenului diagnostic de "tulburare de tip deficit al atenției" pentru aceste sindroame.

Tulburările hiperkinetice apar precoce în dezvoltare (de obicei în primii 5 ani de viață). Caracteristicile lor principale sunt lipsa de persistență în activități ce cer o implicare cognitivă și tendința de a se muta de la o activitate la alta fără să ducă la bun sfârșit nici una din ele, împreună cu o activitate dezorganizată, neregulată și excesivă. Aceste probleme persistă de obicei, dar mulți indivizi afectați prezintă o ameliorare progresivă. Copiii hiperkinetici sunt frecvent necuțetați și impulsivi, riscând accidente și având probleme disciplinare din cauza încălcării regulilor.

Tulburările hiperkinetice sunt mai frecvente la băieți. Dificultățile de citire și/sau ale altor abilități școlare sunt comune.

Pentru stabilirea diagnosticului problemele comportamentale caracteristice trebuie să aibă un debut precoce (înainte de vârsta de 6 ani) și o durată lungă. Totuși, înainte de vârsta intrării în școală, hiperactivitatea este greu de recunoscut din cauza limitelor largi ale normalității; numai manifestările extreme trebuie să fie diagnosticate la copiii preșcolari.

- Tulburari ale activității și atenției.
- Tulburare hiperkinetică de conduită.
- Alte tulburari hiperkinetice.
- Tulburare hiperkinetică nespecificată.

2. Tulburari de conduită

Se caracterizează printr-un pattern repetitiv și persistent de conduită disociată, agresivă sau sfidătoare. Astfel de comportament, când are un caracter extern pentru individ, duce la încălcarea așteptărilor sociale corespunzătoare vârstei, fiind astfel mai sever decât obraznicia copilului sau "razvrătirea" adolescentului. Actele disociale sau infractiunile nu sunt prin ele însele baza de diagnostic, acesta implicând un pattern persistent (stabil) de comportament.

Tulburarea de conduită limitată la contextul familial include tulburari de conduită ce implică un comportament agresiv și disocial (și nu numai opozant, sfidător sau dezorganizat), limitat în întregime sau aproape în întregime la domiciliu și/sau la interacțiunea cu membrii familiei de origine (nucleare) sau din cadrul imediat al locuinței. Tulburarea necesită ca toate criteriile de la F91 să fie întrunite; chiar relațiile sever perturbate nu sunt prin ele însele suficiente pentru diagnostic. Pot exista furturi din casa, frecvent de bani sau bunuri aparținând unuia sau maximum a doi indivizi. Aceasta se poate însoți de un comportament distructiv deliberat, adeseori centrat pe un anumit membru al familiei, ca de exemplu distrugerea jucăriilor și podoabelor, taierea hainelor, distrugerea mobilei sau distrugerea obiectelor pe care persoana respectivă le pretuieste.

- a) ***Tulburările de conduită de tip rau socializat*** – sunt tulburări care se validează într-un comportament disocial sau agresiv persistent (raspunzând criteriilor generale citate la F91), comportament care nu se limitează la unul opozitional, provocator sau perturbator, ci se asociază cu o alterare semnificativă și globală a relațiilor cu alți copii.
- Tulburare de conduită limitată la contextul familial.

- Tulburare de conduita nesocializata.
- Tulburare de conduita socializata.
- Tulburare de sfidare, opozitionala.
- Alta tulburare a conduitei.
- Tulburare de conduita nespecificata.

b) Tulburarile de conduita de tip socializat – sunt tulburari ce se manifesta printr-un comportament disocial sau agresiv la copii frecvent bine integrati în grupa lor de vârsta.

- *Delincventa de grup*
- *Delincvente comise în grup*
- *Fuga de la scoala*
- *Tulburari de conduita de tip "în grup "*
- *Furt în grup.*(OMS-ICD-10, 1994)

Delncventa juvenila este un termen juridic ce presupune abateri de la normele morale acceptate de o anumita comunitate, pentru o anumita varsta, fiind in dezacord cu legile statului respectiv. In psihiatria adolescentului se efectueaza expertize medico legale tinerilor infractori care au varsta cuprinsa intre 14 si 16 ani. Comisia de expertiza medico-legala include un psihiatru, psiholog, medic legist. Ea este chemata sa stabileasca daca infractorul este suferind de o boala psihica, daca area discernamantul general, corespunzator unei varste mintale minime de 14 ani si daca discernamantul fapei a fost prezent. In ultima vreme exista urmatoarele tendinte:

- *Deplasarea ponderii actelor de delincventa de la grupuri mai mari spre grupuri mai mici de vârsta*
- *Cresterea globala a numarului infractiunilor*
- *Depasirea limitei ce caracterizeaza un act antisocial comis de un minor numai ca devianta sau predelincventa*
- *Accentuarea caracterului de gravitate al unor delicta comise de catre adolescenti – omor, tâlharie, viol etc.*
- *Cresterea fenomenului de recidiva în rândul unor categorii de adolescenti*
- *Implicarea tot mai mare a sexului feminin, care s-a constatat ca amplifica mult agresivitatea grupului*
- *Cresterea marcata a incidentei delictelor sexuale*
- *Aparitia si înregistrarea unui numar mare de delicta comise sub influenta drogurilor.*

SUMAR

Tulburarile de conduita se caracterizeaza printr-un pattern repetitiv si persistent de conduita disociata, agresiva sau sfidatoare. Astfel de comportament, când are un caracter extern pentru individ, duce la încălcarea asteptarilor sociale corespunzatoare vârstei, fiind astfel mai sever decât obraznicia copilului sau "razvratirea" adolescentului. Actele disociale sau infractiunile nu sunt prin ele însele baza de diagnostic, acesta implicând un pattern persistent (stabil) de comportament.

Delncventa juvenila este un termen juridic ce presupune abateri de la normele morale acceptate de o anumita comunitate, pentru o anumita varsta, fiind in dezacord cu legile statului respectiv. In psihiatria adolescentului se efectueaza expertize medico legale tinerilor infractori care au varsta cuprinsa intre 14 si 16 ani. Comisia de expertiza medico-legala include un psihiatru, psiholog, medic legist. Ea este chemata sa stabileasca daca infractorul este suferind de o boala psihica, daca area discernamantul general, corespunzator unei varste mintale minime de 14 ani si daca discernamantul fapei a fost prezent.

TEMA DE DISCUTIE

INTERNETUL

-HOBBY ?

-MECANISM DE EVITARE, AMANARE, A PROBLEMELOR NESOLUTIONATE DE ZI CU ZI ?

-COMPENSARE A UNOR DEFICITE RELATIONARE ?

-MANIFESTARE DIN SPECTRUL OBSESIV-COMPULSIV ?

-COMPORTAMENT ADICTIV ?

Simptome care indica existenta unei probleme legate de utilizarea Internetului

- Neglijarea activitatilor importante de familie
- O persoana importanta (sef, prieten, coleg) s-a plans ca petrece prea mult timp, sau cheltuie prea multi bani pe Internet
- Anticipeaza permanent urmatoarea data cand va fi online
- Hotarat sa petreaca perioade scurta de timp isi da seama ca au trecut ore intregi
- Verifica compulsiv e-mail-ul
- Prezinta simptomele sindromului de sevraj cand nu este in fata computerului
- Sare peste mese, lipseste de la cursuri pentru a naviga pe Internet
- Prefera comunicarea prin Internet, aceleia "fata in fata"
- Doarme putin, utilizeaza Internetul zilnic

Criterii de diagnostic IASG – The Internet Addiction Support Group

(pornind de la criteriile pentru Jocul patologic de noroc)

Pattern maladadaptativ al utilizarii Internetului, 12 luni, cel putin 3 criterii din:

- I. -Toleranta definita prin nevoie de cantitate tot mai mare de timp pt. Internet (satisfactie)
- II. -Sindrom de sevraj cu durata zile, luni, incluzand 2 sau mai multe din: agitatie psihomotorie, anxietate, ideatie obsesiva legata de ce se intampla pe Internet, fantezii si vise despre Internet, miscari voluntare sau/si involuntare de tastare a degetelor (aceste simptome cauzeaza neplaceri sau tulburari de relationare sociala, ocupationala). Simptomele de sevraj dispar la intrarea pe Internet
- III. -Internetul este accesat mai des si perioade mai lungi de timp decat ere intentionat
- IV. - Prezenta dorintei persistente sau a eforturilor esuate de a renunta sau diminua utilizarea Internetului
- V. -Petrecerea unor perioade importante de timp in activitati legate de Internet
- VI. -Renuntarea la activitati importante ocupational, social, recreativ
- VIII. -Utilizare continua in ciuda constientizarii problemelor persistente sau recurente fizice, sociale, ocupationale, (deprivare de somn, disfunctionalitati familiale, intarzieri- absenteism scolar sau de la serviciu, neglijarea altor ocupatii, sentimente de abandon puse pe seama celor apropiati, etc.)

STUDIU DE CAZ

T.L., 16 ani, mediu urban

- Parinti tineri, sanatosi, absolventi de scoala profesionala
- Relatii intrafamiliale neconflictuale, superficiale, fara reguli impuse in casa sau pe strada, fara "sentimentalism", fara idealuri
- Program dezorganizat de viata

Tulburari de comportament

- Toleranta scazuta la frustrari
- Tropism spre tutun, alcool, cannabis
- Absenteism scolar
- Jocuri mecanice
- 16 ore-zilnic in Internet cafe
- Incarcarea notei de plata la telefon
- Furt sume mari de bani din casa
- Fuga de acasa

Testare psihologica

- Test Raven, varianta standard QI 116
- TAT sub 25 cuvinte –poveste "un baiat...suparat, sau batut, sau plange. Nu-s curios. Nu ma intereseaza de ce e el suparat". Termeni legati de suparare, tristete, cearta.
- Test Lucher se simte neglijat, accepta compromisuri, este neajutorat in situatiile care nu-l favorizeaza. Tinde sa se autojustifice dand vina pe altii.

- Probe grafice

Desenul copacului Koch

Indecizie,

-trauma in jurul varstei de 11 ani,

-neajutorare, lipsa de aparare, nevoie de protectie in situatii dificile,

-reactii discontrolate, traire emotionala de nuantere negativa,

-orientare spre modelul patern

Desen liber "cerul instelat deasupra valurilor marii"

- Apa si cerul (simbolic): moderata functie de control a supraeului, organizarea insuficienta a "spiritualului" si a vietii materiale in actiuni cu scopul depasirii obstacolelor emotionale
- Capacitate de expresie emotionala inhibata, in ciuda sensibilitatii "Toti au o problema. Nu stiu care este a mea"
- Valurile (ca niste insule): episoade de miscare sufleteasca, emotie puternica "cand am plans pentru o nota mica parintii au ras de mine- voiau sa ma faca sa nu-mi pese", "Au venit parintii la mine...nu mi-a fost dor de ei, dar m-am bucurat sa-i vad...si m-am mirat ca ma bucur..."

Desenul familiei

Figuri umane, distanțate,

- Tata fara gura
- Tata-stilou, baiatul-calculator, mama-uscator de par
- Tatal-masina de marfa care duce in spate mama (limuzina fara roti, doar cu caroserie) si baiatul (o bicicleta)

Examen psihic

Instabil prin structura, consolidat prin educatie (neglijat, nesigur de sentimentele celor din jur)

- Infantilism psihic-volitiv
- Incapacitatea amanarii dorintelor de moment
- Permanenta schimbare a intereselor si intentiilor
- Activ, impresia vioiciunii psihice
- Trece repede de la o activitate la alta, se plictiseste usor, motivatia actelor este subordonata impulsurilor
- Dificultati de relationare interpersonală, lipsit de prieteni “reali”,
- Intelect bun, dar superficial in gandire, hedonic
- Iritabil, inclinat spre demonstrativ
- Sentiment de insecuritate, singuratate
- Sentimentul ca este diferit de ceilalti
- Dificultati privind coping-ul emotional pozitiv in situatii dificile

INSTABIL ?

De ce s-a oprit astazi in fata ecranului calculatorului ?

- Nu este o oprire, ci o miscare permanenta, cu schimbarea intereselor de la un moment la altul pe un spatiu practic nelimitat!

Comportamente “fazice”?

I stadiu: “aclimatizare” cu noul domeniu in care sunt novici (scufundandu-se complet in noul mediu); acest mediu este mult mai mare decat oricare altul, unii indivizi “blocandu-se” in acest stadiu o perioada mai lunga decat normal pentru adaptarea la noi tehnologii

II stadiu: dezamagire, plictiseala

III :echilibru

SINDROMUL ATENTIONAL DEFICITAR HIPERACTIV HIPERKINETIC

OBIECTIVE:

- Cunoasterea simptomatologiei sindromului, recunoasterea tulburarii la varste mici, pentru interventie precoce si evitarea complicatiilor de ordin social.

Tulburarea hiperchinetica (ICD –10) este o perturbare persistenta si severa a dezvoltarii psihologice a copilului care consta într-un grad de neatentie, neliniste si comportament impulsiv.

PATOGENEZA

- DETERMINISM GENETIC
- FACTORII DE MEDIU
- efectele expunerii fatului la alcool si benzodiazepine, toxemia din preeclampsie, fumatul la mama, rata scazuta a batailor cordului fetal in timpul nasterii, circumferinta scazuta a capului ftului la nastere (factori asociati cu comportamentul hiperactiv)
- bolile care afecteaza creierul, institutionalizarea copiilor, reactiile idiosincrazice la alimente, otita medie recurenta si expunerea la nivele toxice de plumb, sunt de asemenea cunoscute ca fiind asociate comportamentului hiperactiv (cu importanta etiologica)
- calitatea relatiei dintre familie si scoala are valoare predictiva asupra rezultatelor si poate fi considerata **factor de protectie** sau **factor de mentinere a tulburarii**.

PREVALENTA

- usor mai mare de 1% pentru baietii de vârsta scolii primare

SEX RATIO

- afectarea baietilor este mai mare decât a fetelor (4:1)
- afectarea fetelor este in special tulburarea de atenaie, pe când la baieti domina hiperactivitatea si impulsivitatea.

DIAGNOSTIC

COMPARATIE ÎNTRE TULBURAREA HIPERHINETICA DIN ICD-10 SI SINDROAMELE AD / HD DIN DSM-IV

1. Neatentie	2. Hiperactivitate	3. Impulsivitate
- nu este atent	- neastâmparat	- vorbeste excesiv (ICD–10)
- lipseste concentrarea	- îsi paraseate locul	- îsi pierde cumpatul usor
- nu asculta ce se vorbeste	- fuge	- nu poate astepta
- nu-si termina lectiile	- galagios (DSM-IV)	- întrerupe orice activitate
- este dezorganizat	- dificultati în pastrarea linistii (ICD-10)	
- îsi pierde lucrurile	- vorbeste excesiv	
- este distrat		
- uita usor		

ICD-10: 1. 6 simptome din 8///2.3simptome din 5///3. 1 din 4 simptome

COMORBIDITATEA

1. Tulburari de comportament (studii longitudinale: hiperactivitatea la copiii de vârsta scolii primare este un factor de risc)

2. Tulburari emotionale: anxietatea, depresia, stima de sine scazuta, nesiguranta (esecurilor in relatiile interumane)

- risc mai crescut la copii mai mari (11-12 ani) fata de copii de 7-8 ani si comorbiditatea este mai frecventa daca hiperactivitatea este pervaziva (adica, raportata si de scoala si de parinti) fata de hiperactivitatea situationala (raportata doar de parinti).

3. Dificultati specifice de invatare Posibil diferite grade de întârziere a dezvoltarii neuropsihice, exprimare simpla, coordonarea motorie nesigura, scrisul si abilitatea de a citii sunt sub asteptari, fata de vârsta cronologica.

4. Ticurile pot fi atribuite efectelor adverse ale medicamentelor stimulantes (nu e valabil in toate cazurile)s probleme in controlul impulsurilor apar uneori si sunt parte caracteristica a Sindromului Tourette.

DIAGNOSTICE DIFERENTIALE

- Hiperchinezia cu stereotipii, alte forme de tulburari pervazive de dezvoltare
- Anxietatea si modificarile de dispozitie sunt uneori cauza hiperactivitatii
- Tulburarile de adaptare, tulburarile de atasament
- Sindroamele cerebrale cronice pot fi prezente concomitent cu comportamentul hiperactiv. Disfunctia cerebrala nu este un diagnostic diferential (posibila cauza)
- Retardul mental poate coexista (nu poate exclude diagnosticul)
- Tulburarile de comportament fara deficit de atentie

ETAPE IN DIAGNOSTIC

Asistenta primara de sanatate:

- detectare simptome de AD / HD
- stabilire ca aceste simptome sunt prezente si nu dificultati obisnuite de somn sau tulburari de comportament (date de la parinti si profesori)
- examen fizic complet, pentru a exclude o afectiune fizica (atentie la verificarea auzului si la istoric de epilepsie)
- daca simptomele de AD / HD cauzeaza probleme in viata sociala a copilului, evidenta psiatrie

Asistenta psihiatrica:

- trebuie sa furnizeze un sfat adecvat
- evaluare diagnostica amanuntita
 - interviuri, separat cu parintii si cu copilul
 - informatii de la gradinita si scoalas
 - evaluare inteligenta, atentie , impulsivitatea
 - informatii clinice privind comportamentul copilului in timpul internarii
 - examen fizic complet.
- copilul trebuie vazut de mai multe ori, cu reevaluare a simptomelor
- gasirea explicatiilor alternative pentru simptomele copilului sau orice tulburare comorbida
- conlucrare multidisciplinara

Interviu clinic cu parintii

- clarificare simptome psihopatologice si evolutia problemelor
- antecedentele personale ale copilului si antecedentele heredo-colaterale
 - câti membrii din familie sunt afectati - relevant pentru etiologia genetica,
 - istoricul sarcinii si al nasterii (cresterea fetala, toxemia, sângerru sau infectii severe in timpul sarcinii, diabet sau istoric de epilepsie la mama, alte boli materne sau traumatisme, starea malnutritie a mamei)s mama consumul de medicamente, tutun, alcool sau droguri vârsta gestionala, complicatiile la nastere, greutatea copilului la nastere
 - antecedentele de dezvoltare (dezvoltarea psiho-motorie, limbaj, atasament, problemele de alimentatie si somn)
 - temperamentul precoce
 - antecedentele patologice, istoric de epilepsie sau ticuri, tratamente pe care le-a facut (in special anticonvulsivante, antihistaminice, simpaticomimetice, steroizi), iar daca este adolescent, istoricul de psihoze este important.

- informatii despre problemele familiei respective (financiare, conflicte intre parinti, mediu ostil familial, etc.).
- chestionarele specifice contin criteriile de diagnostic continute in ICD-10 si DSM, orice variatie individuala, timpul de debut si modul de dezvoltare al simptomelor, daca acestea sunt prezente si la membrii familiei
- probleme inrudite: tulburari de comportament, de invatare, problemele emotionale, ticurile alcoolismu
- diagnosticale comorbide si diferentiale trebuie sa fie investigate: la adolescenti - tulburarile de personalitate "de granita", abuzul de substante toxice si schizofrenia
- scalele de evaluare ale parintilor sunt folosite ca supliment al interviurilor (nu le inlocuiesc)

Interviura copilului

- axat pe relatiile copilului in familie, in scoala, cu copiii de vârsta lui
- evaluare generala a psihopatologiei (in special probleme emotionale si de respect de sine)
- scalele de autoevaluare (supliment al interviului, problemelor emotionale la copiii mai mari de 9 ani)
- observarea comportamentului copilului in timpul examenilor clinice
- evaluari repetate (dezinhibiaia sociala a copilului, abilitatea de a se concentra, tulb. de limbaj, posibile)

Informatii de la gradinita si scoala

- informatii de la profesori despre comportamentul copiilor, probleme de conduita si relatiile sociale cu copiii de aceeași vârsta
- chestionarele standardizate sunt metoda cea mai buna
- rapoarte scrise sau telefonice de la profesori

Teste psihometrice

- testul pentru coeficientul de inteligenta (Ex: WISC-III)
- teste de vorbire si de limbaj daca exista dificultati de comunicare
- teste pentru atentie, impulsivitate
- trebuie ghidate de antecedentele si examenul fizic al copilului
- auzul copilului
- imaturitate in functiile motorii fine sau grosiere pentru ticuri
- daca exista antecedente sugestive - EEG,
- daca este o tulburare de dezvoltare, estimarea cromozomilor si a ADN-ului genei X fragile

TRATAMENTUL SINDROMULUI ATENTIONAL DEFICITAR

- baza tratamentului trebuie sa fie educatia si consilierea.
- examinatorul informeaza parintii copilului, profesorul, educatorul despre tulburarile hiperchinetice, in special simptome, etiologie, evolutie clinica, prognostic si tratament
- consultarea examinatorului cu parintii, cu scoala, transferul copilului intr-o clasa speciala sau schimbarea scolii.
- copiii cu varsta suficient de mare, educati sa se autoobserve si sa se autoevalueze.
- terapeutul ajuta parintii si profesorii, sa identifice situatiile specifice sa gaseasca tehnici comportamentale pentru acele situatii (sa incurajeze comportamentul adecvat si compliant, sa foloseasca consecintele negative ca exemplu neadecvat)

Antrenarea parintilor si interventiile comportamentale in familie

1. Identificarea situatiilor problema specifice (monitorizare continua a programului copilului)
2. Analizare impreuna cu parintii a consecintelor pozitive sau negative si eventualitatile unui comportament adecvat sau nu (inconsecventa in aplicare identificata)
3. Daca interactiunile copil-parinte sunt mai frecvent coercitive si neplacute decat pozitive si armonioase-sedinte de joc supravegheate.
4. Invatarea parintilor: metode eficiente de comunicare a comenzilor si de a impune reguli (Ex sa se uite direct in ochii copilului, sa nu dea prea multe comenzi in acelasi timp), sa incurajeze complianta copilului. Folosirea situatiilor "problema" specifice (Ex timpul mesei) pentru a antrena aceste aptitudini. Activitatile care le fac placere copiilor, spre exemplu mai mult timp liber petrecut impreuna cu parintii, ar trebui folosite ca recompensa pentru un comportament cuminte, mai degraba decat un lucru material (Ex bomboane, duciuri).
5. Impreuna cu parintii, gasirea consecintelor negative pentru problemele de comportament. Folosire sistemul fapta-raspata pentru a reduce numarul unor probleme mai frecvente (Ex isi paraseste tot timpul locul in timpul meselor sau in timp ce-si face lectiile, ignora cu desavarsire diferitele reguli din familie)-parintii sa interzica copiilor cartofii prajiti sau baile in piscina, sau orice activitate care le face placere, daca

nu se conformeaza regulilor de comportament. Aceste mici interventii trebuie explicate foarte bine parintilor si trebuie sa fie bine monitorizate pentru a nu deveni prea punitive.

6. Daca este posibil, se face din copil un membru activ in tratament. Pentru copiii de varsta scolara folositi proceduri de autoevaluare legate de anumite situatii (Ex parasirea locului in timpul mesei).

- regulile din familie si gospodarie clare, bine definite si consecvent aplicate (rutina previzibila ajuta in structurarea timpului)
- arie de studiu organizata, linistita, ferita

Interventii comportamentale la copii in gradinita, scoala

1. Se discuta structura lectiilor si cerintele avand copilul asezat aproape de profesor alternand perioadele de lectura cu scurte perioade de exercitii fizice.
2. Se identifica problemele specifice (Ex copilul raspunde inainte ca profesorul sa termine de formulat intrebarea sau isi paraseste locul in timpul orelor).
3. Se monitorizeaza frecvent progresele copiilor cu o scala de evaluare. Se analizeaza consecintele pozitive, negative si eventualitatile unui comportament adecvat sau "problema".
4. Daca relatia profesor-copil este conflictuala, antrenarea profesorului: discutarea unor metode eficiente de comunicare a comenzilor si a cerintelor, de stabilire a unor reguli, de incurajare a compliantei copilului si de gasire a unor consecinte negative (comportament inadecvat).
5. Se folosesc sistemele simbolice pentru a intari si sublinia comportamentul adecvat in anumite situatii. Se creste timpul de joaca, scade volumului temelor pentru acasa, timp de joaca special impreuna cu terapeutul.
6. Copilul trebuie integrat activ in procesul terapeutic.
 - copilul localizat in partea din fata a clasei, central, langa profesor.
 - colegii de clasa care reprezinta modele de comportament adecvat trebuie asezati in apropierea lui.
 - amestec de activitati cu solicitare redusa sau ridicata de energie ar fi mai de dorit.
 - activitatile ar trebui sa fie stimulative, interesante si sa implice ma multe proiecte manuale decat munca la tabla, in banca sau lectura.

Invatarea copilului sa se autoinstruiasca

In practica pot fi antrenati doar copii mai mari de 7 ani.

1. Se invatati copilul etapele de instruire "Stop! Care este problema?". "Exista posibilitatea de rezolvare?". "Care este cel mai bun plan?". "Executa planul! Panul a functionat?".
2. Se aplicati procedurile

Tratamentul psihofarmacologic

Metilfenidatul

- in perioade de pina la 1 an, doza maxima 60 mg/zi.
- *Dexamfetamina* si *Pemolina*
- antidepressivele triciclice ca *Imipramina* si *Desipramina*
- neurolepticele antidopaminergice (*Tioridazin*, *Haloperidol*).
- neurolepticele atipice *Risperidol*
- stabilizatori emotionali *Litiul*, *Carbamazepine*, *Valproat*

SUMAR:

- *Tuburarea hiperchinetica (ICD-10)* este o perturbare persistenta si severa a dezvoltarii psihologice a copilului care consta intr-un grad de neatentie, neliniste si comportament impulsiv. Terapeutul ajuta parintii si profesorii, sa identifice situatiile specifice sa gaseasca tehnici comportamentale pentru acele situatii (sa incurajeze comportamentul adecvat si compliant, sa foloseasca consecintele negative ca exemplu neadecvat).

TULBURARILE AFECTIVE LA COPII SI ADOLESCENTI

OBIECTIVE

- Cunoasterea faptului ca, in ciuda divergentelor de opinii, depresia exista la copil, indiferent de varsta, dar expresia clinica este diferita.
- Particularitati ale depresiei si maniei in varsta de dezvoltare.

I. Depresia

Pe lângă starea emotionala particulara pe care o traiesc copiii depresivi, exista si alte motive care îndreptatesc preocuparea specialistilor din întreaga lume în acest capitol de patologie: costul developmental, pericolul suicidului, sensibilizarea produsa de episodul depresiv pentru depresii ulterioare (M. Kovacs, 1997). Copilul depresiv se retrage, relatiile lui cu lumea diminueaza, ajungând sa fie dezaprobat, rejectat de parintii si colegii lui, acest lucru influentând negativ întreaga lui dezvoltare. Frecventa suicidului este ridicata si la vârste mici, frecventa reusitelor fiind de 27 de ori mai mare la depresivi decât la grupuri de control (Shaffer, 1996). Primul episod depresiv sensibilizeaza sistemul nervos central pentru alte episoade depresive Post (1992); daca primul episod necesita un "trigger" psihosocial, cu cât puseele se repeta, durata dintre ele va fi mai scurta si declansatorii externi vor lipsi.

Depresia, stare mentala, caracterizata printr-o cadere a tonusului psihic, manifestata prin lasitudine, oboseala, descurajare, tendinte pesimiste, uneori anxietate (Manuila, 1997), nu are totdeauna o semnificatie patologica, ea înscriindu-se, adesea, între trairile normale ale oricarui om. H. Ey considera ca depresia poate avea semnificatie de sindrom, simptom sau entitate nozologica. Ca sindrom depresia se compune dintr-un trepid simptomatice ce se refera la modificarea dispozitiei (care devine trista sau anxioasa), a gândirii (în sensul inhibitiei) si a functiilor psihomotorii (P. Kielholz). Aceste trei simptome ale sindromului depresiv au fost denumite de Kielholz ca simptome de baza, sau cardinale, carora li se pot adauga simptome accesorii (secundare). *Dispozitia depresiva*, cu aspect de "hipertimie negativa", poate îmbraca aspectul tristetii exagerate, al tensiunii afective, dispozitiei melancolice, anxietatii, nelinistii interioare, disforiei, indiferentei posace, anesteziei psihice dureroase (A. Sirbu, 1979). *Inhibitia gândirii* se traduce prin saracirea imaginatiei, încetinirea proceselor ideative, limitarea asociatiilor, aparitia ideilor prevalente, monoideism, pesimism, idei de suicid. Subiectiv, depresivul traieste dureros dificultatea de gândire si evocare, încearca o stare de "oboseala psihica". Inhibitia cuprinde si vointa (hipobulie), individul fiind în imposibilitate de a se hotari, de a lua o decizie, fiind marcat de ambitendinta. *Activitatea depresivului* sufera prin lipsa elanului si dificultatea demarajului, miscarile sunt lente, fara vloga, tinuta este caracteristica (aplecat înainte, ca un batrân, lasând impresia ca o cruce mult prea grea purtata pe umeri îl încovoia), vocea este softita, monotona. Uneori, în depresia anxioasa, poate apare neliniste motorie pâna la agitatie, cu plâns si vaiete. Simptomele accesorii sunt conditionate de dispozitia trista, îmbracând aspect micromanic, de autoacuzare, culpabilitate, autopunitie, ruina, saracie, hipocondriac. *Simptomele somatice* au o gama foarte variata, de la tulburari generale (perturbarea ritmului nictemeral, diverse algii, cefalee, dureri articulare, musculare, vertebrale, abdominale, inapetenta, scadere în greutate, tegumente uscate, lipsite de elasticitate), pâna la tulburari cardiace, respiratorii, digestive, sexuale, urogenitale.

Depresia nevrotica este o tulburare nevrotica ce se caracterizeaza printr-o depresie disproportionata, de obicei consecutiva unei experiente penibile, manifestata printr-un tablou clinic polimorf, cu lamentatii, cenesopatii, insomnii, inapetenta. Depresia endogena apare în fazele depresive ale psihozelor afective, diferentiindu-se formele bipolare (în cadrul formelor ciclice maniaco-depresive) si formele monopolare, sau depresiile monofazice. În legatura cu depresia ce apare în alte psihoze, cea mai discutata este cea din schizofrenie, asa numita "depresie atipica" dupa francezi, foarte important de decelat prin prezenta unor simptome fundamentale, sau a unor pusee psihotice anterioare, pentru ca, aceasta forma nu numai ca nu reactioneaza la chimioterapia antidepressiva, dar se poate agrava. Depresia mascata, este o forma particulara, caracterizata prin faptul ca subiectul nu pare trist, dar se plânge de dureri nedefinite sau cronice, prezinta tulburari de comportament, suferinte alimentare (anorexie, bulimie), enureza, encopreza. Depresiile "simptomatice" apar în cadrul unor afectiuni medicale, cum ar fi cele: endocrine (hipo, hipertiroidism, insuficienta suprarenala, hipercorticism, hipoaldosteronism, insuficienta hipofizara, hiperparatiroidism, hipogonadism, hipoglicemie, diabet), neurologice (scleroza în placi, miastenie, miopatie, Parkinson, sindrom frontal, poliradiculonevrite), infectii (astenie postinfectioasa, hepatita, tuberculoza, bruceloza, infectii cu EBS, HIV, parazitoze digestive), hepato-digestive (boli inflamatorii ale

intestinului, enteropatie cu sau fara malabsorbție, abuz de laxative, hepatite, ciroze), cardio-vasculare (insuficienta cardiaca, endocardita infectioasa), hematologice (anemie), patologice reumatice sau neoplazice, respiratorie, renala, post-operatorie, iatrogenii si toxice (psihotrope, sedative, antihipertensive, betablocante, diuretice, cortizonice, oxid de carbon, alcool, sindrom de sevraj). Ne vom gândi la eventualitatea unei depresii somatice daca lipseste factorul psihotraumatizant declansant, exista atipii semiologice si rezistenta la tratament (H. Rousset, 1991).

În cele mai multe sisteme de clasificare sindromul depresiv presupune, pe lângă dispoziția depresiva, prezenta simptomelor asociate, mai ales un stil propriu de a gândi, pierderea sentimentului de bucurie (anhedonie), simptome somatice, pierderea energiei, somn scurtat. Existenta depresiei la vârste mici este o problema controversata. Până nu demult, era raspândita ideea ca bolile depresive nu pot apare în copilărie, sau daca apar o vor face sub o forma mascata. Astazi depresia este recunoscuta si în vârsta de dezvoltare. Asociatia Psihiatrilor Americani (DSM IV, 1994), considera ca, criteriile de diagnostic ale depresiei în prepubertate, adolescenta, adult, sunt identice. La vârste mai mici, copiii difera de adult prin capacitatea de a experimenta unele din caracteristicile cognitive, au o slaba capacitate de a-si comunica tristetea, de a sesiza virarea calitativa a dispozitiei lor, de a o verbaliza, disforia este înlocuita cu iritabilitate, inhibitia psihomotorie este rara, sentimentul de vinovatie greu de apreciat, iar ideile suicidare pot fi deduse numai din contextul comportamental (V. Ghiran, 1998),

Studiile efectuate de Ryan (1987) si Kolvin (1991, 1992) indica prezenta, în depresia din vârsta de dezvoltare a 3 factori clinici cu semnificatie: unul endogen (simptome cum ar fi pierderea bucuriei, scaderea în greutate, retardul psihomotor); un factor cognitional negativ (imagea negativa despre sine, ideatia suicidara) si anxietatea. Se adauga inconstant tulburarea comportamentala si modificari ale apetitului. Pornind de la aceste observatii s-a delimitat *tulburarea depresiva cu tulburari de comportament* (tulburari de conduita si emotionale în conformitate cu ICD-10), care întruneste criteriile de încadrare atât în tulburarea depresiva, cât si în cea de comportament, cu o mai mare labilitate afectiva, cu un raspuns mai putin bun la Imipramina, cu un prognostic mai rezervat din perspectiva tropismului ulterior de toxice, cu încarcatura heredo-colaterală nesemnificativa în directia depresiei. Cadrul familial este particular în aceste situatii; depresia este, într-un anume fel secundara tulburării de comportament, sau cele doua tulburari sunt determinate în mod independent. *Tulburarea de conduita de tip depresiv* are urmatoarele criterii de încadrare diagnostica: tulburare de conduita (comportament agresiv, disocial, provocator), dispozitie trista marcata si persistenta, pierderea interesului si placerii pentru activitati obisnuite, sentiment de culpabilitate si de pierdere a sperantei, perturbari de somn sau apetit (CIM-10, subcapitolul F 92.0).

Incidenta. Tulburarile depresive la preadolescenti sunt apreciate la 0,5-2,5%, cu crestere pâna la 2,0-8% între adolescenti când si suicidul atinge cote maxime. Între copiii cu depresie repartitia pe sexe este egala, sau cu predominanta masculina, pentru ca la adolescent si adult sa existe o prevalenta feminina.

Comorbiditate. Studii epidemiologice indica o asociere a depresiei cu tulburari de conduita, patologice anxioase, dificultati de învățare, tendinte toxifilice, anorexie mentala. Se pot asocia acuze somatice, cum ar fi abdomenul recurential dureros. De aceea, copiii care prezinta simptome medicale inexplicabile necesita o examinare atenta a starii mentale. La fel, asa cum am subliniat deja, multe conditii medicale (boli inflamatorii, endocrine, etc.) pot fi asociate cu depresie.

Etiologie. *Factorii genetici* par a fi implicati în aproximativ 80% din cazurile cu forma endogena bipolară la adult, jucând un rol mai putin important (dar semnificativ) în formele unipolare. Vârsta mica a debutului a fost asociata cu o încarcatura familiala mai mare. Riscul pare a fi non specific, deoarece si abuzul de alcool si tulburarile de comportament sunt, de asemenea, non-specifice. Nu totdeauna continuitatea tulburării afective este asigurata genetic, agregarea familiala specifica se poate datora anumitor agresivități persistente în mediu. Dar si copilul, prin structura lui, poate determina reactii parentale negative, care cresc riscul psihopatologiei la copil.

Influente psihosociale. Exista numeroase cai prin care depresia unui parinte poate influenta copilul: prin impactul direct al simptomelor depresive, interactiunea redusa mama-copil, disensiuni familiale. Pornind de la depresia copilului s-au evidentiat 3 factori de risc: evenimente psihotraumatizante, conflictualitate cronica, factori de vulnerabilitate. Evenimentele stressante sunt diferit interpretate în copilărie, episoadele traumatizante acute, apar adesea în contextul unor probleme de lunga durata. Astfel, divortul parintilor, urmeaza adesea unei tensiuni familiale prelungite, nemaiputând fi încadrat în seria evenimentelor acute. De aceea, depresia la tineri tinde sa fie recurenta. Unii autori au demonstrat faptul ca anumiti copii devin expusi la conflict datorita faptului ca mamele sunt mai putin capabile sa îi protejeze.

Între copiii care au experimentat evenimente specifice, simptomele depresive au fost găsite în asociație atât cu abuzul fizic, cât și cu abuzul sexual. Tulburările depresive au fost estimate ca apărând la aproximativ 20% din copiii maltratați.

Mecanisme psihologice. Au fost imaginat mai multe modele psihologice menite să explice maniera în care agenții stressanți externi conduc la starea suferinței interne de depresie. Se consideră că așteptarea la evenimente dureroase necontrolate conduce la depresie, doar dacă persoana le atribuie cauze interne, stabile și globale. De exemplu "am eșuat la examen, pentru că nu sunt bun de nimic". Reformularea teoriei neajutorării învățate, (teoria lipsei de speranță), are asemănări cu teoriile cognitive ale depresiei. Oamenii disperati sunt caracterizați de un stil cognitiv negativ, ei au o viziune negativă despre ei înșiși, despre lume și despre viitor. Apariția la copii a unor astfel de gânduri a fost demonstrată de studiile lui McCauley, Meyer, Kendall (1988, 1989, 1991), stilul distorsionat de procesare a informației ce stă la baza autoevaluării îi distinge de copiii cu alte tulburări psihice. O altă construcție psihologică este competența socială scăzută, fiind văzută ca importantă în etiologia depresiei la tineri. Există dovada unei asocieri între incompetența percepută și simptomele depresive, ea explicând diferențele între sexe în simptomatologia depresivă apărută în perioada adolescenței.

Multe din construcțiile psihologice prezintă însă, modificări de dezvoltare. De exemplu, de la vârsta de 7 ani copiii încep să treacă de la convingerea că performanțele de îndemnare sunt importante, la o înțelegere a abilităților generale care sunt globale și stabile. Aceste schimbări pot explica relația între incidența depresiei și vârsta mai tânără.

Mecanisme biologice. Studiile efectuate pe tineri cu tulburări depresive au raportat o anomalie a markerilor biologici: de exemplu, unii depresivi nu prezintă acea supresie a secreției de cortizol care apare în mod obișnuit la administrarea dexametazonei. Au fost descrise și anomalii ale răspunsului endocrin prin testul de eliberare a hormonului tiroidian (TRH) și secreția hormonului de creștere după hipoglicemie, sau administrare de Clonidina. Electroencefalograma de somn poate fi, de asemenea, anormală (Kutcher, 1990), dar anomalitatea traseelor de somn este mai înclinată să apară la copiii cu depresie care au o istorie familială de depresie, sau la cei cu un părinte care are tulburări de somn. Specificitatea acestor criterii pentru tulburarea depresivă este scăzută, existând copii fără depresie cu test de supresie la dexametazonă pozitiv. Se pare chiar că, specificitatea acestui test pentru depresia majoră la copil, este mai scăzută decât pentru adulți. În plus, răspunsul adultului depresiv la medicația care modifică metabolismul aminic cerebral, nu are valori similare la copii. Variația răspunsurilor psihologice în raport cu vârsta poate reflecta diferențele de maturare din biologie. Astfel, eșecul continuu de a demonstra anomalii ale somnului în depresia prepuberală se datorează diferențelor ce apar cu vârsta în natura somnului (Puig-Antich, 1986).

Neurotransmițorii implicați în patogenia episodului depresiv major includ norepinefrina, serotonina, acetilcolina, dopamina și acidul gama aminobutiric. Măsurătorile nivelului lor în sânge, LCR, urină și activitatea receptorilor plachetari se constituie în dovezi care implică acești neurotransmițori.

Alți autori își bazează studiile vizând etiopatogenia depresiei pe înregistrarea funcțională și structurală a creierului și pe potențialele evocate.

Factori declanșatori depresogeni (Berney 1991, Pank 1992, Kovacs 1997) sunt considerați a fi: pierderea reală a unui părinte, respingerea celor din jur, divorțul părinților, separarea, încadrarea în școală.

Ca factori de risc pentru depresie, Rutter (1991) pune accent pe calitatea legăturilor de atașament, contextul și natura socializării timpurii, nivelul cognitiv de procesare, capacitatea de reprezentare a imaginii de sine, calitatea mediului familial, bolile medicale psihice neafective. În rândul factorilor de risc se pune un accent deosebit pe bolile afective familiale: 34% din cazuri după Puig-Antich, cu un procentaj mai mare (54%) după Kovacs, ajungând chiar la 73% în cazul patologiei afective la mama.

Încadrare diagnostică. Organizația Mondială a Sănătății în ICD-10 codifică depresia, în cadrul tulburărilor afective, sub forma:

1. episod depresiv

- episod depresiv ușor cu sau fără simptome somatice;
- episod depresiv moderat cu sau fără simptome somatice;
- episod depresiv sever cu sau fără simptome psihice;

2. tulburare afectivă bipolară

- tulburare cu episod actual depresiv ușor sau moderat, cu sau fără simptome somatice;
- tulburare cu episod actual depresiv sever cu sau fără simptome psihice;

3. tulburare depresivă recurentă

- tulburare cu episod actual ușor cu sau fără simptome somatice;
- tulburare cu episod actual moderat cu sau fără simptome somatice;

-
- tulburare cu episod actual depresiv sever cu sau fara simptome psihotice;
4. tulburare persistenta a dispozitiei afective - distimia;
5. tulburarea depresiva recurenta.

Clasificarea este valabila atât pentru depresia adultului, cât si pentru cea a copilului si adolescentului. Episoadele unice au fost separate de tulburarea afectiva bipolară si de alte tulburari episodice deoarece un procentaj ridicat al pacientilor prezinta numai un episod de boala.

Episodul depresiv poate avea intensitate usoara, moderata, sau severa. Subiectul vireaza dispozitional spre depresie, scade interesul general si bucuria, se reduce energia, ajungându-se la fatigabilitate crescuta si activitate diminuata. Alte simptome comune sunt: reducerea capacitatii de concentrare a atentiei, reducerea stimei de sine, idei de vinovatie, viziune trista si pesimista asupra viitorului, idei sau acte de autovatamare sau de suicid, somn perturbat, apetit diminuat. Dispozitia scazuta de la o zi la alta este independenta de circumstante Pentru episoadele depresive, indiferent de gradul de severitate, este necesara pentru stabilirea diagnosticului o perioada de minimum 2 saptamâni, dar pot fi acceptate perioade de timp mai scurte daca debutul este rapid, iar simptomele deosebit de severe. Alte simptome, cu colorit somatic, cum ar fi pierderea interesului sau placerii pentru activitati placute, lipsa reactiei emotionale la bucurii, trezirea matinala, cu 2 ore mai devreme ca de obicei, lentoare sau agitatie psihomotorie, scaderea apetitului, pierderi în greutate 5 procente din greutatea initiala – sunt luate în considerare numai daca sunt prezente cel puțin 4 simptome de acest tip.

Gradul de severitate (usor, mediu, sever) sunt specificate pentru a acoperi o paleta mai larga de stari, întâlnite la diferite niveluri de practica psihiatrica. Subiectii cu episoade depresive usoare apar, de obicei, în cabinetele de medicina generala, în timp ce spitalele de psihiatrie se ocupa de pacientii care sufera episoade severe.

Episodul depresiv cu semne psihotice, este un episod depresiv sever, în care delirile, halucinatiile, sau stuporul depresiv sunt prezente. Ideile delirante implica, de obicei, ideea de pacat, saracie, dezastre iminente, a caror responsabilitate poate fi asumata de catre subiect. Halucinatiile auditive, sau olfactive, apar sub forma unor voci defaimatoare sau acuzatoare, mirosuri de murdarii putrede sau carne vie în descompunere. O lentoare psihomotorie severa poate progresa spre stupor.

Episodul depresiv din tulburarea afectiva bipolară. Tulburarea afectiva bipolară se caracterizeaza prin episoade repetate (cel puțin doua) în care nivelele de dispozitie si activitate ale subiectului sunt perturbate. Perturbarea consta fie în elevarea dispozitiei, energie si activitate crescuta (manie, sau hipomanie), sau în scaderea dispozitiei, însotita de scaderea energiei si activitatii (depresie). Vindecarea este, de obicei, completa între episoade, iar incidenta pe sexe este aproximativ egala. Episoadele maniacale încep brusc si dureaza între 2 saptamâni si 4-5 luni, durata medie fiind de aproximativ 4 luni. Depresia tinde sa dureze mai mult, având o durata medie de aproximativ 6 luni. Episoadele de ambele feluri urmeaza, adesea, evenimentele stressante de viata, dar prezenta unui astfel de stress nu este esentiala pentru diagnostic. Primul episod apare la orice vârsta din copilarie pâna la senectute. Perioadele depresive pot îmbraca intensitate usoara, moderata sau severa, pentru diagnostic fiind esential sa existe cel puțin un episod anterior hipomaniacal, maniacal, sau afectiv mixt.

Tulburarea depresiva recurenta se caracterizeaza prin episoade repetate depresive. Episoadele circumscrise dureaza între 3 si 12 luni. Între episoade vindecarea este completa, un numar mic de pacienti putând dezvolta o depresie persistenta. Tulburarea depresiva recurenta include reactiile depresive repetate, depresia psihogena, tulburarea depresiva sezoniera, depresia endogena. Episoadele depresive pot fi usoare, moderate, sau severe (cu sau fara simptome psihotice, cu sau fara simptome somatice), pentru diagnostic fiind obligatorie existenta a cel puțin doua episoade, cu durata de minim doua saptamâni, care sa fi fost separate între ele de un interval de mai multe luni, fara o tulburare semnificativa a dispozitiei.

Distimia este o deprimare cronica a dispozitiei care nu întruneste criteriile pentru tulburarile depresive recurente din perspectiva duratei si intensitatii. Suferinzii au perioade de zile, sau saptamâni, în care se descriu ca simtindu-se bine, dar majoritatea timpului adesea luni în sir, sunt obositi si deprimati, totul constituie pentru ei un efort, nimic nu-i poate bucura. Acesti pacienti mediteaza si se plâng, dorm rau, au o stare de disconfort, dar, de cele mai multe ori, sunt capabili sa faca fata cerintelor vietii cotidiene. Din acest motiv distimia are multe în comun cu conceptul de nevroză depresiva. Debutul poate avea loc în pubertatea tardiva si dureaza mai multi ani, uneori indefinit.

Tablou clinic. Depresia care apare la vârste mici are, de regula, un debut insidios, o evolutie trenanta, lunga, de aproximativ 8-9 luni. Pericolul de suicid se apreciaza a fi foarte ridicat si sub vârsta de 6 ani, el constituind a zecea cauza de deces sub 10-12 ani (Kovacs, Ryan).

Debutul depresiei se leaga de cel puțin trei domenii de factori: declansatorii depresogeni (pierderea reala a persoanei de atasament, abandon, divorțul parinților, schimbarea domiciliului, rejecție, separare, încadrare în școală), factori de risc sau vulnerabilitate (calitatea legăturilor de atasament, contextul și natura socializării timpurii, nivelul cognitiv de procesare, reprezentarea imaginii de sine, calitatea mediului familial, bolile medicale, dar mai ales bolile afective familiale - mecanism poligenic de transmisie) și resursele sociale reduse sau inadecvate de coping (de a face față multiplelor solicitări din mediul de viață - nu fiindcă sunt condițiile externe deosebite, ci pentru că se reduce capacitatea copiilor de a face față stresului, de a-și tampona trăirile negative, și astfel se instalează depresia).

Cu cât copilul este mai mic, depresia se manifestă prin simptome somatice (aparitia depresiei somatogene este semnalată de Niessen ca posibilă încă de la naștere). Ulterior, mai ales după vârsta de 5 ani, se vorbește despre depresii psihogene, pentru că, abia după vârsta de 10-12 ani, același autor sa recunoaște depresia endogenă. Astfel, sub 5 ani, simptomatologia somatică este dominantă, între 6 și 12 ani raportul dintre cele două categorii de simptome (somatice și psihice) se egalizează, iar la 13-18 ani predomină ideea depresivă, impulsul suicidal, complexul de inferioritate, descurajarea. Sub raportul posibilităților clinice de manifestare ale depresiei, Nissen vorbește despre: depresia anaclitică, reacția depresivă, depresia de competiție (școlară), depresia de supapă (după hipercompensare), depresia nevrotică, depresia constituțională, depresia endogenă, depresia în epilepsie, endocrinopatii, infecții, intoxicații, traumatisme.

Diferiți autori (Cytryn, Weinberg, Kowacs) și sistemele actuale de clasificare consideră importante pentru diagnosticul de depresie la copil:

1. Prezența anumitor trăsături: disforie, tristete, instabilitate, apetit redus, tulburări de somn, inhibiție motorie, anhedonie, autoapreciere scăzută, concentrare redusă, comportament agresiv, suicid.
2. Tulburări de ordin social, familial, școlar.
3. Alte tulburări: sentiment de culpabilitate, pierderea interesului general, acuze somatice, anxietate de separare, însingurare, neastâmpar, îmbufnare, pierderea energiei, iritabilitate, neputința.
4. Se adaugă criteriul de durată

Particularitățile clinice în funcție de vârstă ar putea fi sistematizate astfel:

a. *La sugar* predomină tulburările somatice, tulburările de somn, plânsul paroxistic. Există un aspect de tristete expresivă, copilul plângăcios, cu absența contactului cu lumea, inhibat motor, cu răspuns slab la stimulări, pierderea apetitului, scădere în greutate, retard în dezvoltare. După vârsta de trei luni se vorbește despre hospitalism, nanism psihosocial.

b. *La prescolar* poate exista o dispoziție tristă cu nefericire, sau iritabilitate, sentiment de insecuritate, atitudini de retragere, tulburări de relaționare interpersonală, lipsa de interes în raport cu mediul. Copilul pare plictisit, nesatisfăcut, nemulțumit, are o slabă capacitate de a se bucura, trăiește cu sentimentul că este respins, neîubit. Prezintă tulburări de somn, apetit, activități stereotipe, crize de furie și agitație, dezinteres pentru joc. Este gata permanent de plecare. Adesea există enurezis, encoprezis, pavor nocturn, onicofagie, ipsatie.

c. *La școlarul mic* depresia este mai puțin extinsă și se confundă adesea cu boli somatice. Apare un fond de tristete, insecuritate anxioasă-iritabilă, inhibiție mnestică, tulburări de concentrare la lectii și joc, tulburări de atenție, comportament agresiv, accese de plâns, enurezis.

d. *La elevul mare* apar, de multe ori, tulburări de comportament, crize de furie, randament școlar scăzut, complexe de inferioritate, lipsa de apetit pentru activitate, crize de acting-out antisociale, impulsuri suicidale, cefalee. Par plictisit, trist, suferinzi, slăbiți, cu imagine de sine alterată.

Evolutiv, simptomele episodului depresiv major se dezvoltă în zile sau săptămâni, o perioadă prodromală poate include simptome de anxietate, de depresie ușoară cu o durată de săptămâni, sau luni, înainte de debutul puseului depresiv major complet, a cărui durată este variabilă. Netratat durează tipic 6 luni sau mai mult, indiferent de vârstă. În majoritatea cazurilor există o remisie completă a simptomelor, iar activitatea se întoarce la nivel premorbid; episoadele izolate sunt separate de mai mulți ani lipsiți de orice simptome depressive. Alteori, pot apărea aglomerări de episoade, iar alții au episoade cu frecvență din ce în ce mai crescută pe măsura ce înaintează în vârstă (perioadele de remisie durează, în general, mai mult la începutul evoluției bolii). Există și remisii parțiale (20-30% din cazuri) în care luni, ani, săptămâni, persistă câteva dintre simptome, fără a îndeplini criteriile complete pentru diagnosticul unui episod depresiv major. Există în 5-10% din cazuri posibilitatea evoluției cronice, criteriile tipice puseului major continuând să fie întâlnite pe o perioadă de 2 sau mai mulți ani. Debutul bolii se poate produce la orice vârstă. Evenimentele

psihosociale pot juca un rol mai semnificativ în precipitarea primului sau a celui de-al doilea episod, având un rol mai mic în debutul episoadelor următoare. Tinerii diagnosticați ca depresivi sunt predispuși să aibă episoade ulterioare depresive în următorii 5 ani. Continuitatea simptomatologiei depresive în viața adultă este cel mai bine prezisă de o depresie severă, cu forma de prezentare asemănătoare depresiei adultului și cu absența tulburărilor de comportament. Se presupune astăzi că, indivizii sunt schimbați de primul episod depresiv, astfel încât, ei devin mai vulnerabili la următoarele probleme ivite; atenția cercetătorilor se concentrează pe procesele psihologice și neurobiologice care pot fi implicate în recidivarea și remiterea proceselor depresive. Se impune deci, recunoașterea și tratamentul primului episod depresiv, acest lucru având importanță în prevenirea depresiei la adult.

În evoluția depresiei, indicatorii care prezic riscul suicidal includ tentative anterioare, ideatie suicidală, lipsa de speranță, abuzul de substanțe, accesul facil la metoda sinuciderii, lipsa suportului social.

Riscul recurenței atacului de referință la copiii cu depresie majoră este de 74% la un an de la debut și de 92% la 2 ani. Cei cu depresie de lungă durată își revin mai greu decât cei cu forma acută.

Copilul cu boala bipolară are o mai pronunțată variație a stării de dispoziție decât copiii hiperactivi, activitatea tinde să fie mai dezordonată, pot exista iluzii sau halucinații. În prezentarea puseului de referință la copil există diferențe mai puține între cazurile diagnosticate ulterior ca schizofrenie, sau ca manio-depresie în maturitate. Studiile familiale asupra adolescenților cu tulburări bipolare susțin ideea că factorii genetici pot fi implicați. Încercarea familială este mai mare când tulburarea bipolară este precedată de simptome înainte de vârsta de 12 ani (deși aceste simptome constau mai mult în hiperactivitate și tulburări de comportament).

Se consideră astăzi, că în 50% din cazuri este posibilă recaderea depresivă după primul episod (8% chiar sub forma bipolară). La control, în 40% din cazuri s-a găsit o patologie anxioasă și 15% consum de toxice. Se apreciază că 60% din situații prezintă risc de depresie la vârsta adultă.

Mijloace de diagnostic. *Criteriile de diagnostic* sunt cele prevăzute de clasificarea Organizației Mondiale a Sănătății (ICD-10) și cea a Asociației Psihiatrilor Americani (DSM IV). *Instrumentele de interviu sau chestionarele* mai frecvent utilizate sunt: Diagnostic Interview for children and adolescent (Reich, 1982), Hamilton Rating Scale-pentru adulți (1960), Schedule for Affective diseases and schizophrenia (Spitzer, 1978), SADS pentru copii și adolescenți (Puing-Antich, 1984), Beck Depression Inventory, 21 itemi vizând trei grade de intensitate (1961), Childhood Depression Inventory (Kovacs, 1982). *Procedeele biologice* utile pentru stabilirea diagnosticului de depresie sunt: testul de supresie la dexametazonă, determinarea hormonilor de creștere, determinarea tulburărilor de somn.

Diagnosticul diferential se impune cu tulburările de dispoziție datorate unei *stări medicale generale* (scleroza multiplă, atac de hipotiroidism, etc.), pe baza anamnezei, examenului clinic general și a examenelor de laborator. Se va exclude și tulburarea dispozițională indusă de *anumite substanțe*, exceptând situația în care abuzul de droguri, medicamente, etc. este secundar tulburării afective. Dacă însă, depresia apare numai în contextul sevrajului la cocaină, se stabilește diagnosticul de "Tulburare a dispoziției cu caracteristici depresive, indusă de sevrajul la cocaină",

O tulburare depresivă majoră cu apariție concomitentă cu un factor de stres va fi diferențiată de *tulburarea de adaptare cu dispoziție depresivă*. După pierderea unei persoane iubite, chiar dacă intensitatea și durata simptomelor este mai mare, ele se atribuie mai degrabă durerii pierderii decât episodului depresiv major, atâta vreme cât nu persistă mai mult de 2 luni, sau nu includ o încărcătură funcțională marcată, preocupări morbide cu sentimentul lipsei de valoare, cu ideatie suicidară, simptome psihotice.

Tulburarea distimică presupune prezenta simptomatologiei depresive cu o intensitate mai puțin severă și evoluție cronică, o perioadă de cel puțin 2 ani.

Tulburarea schizoafectivă presupune, pe lângă simptomatologia depresivă cel puțin 2-3 săptămâni de iluzii sau halucinații, semne de disociație, istoria personală sau familială putând fi de ajutor în stabilirea diagnosticului diferential, la fel ca și răspunsul la tratament.

Nivelul inhibiției, randamentul general scăzut ridică problema diagnosticului diferential cu *demența*, dar în acest ultim caz, există o istorie premorbida de activitate cognitivă în declin, investigații neurologice și paraclinice caracteristice.

Forme clinice. S. Milea (1988) recunoaște pentru copil și adolescent posibilitatea apariției depresiei sub forma de:

1. -depresii psihogene, tulburări de intensitate nevrotică (depresii nevrotice și de epuizare), sau psihotice (depresii psihoreactive), apar ca urmare a unor situații psihotraumatizante, cu acțiune îndelungată sau acută; toate nevrozile copilului și adolescentului prezintă elemente depresive mai mult sau mai puțin exprimate;

-
2. -depresiile endogene (formele bipolare, monopolare, depresia recurenta, distimia) au un determinism ereditar, realizând formele cele mai tipice de depresie;
 3. -psihozele schizo-afective, contextul clinic sugereaza schizofrenia;
 4. -depresiile somatogene sunt atribuite unor cauze fizice incluzând depresiile organice (determinate de leziuni organice cerebrale-unele tumori, epilepsie, demente) si depresiile simptomatice (în boli ca diabet, hepatita, hipotiroidismul). În depresiile simptomatice sunt incluse si cele care apar în cursul unor tratamente de durata cu corticoizi, rezerpina, tranchilizante majore.

Tratament. La ora actuala se considera ca numai 18 % din copiii depresivi se afla sub tratament si numai 7% din cei care au savârsit suicid au fost tratati anterior. Abordarea terapeutica a copiilor depresivi va depinde de problemele identificate. Se impune o apropiere de pacient prin întâlniri regulate, discutii cu copilul si familia lui, acest tip simplu de interventie înlăturând (prin metode combinate) stresul si îmbunatatind dispozitia. În depresiile severe sau în cele cu ideatie suicidara internarea în spital si supravegherea permanenta este obligatorie. Tratamentul se adapteaza nevoilor copilului, fara a uita posibilele relatii deteriorate cu semenii, care pot sa joace un rol în mentinerea depresiei. Este obligatorie o interventie terapeutica cât mai precoce, implicând oferirea unor resurse socio-familiale pentru copiii depresivi. Interventia cât mai rapida este necesara pentru prevenirea altui episod, pentru a scurta durata episodului, a diminua fenomenologia clinica asociata si a preveni suicidul. Parintii trebuie sprijiniti, informati corect si utilizati ca si coterapeuti, asistati pe parcurs, refortificati în stradania lor, tratati daca sufera si ei de depresie sau de alte boli (M. Kovacs, 1997).

La *adolescenti* s-au obtinut ameliorari semnificative prin interventii cognitive si prin alte tratamente psihologice. Cele mai eficiente sunt psihoterapiile de grup. Deoarece copiii cu depresie provin adesea din familii în care sunt probleme, psihoterapia familiala se impune. Parintii vor beneficia de informatii privitoare la natura depresiei si la perspectivele de însanatosire.

Antidepresivele triciclice se utilizeaza cu succes în tratamentul depresiei la copii. S-a demonstrat ca în prepubertate raspunsul la Imipramina este mai bun la copiii cu depresie si anxietate, fata de copiii cu depresie si tulburari de comportament.

Un tratament modern mai ales pentru depresia endogena este cel cu Zoloft, Prozac, Efectin.

Electroscururile sunt indicate în terapia depresiei severe la adolescenti; studiile de anatomie au demonstrat ca nu se produc modificari structurale în urma efectuarii lor, iar informatiile din literatura de specialitate sugereaza faptul ca nu se asociaza cu efecte substantiale pe termen lung asupra performantelor cognitive.

Alte tratamente folosite în tulburarile depresive din copilarie includ terapia prin lumina si pe cea cu hormoni tiroidieni.

În formele bipolare, episodul maniacal beneficiaza de tratament cu Neuroleptice. Alte medicamente cum ar fi Litiul, Valproatul, Carbamazepina sunt eficiente daca sunt potentate de tranchilizante majore. În depresia bipolară Litiul este cel mai bun tratament de prima intentie. El se utilizeaza ca tratament de electie pentru prevenirea recaderilor la adulti. Anticomitialele pot fi alternative utile la Litiu în cazul bolii bipolare refractare, sau când apar cicluri repetate. Adolescentii care au avut un debut cu probleme psihotice înainte de pubertate, prezinta un raspuns relativ mai rau la litiu.

II. Mania

Se considera ca 12% din cazurile de manie la adult au debutat sub vârsta de 10 ani (Carlson, Strober, 1975). La vârste mici exista, adesea, aceeași maniera de intrare în puseu, prin: hiperkinzie pe spatiu larg, logoree, glume necontrolate, coprolalie, insomnii, dezinteres fata de scoala.

Episodul maniacal îmbraca trei grade de severitate, cu o simptomatologie caracteristica; dispozitie elevata, cresterea volumului si vitezei activitatii fizice si mentale. Ca si entitate clinica, vorbim de episod maniacal unic, sau, daca au existat episoade afective anterioare, de tulburare bipolară.

Hipomania este un grad usor de manie, elevatie usoara, energie si volum crescut al activitatii, sociabilitate si comunicare verbala crescute, reducerea nevoii de somn, iritabilitate, lipsa de rusine, fara a afecta grav capacitatea generala de efort. *Mania fara simptome psihotice* se caracterizeaza printr-o dispozitie care poate varia de la jovialitate nepasatoare la o stare de excitatie aproape incontrolabila, însotita de hiperactivitate, logoree, insomnii, atentie hipotenace, hipervigila, inhibitiile sociale scazute, autoapreciere exagerata, grandoare, optimism excesiv. Pot apare tulburari perceptivă, cum ar fi aprecierea culorilor ca fiind extrem de vii, hiperacuzie subiectivă, preocupare pentru detaliile fine ale materialelor. Tinuta este extravaganta, glumele nepotrivite, lipsesc convenientele, pacientii devenind uneori iritabili si suspiciosi. Durata episodului, conform ICD-10 trebuie sa fie de cel puțin o saptamâna, iar intensitatea

suficient de mare pentru a întrerupe munca și activitățile sociale. *Mania cu simptome psihotice* este o formă severă de boală, evoluând cu delir expansiv, de grandoare sau religios, de identitate sau de rol, cu posibilă creștere a suspiciozității și iritabilității, ajungând până la delir persecutor. Există polipragmăzie dezordonată, fuga de idei, logoree, halucinații.

În tulburarea afectivă bipolară incidentă pe sexe este egală, există vulnerabilitate la boala condiționată genetic, o anumită personalitate premorbida cu oscilații afective nemotivate în timp, aparent fără semnificație. Fiecare episod maniacal durează, în medie 6 luni, este declansat de anumite evenimente stressante de viață (neesențiale pentru diagnostic), vindecarea fiind completă între episoade. Diagnosticul diferențial se impune, în funcție de intensitatea simptomelor cu: hipertirodismul, anorexia mentală, intoxicații, schizofrenie afectivă, tumori frontale (moria), infecții (coree, lues). Tratamentul se face, în puseu, cu neuroleptice (Haloperidol, Clorpromazin, Levomepromazin), pentru profilaxia recidivelor utilizându-se Carbonatul de litiu sau Carbamazepina.

IV. **Ciclotimia** se definește ca o dispoziție oscilantă, necorelată cu evenimentele de viață, cu numeroase perioade de depresie și elatie ușoară, cu un demers cronic, deși dispoziția poate fi, din când în când, normală sau stabilă câteva luni. Deși se întâlnește la adult, ea poate debuta în adolescență. Se suprapune peste tulburarea de personalitate afectivă, personalitatea ciclotimică.

SUMAR

În cele mai multe sisteme de clasificare sindromul depresiv presupune, pe lângă dispoziția depresivă, prezența simptomelor asociate, mai ales un stil propriu de a gândi, pierderea sentimentului de bucurie (anhedonie), simptome somatice, pierderea energiei, somn scurtat. Existența depresiei la vârste mici este o problemă controversată. Până nu demult, era răspândită ideea că bolile depresive nu pot apărea în copilărie, sau dacă apar o vor face sub o formă mascată. Astăzi depresia este recunoscută și în vârsta de dezvoltare. La vârste mai mici, copiii diferă de adult prin capacitatea de a experimenta unele din caracteristicile cognitive, au o slabă capacitate de a-și comunica tristetea, de a sesiza virarea calitativă a dispoziției lor, de a o verbaliza, disforia este înlocuită cu iritabilitate, inhibiția psihomotorie este rară, sentimentul de vinovăție greu de apreciat, iar ideile suicidare pot fi deduse numai din contextul comportamental. Depresia care apare la vârste mici are, de regulă, un debut insidios, o evoluție trenantă, lungă, de aproximativ 8-9 luni. Pericolul de suicid se apreciază a fi foarte ridicat și sub vârsta de 6 ani, el constituind a zecea cauză de deces sub 10-12 ani. Cu cât vârsta copilului este mai mică, depresia se va manifesta mai mult prin simptome somatice.

Se consideră ca 12% din cazurile de manie la adult au debutat sub vârsta de 10 ani. La vârste mici există, adesea, aceeași manieră de intrare în puseu, prin: hiperkinezie pe spațiu larg, logoree, glume necontrolate, coprolalie, insomnii, dezinteres față de școală. Episodul maniacal îmbracă trei grade de severitate, cu o simptomatologie caracteristică; dispoziție elevată, creșterea volumului și vitezei activității fizice și mentale. Ca și entitate clinică, vorbim de episod maniacal unic, sau, dacă au existat episoade afective anterioare, de tulburare bipolară.

AUTISMUL SI TULBURARILE PERVAZIVE DE DEZVOLTARE

OBIECTIVE

- *Prezentarea tulburarilor pervazive de dezvoltare, insistand asupra autismului infantile, care este cea mai frecventa entitate din acest grup.*

Autismul este un sindrom distinct, caracterizat printr-un model cognitiv, social si comportamental specific, mai frecvent la baieti. În forma sa clasica, descrisa de Kanner, autismul este inclus, prin sistemul actual de clasificare a bolilor, acceptat de OMS, ICD-10, în grupul psihozelor pervazive de dezvoltare. S. Freud, în 1911, afirma ca autismul este un exemplu clar al unui sistem psihic rupt de stimulii lumii exterioare si capabil sa-si satisfaca în maniera autistica pâna si nevoile sale nutritive...asemanator unui ou de pasare care contine sursa de hrana în coaja.

În conformitate cu ICD-10 (World Health Organisation, 1992) si DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), trei domenii de activitate perturbate sunt esentiale pentru diagnosticul de autism: alterarea comunicarii verbale si a relatiilor interpersonale, comportament restrictiv, repetitiv, stereotip, anormalitati care debuteaza înaintea vârstei de 36 de luni.

Consideratii etiopatogenetice. Neurobiologia autismului.

Studiile de autopsie au considerat ca raspunzatoare de tulburarile de tip autist lobul temporal medial, nucleul talamic, ganglionii bazali, sistemul vestibular, puntea si neocerebelul (Rutter, 1994). Indivizii cu autism nu prezinta leziuni mari, evidente, gliale, sau o configuratie girala anormala, sau demielinizare. S-a constatat însa, o crestere a densitatii celulare, cu reducerea marimii acestora bilateral în sistemul limbic, pierderea variabila a celulelor Purkinje, pâna la pierdere extinsa, granule celulare în cortexul neocerebelos (Bauman, 1991). Aceste modificari nu sunt datorate medicatiei si nu se asociaza cu severitatea simptomelor clinice. Studiile de autopsie efectuate pâna în prezent, se bazeaza însa, pe un numar restrâns de cazuri, au fost lipsite de comparatie caz-control cu retard mental, astfel încât gradul în care modificarile amintite sunt specifice autismului, ramân discutabile.

Pierderea retrograda a celulei si atrofia care se asteapta în leziunile perinatale, sau postnatale, nu sunt prezente constant în autism. Aceste constatari, împreuna cu absentia unor leziuni mari, au facut pe unii autori sa sugereze ca începutul oricarei aberatii de dezvoltare în autism ar trebui sa debuteze în trimestrul II, sau dupa saptamâna 30-32 de sarcina.

Accentuarea comportamentului stereotip în conditiile sporirii gradului de noutate si complexitate a stimulilor externi, în paralel cu amplificarea undelor desincronizate EEG la subiectii autisti constituie o particularitate a lor, deoarece la cei cu retard mental se produce fenomenul invers (Rimland, Fein, 1988). Constatările sustin implicarea disfunctiei sistemului activator ascendent în producerea tulburarilor, Minshew si Goldstein, în 1992 ajung însa, la concluzia ca nu atentia, ci procesarea informatiei complexe este deficitara în autism.

Studiile de imagistica sugereaza computer tomografic, faptul ca ar exista la autisti o marire a spatiilor fluide ale sistemului nervos central (Courchesne, 1991). Rezonanta magnetica nucleara indica, inconstant, reducerea marimii regiunilor neocerebelului, a lobilor vermal VI si VII. Disfunctia cerebelului în dezvoltarea precoce este, în general, asociata cu dificultati neuromotorii, mai curând decât cu dificultati cognitive (nu se potriveste acest lucru cu încercarile de explicare a autismului prin anomalii ale cerebelului).

Studiul primatelor a generat interes în perspectiva existentei unor echivalente functionale ale comportamentului autist. Ideea de baza este ca diferite tipuri de sistem nervos central, în diferite puncte de dezvoltare, raspund de comportamente similare. De exemplu, maimutele cu leziuni ale lobului frontal dorsolateral, la vârsta de 1 an raspund cu întârziere la stimuli fata de maimutele care au prezentat aceeasi leziune la 3 ani.

Neurochimie. Neurotransmitatorii au fost studiatii în lichidul cefalorahidian, în sânge si în urina; s-au cercetat si enzimele trombocitare care regleaza nivelul neurochimic prin metabolizarea unor substante chimice la stadii inactice. Nivelele sanguine crescute ale serotoninei au fost depistate la aproximativ o treime din copiii autisti cu handicap mental si la jumătate din copiii non-autisti retardati sever; unele date de cercetare sustin ca hiperserotoninemia se aglomereaza familial. Nivelele scazute ale acidului 5-hidroxiindolacetic, metabolitul primar al serotoninei, au fost gasite la copiii autisti, fara a exista modificari ale acestuia în lichidul cefalorahidian. Nivelele scazute ale noradrenalinei au fost notate la autisti comparativ cu normali, dar studiile excretiei urinare au condus la rezultate mixte. Alte investigatii au sugerat asociatii

între autism si bolile autoimune, erorile congenitale ale metabolismului purinei si acidoza lactica (Rutter, 1994).

Peptidele opioide (beta-endorfinele, enkefalinele) au o afinitate foarte mare pentru receptorii dopaminergici D2, a caror stimulare duce la inhibarea formarii de dopamina si cresterea cantitatii de acid homovanilic rezultat din metabolizarea anterioara a dopaminei (care nu se sintetizeaza si nu se utilizeaza în transmiterea sinaptica). Opioidele actioneaza similar si în sistemele colinergic, serotoninergic, noradrenergic, GABA-ergic (Oliverio, 1984). Experientele efectuate pe animale i-au condus pe unii cercetatori la ipoteza cresterii peptidelor opioide în autism. La om, Gilberg (1988) gaseste nivele crescute ale substantelor similare endorfinelor în lichidul cefalorahidian. Concentratiile scazute ale beta endorfinelor în plasma persoanelor autiste a fost explicata prin feed-back-ul negativ de diminuare a nivelului lor periferic ca urmare a cresterii concentratiilor opioidelor la nivelul sistemului nervos central (Willemsen, Thijssen, 1996). Comportamentul specific autist de automutilare a fost explicat tocmai prin efectele antinociceptive ale opioidelor care conduc la alterarea feed-back-ului senzatiei de durere.

Cercetarile de genetica efectuate pe gemeni în studiile familiale ale lui Folstein si Rutter (1977) evidentiaza 37(concordanta pentru autism în cazul a 11 perechi de monozigoti, fata de 0(la 10 perechi de dizigoti. În studii mai recente de genetica moleculara, Melmer localizeaza tulburarea la nivelul bratului lung al cromozomului X. Studiile genetice din perspectiva autismului sunt la începutul lor, dar pentru a putea da un sfat genetic familiilor în care exista un copil autist trebuie tinut cont de faptul ca pentru urmatorii descendenti exista un risc de aproximativ 3(de aparitie a unei forme usoare de autism, a unor frati cu deficit social-cognitive, sau cu handicap sever.

Tablou clinic. Autismul infantil este o tulburare de dezvoltare pervaziva caracterizata de prezenta anormala si/sau alterarea curbei de dezvoltare ce se manifesta înainte de 3 ani si prin modele caracteristice de comportament perturbate în cele trei domenii de activitate: interactiuni sociale, comunicare si comportament restrictiv, repetitiv (ICD-10). Exista un complex de simptome, care chiar daca nu sunt investite cu valoare diagnostica, apar adesea în conjunctie cu tulburarile autiste (O. Benga, 1997): anomalii de orientare si comutare a atentiei, tulburari în integrarea senzoriala, comportamente automutilante, anxietati periodice inexplicabile, anxietati fobice, tulburari de somn si alimentare, abilitati exceptionale (hiperlexie, învatarea rutelor si locatiilor, constructii din cuburi, hiperacuitate la stimulari unisenzoriale, abilitati "savante" pentru calcul, arta, muzica), disfunctii cognitive globale asociate cu tulburari ale sistemului nervos central de aspect microsechelar encefalopat.

Interactiunea sociala reciproca alterata constituie trasatura esentiala a bolii, care îi confera denumirea de autism. Copilul autist este detasat de mediu, dezinteresat de persoane, respingând colaborarea cu ele, lipsit de nevoia unui contact vizual "ochi în ochi" cu cei din jur, închistat într-o existenta paralela, departat de realitatea obiectiva, singur într-un univers marcat de bizar. Faciesul este inteligent, astfel ca, daca vezi fotografia unui astfel de copil nu-ti dai seama ca performantele sale sociale sunt atât de modeste. Autistul este incapabil sa receptioneze emotiile celor din jur, sa le traiasca adecvat si sa raspunda la ele (V.Ghiran, 1998). Nu este un consumator de stari emotionale, nu poate stabili relatii empatic, specific umane cu cei din jur si de aceea nu-si poate modela comportamentul în raport cu contextul social dat, fiind rezervat în fata unei lumi pe care nu o înțelege.

Când debutul bolii se produce înainte de aparitia limbajului, copilul nu va vorbi niciodata. Daca debutul s-a produs dupa 1,5-2 ani, apare virarea calitativa specifica a limbajului: se pierde flexibilitatea în exprimare; dinamica, intonatia, accentuarea ideilor emise devin ciudate; foloseste notiuni aproximative, confunda sensul concret al cuvintelor cu cel figurativ, condenseaza notiuni. Copilul autist nu achizitioneaza constiinta de sine, el nu exista ca persoana, de aceea exprimarea lui se va face într-o maniera ecolalica, la persoana a III-a singular când este vorba despre propria persoana, spunând, de exemplu, atunci când îi este foame: "da copilului mâncare". Memoria mecanica buna îl ajuta la înregistrarea unor notiuni abstracte care îi depasesc vârsta, reproducând, fara adresa în comunicare fraze auzite întâmplator, de unde si denumirea tulburarii de "limbaj în banda de magnetofon", sau "limbaj de papagal".

Dezvoltarea somato-endocrina a copilului autist este buna, privirea inteligenta, dar impresia pe care o lasa în jur este de insuficienta psihica, hipoacuzie, bizarerie (V.Ghiran, 1998). Insuficienta psihica este aparenta (desi o parte din ei pot asocia un retard usor), la fel si hipoacuzia este consecinta dezinteresului general pentru informatia din jur. Autistul reactioneaza însa, la zgomote de intensitate mica, fonsit si manifesta interes pentru muzica clasica.

Caracterul bizar al comportamentului îi confera caracteristica psihotica. Jocurile sunt stereotipe, repetitive, lipsite de creativitate (mers pe vârfuri, în cerc, privind-si mâinile, joc de lumini si umbre, jucarii zgomotoase, grimaserii). O nota dominanta a comportamentului lor este preocuparea pentru imuabil, pentru

neschimbarea ordinii exterioare a lucrurilor. O parte dintre copiii autisti manifesta preferinta pentru un anumit obiect, care ocazional poate fi o jucarie. Adesea acest obiect are caracteristici senzitive si copilul îl gaseste atragator (o cârpa, o batista). Resping animalele de plus, sau papusile, pentru ca în mintea lor se produce ceva ce indica asemanarea cu realitatea: animale si oameni (Theory of Mind). Forma prevalenta de joc este cea senzomotorie, în care, atentia copilului se îndreapta spre parti din obiecte si nu spre întreg. De exemplu, autistii își lipesc urechile de locul unde se aude zgomotul în momentul pornirii unui aspirator, fara a fi interesati de celelalte componente ale lui.

Diagnosticul autismului, în conformitate cu sistemul american de clasificare DSM-IV se bazeaza pe:

A. Prezenta a sase sau mai multi itemi de la (1), (2), (3), sau cel puțin doi de la (1), sau câte unul de la (2) si (3).

1. Înrautătirea calitativa a interactiunilor sociale, manifestata prin doua din urmatoarele:
 - a. înrautătire marcata în folosirea comportamentului nonverbal, cum ar fi contactul ochi în ochi, expresie faciala, gesturi acompaniatoare ale relationarii interumane;
 - b. esecul în a realiza o relatie apropiata cu nivelul de dezvoltare;
 - c. blocaj spontan în cautarea placerilor, sau a contactului cu alti oameni (de exemplu, blocaj în a arata interes pentru anumite obiecte);
 - d. blocaj în reciprocitatea emotionala si sociala.
2. Înrautătirea calitativa în comunicare, manifestata prin unul din urmatoarele:
 - a. întârziere sau blocaj în dezvoltarea limbajului;
 - b. în cazurile cu limbaj adecvat, înrautătire marcata în abilitatea de a sustine sau de a imita o conversatie;
 - c. folosirea stereotipa si repetitiva a limbajului;
 - d. blocaj al capacitatii de joc, corespunzator nivelului de dezvoltare.
3. Patternuri behavioriste restrictive, stereotipe de intensitate si activitate manifestate prin urmatoarele:
 - a. preocupari stereotipe, anormale în intensitate si orientare;
 - b. rutina, ritualuri morfofunctionale, inflexibilitate;
 - c. manierisme motorii repetitive si stereotipe (tremor si miscari ale mâinilor, sau miscari ale întregului corp);
 - d. preocupare persistenta fata de unele obiecte.

B. Întârzierea si functionarea anormala în urmatoarele domenii cu început la aproximativ 3 ani:

1. Interactiuni sociale.
2. Limbaj utilizat în comunicarea sociala.
3. Jocuri simbolice si imaginative.

C. Nu poate fi atribuit diagnosticului de sindrom Rett sau tulburarilor dezintegrative ale copilăriei.

Diagnostic diferential. Din cauza ca autismul este o tulburare de dezvoltare heterogena diagnosticata pe baza unui model al deficitelor, diagnosticul se pune pas cu pas, descoperind ce comportamente pot fi puse pe seama unor explicatii alternative, cum ar fi handicapul mental profund, surditatea sau neglijarea severa, ulterior stabilind daca trasaturile ramase ale conduitei copilului corespund cel mai bine cu autismul, sau cu o alta tulburare pervaziva de dezvoltare (Rutter, 1994). Clasificarile multiaxiale ca ICD-10 si DSM IV sunt alcatuite pentru a atinge acest scop, cu recunoasterea explicita a necesitatii de a considera în fiecare caz nivelul intelectual, întârzierile de dezvoltare specifice, alte tulburari psihotice si factorii psihosociali.

Pentru a stabili diagnosticul diferential al autismului, avem nevoie de:

1. Determinarea nivelului cognitiv al copilului (non verbal si verbal);
2. Determinarea abilitatilor lui de limbaj;
3. Stabilirea corespondentei comportamentului copilului cu: - vârsta;
- vârsta mentala;
- vârsta verbala.
4. Considerarea problemelor speciale în domeniile: - abilitatilor sociale;
- jocului;
- comunicarii;
- altor comportamente.
5. Identificarea oricaror probleme medicale.
6. Considerarea altor factori psihosociali relevanti.

De cele mai multe ori este esential sa se regândeasca cronologic, daca a existat sau nu o perioada de dezvoltare normala, care întinsa pâna dupa vârsta de 3 ani, ridica posibilitatea diagnosticului de mutism electiv, tulburari dezintegrative, sau schizofrenia copilului.

Mutismul electiv, intra în diagnostic diferential cu autismul prin retragere sociala, lipsa de raspuns la solicitari. Nu exista însa, în aceasta situatie, anormalitatile specifice de limbaj asociate autismului, fiind posibile doar întârzieri de limbaj si unele disartrii. Copiii cu mutism electiv prezinta joc spontan creativ, poarta conversatii cu persoane cunoscute, se ataseaza si interactioneaza verbal cu membrii familiei, aratând reciprocitate sociala fata de unii oameni.

Tulburarile limbajului receptiv-expresiv. Exista un grup de copii cu tulburari severe de limbaj receptiv care pot avea ecolalie imediata, tulburari de socializare, uneori chiar joc imaginativ limitat. De cele mai multe ori exista însa, interactiuni sociale reciproce, relatii cu prietenii si membrii familiei, o larga varietate de interese care îi diferentiaza de copiii autisti.

Deprivarea psiho-sociala severa trebuie luata în considerare atunci când dezvoltarea copilului a fost neobisnuita de timpuriu. Nu exista dovezi ca neîncadrarea în colectivitatea de prescolari sau un baby-sitter nestimulant ar contribui la aparitia autismului. Dar copiii care au experimentat o neglijare severa prezinta întârzieri ale limbajului, comportament social anormal, uneori chiar stereotipii motorii. Acesti copii nu au, în general, dificultati legate de înțelegerea limbajului, sau esec în a utiliza limbajul pe care-l au în comunicarea sociala (Skuse, 1984).

Retardarea mentala severa pâna la profunda, ca si în cazul autismului, se însoteste de întârzieri specifice, aditionale, în înțelegerea limbajului, în interactiunea sociala si joc, dar exista mai multa reciprocitate sociala si comunicare spontana directionata. Pentru copiii cu retard profund este dificil de apreciat daca activitatile lor sunt deviate, sau doar foarte severe întârziate. Multi copii cu retard moderat si întârzieri aditionale de limbaj beneficiaza de aceleasi strategii educative ca si copiii cu autism, de aceea exista tendinta de a fi inclusi în aceasta categorie de diagnostic.

Schizofrenia cu debut în copilărie sau adolescenta. Copiii cu schizofrenie nu prezinta anormalitatile de limbaj, sau dificultatile de înțelegere a limbajului specifice autistilor. Cantor (1982) a descris un patern particular de debut timpuriu al schizofreniei la copiii cu hipotonie, contact vizual bun, prezenta tulburarilor de gândire, a delirelor si halucinatiilor, având adesea antecedente familiale de schizofrenie. Schizofrenia are o evolutie particulara, cu decompensari psihotice periodice urmate de instalarea semnelor de deficit psihic. Vârsta debutului este diferita.

Alte tulburari pervazive de dezvoltare. *Autismul atipic* se diferentiaza de forma tipica a autismului prin vârsta debutului (dupa 3 ani) si prin esecul de a satisface cele trei criterii esentiale de diagnostic (alterarea interactiunii sociale, a capacitatii de comunicare, comportament stereotip, repetitiv). Cel mai frecvent asociaza un retard psihic cu coeficient intelectual sub 50 si tulburari specifice de dezvoltare a limbajului de tip receptiv.

Sindromul Rett, debuteaza între 7-24 de luni, dupa o dezvoltare normala, urmata de pierderea abilitatilor motorii si a vorbirii, asociata cu încetinirea cresterii perimetrului cranian. A fost descris numai la fete, sugerând ipoteza existentei unei mutatii dominante legate de cromozomul X (Åchesson, 1997). Boala evolueaza cu degradare progresiva, astfel ca în perioada de adolescenta apar atrofii spinale cu inabilitati motorii severe, crize epileptice si handicap mental sever.

Psihozele organice dezintegrative au fost descrise de Heller si Mahler cu debut între vârsta de 3-6 ani, dupa o dezvoltare normala, cu debut aparent infectios, pierderea semnificativa a achizitiilor anterioare pe parcursul câtorva luni, regresie a limbajului, pierderea controlului sfincterian, deteriorarea controlului motor.

Sindromul Asperger presupune existenta unor anomalii în domeniul relatiilor sociale, dar cu nivel intelectual bun si pastrarea capacitatii de comunicare verbala normala. Comportamentul general are caracter stereotip, restrictiv, iar în perioada timpurie a adolescentei îmbraca forma unor comportamente psihotice. În ciuda intelectului lor bun, randamentul scolar este slab, par încovoiati de griji, neîndemânatici, nesiguri, echipati cu slaba capacitate de relationare sociala, cu o permanenta preocupare pentru abstract. Apare în majoritatea cazurilor la baieti acompaniat de un evident infantilism somato-endocrin (Ghiran, 1998).

Examinare medicala si investigatii paraclinice. Scopul examinarii medicale este acela de a asigura o abordare generala a statusului neuropsihic al copilului, de a ne asigura ca eventualele probleme medicale sau dentare descoperite (carii dentare, toxicitatea medicamentoasa), nu contribuie la dificultatile copilului.

Testarea auditivă sistematică pentru toți copiii cu întârzierea limbajului, examinarea acuității vizuale, dacă vederea este incertă, sunt examinări obligatorii. Istoricul sarcinii, al bolilor cu posibilă componentă neurologică trebuie luate în considerare, ca și antecedentele familiale de întârziere în dezvoltare, de tulburări de învățare sau de limbaj, boli somatice sau psihice. Se efectuează o abordare neurologică standard, incluzând examinarea pielii pentru evidențierea sclerozei tuberoase. De câte ori există dubii în direcția unui diagnostic diferențial se fac investigații adecvate, consultându-se un specialist în domeniu.

Evoluția. Majoritatea copiilor autiști sunt identificați de părinții lor datorită unor anomalități sau întârzieri aparute în al doilea an al vieții, de regulă simptomatologia este manifestă în jurul vârstei de 30-36 luni, în contrast cu tulburările schizofreniforme, care se dezvoltă mai târziu. Gradul de instruire al părinților, existența în familie a unui copil mai mare, sunt factori care afectează abilitatea părinților de a recunoaște anomalitățile de dezvoltare timpurii tipice pentru autism, astfel încât vârsta debutului poate fi deseori, vârsta recunoașterii, mai mult decât debutul actual al simptomelor.

La începutul decădei a doua mulți autiști sunt descriși de părinții lor ca fiind mai flexibili și mai direcționați social. Un mic procent al tinerilor autiști prezintă o regresie marcată a comportamentului și ocazional, a achizițiilor cognitive, un procentaj semnificativ prezentând o creștere a agresivității și a tulburărilor de comportament.

Tinerii autiști devin adulți foarte lent, probabil din cauza lipsei de independență. Unii adulți autiști prezintă o îmbunătățire comportamentală și socială în ultima parte a decădei a treia și în prima parte a decădei a patra. Indivizii autiști cu handicap mintal sever necesită supravegherea situațiilor de viață și munca pe parcursul întregii vieți. În afara câtorva excepții notabile, aproape toți autiștii adulți necesită ajutor în găsirea și păstrarea unei slujbe, în manevrarea responsabilităților și a cerințelor sociale. Cât de independent va fi un adult autist cu handicap mintal mediu sau fără handicap, va depinde de resursele comunității, de efortul și norocul membrilor familiei în căutarea unui plasament rezidențial, de caracteristicile subiectului în cauză (Rutter, 1994). Uneori au fost observate la adulții autiști tulburări depresive, alții au dezvoltat tulburări obsesionale.

Warborg și Mouridsen (1997) descriu o dezvoltare remarcabilă la un pacient care a început să fie mai deschis afectiv față de familie începând cu vârsta de 20 de ani; el a studiat literatura, psihologia, psihiatria și astronomia. Știa de diagnosticul lui de autism și putea descrie tot ce simțea când era copil legat de nevoia de a se izola. În același studiu din cei 23 de pacienți urmăriti longitudinal, doar unul a prezentat în mod cert, în evoluție semne de schizofrenie, iar altul auzea voci fără a avea și alte manifestări.

Prognostic. Autismul este cel mai ușor de recunoscut în ultima parte a perioadei prescolare, în jurul vârstei de 4-6 ani. La începerea școlii mulți prezintă o îmbunătățire substanțială a comportamentului social și a comunicării, într-o manieră simplistă. Adolescența poate fi dificilă din cauza agitației și a agresivității. Cei mai importanți predictorii ai evoluției pe termen lung sunt nivelul cognitiv al copilului, gradul disfuncției limbajului, nivelul funcțiilor adaptative (ultimul aspect este mai important la copiii mici nonverbali). Marea majoritate a copiilor cu IQ sub 50 sau 60 vor rămâne cu handicap sever și dependenți de ajutorul altora în satisfacerea nevoilor lor zilnice. Cei cu retard mediu, care la vârsta de 5 ani au un limbaj foarte limitat, pot prezenta o ajustare socială, dar evoluția bună este improbabilă. Copiii cu o inteligență nonverbală normală și un limbaj comunicativ la vârsta de 5 ani, dar cu o disfuncție medie a limbajului receptiv, au o șansă de 50% de a atinge un nivel bun al acomodării sociale în viața adultă.

Pe lângă coeficientul intelectual și limbaj, nivelul comportamentului turbulent (în particular agresivitatea și conduitele repetitive pervazive), au o anumită importanță prognostică. Educația, suportul familial, intervențiile comportamentale pot duce la diferențe reale în evoluția socială, dar nu pot înlătura handicapul de bază.

Principii de tratament. Terapia este concordantă cu cele cinci scopuri principale ale sale:

1. *Structurarea unui comportament cât mai apropiat de normal* care să cuprindă cele trei domenii de activitate-cognitiv, limbaj, socializare. Abilitățile de limbaj se vor obține mai ușor în cadrul unei interacțiuni conversaționale, într-un anumit context. Nu se va coborî la nivelul de înțelegere și comunicare a copilului, ci va fi învățat să-și planifice perioade de timp pentru interacțiuni sociale structurate (o jumătate de ora pe zi). Rolul activ al părinților este esențial. Însușirea limbajului nu urmărește competența, ci utilitatea socială. La cei care nu vorbesc, se pune accentul pe înțelegere, și nu pe capacitatea de expresie. Uneori comunicarea prin semne pregătește terenul comunicării verbale de mai târziu.
2. *Stimularea copilului autist să învețe, să achiziționeze.* Pentru a putea introduce copilul în viața socială el trebuie să prefere interacțiunea cu alte persoane, în locul activităților lui

rutiniere. Tinerea cât mai mult în brate, mângâierea, pare a fi un pas preliminar în acest scop. Fiind lipsit de autodirecționare, sarcina de învățare a copilului autist, ar putea fi fragmentată în o serie de pași marunți pe care să-i parcurgă planificat, fiind permanent premiat pentru succesul cu minim de erori.

3. *Reducerea rigidității și stereotipiei comportamentale.* Marile schimbări presupun și aici programarea unor pași mici, fiecare dintre ei planificat din timp, astfel încât să fie acceptați de copil ca nemodificând modelul general într-o manieră evidentă. Stereotipiile tind să fie maxime în pat, leagăn, mediu extern nestimulativ, de aceea este dorit să se mențină copilul în joc activ, stimularea senzorială fiind foarte eficientă.
4. *Eliminarea comportamentelor maladaptative nespecifice* (crize de furie, agresiune, urinatul în pat). Pe lângă diferite procedee de psihoterapie comportamentală, se recurge la intervenții farmacologice, fără a exista o medicație specifică autismului. Neurolepticele pot reduce agitația, tensiunea, hiperactivitatea, cel mai bine tolerat rămânând Haloperidolul, în doze mici. Medicamentele stimulative sunt contraindicate din cauza efectului lor de a favoriza stereotipiile. Hipnoticele au efect pozitiv în tulburările de somn, dar duc rapid la fenomene de obișnuință. Ele se pot utiliza în stările de criză și la începutul programului terapeutic.
5. *Ameliorarea tensiunii familiale.* Părinții și frații copilului autist se angajează în efortul terapeutic ca și coterapeuți, în scopul de a fi învățați cum anume să acționeze pe termen scurt și lung. La toți membrii familiei se va acorda atenția cuvenită sentimentelor de culpabilizare, depresiei, tendinței de rejectare, resentimentului de a avea un copil cu handicap. Consilierea genetică se impune. Familia va fi ajutată social (condiții corecte de locuit, facilități de vacanță, ajutor financiar, asistență stomatologică, facilități educaționale speciale).

Aspecte psihosociale legate de adolescenții autiști. Există variații largi ale modelului comportamental și ale abilităților acestor tineri. La un capăt al scalei, unii se schimbă atât de puțin încât îi poți recunoaște peste ani, în ciuda modificărilor somatice, după privire, relaționare, cautarea acelorași jucării când intra în cabinetul de consultații, aceleași gesturi, confruntându-se cu aceleași probleme ca în copilărie. La cealaltă extremitate, unii adolescenți pot progresa atât de mult, încât pot fi educați și par să se apropie de o viață aproape independentă ca adulții. Pentru aceștia din urmă, "criza de adolescență" va avea puncte comune cu cea a tinerilor cu o dezvoltare psihică normală, dar se vor suprapune dificultăți speciale care se nasc din dizabilitățile autiste.

Cei mai mulți dintre copiii autiști cu dizabilități multiple prezintă o exacerbare a comportamentului dezadaptat, slab ancorat în realitate, începând cu pubertatea. Schimbările fiziologice din această perioadă, creșterea staturală, apariția caracterelor sexuale secundare, induc modificări psihologice. S-a observat, chiar și la cei care au tulburări severe mai ales în sfera relaționării sociale, ca adolescența aduce opoziția în acceptarea autorității adultului și hotărârea de a nu ceda în relația cu acesta. La adolescenții autiști cu abilități limitate, această atitudine de opoziție se poate concretiza prin violenta, agresivitate și alte comportamente nedorite caracteristice în special primilor ani. Devine acum o problemă deosebită pentru părinți rezistența în fața violenței propriului copil, devenit acum mai mare, mai puternic, și ceea ce este mai grav, conștient de acest lucru. Confruntările directe părinte-copil, folositoare în copilărie, sunt de evitat la vârsta adolescenței.

La fel ca în copilărie, programul zilnic trebuie organizat, prevăzut, prezentat în formă vizuală, atât acasă cât și în spitalul de zi, sau școala cu profil special, în care se poate găsi la un moment dat adolescentul autist. De data aceasta însă, activitățile, cerințele adresate tânărului, se ajustează în funcție de vârstă, interese, atitudini.

Elevii care urmează școli speciale ar putea rămâne într-o astfel de formă de învățământ până la maxim 19 ani, programul educațional fiind în așa fel planificat încât să ajute la dezvoltarea abilităților indispensabile vieții unui adult. De mare valoare în acest sens este cooperarea între familie și unitatea de instrucție, în organizarea unor activități care să nu solicite comportamente complet diferite.

Conduita neadecvată apare mai rar dacă individul este permanent ocupat cu ceva. Adolescenții cu tulburări autiste, la fel ca toți adulții tineri, tind să-și piardă interesul pentru activitățile copilărești, dar cei cu tulburări mai severe nu prezintă preocupările obișnuite ale vârstei, nu găsesc ocupații constructive pentru ei înșiși. Aici intervine rolul medicului (eventual părinti, profesori) care trebuie să descopere înclinațiile subiectului. Computerele i-ar putea fascina. Pictura, sculptura, modelatul în lut, tesutul, grădinaritul, munca în gospodărie, ar putea fi placute pentru unii și într-o atmosferă de cooperare s-ar găsi ceva adecvat pentru cei care devin adulți. În acest efort nou de orientare, suprasolicitare, se impune păstrarea aceluiași control al programului de fiecare zi, dând astfel adolescentului cu tulburare autistă sentimentul de siguranță, pe lângă

o grija permanenta pentru starea lui de sanatate. Mentinerea echilibrului unei astfel de balante nu este deloc o sarcina usoara pentru aparținători.

Dezvoltarea sexuala.

Pubertatea nu este de obicei întârziata la copiii cu autism, desi ei par adesea mai mici decât vârsta cronologica. Interesul pentru aspectele sociale ale relatiilor dintre sexe necesita limbaj, înțelegere, explicatii particulare la care nu au acces cei mai multi dintre adolescentii autisti care ramân dependenti toata viata. Unii dezvolta *curiozitatea în raport cu corpul* lor sau al altora si pot încerca sa-l atinga, sa priveasca într-o maniera inadecvata sau chiar sa dezbrace alti copii. Este necesara oprirea imediata a acestor practici, dar fara exteriorizarea emotiilor negative. Cei mai multi descopera, mai devreme sau mai târziu, cum sa se *masturbeze*. Regula care trebuie impusa acum este acceptarea acestui fapt, dar numai în intimitate, regula stabilita cu calm, claritate, fara mânie.

Menarha apare, de obicei, la aceeasi vârsta cu a altor fete. Majoritatea par sa accepte acest lucru destul de usor. Probabil ca pentru o fata cu tulburare autista menstruatia este doar un eveniment inexplicabil în plus într-o lume confuza. Ea trebuie învățata acum rutina de a schimba tampoanele regulat. Uneori, adolescenta poate vorbi despre ciclul ei cu persoanele pe care le întâlnește. Desi psihiatric acest lucru ar putea fi privit ca o adoptare a unor atitudini deschise în raport cu faptele de fiecare zi, este absolut necesara instruirea tinerei în sensul discretiei în legatura cu aceste probleme, existând multe persoane care ar putea fi socate, sau jenate de subiect. Li se explica faptul ca pot face comentarii si pot întreba atunci când se afla singure cu parintii, sau cu alti îngrijitori.

Întrebarile posibile legate de *conceptie si nastere* presupun un nivel rezonabil de dezvoltare a limbajului, astfel ca doar o mica parte din adolescentii autisti dependenti își vor solicita parintii în acest sens. Raspunsurile se cer a fi la obiect, simple, pe înțelesul tânărului, cu includerea în discutie a regulilor pentru comportamentul acceptat social în situatia data.

Unii adolescenti cu tulburari autiste sunt naiv de prieteni cu oricine si usor de condus spre a fi *abuzati sexual*. Unele fete sunt atrase de barbati si pot manifesta o afectiune nediscriminatoare. Parintii sunt, evident, îngrijorati de pericolele imediate si de consecinte, de aceea sunt obligati sa supravegheze atent fetele dependente, evitând relatiile sexuale întâmplatoare. Daca se anticipeaza posibilitatea unor contacte de acest gen, se ia în considerare prescrierea *anticonceptionalelor* sau a altor masuri contraceptive. Nu se pierde din vedere faptul ca si baietii autisti pot fi vulnerabili la abuzurile sexuale.

Adolescentii autisti cu **forme clinice mai puțin exprimate** poseda un limbaj si abilitati nonverbale la un nivel aflat la limita inferioara a mediei. Indiferent de istoricul timpuriu al acestor autisti, se ajunge în adolescenta la un tablou psihic ce respecta majoritatea caracteristicilor descrise de Asperger.

Sistemele actuale de clasificare ICD 10 si DSM IV au ca si criteriu esential pentru sindromul Asperger absentia întârzierii în dezvoltarea limbajului si a altor abilitati adaptative. În practica clinica, ceea ce determina însa necesitatile fiecărui individ, este modelul curent de comportament, mai mult decât istoricul timpuriu. La vârsta adultului tânar este important sa recunoastem un pacient care prezinta o tulburare autista continua, sa evaluam nivelul si modelul abilitatilor, si nu neaparat sa determinam carui subgrup apartine. Problemele care se ivesc în aceasta perioada tind sa fie legate de 4 preocupari particulare: dorinta de independenta, constiinta crescuta a dizabilitatii, nevoia prietenilor si a relatiilor sexuale, presiunea examenelor scolare sau legate de orientarea profesionala.

1. Dorinta de independenta.

Indiferent de nivelul îndemânarilor, adolescenta este asociata cu cresterea somatica, a fortei fizice si a afirmarii de sine. Cei care sunt mai abili doresc libertatea pe care o au toti cei de vârsta lor, chiar daca sunt naivi, imaturi si lipsiti de înțelepciune. Fara a putea întocmi o lista se reguli, aceasta libertate trebuie pregatita cu multi ani înainte, dar timpul tot va fi insuficient pentru a acoperi toate situatiile posibile cu care oamenii se întâlnesc în viata. De aceea, parintii se vad nevoiti sa accepte anumite riscuri, fiind obligati, la un moment dat, sa precizeze regulile de conduita din afara casei, pe cât posibil de clar, învățând tânara persoana unde sa se întoarca pentru ajutor în caz de urgenta.

Uneori adolescentii autisti, mai ales cei care se apropie de modelul descris de Asperger, au tendinta de a-si învinovati parintii pentru toate necazurile lor, în ciuda dragostei si a grijii deosebite pe care le-au purtat-o de-a lungul copilariei. Ei pot gasi motive triviale sau bizare pentru ostilitatea împotriva parintilor. Asemenea acuzații pot face ca parintii sa se simta vinovati, chiar daca stiu ca sunt irrationale. Solutia ar fi ca parintii sa fie calmi, refuzând sa fie atrasi în argumentarea si justificarea actiunilor lor. Daca ostilitatea devine intensa si nu poate fi rezolvata, trebuie gasita o forma de integrare sociala departe de casa.

Un procent mic din adolescentii autisti cu abilitati mai bune, sunt atât de hotărâți sa aiba propriul lor drum, încât devin dominatori, restul familiei nemaivând viata sa proprie. Ei sunt obligati sa se

acomodeze unei existente ciudate, repetitive, pentru a evita violenta si comportamentul agresiv. O data instalata o astfel de situatie, singura solutie pentru parinti este sa ceara ajutorul serviciilor sociale si a celor psihiatrice.

Asperger a notat faptul ca indivizii care prezinta sindromul pe care l-a descris tind sa fie puternic atasati de propria casa. Atasamentul pentru mediul ambiant neînsufletit este mai pregnant decât cel pentru familie. De aceea se ajunge la neplaceri serioase la parasirea domiciliului, chiar si pentru o noapte, cu atât mai mult pentru o vacanta. Este paradoxal ca dorinta de independenta personala a acestor tineri, poate fi combinata cu refuzul de a parasii casa familiala. Acest atasament particular poate face vacantele un cosmar pentru întreaga familie.

2. Constiinta dizabilitatii

Este greu de precizat cât de constienti sunt copiii de tulburarile lor. Ei se afla într-o stare de stress intens când sunt frustrati sau cunfuzi din cauza mediului. Copiii mai abili sunt capabili de introspectie în momentul în care devin adolescenti. Lorna Wing (1997) da exemplul unui baiat care își exprima trairile în maniera personala, trist, când esua în realizarea unor sarcini: "Nu pot sa o fac. Nu am creier." si al unei fetite de 14 ani care si-a întrebat mama: "Mama, când m-a facut Dumnezeu, de ce nu m-a facut corect?". Desi vor sa stie de ce sunt diferiti de fratii lor, unii adolescenti autisti accepta situatia fara sa devina tensionati, altii însa sunt nefericiti, depresivi, iar altii încearca sa se apere negând existenta problemelor personale si devenind agresivi la atingerea subiectului.

Tinerii care accepta situatia fara nici o grija sunt cei mai norocosi si se traieste cel mai usor cu ei. Cei care reactioneaza prin stress au nevoie de suportul familiei si al celorlalte persoane cu care vin în contact apropiat. Ocazional, adolescentii cu tulburari autiste care sunt preocupati de ei însisi, vor face ceva neadecvat pentru a-si depasi neputinta. Un astfel de tânar a decis brusc ca si-ar îmbunatatii starea de sanatate daca ar alerga, asa ca a luat startul prompt si a fugit kilometri întregi pe o vreme foarte rece, îmbracat doar în tricou si pantaloni. A fost gasit epuizat, la mare distanta de casa. Neputându-se prevedea, este greu de prevenit acest tip de comportament impulsiv. Este trist faptul ca nu-i putem proteja pe acesti adolescenti prin a le spune deschis ca au probleme particulare, care nu sunt împartasite de majoritatea oamenilor. Putem însa contrabalansa defectul daca ne aplecam asupra talentelor unui astfel de tânar, pretuindu-le si accentuându-le. Ar fi chiar de ajutor sa li se precizeze, asa cum a procedat Asperger, ca exista multi alti oameni ca ei, unii reusind sa acumuleze mult în domeniul artei. La întrebarea posibila daca au o boala mintala, este mai aproape de adevar sa li se explice ca problema de baza nu este o boala, ci un tip diferit de organizarea creierului, care are avantaje, dar si dezavantaje. Se poate sublinia eventual faptul ca fiecare om este dotat pentru a face anumite lucruri, si mai putin dotat în alte directii. Ar fi poate de ajutor sa li se spuna ca cei din jur îi admira (sau invidiaza) pentru talentele speciale pe care le au.

Cel mai greu este de lucrat cu adolescentii care neaga orice dizabilitate, chiar daca este evident ca sub aceasta aparenta, ei sunt constienti de ele si nefericiti. Singurul mod de actiune este acela de a nu spune nimic, dar de a fi pregatiti sa dam ajutor, daca si când individul arata ca are nevoie.

3. Prietenii si relatiile intersexuale.

Multi pacienti nu sunt preocupati de faptul ca nu au prieteni, altii realizeaza ca au mari dificultati de relationare interpersonală si rezolva problema prin decizia de nici nu încerca. Majoritatea sunt însa foarte constienti de inabilitatea lor de a lega prietenii sau de a le mentine daca le-au început cumva. Capacitatea lor de a mentine scopul si natura unei prietenii este adesea limitata. Le lipseste cunoasterea instinctiva despre modul cum se face primul pas pentru a fi acceptati de altii. Daca încep o relatie, sunt incapabili sa dea si sa primeasca emotional, putând avea pretentii inadecvate de la cealalta persoana.

Ca si în alte sfere ale vietii, adolescentii cu tulburari autiste trebuie învățati despre regulile de baza ale interactiunii sociale cu cei de vârsta lor, reguli care nu sunt usor de impus. Integrarea în anumite cluburi sau grupuri poate fi o sursa de placere si un ajutor în efortul de socializare. Inexistente practic la ora actuala la noi în tara, ideal ar fi ca fiecare grup sa alimenteze interesele individului în cauza. Cluburile axate, de exemplu, pe observarea trenurilor, îi pot atrage pe cei fascinati de acest lucru. La fel, cluburile de sah sunt excelente pentru cei entuziasti fata de acest joc. Cluburile sociale care nu au un scop particular sunt mai putin eficiente, pentru ca prietenii între membrii unui grup se stabilesc pornind de la personalitati si interese similare. În asemenea cazuri, ei tind sa-si vorbeasca despre subiectul lor particular, recitând fericiți liste cu numere de trenuri sau detalii ale jocului de sah, fara a crea un adevarat schimb conversational (Lorna Wing, 1997).

Dorinta de a avea un prieten sau o prietena este motivata la autisti de nevoia de a copia ceea ce face majoritatea celor de vârsta lor, si nu de nevoia unei relatii emotionale. Unii ajung sa-si întrebe parintii sau profesorii daca exista carti care sa îi învete cum sa-si faca parteneri si cum sa vorbeasca cu ei. Fetele nu

sunt foarte selective, dar baietii au adesea pretentii specifice în legatura cu o persoana de sex feminin, cum ar fi parul blond si ochii albastri. De cele mai multe ori, daca un adolescent autist gaseste o prietena, ea pune capat relatiei în scurt timp pentru ca realizeaza cât este el de ciudat, de stângaci în societate si cât este de puțin constient de nevoile ei emotionale sau practice. Ajutorul nostru ar fi real daca le-am asigura, atât cât este posibil, suportul emotional, punctând faptul ca multi oameni duc o viata satisfacatoare fara a avea un partener sexual. Pe lânga supravegherea permanenta, ar trebui ferm descurajata manifestarea nediscriminativa a afectiunii sau încurajarea naiva a contactului fizic, cum ar fi atingerea sau mângâierea. Daca, din anumite motive, o fata este vulnerabila si nu poate fi supravegheata tot timpul, sunt necesare masuri de contraceptie.

4. Presiunea examenelor.

O parte din adolescentii cu tulburari autiste mai abili urmeaza scoli obisnuite sau speciale. Unii se descurca destul de bine, altii urmeaza restul clasei în cursul primar doar aparent, pentru ca se folosesc de memoria lor mecanica foarte buna. Educatia secundara impune o înțelegere adecvata a ceea ce se învata, abilitatea de a face conexiuni, de a trage concluzii, mai mult decât simpla memorare.

Când încep pregatirile pentru examene, unii elevi cu tulburari autiste experimenteaza un nivel ridicat de stress, prezentând refuz scolar, rezultate slabe, tulburari depresive. Foarte putini se mai pot întoarce la educatie dupa un astfel de eveniment.

Diagnosticul timpuriu, evaluarea corecta a nivelului de abilitati ale copilului si plasarea în scoala cea mai potrivita, ajuta la evitarea problemelor generate de presiunea examenelor. Când acestea se apropie, supravegherea si observarea atenta din partea profesorilor si a parintilor, duce la detectarea precoce a tulburarilor. Se impune prezenta unui examinator cunoscut, iar locul examinarii sa fie separat de al celorlalti, preferându-se retragerea din procesul instructiv, decât sa se riste o cadere psihica.

SUMAR

În conformitate cu ICD-10 (World Health Organisation, 1992) si DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), trei domenii de activitate perturbate sunt esentiale pentru diagnosticul de autism: alterarea comunicarii verbale si a relatiilor interpersonale, comportament restrictiv, repetitiv, stereotip, anormalitati care debuteaza înainte de vârstei de 36 de luni .Aceasta entitate este mai frecvent intalnita la baieti si face parte din Tulburarile pervazive de dezvoltare, alaturi de sindromul Rett si sindromul Asperger.

SCHIZOFRENIA ÎN COPILARIE SI ADOLESCENTA

OBIECTIVE

- *Prezentarea principalelor forme clinice de schizofrenie intalnite in copilarie si adolescenta*

Schizofrenia reuneste toate starile mintale patologice cu caracter evolutiv, care grupeaza un ansamblu de simptome asociate, dominate de discordanta ideo-afectiva, incoerenta proceselor de gândire, ambivalenta, autism, halucinatii, idei delirante, cu evolutie spre disociatie psihica, cu o grava dezorganizare a personalitatii si deficit de integrare în mediul ambiant (M.Lazarescu, 1993). În conformitate cu sistemele de clasificare actuale (DSM IV si ICD 10), criteriile de diagnostic în copilarie sunt aceleasi ca pentru vârsta adultului. Particularitatile vârstei mici fac însa ca, multe din tablourile psihotice sa nu satisfaca aceste criterii de diagnostic, desi în timp, aceiasi pacienti dezvoltă tablouri tipice de schizofrenie, progresiv cu maturizarea lor. Schizofrenia cu debut precoce este o forma severa, asociata cu o dezvoltare cognitiva întârziata, la fel si dezvoltarea lingvistica si sociala, aparuta cu mult înainte de conturarea tabloului clinic cu simptome psihotice (J.Rappot, 1998).

Frecventa se estimeaza la 1,5-4/ 10 000 sub 12 ani (W. Green, 1989), iar la adulti de 0,7-7,1/1 000 (0,80% în medie).

Etiopatogenie. Se vorbeste tot mai mult despre un model multicauzal în schizofrenie (M.Lyon, 1989): predispozitie genetica (vulnerabilitate a sistemului nervos central), materializata gratie unei infectii virale intrauterine care determina leziuni si modificari structurale la nivelul sistemului limbic si a principalelor conexiuni cu amigdala, formatia reticulara ascendenta, scoarta frontoparietala si prefrontala, cu corpii striati. Hipofunctia cronica a lobului anterior cerebral determina compensator o hiperfunctie la nivelul corpilor striati cu consecinta disfunctionala asupra sistemelor de transmisie noradrenergice, serotoninergice, dopaminergice, histaminergice si colinergice, care se reflecta negativ asupra neocortexului, hipotalamusului, talamusului, formatiunii reticulare ascendente, explicând dificultatile de prelucrare a informatiei.

Tablou clinic. Tulburarile apar înaintea puseului acut psihotic, în *faza prodromala* si ramân, în majoritate, dupa *puseul activ*, în *faza reziduala*, ca simptome negative, defectuale. La copil simptomele pozitive din faza acuta sunt mai sarace, au caracter rudimentar, sunt mai putin conturate, fiind în concordanta cu nivelul psihic de dezvoltare.

Faza prodromala. Tulburarile psihice anterioare debutului psihotic al schizofreniei apar în copilăria mica, sau chiar de la nastere: tulburari neurointegrative, deficiente în prelucrarea informatiilor din mediu si în atentie, în activitatile neuromotorii si în adaptarea sociala; mediu familial deficient fie prin modalitatea de comunicare cu copiii, prin stilul negativ de relationare, fie prin conflictualitate; personalitati dizarmonice sau boli ale parintilor; personalitate premorbida deviata, copii interiorizati, cu discontrol afectiv (Asarnow, 1986). Vârsta minima a debutului este diferita apreciata: 2 ani (Vrono, 1984), 3-4 ani (Aarkog, Russel, 1994), înainte de 9 ani (Campbel, 1991). În experienta clinicii de profil din Cluj nu exista cazuri cu debut sub vârsta de 8 ani. Sub 12 ani în 80% din cazuri debutul este insidios, cu o virare calitativa a functionalitatii psiho-comportamentale, bizarerii, disfunctie perceptiva, tendinta la izolare si autizare, ambivalenta, tulburari de gândire si afective.

Faza prepsihotica. În continuarea fazei prodromale se descrie faza prepsihotica, faza evolutiva distincta a bolii. Pe fondul general al scaderii substratului emotional se îngusteaza interesele, scade jocul, slabesc conduitele instinctuale, apar tulburari alimentare si de somn. Expresia copilului abatuta, suferinda, încercanata, duce la concluzia parintilor ca ar exista o suferinta organica. Investigatiile pediatrice repetate nu aduc suport acestei pareri. Randamentul general scade, se îngusteaza orizontul de preocupari, apar frici, obsesii, actiuni obsesive, stereotipii. Poate apare teama "transformarii" când copilul afirma ca el este un obiect si se comporta ca atare.

Faza acuta (psihotica). Pentru schizofrenia perioadei de latenta (7-12 ani), momentul intrarii în faza psihotica este marcat de comportamente neasteptate, bizare, cu caracter impulsiv. Ulterior tabloul clinic va primi fie un contur expansiv, fie unul restrictiv. Simptomatologia este diferita în functie de vârsta în faza productiva bolnavul vorbeste cu obiectele, soliloqueaza, apare ecopraxia, înclinatia spre rationare morbida, tendinta spre fabulatie patologica si pseudodeliranta (la scolar). La prescolar halucinatiile lipsesc, fiind prezente perceptiile iluzorice si prelucrarea fantastica a acestora.

Bleuler (1968) descrie în simptomatologia schizofreniei simptome fundamentale (primare) si simptome accesorii (secundare). Simptomele primare sunt tulburari ale asociatiilor ideative (degradarea

cursului gândirii, baraj în gândire, stereotipii verbale, neologisme, gândire dirijată, furtul gândirii, rigiditatea gândirii, ambivalența ideativă), tulburări ale afectivității (indiferențism, iritabilitate, impunerea sentimentelor, paratimii, ambivalența afectivă), alterări ale funcțiilor complexe ale psihicului consecutive disociației (autism, abulie, apatie, tulburări de personalitate). Simptomele accesorii sunt psihice (idei delirante, halucinații, iluzii, simptome catatonice, negativism, automatisme, impulsivitate, tulburări de memorie, de limbaj) și somatice: variații ponderale, limba saburală, hipo/hipertermie, tulburări de tranzit intestinal, ptialism, mericism).

K.Schneider împarte simptomele schizofreniei în simptome de rangul I (sonorizarea gândurilor, halucinații auditive cu caracter contradictoriu sau de comentariu al comportamentului pacientului, idei de influență exterioară, furt al gândurilor, baraj ideativ, delir senzitiv de relație, percepție delirantă) și simptome de rangul II (tulburarea proceselor asociative, tocirea și aplatizarea afectivă, alte tipuri de delir și halucinații persistente).

H.Ey (1950) distinge simptome pozitive (halucinații, delire, bizarerii, depersonalizare, derealizare, ambivalență, inversiune afectivă, mentism, modificări de schema corporală, tulburări ale gândirii formale) și simptome negative (aplatizare afectivă, alterare atențională, comportament dezadaptativ, abulie, apatie, bradifemie, hipomnezie, scăderea interesului școlar, comportament stereotip, rigid).

Crow a sugerat că sunt două tipuri mari de schizofrenie: tipul I (dominat de simptome psihotice pozitive, corelat cu o hiperactivitate determinată genetic a sistemelor neurotransmițătoare dopaminergice) și tipul II, (dominat de simptome negative a fost considerat a fi determinat organic-complicații perinatale care au drept urmare o pierdere neuronală, vizualizabilă prin metodele moderne de imagistică cerebrală). Tipul II (cu o creștere în timp a semnelor negative până la platou) a fost considerat non-familial (sporadic), iar tipul I o formă familială de schizofrenie (cu un curs episodic).

Un model teoretic mai puțin explicit a fost propus de Andreasen și Olsen. Ei împart schizofrenia în tipurile pozitiv, negativ și mixt, ca un model bipolar, în care maxima simptomelor pozitive și negative ocupă poli opuși pe o scară comună a simptomelor, pe când cel mixt ocupă aria dintre ele. (S.Jens, A.Jorgen, 1994).

Modelul conexiunilor (Jens S., 1994) propune ideea că anumite capacități mentale reflectă un anumit pattern global de activare a interacțiunilor în ansamblul neuronilor; fiecare neuron are multiple răspunsuri context-dependente și intra în cooperări diferite cu alți neuroni în producerea diferitelor conținuturi mentale. Semnificațiile obiectelor în modelul conexiunilor, nu sunt reprezentări, tipare complexe de activitate printre numeroasele unități neuronale care compun rețeaua (P.Josef, B.Pierre, 1994; L.Miller, S.Burns, 1995). Există 3 consecințe intercorelate ale acestui model, care sunt relevante psihopatologic: 1). Conținutul conștiinței, de exemplu o idee delirantă, nu poate fi atribuit unei regiuni particulare a creierului, nici nu poate fi conceput ca un semn al unei singure disfuncții; 2). Substratul oricărei activități mentale este inseparabil de separarea lui continuă și este astfel înrădăcinat în istoria organismului; 3). Creierul ca sistem are capacități de autoorganizare care sunt active în întreaga lui viață. În această concepție simptomele pozitive sunt considerate ca o cale prin care vulnerabilitatea autistică individuală menține coerentă și internă amenințată și autonomia prin modificarea contextului ființei lui față de lume. De exemplu, transformarea prin iluzie, sau halucinație: aceasta nouă formă a ființei în lume este reflectia unei cai particulare a relației cu lumea expusă deja premorbid. Episodul psihotic acționează ca o modificare profundă a experienței existențiale, cu care pacientul trebuie să se integreze în propria istorie, printr-o cale care îi permite să mențină sensul autocontinuității. Condiția postpsihotică a unui pacient reflectă o reorganizare a ființei lui în lume. Ceea ce Hafner și Maurer desemnează ca element postpsihotic "cicatrice psihologică" este un produs bazat pe reorganizarea interconexiunilor rețelei neuronale (la nivel clinic se asociază cu o creștere a semnelor negative secundare).

Nici unul din modelele imaginate până în prezent nu sunt satisfacătoare din toate punctele de vedere. Semnele pozitive și negative nu sunt independente unele de altele, corelația dintre ele fiind mai mică la pacienții cronici în stare deteriorată și mai mare la pacienții neinternati. În timpul episodului psihotic există o creștere a ambelor simptome (pozitive și negative), ambele descrescând în grade diferite spre sfârșitul episodului. Nu există dovezi ale unei împărțiri genetice/nongenetice corespunzătoare ipotezei lui Crow în originea schizofreniei. Studii intensive pe indivizi cu un risc genetic de schizofrenie indică faptul că atrofia cerebrală la adult este rezultatul interacțiunii dintre riscul genetic și complicațiile obstetricale, vulnerabilitatea genetică și complicațiile obstetricale contribuind la pierderi neuronale. Unele simptome negative apar deja în stadiul premorbid, precedând declanșarea psihotică - decompensarea (P.Oulis, V.Mavreas, C.Stefanis, 1995). În faza de remisie simptomele pozitive sunt fie absente, fie sporadice, pe când cele negative pot urma două evoluții diferite: unele descresc până la un nivel stabil,

altele pot apare sau creste ca o consecinta a episodului psihotic florid. Unele pot fi corelate cu tratamentul neuroleptic (C.T.Gordon, 1994). Componentele apatiei si abuliei sunt: diminuarea interesului si placerii, diminuarea abilitatii de a simti, îngreunarea relatiei cu partenerii, neglijenta pentru propria persoana, lipsa de perseverenta pentru un anumit scop, anergie fizica si are ca determinanti ipotetici accentuarea trasaturilor vulnerabilitatii schizotipale mostenite, retragerea în aparare, depresie postpsihotica, efecte secundare farmacologice, lipsa de stimulare psihosociala, dilatarea ventriculara cerebrala, disfunctia lobului frontal. Autismul (modalitatea particulara de relationare cu lumea, care este deja în stare premorbida, se accentueaza în timpul schizofreniei propriu-zise) nu poate fi considerat un simptom al modelului medical în sensul în care icterul sugereaza o patologie a ficatului, dar se refera la o anumita schimbare a tiparului de existenta umana. Vulnerabilitatea autistica se considera si ea a fi manifestarea unei stari de configuratie a legaturilor interneuronale, formata istoric prin interactiunile dintre labilitatea specifica genetica si influentele mediului. Caracteristicile comportamentului autist sunt observabile printre rudele schizofrenilor ce nu vor dezvolta niciodata un episod de schizofrenie franca.

Schizofrenia grefata pe retard psihic, cu o frecventa mai mare la sexul masculin, se caracterizeaza prin debut la o vârsta mai mica, în conditiile unor antecedente personale patologice dominate de suferinta perinatale, sindrom microsechelar encefalopat, dismorfii, hipotrofie staturo-ponderala, heredo-colateral existând un procentaj ridicat atât al psihozelor, cât si al întârzierii mintale la rudele de gradul I. Tabloul clinic este marcat de denivelare suprapusa peste deficitul initial, aparuta insidios, greu de desprins un anume nod cu semnificatie în delimitarea celor doua stari de anormalitate suprapuse într-o maniera nefericita, într-un tablou sarac, dominat de grimaserii, bizarerii, comportament perturbat, incoerenta si stereotipie, discontrol sfincterian. Evolutia acestor cazuri, mai greu de recunoscut si tratat, este, în general, nefavorabila.

Încadrarea nozografica a schizofreniei în raport cu ICD-10 se face cu usurinta pentru vârsta pubertatii si a adolescentei, dar pentru cei mai mici, particularitatile dezvoltarii cognitive, insuficienta experienta de viata, limita redusa dintre real si imaginar, incapacitatea de introspectie, posibilitatile de a reactiona la boala, de a-si exprima dezechilibrul prin limbaj, confera simptomatologiei un grad mai estompat, deseori greu de diferentiat de defectivitatea care poate coexista. Capitolul F20 Schizofrenia include ca fenomene psihopatologice mai importante: ecoul gândirii, gândurile impuse, zborul si divulgarea gândirii, perceptia deliranta, ideile delirante de control, influenta sau pasivitate, halucinatiile în care voci vorbesc sau discuta despre subiectul respectiv la persoana a treia, tulburarile cursului gândirii si simptomele negative. Evolutia tulburarilor schizofrenice poate fi continua, episodica, cu aparitia unui deficit progresiv sau stabil, sau poate comporta unul sau mai multe episoade urmate de o remisie completa sau incompleta. Subcapitolul F20.0 Schizofrenia paranoida cuprinde acea forma caracterizata prin prezenta ideilor delirante relativ stabile de persecutie, însoțite de halucinatii auditive, adesea cu caracter terifiant. Personalitatea ramâne multa vreme nemodificata, demersul este cronic, debutul se plaseaza în adolescenta. F 20.1 Schizofrenia hebefrenica este caracterizata prin prezenta unei perturbari afective, idei delirante, halucinatii fragmentare, fara caracterul terifiant din forma paranoida, aparute pe fondul unei bune dispozitii si dând impresia ca boala se joaca cu propriile lui productiuni patologice. Comportamentul este iresponsabil, cu manierisme, gândirea dezorganizata si incoerenta. Simptomele negative apar precoce (slabirea afectelor si abulie). Vârsta debutului se plaseaza la adolescenta sau adult tânar. F20.2 Schizofrenia catatonica presupune prezenta modificarilor psihomotorii: hiperkinezia sau stupoarea, supunerea automata, negativismul, momente de agitatie catatonica, la care se adauga o stare oniroida, asemanatoare visului, comportând profunde tulburari de gândire si experiente halucinatorii intens traite. F 20.3. Schizofrenia nediferentiata este o stare psihotica ce raspunde simultan mai multor forme de schizofrenie din cele descrise deja, fara predominanta neta a unui grup determinant de caracteristici diagnostice. F 20.4. Depresiunea postschizofrenica este un episod depresiv, eventual prelungit, survine în cursul schizofreniei, însoțindu-se cu un risc mare de suicid. F 20.5. Schizofrenia reziduala este stadiul cronic al evolutiei bolii, caracterizat prin simptome negative durabile, nu necesar reversibile (stare reziduala schizofrenica, schizofrenie cronica nediferentiata). F 20.6. Schizofrenia simpla apare insidios, cu tulburari de comportament bizare, imposibilitate de a raspunde exigentelor sociale, diminuare globala a performantelor. Subcapitolele F 20.8 si F 20.9 cuprind alte forme de schizofrenie (accesul schizofreniform, psihoza schizofreniforma, schizofrenie cenesopata) si schizofrenia fara precizare. F 23.1 Tulburarea psihotica acuta cu simptome schizofrenice are un tablou clinic polimorf si instabil, unele simptome tipic shizofrenice fiind prezente aproape tot timpul. F 23.2. Tulburarea psihotica acuta cu alura schizofrenica include simptome psihotice relativ stabile, justificând diagnosticul de schizofrenie, dar care persista mai putin de o luna (acces schizofreniform de scurta durata, psihoza schizofreniforma de scurta durata). În capitolul F 25 sunt

cuprinse tulburările schizo-afective, care pot fi de tip maniacal, depresiv sau mixt, incluzând simptome de schizofrenie asociate cu cele de tip depresiv/maniacal.

Diagnosticul diferential. Polimorfismul formelor de debut, tipurile evolutive multiple fac dificil diagnosticul diferential al schizofreniei. În primul rând se va face diferențierea între *diferitele forme de schizofrenie*, pe baza criteriilor de vârstă și de încadrare ICD-10. Debutul necaracteristic al bolii (pseudonevrotic, pseudopsihopatic, pseudodepresiv, etc.) ridică probleme de diferențiere în raport cu nevrozele, depresia, tulburările de comportament, criteriul timp fiind cel care transează diagnosticul de cele mai multe ori. La fel, se întâmplă la copii să apară pusee psihotice repetate, de scurtă durată, etichetate ca "tranzitorii", remise chiar și fără tratament, pentru că, după mai multe astfel de episoade, schizofrenia să între în drepturile ei oferind suport pentru stabilirea diagnosticului (și în aceste situații criteriul de durată este cel care rezolvă încadrarea diagnostică finală). În formele cu colorit obsesivo-fobic fondul de tensiune psihică devine, treptat, tot mai mic, lupta împotriva acestor trăiri este subminată și înlocuită treptat cu indiferența sau adopțiunea delirantă a conținutului trăirilor.

Psihoza maniaco-depresivă este greu de diferențiat de formele hebefreno-catatonice: în schizofrenie depresia este mai monotona, iar euforia este mai puțin transmisibilă, capacitatea de contact diminuată, logoreea merge spre disociație și incoerență. Psihozele reactive se exclud prin legătura cu psihotrauma, durată scurtă, vindecare sub tratament corect, la copii cu intelect liminar, retard psihic, sau vârstă mică.

Psihozele organice (epileptice, traumatice, toxice, infecțioase) sunt sugerate de contextul clinic general (somatic, neurologic, paraclinic), dar și de prezenta cofuziei și a halucinațiilor tactile.

Copiii cu *trăsături schizoide de personalitate*, în special în pubertate și adolescență, ca urmare a creșterii sensibilității, susceptibilității, dificultăților de socializare, declanșează cu ușurință decompensări psihotice ca răspuns la circumstanțe care solicită excesiv slabă lor capacitate de adaptare. Caracterul temporar la manifestărilor, remiterea fără defect, oferă cheia delimitării de schizofrenie.

Formele cu defectivitate mare și debut timpuriu, ca și schizofrenia grefată pe retard psihic impune diagnosticul diferential cu *insuficiența psihică primară* unde aspectul global al nedevelopării, fără semne de regresie printr-un proces disociativ transează diagnosticul.

Crizele de pubertate și adolescență cu delirul "pretențiilor intelectuale", "autointrospecției negative", "ideologiei extravagante" nu trebuie confundate cu schizofrenia în absența unor diagnostice de suport (simptome de prim rang). Spre deosebire de schizofrenie, tablourile borderline mențin bolnavul ancorat în realitate, decompensările psihotice se remit în scurt timp, invalidarea este mult mai redusă.

Prognosticul bolii este influențat de o serie de factori cu acțiune înainte de debut, sau după debutul bolii. Semnificația unui *prognostic bun* este dată de: debut acut, episod scurt, fără antecedente psihotice, simptome predominant afective, vârstă înaintată a debutului, căsătorit, personalitate anterioară bună, rezultate corecte în munca, relații sociale corespunzătoare, integrare corectă. Tot cu prognostic bun sunt asocierea bolii cu factori precipitanți evidenti, caracter paranoid, catatonic, sistem de ajutor, evoluție ondulantă, simptome pozitive. *Prognosticul rezervat* este dat de: debut insidios, episod lung, cu antecedente psihotice, cu simptome negative-autism, vârstă tânără a debutului, persoana singură - divorțată sau văduvă, personalitate anterioară modificată, rezultate modeste în munca, relaționare socială insuficientă, integrare deficitară, lipsa factorilor precipitanți, trăsături neorganizate, fără sistem de ajutor, evoluție cronică, simptome negative, semne neurologice, suferință perinatală, lipsa remisiunii în trei ani, numeroase recaderi (H.Jackson, 1989). Pentru fiecare caz în parte în evaluarea prognosticului se iau în considerare: debutul bolii (bun pentru debut acut, confuz, delirant oniric, catatonic și paranoid polimorf), vârstă debutului (rezervat pentru vârstă mai tânără, procesul morbid interferând cu dezvoltarea psihică a copilului, contracarând dezvoltarea intelectuală și formarea personalității), sexul (mai rezervat la cel masculin) și mediul de proveniență (mai bun pentru mediul rural), tabloul clinic (prognostic mai bun pentru coloratura afectivă, catatonice, paranoide, rezervat în cele hebefrenice, rau în forma simplă), constituția (mai rau pentru astenic și displastic), personalitatea prepsihotică (cea schizoïdă are un prognostic rezervat), nivelul intelectual (nivelul intelectual redus se însoțește de deteriorări marcate), factorii precipitanți (favorabil dacă există factori somatogeni și psihogeni declanșatori), ereditatea (pondera factorului ereditar la copil este cu atât mai mare cu cât debutul este mai precoce), consumul de toxice (consumul de droguri, inclusiv alcoolul crește riscul recăderilor).

Evoluție. Cele mai corecte previziuni asupra evoluției nefavorabile a schizofreniei par a fi date de criteriile de diagnostic utilizate de DSM IV, deși nu în totalitate, pentru că acestea stipulează faptul că sindromul trebuie să fie prezent timp de 6 luni înainte de a putea pune diagnosticul. DSM IV conține criteriile de diagnostic ale Asociației Psihiatrice Americane și clasifică evoluția schizofreniei în: *subcronică*

(perioada de aparitie a primelor semne de boala mai mult sau mai putin continua, cu durata mai mica de 2 ani si minima de 6 luni), *cronica* (durata peste 2 ani), *subcronica* cu exacerbari acute (reaparitia unor puternice simptome psihotice, la o persoana aflata sub evolutie subcronica în faza reziduala), *cronica cu exacerbari acute* (reaparitia unor puternice simptome psihotice, la o persoana cu evolutie cronica aflata în faza reziduala), *remisiune* (o persoana cu istoric de schizofrenie care nu mai prezinta nici un simptom).

Evaluarea functiilor intelectuale si cognitive, arata ca recaderile sunt dese în primii ani de boala. Evolutia bolii are ca si caracteristica definitiva tendinta fie spre desfasurare continua si progresiva, fie spre exacerbari urmate de perioade variabile de atenuare sau disparitie a fenomenelor psihopatologice, fie regresie, deteriorare tipica a personalitatii sau raportului bolnavului cu realitatea, reversibilitatea (totala sau partiala) fiind posibila doar în conditii afective si sociale deosebite. Evolutia clasica este cea cu perioade de exacerbare alternativ cu perioade de remisie relativa., diferenta dintre schizofrenie si alte psihoze fiind lipsa de revenire la nivelul initial al functiilor psihice dupa fiecare recadere.

Evolutia schizofreniei poate fi continua (acuta spre demeniere, cronica spre demeniere, acuta spre defect, cronica spre defect), ondulanta (spre demeniere, defect, sau însanatosire) si atipica. Decesul poate surveni prin boli interne, suicid (10% din schizofrenici mor prin sinucidere), catatonie maligna.

Remisia si integrarea sociala. Familia, prietenii, societatea intervin în evolutia bolii, fiind primii care observa virarile comportamentale (X.Wang, 1994). Pacienti cu defecte reziduale ale personalitatii si remisie sociala pot fi încadrati în munci de menaj, munci de rutina, cei cu defecte multiple impunând supravegherea continua. Rata recaderilor este mai mare în familiile în care rudele au aratat o înalta expresivitate emotionala prin comentarii critice, expresii ostile, sentimente aratate involuntar. Rate recaderilor se reduce daca rudele sunt pregatite sa accepte pacientul asa cum este el, prin furnizarea de informatii despre boala prin intermediul grupurilor psihoeducative, în cadrul unui program special de instruire.

Experienta de bolnav psihic este cea mai dureroasa dintre toti factorii care contribuie la recaderi si este privita adesea de entouraj cu umor. Curând, pacientul realizeaza ca familia sa îl considera drept nebun si-l trateaza într-o maniera noua, fiind exclus temporar sau permanent de la îndatoririle casei. Alteori pacientii sunt tratati ca si copiii, cu pretentii scazute asupra lor, permitându-li-se astfel sa actioneze iresponsabil, lucru care poate avea implicatii legale.

Principii terapeutice. Terapia antipsihotica se face cu neuroleptice în doze crescatoare timp de o saptamâna, cu mentinerea dozei în platou la nivelul tolerat de bolnav timp de o luna si scaderea ulterioara a dozelor ulterior, tot în decurs de o saptamâna. Se prefera Haloperidolul, sau, în formele agitate, Clorpromazina. La externare se administreaza preparate neuroleptice retard (Moditen, Modecate, Fluaxol), cu administrarea unei fiole pe luna. La terapia neuroleptica se asociaza, dupa caz, anxiolitice, hipnotice, roborante sau medicamente menite sa cupeze efectele adverse ale neurolepticelor (Romparkin, Diazepam). Tratamentul neuroleptic clasic are efecte în special pe simptomele pozitive si mai putin pe cele negative. Efectul sedativ este imediat, dar efectul antipsihotic se dezvolta mai lent (2-3 saptamâni). Efecte mai bune se obtin cu Clozapine si Rispolept. Ripoleptul asigura un control mai bun al simptomelor pozitive, dar în egala masura si pe al celor negative, atât în faza acuta, cât si în cea cronica., îmbunatatind functiile cognitive si starea afectiva, având mai putine efecte extrapiramidale. În functie de tabloul clinic, la vârste mai mari se asociaza tratamentul electroconvulsivant.

SUMAR

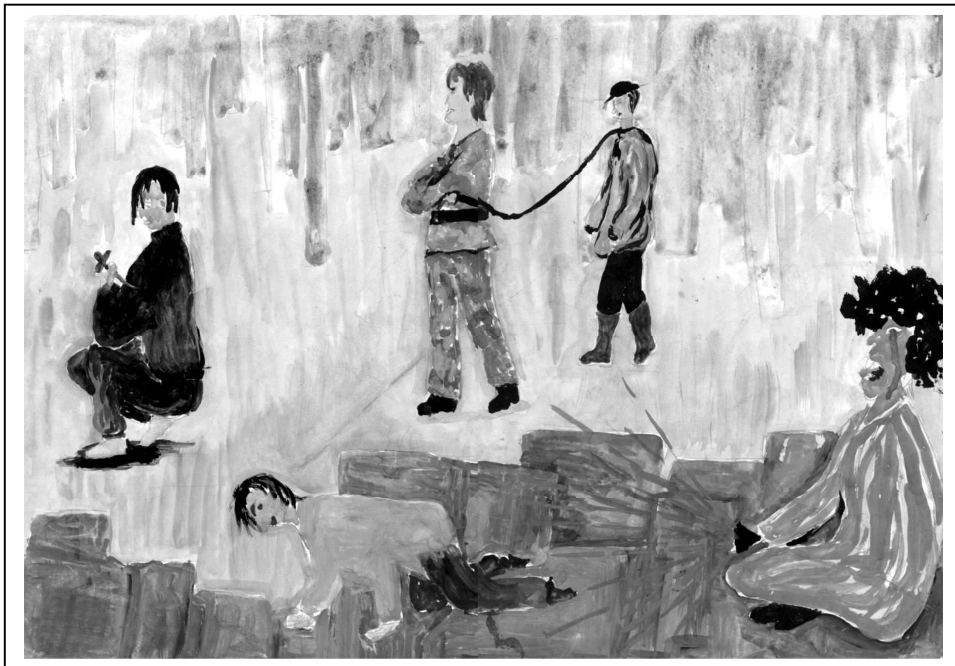
În conformitate cu sistemele de clasificare actuale, criteriile de diagnostic în copilărie sunt aceleasi ca pentru vârsta adultului. Particularitatile vârstei mici fac însa ca, multe din tablourile psihotice sa nu satisfaca aceste criterii de diagnostic, desi în timp, aceiasi pacienti dezvolta tablouri tipice de schizofrenie, progresiv cu maturizarea lor. Schizofrenia cu debut precoce este o forma severa, asociata cu o dezvoltare cognitiva farâmitata, la fel si dezvoltarea lingvistica si sociala, aparuta cu mult înainte de conturarea tabloului clinic cu simptome psihotice.

TEMA DE DISCUTIE

Observația clinică. B. A., 16 ani, sex feminin, se internează de urgență cu diagnosticul de "Tulburare psihotică acută cu simptome de schizofrenie". Mama este sensibilă, labilă afectiv; tatăl are valori intelectuale mai modeste și prezintă un delir indus de pacientă. Familia este organizată, conflictuală; are o soră de 11 ani sănătoasă. Încadrarea în colectivitate a fost bună până în urmă cu 3 luni când este transferată într-un alt oraș, clasa a X-a. Locuiește la internat cu sora ei și încă alte 4 colege. Randamentul

școlar este în scădere, există tulburări de adaptare la noul colectiv, este amenoreică de 2 luni. Motivele internării: paratimie, suspiciune, agitație psiho-motorie, coprolalie,

agresivitate, tendințe clactice, insomnii de adormire, treziri matinale. În urmă cu o săptămână mama a văzut fata cu ocazia unei vizite de sâmbătă acasă și i s-a părut cu comportament neadecvat situațiilor, zâmbet bizar, fără motiv, inconstant vorbire alături, oboseală permanentă; s-a întors de la discotecă cu un ceas care nu era al ei. Minora a revenit la internat și nimeni nu s-a plâns de comportamentul ei până în urmă cu două zile, seara, când în urma unui conflict minor cu fetele din cameră, devine agitată, țipă, urlă, se dezbracă complet, lovește, țipă, sparge geamurile. Este adusă de urgență în serviciul de psihiatrie adulți de unde, peste două zile este transferată în serviciul nostru. Examenul somatic evidențiază paloare, hipotrofie staturo-ponderală; neurologic-relații normale. Psihic: detașată, slab ancorată în real, privire psihotică, discontrol comportamental, agitație psiho-motorie, agresivitate, tendințe clactice, halucinații vizuale, auditive, tactile, nesiguranță perceptivă, tulburări de schemă corporală, depersonalizare, derealizare. Este hiperprosexică în direcția tulburărilor de reflectivitate și hipoprosexică în mediu, cu



hipomnezie de fixare. Suspicioasă, ambivalentă, disociată, prezintă un delir nesistematizat, este labilă afectiv, paratimică, cu anxietăți nemotivate, apetit diminuat, instinct de apărare diminuat, cu insomnii severe, mixte. Gestul grafic la internare ne conduce într-o lume de coșmar (figura nr. 28).

Figura nr. 28 - B.A., sex feminin, 15 ani. Schizofrenie. Gest grafic în plin puseu psihotic.

La externare desenul pierde semnificațiile terifiante anterioare, se golește de conținuturi, reprezentând o ruină (figura nr. 29).

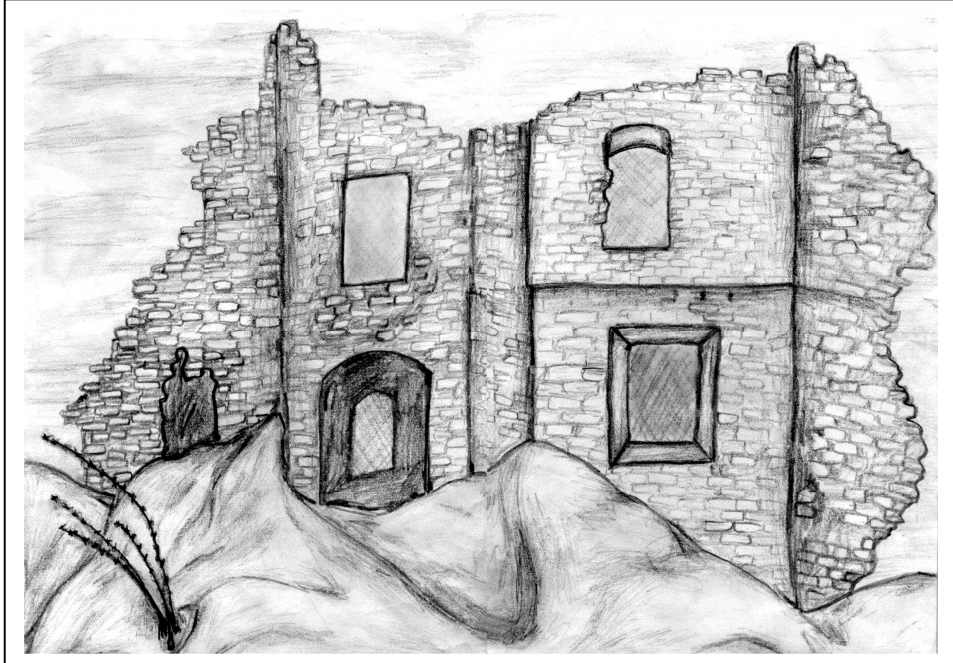


Figura nr. 29 - B.A., sex feminin, 15 ani. Schizofrenie. Gest grafic ^n perioada de remisie.

PSIHOZE EXOGENE ORGANICE SI COMPORTAMENTUL ADICTIV

OBIECTIVE

- *Prezentarea unor tulburari psihice care au la baza actiunea unor afectiuni somatice organice, sau a sau a unor substante asupra individului.*

Psihozele constituie un cadru nozologic larg ce cuprinde toate entitatile nozografice caracterizate printr-o varietate mare de simptome, între care pierderea capacitatii de autoapreciere a propriei suferinte este esentiala, la care se adauga tulburari cognitive, conative si de constiinta; personalitatea sufera modificari semnificative, comportamentul este inadecvat (derivat din suferinta psihica), lipseste capacitatea de discernere a evenimentelor (A.Sârbu, 1979). Pe lângă reactiile psihotice, care sunt psihogenii, fiind determinate de agenti psihotraumatizanti, exista grupul mare al psihozelor endogene (pervazive, schizofrenice, afective), la care se adauga psihozele exogene, organice.

Psihozele exogene, apar în cazul unor afectiuni organice cerebrale, sau în diferite boli somatice (psihoze simptomatice).

Etiologie. Desi cauza este de natura lezionala, în aparitia lor un rol important joaca si particularitatile ereditare, constitutionale, de vârsta, influentând modul de manifestare si posibilitatile evolutive. Actiunea agentului etiologic poate fi directa prin afectarea primara a creierului (meningoencefalita), sau secundara (traumatisme), sau poate fi indirecta, de la distanta, prin alterarea functiei diferitelor organe interne. Apar astfel, tablouri psihotice în cadrul intoxicatiilor accidentale sau voluntare (alimentare, medicamentoase, insecticide, substante volatile, oxid de carbon, ciuperci, muscaturi de animale), inclusiv în intoxicatiile acute sau cronice cu alcool. Psihoza azotemica (Marchand) este o forma clinica particulara în cadrul confuziilor postinfecioase. Psihoza epileptica poate îmbraca forme onirice, halucinator-delirante. Psihozele experimentale sunt produse de psihodisleptice. Psihozele infectioase au ca si determinism interventia unor agenti microbieni cu actiune sistemica (febra tifoida, tifos exantematic, salmoneloză), sau meningoencefalitica. Alte cauze posibile ale psihozelor exogene sunt traumatismele cranio-cerebrale, tumori, boli hepatice, renale, metabolice, digestive, cardio-vasculare (embolie cerebrala, hemoragie cerebrala, migrena), endocrine, insolatie, hipertermie, hipotermie, electrocutare, iradiere, arsuri.

Patogenetic, desi cauzele sunt multiple, mecanismele se pot sistematiza în: edem cerebral, dezechilibru hidro-electrolitic intracelular (Na, Cl), dezechilibru acido-bazic, tulburare metabolica neuronală cu evolutie posibila spre degenerescenta de tip Nissl, tulburari vasculare cerebrale, procese inflamatorii si de autointoxicatie, febra, hipoxie, carente vitaminice, imaturitate prin vârsta (Ghiran, 1998).

Tabloul clinic are o slaba specificitate etiologica, conturându-se sub forma delirului, confuziei, starii crepusculare, halucinozei, sindromului amiential, fiind influentat de natura leziunii, intensitatea ei, durata de actiune a factorului cauzal, maniera de interventie (acuta sau cronica), mecanism patogenetic, caracter difuz sau circumscris, teren si reactivitate individuala. O predispozitie demna de luat în seama se considera a fi pragul psihotic modificat, cu declansare, la vârste mici si febra mare a asa numitului "delir febril".

Evolutia poate fi acuta, subacuta sau cronica, dominând, în functie de situatie, tulburari psihice: confuzie, obnubilare, stupor, stari crepusculare (epilepsie), sindrom amnezic (leziuni vasculare, anoxie), halucinoza (intoxicatie), delir (encefalite), catatonie (febra tifoida), sindrom afectiv organic (stari gripale, tulburari endocrine), sindrom demential organic (traumatisme cranio-cerebrale).

Tabloul psihotic poate genera probleme de **diagnostic diferential** cu psihozele endogene sau reactive, dar prezenta confuziei si halucinatiilor tactile transeaza diagnosticul. Se adauga tulburari neurologice si manifestari somato-umorale concordante cu etiologia posibila.

Incadrare nozologica. Sistemul de clasificare ICD 10, în capitolul "Tulburari mentale organice, inclusiv tulburari simptomatice", descrie tocmai un ansamblu de tulburari mentale care au în comun o etiologie organica demonstrabila. În acest capitol de încadreaza si dementele (vezi insuficienta psihica secundara), dar în subcapitolul "Alte tulburari datorate unei atingeri cerebrale, unei disfunctii cerebrale si afectiuni somatice" (F06) sunt cuprinse tulburari psihotice care au ca si cauza o afectiune cerebrala primitiva, sau o atingere secundara în cadrul consumului de substante toxice exogene, sau hormoni, tulburari endocrine, sau alte boli somatice. *Halucinoza organica* include halucinatii persistente sau recurente, de obicei vizuale sau auditive, survenind în absenta unor tulburari ale constiintei, recunoscute sau nu ca atare de bolnav (stare de halucinatie organica nealcoolica). *Tulburarile catonice organice* se caracterizeaza prin stupoare sau agitatie (cei doi poli ai agitatiei psihomotrice putând alterna) si simptome

catatonice. *Tulburarea deliranta* (de alura schizofreniforma) organica presupune existenta ideilor delirante persistente sau recurente, ce pot fi acompaniate de halucinatii. Pot fi prezente halucinatii bizare, sau tulburari ale cursului gândirii. Include psihoza de alura schizofrenica din cursul unei epilepsii. *Tulburarile de dispozitie (afective) organice* se caracterizeaza prin tulburari depresive, hipomaniacale, maniacale sau bipolare, provocate de o tulburare organica.

În subcapitolul F05 (ICD 10) este cuprins "Deliriumul neindus de alcool si alte substante psihoactive", sindrom cerebral organic, cu prezenta simultana a perturbatiilor constiintei si atentiei, a perceptiei, ideatiei, memoriei, comportamentului psiho-motor si ritmului veghe-somn. Durata este variabila, cu gravitate între usoara si foarte severa. Cuprinde: *starea de confuzie nealcoolica, psihoza infectioasa, reactia organica, sindromul cerebral, sindromul psihoorganic* (acut sau cronic).

"Tulburarile mentale si de comportament legate de consumul de substante psihoactive" (F10-F19) sunt incluse *tulburarile psihice datorate utilizarii alcoolului, opioizilor, canabinoizilor, sedativelor, hipnoticelor, cocainei, cofeinei, halucinogenelor, tutunului, solventilor volatili, inclusiv comportamentul datorat bolii, disfunctiei, sau leziunii cerebrale*. Identificarea substantelor psihoactive folosite se face pe baza datelor raportate de analizele obiective de sânge, urina, sau a altor dovezi (prezenta de mostre de drog în posesia pacientului, semne si simptome clinice, informatii de la apartinatori). Analizele obiective sunt dovezile cele mai clare asupra utilizarii recente, dar sunt limitate cu privire la consumul din trecut si aprecierea nivelului actual de consum.

Intoxicatia acuta este tranzitorie dupa consumul alcoolului, sau a altor substante psihoactive si se manifesta prin tulburari ale câmpului constiintei, cognitiei, perceptiei, afectului si comportamentului (dezinhbitie sociala). Intoxicatia patologica se aplica numai la alcool. *Betia patologica* debuteaza brusc cu agresiune si comportament violent. Pe primul plan sunt tulburarile de constiinta de tip crepuscular, însoțite sau nu de simptomatologie oniric-deliranta. Amnezia consecutiva episodului este frecventa. Se poate declansa la cantitati mici de consum, simptomatologia având tendinta de a se repeta în conditii similare. Persoana este aparent sanatoasa, exista însa un fond predispozant (psihopatie, epilepsie, stare posttraumatica, convalescenta dupa boli debilizante). Cel mai adesea betia patologica se încheie printr-o coma. Potentialul infractional este mare, actele antisociale fiind comise sub influenta tulburarilor de constiinta, dar cu pastrarea capacitatilor de integrare motorie (agitatie confuziva) si prin prezenta starii onirice halucinator delirante.

Utilizarea nociva este un model de consum de substanta psihoactiva ce afecteaza sanatatea fie la nivel somatic (hepatita dupa auto-administrarea injectabila de droguri), fie la nivel mental (episoade secundare consumului masiv de alcool).

Sindromul de dependenta are mai multe caracteristici observate la un subiect în cursului anului precedent: dorinta puternica, sau un sentiment compulsiv de a folosi substanta; dificultati ale capacitatii de a controla comportamentul legat de consum; sindrom caracteristic de sevraj pentru substanta; toleranta la doze tot mai mari de substanta; neglijarea placerilor si intereselor; persistenta în utilizarea substantei în ciuda evidentei clare a unor consecinte nocive. Include alcoolismul cronic, dipsomania, adictia la drog. Simptomele somatice variaza în functie de substanta utilizata. Comune sevrajului sunt anxietatea, depresia, tulburarile de somn.

Starea de sevraj cu delirium include deliriumul tremens indus de alcool. Este consecinta întreruperii consumului de alcool la cei cu dependenta severa. Simptomele prodromale tipice includ insomnia, tremorul, frica. Debutul poate fi precedat de convulsii. Triada clasica simptomatologica include denivelarea câmpului de constiinta si confuzia, halucinatii vii si iluzii ce afecteaza orice modalitate senzoriala, precum si tremor marcat. Sunt prezente delirurile, agitatie, insomnia, inversarea ritmului somnului, hiperactivitatea vegetativa.

Tulburarea psihotica secundara consumului de substante psihoactive, grupeaza fenomene psihotice care apar în timpul sau imediat dupa consum. Se caracterizeaza prin halucinatii vii (auditive sau polisenzoriale), false recunoasteri, delir (paranoid sau persecutor), tulburari psihomotorii (excitatie sau stupor), afect anormal (de la frica intensa la extaz), posibila confuzie. Tulburarea se remite cel putin partial într-o luna si total în 6 luni. Simptomele sunt influentate de substanta implicata si de personalitatea consumatorului. Sunt incluse aici halucinoza alcoolica, gelozia alcoolica, paranoia alcoolica.

Sindromul amnezic se însoțeste de dezorientare temporara cu dificultati mari de învățare a unui material nou; confabulatia poate fi marcata.

Tulburarea psihotica reziduala si cu debut tardiv include modificarile induse de alcool sau substante psihoactive în sfera cognitiei, afectului, personalitatii, comportamentului care persista dincolo de perioada de timp în care am putea considera ca actioneaza un efect direct legat de consum.

SUMAR

Psihozele exogene, apar în cazul unor afecțiuni organice cerebrale, sau în diferite boli somatice (psihoze simptomatice). Deși cauza este de natură lezională, în apariția lor un rol important joacă și particularitățile ereditare, constituționale, de vârstă, influențând modul de manifestare și posibilitățile evolutive. Acțiunea agentului etiologic poate fi directă prin afectarea primară a creierului (meningoencefalită), sau secundară (traumatisme), sau poate fi indirectă, de la distanță, prin alterarea funcției diferitelor organe interne. Apar astfel, tablouri psihotice în cadrul intoxicațiilor accidentale sau voluntare (alimentare, medicamentoase, insecticide, substanțe volatile, oxid de carbon, ciuperci, muscături de animale), inclusiv în intoxicațiile acute sau cronice cu alcool. Psihoza azotemică (Marchand) este o formă clinică particulară în cadrul confuziilor postinfecțioase. Psihoza epileptică poate îmbraca forme onirice, halucinator-delirante. Psihozele experimentale sunt produse de psihodislepțice. Psihozele infecțioase au ca și determinism intervenția unor agenți microbieni cu acțiune sistemică (febra tifoidă, tifos exantematic, salmoneloză), sau meningoencefalitică. Alte cauze posibile ale psihozelor exogene sunt traumatismele cranio-cerebrale, tumori, boli hepatice, renale, metabolice, digestive, cardio-vasculare (embolie cerebrală, hemoragie cerebrală, migrenă), endocrine, insolatie, hipertermie, hipotermie, electrocutare, iradiere, arsuri.

Sistemul de clasificare ICD 10, în capitolul "Tulburări mentale organice, inclusiv tulburări simptomatice", descrie tocmai un ansamblu de tulburări mentale care au în comun o etiologie organică demonstrabilă. "Tulburările mentale și de comportament legate de consumul de substanțe psihoactive" (F10-F19) sunt incluse tulburările psihice datorate utilizării alcoolului, opioizilor, canabinoizilor, sedativelor, hipnoticelor, cocainei, cofeinei, halucinogenelor, tutunului, solventilor volatili, inclusiv comportamentul datorat bolii, disfuncției, sau leziunii cerebrale. Identificarea substanțelor psihoactive folosite se face pe baza datelor raportate de analizele obiective de sânge, urină, sau a altor dovezi (prezența de mostre de drog în posesia pacientului, semne și simptome clinice, informații de la apartinatori). Analizele obiective sunt dovezile cele mai clare asupra utilizării recente, dar sunt limitate cu privire la consumul din trecut și aprecierea nivelului actual de consum.

COMPORTAMENTUL ADICTIV

TEMA DE DISCUTIE

MEDICAMENTE UTILIZATE CA DROGURI

- Barbiturice, hipnotice, miorelaxante, tranchilizante, antihistaminice (Romergan)
- Sedative + alcool –efect asemanator stupefiantelor (complicatii: depresie respiratorie, coma)
- Hipnotice: Flunitrazepam (Rohipnol) este inclus in categoria drogurilor gen “Club Drugs”, alaturi de Extazz
- Benzodiazepine: Lorazepam, Oxazepam

KETAMINA

Este înrudită chimic cu petidina (analgezic opioid). Determină în aproximativ 30 de secunde de la injectarea intra.venoasa și în 3-4 minute de la injectarea intra musculara pierderea conștienței cu analgezie marcată. Trezirea de la adm. i.v. se produce în 5-15 min, analgezia se menține 40 min, iar bolnavul rămâne amnezic până la 2 ore. Produce “anestezie disociativă” caracterizată prin desprinderea de mediu, urmată de somn superficial, cu analgezie marcată După administrare pot apare: greață, vomă, tulburări psihice (halucinații, delir, confuzie). Substanta acționează la nivelul scoarței cerebrale și sistemului limbic.

Timpul de înjumătățire este de 3 ore, metabolizare în ficat, eliminare predominant musculară.

Ketamina este indicată în intervenții chirurgicale de scurtă durată, care nu necesită relaxare musculară; inducerea anesteziei înaintea administrării altor anestezice generale; suplimentarea unor anestezice cu potență mică. Este de preferat la bolnavii cu risc mare, care prezintă deprimarea funcțiilor vitale.

Ketamina este cunoscută și sub denumirea de K, super K, “vitamina K. Se consuma sub formă de tablete, pudură inhalată sau preparată pentru injectare. Sub influența ei consumatorii devin puțin sensibili la durere și se expun accidentalor urmate de răniri grave. Există pericolul aspirării lichidului de vomă.

Ketamina a fost găsită în amestecuri de droguri ce pretindeau a fi ecstasy. În războiul din Vietnam era utilizată pentru anestezierea soldaților cu răni grave.

OBSERVATIA CLINICA NR. 1

- M., 16 AN I
- provine dintr-o familie dezorganizată, tatăl necunoscut, mama decedată în urmă cu șase ani (neoplasm)
- locuiește împreună cu sora care este studentă în ultimul an
- a început să consume droguri în urmă cu doi ani, luând ca model prietenii și colegii
- inițial a folosit marijuana
- un bărbat (cadru medical) a abordat grupul din care făcea parte adolescentul, spunând bancuri, în apropierea școlii și le-a propus să cumpere ketamină
- Dealerul vindea o fiolă de ketamină cu 150 000 lei ; tot de la el puteau obține fortal, amfetamine, marijuana
- cumpărau 3-4 persoane droguri și îl consumau într-o garsonieră ascultând muzică rave, house, hip-hop
- asociat foloseau alcool și tutun
- au încercat și codeină pe care o procurau din farmacie (doza max. 10 tablete), romparkin în combinație cu alcool
- se documentau de pe internet despre efectele substantelor pe care le utilizau
- motivează consumul prin dorința de a evada din monotonia vieții cotidiene
- după ce își fac efectul “ iubești pe toată lumea, ai filing, ești plin de energie”
- în timp a ajuns să nu se mai poată distra fără ele
- dimineața când se trezea era “ depresiv”, totul i se părea sumbru
- a devenit iritabil, impulsiv, nu îl mai mulțumea nimic, lipsea nopți întregi de acasă
- au apărut relații conflictuale cu sora, aceasta refuzând să îi mai lase bani
- cel care le distribuia “marfa” a fost prins de poliție și aproape toți prietenii săi au fost duși să dea declarații
- s-au speriat foarte tare și câteva luni nu au mai luat nimic
- vrea să renunțe definitiv la droguri ; de curând s-a prezentat împreună cu sora la medic și a solicitat ajutor

GLUTETIMIDUL

- Cpr. 250 mg
- Premedicație în chirurgie și obstetrică, utilizat în terapia insomniilor

-
- CI in alcoolism sau dependenta de medicamente in antecedente
 - Vertij la trezire, greata, voma, oscilatii tensionale, discrazii sanguine

CODEINA

- Cpr. 15 mg codeina fosfat, cutii cu 20 cpr.
- Lista MS de substante aflate sub control national, "droguri de mare risc"
- Alcaloid de tip morfonic, cu nucleu fenatrenic
- Actiune antitusiva (efect inhibitor al centrului tusei, durata 3-6 ore), analgezica slaba
- Efecte "aparenta de om batut", tulburari de coordonare, confuzie, prurit
- Supradozare: deprimata respiratia, hipotensiune, convulsii, coma

GLUTETIMID+CODEINA

- HF, 14 ani, Baia Mare, sex masculin
- Mama-boala psihica
- Tata-incest (sora mai mare a fugit de acasa)
- In urma cu 2,6 ani "rus" in cartier, ofera grupului de copii 1 cutie glutetimid (5) + i cutie codeina (10), pret 100 000 lei
- Descopera ca la farmacie se poate procura doza dubla la acelasi pret
- Consum in grup de 3-4 persoane, frecventa 1-4 ori/ saptamana, uneori zilnic
- Doza initiala 4 tb codeina+ 2 tb glutetimid
- Doza actuala 14 tb codeina + 7 tb glutetimid (falsifica retete)
- Consum: logoreic, incoerenta, sociabil, ametealas, uscaciunea gurii, euforie, lipsa senzatiei de oboseala, timp de 2-3 ore, apoi sevraj (neliniste)
- Repetate randuri supradozare (moarte clinica)
- HF, 14 ani
- A incercat si Romparkin (antiparkinsonian prin actiune anticolinergica centrala, parasimpaticolitic, potentat de alcool+supradozare: tulb comportament, confuzie, delir, halucinatii) 2 tb + alcool (nemultumit de efecte)
- Analiza toxicologica actuala (sange, urina): Cannabis

DISTONOCALMUL

- Cpr cu cu Propranolol 15 mg (actiune beta adrenolitica, actiune inhibitoare asupra SNC), Atropina sulfat 0,20 mg (efecte parasimpatolitice), Ergoton 0,30 mg (alcaloid din seara cornuta, in asociere cu propranololul scade global nivelul functional al sistemului simpatic), Amobarbital 25 mg (potenteaza efectele celorlalte componente, are efecte inhibitoare asupra SN vegetativ)
- Indicat in distonii neuro-vegetative cu manifestari digestive, cardiovasculare, neurastenie
- 1 cpr de 2-4 ori/zi, 15-20 zile/luna

LEXOTANIL

- Cpr. De 1 mg cu 1,5 mg-3mg sau 6 mg Bromazepam
- Indicat in tulburari emotionale, anxietate, depresie, agitatie, insomnie, tulburari psihosomatice
- 1,5-3 mg/zi
- C I la cei cu dependenta cunoscuta sau presupusa fata de alcool, medicamente, sau droguri
- Dependenta psihica si fizica (simpt de sevraj la intreruperea brusca a terapiei)
- Reactii paradoxale: anxietate acuta, halucinatii, insomnie, excitatie

LEXOTANIL

- DEPENDENTA !
- Benzodiazepinele produc dependenta fizica si psihica
- Riscul creste cu doza si durata tratamentului, fiind mai mare la pacientii cu antecedente de alcoolism sau narcomanie
- Intrerupere brusca a tratamentului simptome de sevraj: cefalee, dureri musculare, anxietate pronuntata, tensiune, agitatie, stari confuzive, iritabilitate
- Cazuri grave: pierderea contactului cu realitatea, depersonalizare, hiperacuzie, amorteala si furnicaturi in extremitati, hipersensibilitate la lumina, zgomot, contact fizic, halucinatii, crize epileptice

DISTONOCALMUL +LEXOTANILUL

- M E, 17 ani, feminin, Cluj
- Intelect liminar, personalitate cu note de senzitivitate
- Tentativa de suicid, conflict scolar
- Episod depresiv mediu, personalitate cu note de senzitivitate, fragilitate emotionala

Treptat, in 2-3 luni ajunge la 7 tablete Distonocalm + 4 tb Lexotanil /doza

RETARDUL PSIHIIC

OBIECTIVE

- *Abordarea terminologiei actuale în retardul mintal, a formelor clinice posibile în funcție de etiologie, nivel cognitiv, vârstă.*
- *Principii terapeutice*

I. Definierea conceptului

Retardarea mintală presupune o stare psihică defectuală, disproporționată, permanentă, cu caracter global și omogen, lipsită de progrediență, ale cărei cauze au acționat în etapele timpurii ale ontogenezei sau postnatal, până la 3-4 ani ca vârstă limită în maturarea creierului, dar al cărui început de acțiune s-a situat înaintea conturării elementare a funcțiilor psihice, înainte de 18 luni de viață extrauterină. Această formă de insuficiență, deși asociată de cele mai multe ori cu tulburări somato-endocrine sau neurologice, nu mai este considerată azi ca boală, lipsită de orice posibilitate de ameliorare, așa cum reiese din vechea definiție a oligofreniei (Ghiran, 1998). Este considerată ca un nivel insuficient de dezvoltare, ca o retardare cu posibilitate de ameliorare. Defectualitatea psihică se va repercuta asupra tuturor cerințelor adaptative impuse copilului în creștere. Chiar și în forma ușoară, retardatul mintal este lipsit de posibilitatea organizării independente a vieții sale fără sprijin din afară.

2. Încadrare nozologică

Clasificarea actuală, ICD-10, pe care OMS dorește să o impună tuturor țărilor europene (CIM, 1994), codifică retardarea mintală la capitolul F (9), aliniatele F 70-79, cu următoarele subgrupe:

I. Întârzierea mintală ușoară. Întârzierea mintală ușoară, cu coeficientul intelectual (QI) care oscilează între 50 și 69. Această categorie este neomogenă sub raportul posibilităților de instruire, a capacității de socializare, a frecvenței cu care se manifestă și alte tulburări pe lângă cele psihice. Din acest motiv se poate împărți în trei subgrupe:

- a. arierație mintală ușoară;
- b. debilitate mintală;
- c. deficiență mintală ușoară.

II. Întârzierea mintală moderată, QI=35-49, corespunde imbecilității superioare din vechea clasificare.

III. Întârzierea mintală severă, QI=20-34, corespunde imbecilității inferioare.

IV. Întârzierea mintală profundă, QI<20, nu presupune practic viața psihică, ci doar vegetativă.

Ca noțiune relativ recentă, apărută odată cu încărcarea programelor școlare, intelectul de limită prezintă un QI cuprins între 70-85. Se subîmparte în:

- a. înapoiere mintală (reală sau aparentă);
- b. intelectul de limită propriu-zis;
- c. deficiență mintală.

3. Frecvența

În urma cercetărilor OMS și UNESCO a fost găsită în populația infantilă o frecvență a intelectului de limită de 7%; 2,5-3% retardul mintal ușor; 0,3% retardul mintal grav (0,24% retardul mintal mediu și sever; 0,06% retardul mintal profund).

Dacă unul din părinți este cu retard mintal, riscul primului copil de a se naște cu insuficiență psihică este de 20% și crește până la 40% când ambii părinți sunt afectați (Takei, 1995). 15% din copiii cu deficit intelectual nespecific sindromologic au unul sau ambii părinți cu deficit mintal, iar riscul de recurență este de circa 20% când în familie există un singur caz (printre rudele de rangul I) și crește progresiv cu numărul cazurilor (ajunge la 40-60% după 2-3 cazuri). Tendința de agregare familială a cazurilor de insuficiență psihică ușoară este accentuată de tendința de mariaj asortativ.

4. Etiopatogeneza

Cauzalitatea retardului psihic este complexă. Este semnificativ momentul acțiunii insultului: aceeași cauză poate determina tulburări diferite în funcție de stadiul dezvoltării ontogenetice în momentul acțiunii ei. La fel, cauze variate, acționând într-un anumit stadiu de dezvoltare a sistemului nervos central, vor determina tablouri clinice foarte asemănătoare. Se discută astăzi tot mai mult despre implicarea factorilor endogeni, genetici, în apariția întârzierilor mintale; a unor factori externi, organogenetici, ce pot avea efecte lezionale asupra sistemului nervos; factorii sociogenici, cei familiali, sociali, defectele educative majore; ca și deficite senzoriale, emotionale, instrumentale care, indirect, vor duce la eșec cognitiv.

Influente organice în retardul mintal

Atribuirea retardului psihic unei cauze organice presupune demonstrarea asocierii lui cu disfuncția cerebrală. Asocierea poate fi directă, așa cum se întâmplă în paralizia cerebrală, epilepsie, hidrocefalie, sau poate fi indirectă, în sindroamele congenitale cu trăsături dismorfice care acompaniază retardul mental. S-au demonstrat anomalii anatomice la aproximativ 75-90% din retardatii severe care sunt instituționalizate (Crome, Stern, 1972, Shaw, 1987). Anomaliile variază de la malformații grosiere până la schimbări minore de dezvoltare, sau postinflamatorii. În urma unor studii de microscopie electronică, Huttenlocher (1991) a sugerat că retardul mental poate fi asociat cu scăderea legăturilor dendritice și cu mai puține conexiuni sinaptice între neuroni, demonstrând existența acestor modificări în creierul animalelor cu fenilcetonurie indusă experimental.

Incidența crescândă a modificărilor cerebrale de tip Alzheimer la persoanele în vârstă cu sindrom Down, a determinat intensificarea studiilor neuropatologice în trisomia 21, cu perspectiva descoperirii genei precise responsabile.

Patologie condiționată prenatală. Dintre cauzele cu acțiune prenatală, cele mai comune sunt, în ordinea frecvenței: cromozomopatiile, bolile genetice de metabolism, embriofetopatiile, hidrocefalia, microcefalia, displaziile neuroectodermale, bolile multifactoriale (în care există și componenta ereditară).

Patologie dobândită postnatală

Boli dobândite în perioada perinatală. În această perioadă există riscul unor suferințe de ordin anoxic, edematos, lezional, determinate de prematuritate sau sarcină suprapurtată, distocii de dinamică uterină, prezentării vicioase, nasteri precipitate sau prelungite, circulara de cordon, icter nuclear postincompatibilitate Rh, etc.

Boli dobândite în perioada postnatală ulterioară. Creierul, încă fragil, poate suferi în urma unor procese inflamatorii cerebrale (meningoencefalite); parazitare; complicații post tuse convulsivă, parotidită epidemică, scarlatină, varicela, gripa, hepatita, etc.; traumatisme cranio-cerebrale, intoxicații acute sau cronice, afecțiuni somatice severe (dispepsii, distrofii, bronhopneumonii, insuficiența cardiacă, carente alimentare prelungite, suferințe circulatorii cerebrale, dezechilibre hidroelectrolitice, metabolice, alergii, boli endocrine).

Factorii psihosociale. Carentele socioculturale sunt considerate astăzi ca factori generatori de performanțe slabe. S-a observat că nivelul mediu de inteligență crește odată cu statutul socio-economic. În primul an de viață nu s-a dovedit o legătură directă între statutul social și nivelul intelectual; corelația apare abia de la 3 ani. Cea mai mare răspândire a retardării mintale a fost găsită în mediile muncitorilor necalificați.

Cu cât familia are mai mulți membri, cu atât rezultatele medii la teste de inteligență scad, deoarece în familiile numeroase apare suprapopularea locuinței cu înrautățirea condițiilor de educație. Aceste familii înghesuite în locuințe insalubre prezintă frecvent și alte caracteristici: lipsa de stabilitate, patologii importante. Alcoolismul cronic familial este un factor major de sociogenie, căutat în etiopatogenia handicapului. El este cel care generează conflicte, care la rândul lor se vor repercuta negativ asupra dezvoltării neuropsihice a copiilor din familiile respective, marcându-i, fragilizându-i. În plus, există modelul familial de care ne desprindem greu, îl cultivăm, așa cum este, viciat, și-l ducem cu noi în viață, creând probleme copiilor noștri și clădind o societate bolnavă. Anglosaxonii au făcut studii riguroase, demonstrând că alcoolismul este apanajul periferiilor mizerabile, unde există o mortalitate infantilă crescută, condiții sociale defavorabile, carente alimentare, toate neajunsurile din viața de fiecare zi asigurând o insuficiență de dezvoltare fizică și psihică a supraviețuitorilor.

Cercetări românești au relevat diferențe semnificative între dezvoltarea copiilor din creșă de zi și cea săptămânală, în favoarea primei, explicabilă prin îngrijirea suplimentară zilnică din partea familiei. Pentru prescolari întârzierile mintale sunt cu 30% mai crescute în grădinițe cu regim săptămânal, față de grădinița cu regim de zi sau cu orar redus.

Un factor psihosocial negativ este hospitalismul. O atenție deosebită trebuie acordată copiilor crescuți în leagănele de copii, copiilor cu deficiențe senzoriale, cu tulburări emotionale, instrumentale, care au nevoie de o stimulare particulară în raport cu copiii normali. Se cunoaște "povestea" nefericită a copiilor-lup, parasiți în pădure, crescuți de animale, supraviețuitori prin cine știe ce minune care asigură rezistența în fața selecției naturale, care, oricât au fost de bine îngrijiti și stimulați după vârsta de 3 ani, au rămas într-un stadiu animaloid de dezvoltare.

Pe de altă parte, problematica depriverii materne este scoasă la lumină încă din 1943 de Goldfarb, și 1945 de Spitz și atât de atent descrisă de Bowlby care introduce și termenul de "hospitalism". Este vorba despre un sindrom de întârziere psihomotorie apărut la copiii despartiti de mamele lor încă din primele luni de viață și crescuți în spitale, orfelinate. Spitz afirma că atunci când despartirea de familie se face pe o

perioada de timp mai lunga de 3 ani apare "depresia anaclitica": tristete, plâns, insomnie, anorexie, scadere rapida în greutate. După 5-6 luni de carenta afectiva apare scaderea accelerata a ritmului dezvoltării intelectuale, copiii devin pasivi, apatici, cu facies inexpresiv. După un timp îndelungat de izolare ei vor prezenta înapoiere mintala, dificultati în stabilirea contactelor sociale, tulburari comportamentale.

Pe lângă retardul real, Melanie Klein descrie la copiii scolari așa numita "falsa oligofrenie", care consta într-un defect aparent și reversibil al inteligenței determinat de factori afectivi, cum ar fi frica de esec, frica de reacția agresiva a părinților și educatorilor în fața unui rezultat slab. Descurajarea duce la dezgust pentru studiu, la pierderea apetitului normal pentru învățatura și inhibiția procesului de maturizare afectiva. Acest capitol, cu infantilism caracterial, este descris de M.Kleine ca fiind marcat de emotivitate exagerata, inhibiție până la mutism, incapacitate de a reține cele învățate, timiditate, esec școlar. Răspunsurile lui sunt nesigure, stereotipe, cu apariție prea rapida sau prea lenta (niciodată adecvat), într-o atitudine generală demisiva sau agresiva. Perturbarea puternică a performanțelor ar putea fi reversibilă prin scoaterea copilului din mediu, încurajare, pedagogie diferențiată.

Cauzalitatea retardului psihic, adesea complicată, ridică de multe ori probleme legate de un determinism inițial și de agresiuni ulterioare care înrautătesc nivelul cognitiv individual, sau de suprapunerea factorilor favorizanti, predispozanti și determinanti într-o manieră în care nu se mai poate desprinde semnificația fiecăruia din ei.

5. Tablou clinic

Simptomatologia clinică a retardării mintale este dependentă de intensitatea insuficienței, de vârsta cronologică la care este examinat cazul, de etiologie ca și de atitudinea medicului față de subiectul respectiv. De aceea, tabloul clinic poate fi privit din trei unghiuri de abordare:

1. al intensității;
2. al vârstei cronologice;
3. al formelor etiologice de manifestare.

5.1. Intensitatea retardului psihic. Din punct de vedere al intensității se descriu patru forme ale întârzierii mintale: usoară, moderată, severă și profundă, la care se poate adăuga și intelectul de limită. Aprecierea lor se face, în general, în funcție de coeficientul de inteligență, vârsta mintală, criteriul sociabilității. Important din această perspectivă este evidențierea sindromului de insuficiență psihică primară, comun tuturor gradelor de intensitate, pentru a nu face erori de diagnostic.

Indiferent de etiologie, simptomul cardinal al oricărei insuficiențe psihice este deficitul intelectual, de intensitate variabilă, care nu permite individului o inserție socială adecvată și un mod independent de a trăi. Retardul psihic este global, el presupune o rămânere în urma a dezvoltării personalității față de normalul de vârstă. Este caracteristică dependentă psihică de instincte, de activitatea endocrină și vegetativă și nu de spontaneitatea, creativitatea, curiozitatea și ingeniozitatea urmăririi scopurilor adaptative. Conduita este particulară, mergând fie pe linie eretică, fie pe cea torpidă; viața este săracă, dependentă de anturaj.

Tipul eretic este dominat de neliniște, mobilitate excesivă, stângăcie motorie, impulsivitate, excitabilitate crescută, explozii afective, tendințe clactice, agresive, incapacitate de a se concentra în direcția unei activități cu scop.

Tipul torpid se caracterizează prin apatie, inerție, excitabilitate scăzută, hipochinezie, miscări stereotipe, automate.

Intervenția neadecvată a celor din jur amplifică tabloul clinic, crescând expozitivitatea în cazul celoreretici, sau conducând la apariția timidității, exagerând anxietăți în situații torpide. Tocmai datorită slabei posibilități de adaptare, deficitul psihic poate prezenta tulburări de comportament, afectivitate, nevrotice, psihopatice, uneori chiar reacții psihotice. Uneori se va ajunge până la delict materiale, sexuale, de agresiune.

În funcție de vârsta la care s-a instalat deficiența, pot exista implicații de ordin somatic. Tulburările de acest gen au un caracter difuz și o gravitate mai mare când insultul acționează mai precoce. Pot apărea: deficiențe de auz, de vedere, statură mică sau creștere exagerată, modificări de formă și conținut ale cutiei craniene, anomalii ale nasului, ochilor, buzelor, palatului dentar, coloanei vertebrale, abdomenului, extremităților, organelor interne, modificări trofice, semne de focar.

În proporție de 35% din cazuri s-au descris tulburări neurologice de motricitate, paralizii, pareze de tip spastic, extrapiramidal. S-a constatat că frecvența crizelor epileptice asociate se ridică până la 54% din totalul retardărilor profunde și până la 16% din cele ușoare. Sunt descrise și modificări caracteriale de tip epileptic: lentoare, vâscozitate în gândire și limbaj, devotament, dispoziția și excitabilitatea exagerată. În unele sindroame malformative, traumatismul cranio-cerebral, sechelaritatea postmeningoencefalită, suferința perinatală, prabusirea catastrofală din perspectiva psihică se produce în momentul suprapunerii

crizelor epileptice. De aceea se impune urmarirea în timp a acestor copii si eventual tratament corespunzator pentru prevenirea aparitiei crizelor.

Suferinta umana se exprima prin doua categorii de manifestari. Pe de o parte cele simptomatice caracteristice bolii, iar pe de alta parte prin alterarea capacitatii de a face fata cerintelor ce i se impun ca fiinta sociala. Capacitatea de a face fata acestor cerinte poarta azi numele de functie sociala sau competenta sociala, semnificând masura în care un individ se asociaza si interactioneaza atât în societate în general, cât si în mediul sau familial (V.Ghiran). Retardatii mintal au relatii interpersonale foarte limitate. Comportamentul lor social este direct mediat de structura sociala a contextului în care se afla si de comportamentul echipei de asistenta cu care se afla zilnic în contact. Deficiențele în domeniul comportamentului social al handicapatilor se datoresc în mare parte esecului conditiilor de mediu existente în mentinerea si dezvoltarea lui.

5.1.1. Întârzierea mintala usoara, $QI=52-67$. Vârsta mintala a subiectului devenit adult are similitudini cu cea a copilului între 7 si 10-12 ani, existând o capacitate elementara de insertie sociala, posibilitatea scolarizarii în scoli ajutatoare.

Insuficienta este mai pregnantă în domeniul capacitatilor intelectuale, mai puțin în cel al functiilor afectiv-volitiv si numai arareori exista o simptomatologie somatica.

Chiar daca diagnosticul a scapat anterior, recunoastem debilitatea mintala din prima clasa primara. Cu toata stradania si cu ajutorul celor din jur, acesti copii nu pot promova clasa în conditiile unei exigente corespunzatoare. Perceptia lor este mai puțin exacta, atentia instabila, memoria mecanica, gândirea elementara, legata de concret, fara acces la abstract si logic, afectiv prezinta o labilitate marcata, cu tendinte explozive, afecte patologice cu intensa coloratura vegetativa. Insuficienta în domeniul reactiilor afective de tip superior, mai ales a sentimentelor etice, morale, alaturi de sugestibilitatea si dorinta de afirmare, fac din ei unelte de executie în mâna unor delincventi psihopati, cu valori intelectuale bune. Viata instinctiva este dominata, adesea, de exagerari sau perversi. Miscarile voluntare, gestice, sunt sarace, neîndemânatic. Pot termina, în conditiile unui învățământ special, opt clase elementare, urmate de o scoala speciala.

Dizarmonia, inegalitatea în dezvoltarea functiilor psihice, este evidenta la adolescenti. Pe fondul capacitatilor insuficiente se întâlnesc si achizitii normale sau formal exagerate, cum ar fi memoria mecanica, talentul la desen, pictura, muzica. Majoritatea cazurilor reusesc sa se încadreze într-o activitate productiva, actionând ca elemente de executie sub supravegherea atenta a altor persoane.

Gratie capacitatilor psihice scazute, tulburarilor de personalitate, stângăciei, neîndemânării, caracterului greoi în gândire si activitate, nestatorniciei, instabilitatii, irascibilitatii si tendintei la reactii primitive, este posibila dezadaptarea si lipsa de rezistenta a individului la conditiile profesionale. Îsi schimba mereu locul de munca, se plânge de nedreptate, dar pretentiile sunt lipsite de autocritica si greu de satisfăcut.

5.1.2. Întârzierea mintala moderata si severa reprezinta aproximativ 20% din totalul retardelor, cuprinzând cazurile cu QI între 20 si 51 sau partial educabile. În perioada de adult vârsta minima corespunde copilului de 3 ani sub raportul dezvoltării limbajului. Daca comunicarea verbala este posibila cu multe greseli, limbajul scris nu este posibil, fapt care nu permite instructia. Limbajul lor verbal este sarac si defectuos, comparabil cu cel al anteprescolarului, se autoservesc la nivel elementar, sunt incapabili sa se autoconduca, pot efectua munci calificate sub supraveghere si dispun de un statut semidependent social.

Încadrarea lor se poate face în camine-scoala si vizeaza însusirea unor deprinderi elementare si a unor operatii simple de munca. Afectiv, paralel cu comportamentul, se pot înscrie fie pe linie eretica (egoisti, rautaciosi, cu ura înversunata pe cei din jur), sau torpida (docili, afectuosi). Sunt greoi, stângaci, au dificultati de mers, forta musculara scazuta. Dupa îndelungate exercitii pot însusi deprinderile de autoservire (spalat, îmbrăcat, autoalimentare).

Pubertatea se instaleaza tardiv, iar viata instinctiva este dominata fie de diminuare, fie de perversi. Slaba capacitate de inhibitie, tendintele impulsive agresive duc, în caz de nesupraveghere, la comiterea unor delicta, vagabondaj, cersetorie, prostitutie. Majoritatea sunt încadrati în familii, fiind capabili sa-si întretina igiena personala. Sunt neinstruitibili scolar. Pot fi încadrati într-o activitate productiva de obiecte de uz casnic, nu au perseverenta în munca, sunt neîndemânatici, disforici, labili afectiv, cu tendinta la reactii explozive.

5.1.3. Întârzierea mintala profunda cuprinde cazurile cu QI mai mic de 20, cu existenta predominant vegetativa, vârsta mintala care nu depaseste doi ani sub nici un raport, iar insertia sociala este practic imposibila. Viata lor psihica se limiteaza la reflexe neconditionate, limbajul presupune numai emiterea unor sunete nearticulate. Nu recunosc rudele, sunt indiferenti la stimulari exterioare. Expresia fetei este îndobitocita, stupida, nu râd, nu plâng, sunt capabili eventual de afecte patologice, cu tendinte auto si

heteroagresive. Miscarile sunt stereotipe, automate, lipsite de sens. Nu se pot autoservi, mânca necontrolat. Pubertatea nu se instalează. Somatic și neurologic prezintă multe afecțiuni care duc la scăderea rezistenței organismului și la o viață scurtă.

Încadrarea în familie nu este posibilă, de cele mai multe ori repartizându-se în camine-spital.

5.1.4. Intellectul de limită a fost de curând individualizat, ca rezultat al progreselor științifice și creșterii cerințelor școlare și sociale, în general. Coeficientul intelectual este cuprins între 68-85 (după unii autori 90). Copiii cu intelect de limită se comportă satisfăcător până în clasa a patra, dar din clasa a cincea încep să întâmpine dificultăți, odată cu creșterea complexității materiei școlare, a exigențelor și a gradului de abstractizare impus de cunoaștere. Chiar și în clasele primare acești copii s-au evidențiat prin tulburări dislexice, disgrafice, discalculice, necesitând ajutor susținut din partea familiei.

Operațiile de gândire se desfășoară cu dificultate, posibilitățile de abstractizare sunt modeste, sunt lente, sau dimpotrivă, instabile, superficiale în achitarea obligațiilor școlare. Insuccesul școlar duce la sentimentul de insecuritate, inferioritate, la scăderea nivelului aspirational, a interesului școlar, la apariția tulburărilor nevrotice sau comportamentale.

Ca adulți, acești subiecți pot realiza o adaptare profesională și socială normală.

6.2. Cronologie. Din perspectiva cronologică, tabloul clinic este diferit și impune exigențe diagnostice particulare. Cu cât vârsta cronologică este mai mare, disproporția între vârsta mintală și cea cronologică este mai mare, diagnosticul mai sigur și invers. De aceea, diagnosticul pe grade de intensitate este nesigur și considerat ca o eroare înainte de 6-7 ani. În această etapă de vârstă asistența este prevalent medicală.

Între 6 și 7 ani, diagnosticul de intensitate este posibil și obligator pentru încadrarea lor corectă, iar asistența devine prevalent instructiv-educativă. Cerințele școlare impuse copiilor după 7 ani fac posibil diagnosticul cu ușurință.

După 16 ani, noile cerințe de încadrare socială, de stabilire a relațiilor cu sexul opus, de încadrarea în câmpul muncii, de satisfacere a obligațiilor militare, etc., ușurează mai mult diagnosticul, iar asistența devine prevalent socială. Simptomatologia este dependentă de gradul insuficienței, dar și de noile cerințe adaptative.

6. Diagnostic pozitiv și diferențial

Pentru stabilirea cât mai precoce a diagnosticului pozitiv este necesară cunoașterea parametrilor normali de dezvoltare psiho-motorie a copilului pe etape de vârstă. Diagnosticul, ușor de stabilit la copilul mai mare, când și posibilitățile terapeutice sunt depășite, ridică probleme deosebite de încadrare în cazul vârstei mici și a handicapului modest.

Retardul, evaluat prin examen de specialitate pe funcții psihice și prin testări psihologice (QI, vârsta mintală, nivel de dezvoltare al limbajului, aprecierea psihomotricității), impune căutarea sistematică a eventualelor malformații sau afecțiuni somatice asociate, a potențialului convulsivant modificat sau a suferințelor neurologice. Pe lângă o anamneză foarte amănunțită și un examen clinic complex, pentru stabilirea diagnosticului etiologic sunt necesare examinări radiologice, electroencefalograma, tomografie computerizată, examinări genetice, imunologice, biologice, parazitologice, etc.

Datele de anamneză care relevă prezența întârzierii în dezvoltarea psiho-motorie și a limbajului, încă din primii ani de viață, incapacitatea de a se adapta social, școlar și profesional corespunzător vârstei, în contextul posibilității de a asimila și acumula pe parcursul dezvoltării, într-un ritm evident inferior normalului, achiziției și cunoștințelor, constituie argumente importante pentru diagnostic (Dyrborg, 1996).

La examinarea copilului deficient mintal se insistă asupra etapelor de dezvoltare psiho-motorie, depistării microsimptomatologiei neurologice și efectuarea unor investigații paraclinice ce permit elucidarea diagnosticului (Rutter, 1994).

Diagnosticul diferențial se impune, în primul rând, între *diferitele forme ale retardului psihic*. Insuficiența psihică secundară (dementa), se diferențiază de insuficiența psihică primară prin faptul că ea survine după o perioadă de dezvoltare psihică normală, după ce procesul de maturizare a sistemului nervos central s-a considerat încheiat.

Afecțiuni somatice diverse: tusea convulsivă, afecțiuni gastro-intestinale prelungite, bronhopneumonie, distrofie, rahitism grav, pot determina oprirea sau regresul psihomotor tranzitor, cu posibilități de recuperare odată cu însănătoșirea somatică.

Copiii cu deficiențe diverse: hipoacuzie, ambliopie, dislalie, dislexie, disgrafie, discalculie, tulburări de spațialitate, de asemenea cei cu tulburări emotionale, nu pot valida posibilitățile potențiale, lăsând impresia unui retard aparent.

Copilul attentional deficitar apare ca un insuficient din cauza insuccesului scolar si a indisciplinei. Evaluarea psihometrica corecta demonstreaza o slaba capacitate de concentrare attentionala, cu tulburari mnestice secundare, dar cu nivel intelectual normal.

Se face diagnostic diferential cu cazurile care prin *lipsa de stimulare* sau datorita carentelor afective nu au nivel normal de dezvoltare psiho-motorie (copii abandonati, medii subculturale, spitalizati îndelung).

Disritmiile dezvoltarii pot fi: constitutionale sau consecinta deprivarii afective sau de cunoastere, a maladiilor somatice cronice, pot apare si în diferite forme de hospitalism, dupa traume psiho-afective, privatiuni de joc.

Psihozele infantile (autismul Kanner si mai ales autismul atipic) ridica probleme diagnostice. Faciesul inteligent al copilului, în discordanta cu performantele lui, jocul bizar, aparitia simptomatologiei dupa un interval de dezvoltare normala, absenta (la investigatiile paraclinice) a unor semne evocatoare de leziuni cerebrale organice, permit orientarea spre diagnosticul de psihoza.

7. Evolutie si prognostic

Daca am definit insuficienta psihica primara ca pe o stare defectuala neproгредиanta, înseamna ca, în anumite conditii si cu anumite limite, ea are posibilitati de recuperareabilitate, mergând spre ameliorarea tabloului clinic.

Capacitatea de a se dezvolta si de a-si însusi cunostintele si deprinderile este inferioara fata de ritmul si eficienta proceselor psihice ale copilului normal. Valorificarea optima a posibilitatilor de dezvoltare de care dispune copilul deficient nu se realizeaza de la sine, ea depinzând de o multitudine de factori: cantitatea si calitatea resurselor intelectuale, senzoriale, motorii, de limbaj si emotional-volitve, metodele terapeutice utilizate, precocitatea si perseverenta cu care sunt aplicate si disponibilitatile emotionale, de angajament cu care familia consimte sa se implice în actul terapeutic.

Prezenta unor deficiente senzoriale, motorii sau afectiv-comportamentale, severitatea handicapului mental, existenta unor afectiuni între care epilepsia este cel mai frecvent întâlnita, mediul subcultural, abandonul, atitudinea rejectiva, încarcata de nerabdarea familiei sau dimpotriva, atitudinea hiperprotectiva, reprezinta obstacole de care trebuie tinut seama în aprecierea evolutiei si prognosticului copilului cu întârziere mintala.

Forma clinico-etiologicala, tulburarile neurologice asociate, simptomatologia somatica polimorfa, pot întuneca prognosticul.

Prognosticul psihopedagogic va depinde de capacitatea de instructie si posibilitatea încadrării în familie si în societate.

S-a observat ca randamentul în munca a deficientului mintal este mai bun decât prognosticul scolar, întrucât motivatia în procesul muncii este mult mai puternica si adecvata. Reusita profesionala nu implica gândirea verbal-logica, ci vizeaza diversele aptitudini psihomotorii, senzoriale, fizice, precum si factorii neintelectuali de personalitate (motivatii, atitudini, etc.) care nu sunt asa de deficitare si care pot compensa în parte deficienta mintala a individului. Adaptarea profesionala nu este în functie strict de coeficientul de inteligenta, ci depinde mai curând de instabilitate, de tulburari afective asociate si de posibilitatile concrete de încadrare. Integrarea deficientului mintal într-un colectiv de munca depinde si de particularitatile colectivului, de atitudinea de întelegere, de ajutor si cooperare pe care o au ceilalti fata de el.

Prognosticul social apreciaza tocmai gradul dependentei sociale (posibilitati de autoservire, formarea unor deprinderi de munca, însusirea unei meserii pe care sa o poata profesa într-un grup social organizat).

8. Principii terapeutice

Tratamentul complex medico-psiho-pedagogic poate fi realizat doar de o echipa formata din: pedopsihiatru, psiholog, logoped, pediatru, neurolog, endocrinolog, educator-defectolog, kinetoterapeut, maistri, familia. Obiectul terapeutic principal consta în stimularea si dezvoltarea la maximum a capacitatilor disponibile, însusirea deprinderilor de autoservire si munca, asimilarea cunostintelor scolare posibile si a celor necesare unei adaptari sociale si profesionale optime.

În diferentierea masurilor terapeutice trebuie tinut seama în special de gradul handicapului si structura resurselor existente, de eventualitatea existentei unor deficiente asociate, în special senzoriale, motorii sau emotionale.

Tratamentul specific este posibil doar în unele situatii particulare cum ar fi: hipotiroidismul congenital, fetopatia toxoplasmotica sau în unele boli genetice de metabolism (fenilcetonuria, galactozemia, etc.).

8.1. Tratamentul medicamentos vizeaza:

-
- 8.1.1. Corectarea instabilitatii psihomotorii si a reactiilor emotionale exagerate.
- 8.1.2. Psihostimulare, ameliorarea metabolismului cerebral, cresterea posibilitatilor de memorare, roborare.
- 8.1.3. Terapia manifestarilor convulsivante epileptice, cu respectarea regulilor generale de asigurare a eficacitatii maxime cu doze minime si evitarea efectelor secundare.
- 8.1.4. Deficientele motorii necesita, pe lânga terapia antispastica, gimnastica medicala sistematizata, fizioterapie, masaj galvanic, ionizari, cure balneare în sanatorii specializate (Oradea, Techirghiol), interventii chirurgicale (tenotomii).
- 8.1.5. Tratamentul bolilor somatice asociate.
- 8.2. Încadrarea familiala. Tratamentul retardului psihic presupune instituirea unui complex de masuri medico-psiho-pedagogice, diferite si individualizate, aplicate precoce cu perseverenta, în conditiile implicarii nemijlocite a familiei.
- Familia ofera afectiunea de care copilul deficient are nevoie. Parintii trebuie ajutati si învatati sa accepte realitatea, sa continue actul terapeutic în conditiile situatiilor cotidiene, mediind astfel, procesul de socializare. Ei vor fi deprinsi (fara a neglija pe ceilalti copii normali) sa aplice sistematic la domiciliu schema terapeutică, stiut fiind, ca mai ales la copilul mic, ei au avantajul unor raporturi mai naturale si a unei comunicari mai complexe cu acesta.
- 8.3. Metode de instructie. Pedagogia este eficienta nu numai în scoli de masa, dar si în scoli speciale pentru deficienti si în spitale. Ea vizeaza, în functie de parametrii deficientei:
- 8.3.1. Educatia intelectuala: citit, scris, calcul, include programul de scolarizare al:
- liminarului (scoala normala);
 - întârziatului mintal usor (scoala speciala ajutatoare).
- 8.3.2. Educatia fizica, cultura fizica medicala care implica tehnici complexe de reabilitare, adaptate deficientelor motorii.
- 8.3.3. Educatia morala se face prin psihoterapie comportamentala si socioterapie.
- 8.3.4. Educatia prin munca vizeaza ergoterapia si initierea profesionala în vederea integrarii socio-profesionale.
- 8.3.5. Educatia estetica se face sub forma art-terapiei si a muzicoterapiei, indicate în terapia deficientului mintal.
- 8.4. Posibilitati de integrare sociala a copiilor cu retard psihic. Exista comisii de diagnostic si triaj care se ocupa de ocrotirea minorilor la nivel judetean. Ele supravegheaza acordarea ajutorului material cuvenit prin lege, în functie de gradul handicapului; orientarea spre o forma de învatamânt corespunzatoare; orientare profesionala, încadrare în munca; institutionalizare.

Atitudinea pozitiva a societatii fata de copiii cu handicap psihic este o conditie indispensabila pentru evitarea unor reactii comportamentale neadecvate si asigurarea unei optime adaptari sociale.

9. Profilaxie

Caracterul de deficienta ireversibila a întârzierii mintale face ca masurile profilactice sa se situeze pe primul plan al obiectivelor terapeutice. Ele se constituie ca o actiune cu caracter general, organizata si dirijata de catre societate si urmaresc depistarea si îndepartarea tuturor factorilor de risc.

În cadrul acestor masuri se înscriu: grija pentru ridicarea nivelului de educatie sanitara si a standardului de viata economic, social si cultural sau pentru sanatatea parintilor (examenul medical prenuptial, consultul si sfatul genetic), dispensarizarea gravidei, nou-nascutului si a copilului, preocuparea pentru prevenirea suferintei fetale, vaccinarile, dezvoltarea tehnicilor de diagnostic antenatal, etc.

La aceasta se adauga marea gama a masurilor specifice urmarind asistenta gravidelor cu sarcini patologice, cu incompatibilitate Rh sau de grup, tratamentul prompt al afectiunilor gravidei sau copilului. Diagnosticul antenatal are o importanta mare în depistarea unor afectiuni. Metodele des folosite sunt: ultrasonografia, testarea serica materna, amniocenteza, amniografia, fetoscopia, testarea biochimica si testarea moleculara. Prin aceste metode se pot identifica practic toate maladiile cromozomiale si peste 40 de maladii metabolice ereditare, în special enzimopatiile si hemoglobinopatiile.

Ultrasonografia poate determina dupa saptamâna a 14-a de viata intrauterina diametrul biparietal evidentiind microcefalii, anencefalii, hidrocefalii.

Se fac testari neonatale în maternitati pentru depistarea unor boli. Screening în masa pentru depistarea fenilcetonuriei se face în mai multe regiuni ale tarii, inclusiv în Cluj. Fenilalaninemia se determina prin testul Guthrie dupa ziua a 3-a de viata, odata cu cresterea aportului de proteine alimentare. În alta boala metabolica, galactozemia, se poate evidentia deficitul enzimatic prin metoda Beutler-Baludo (se efectueaza din sângele din cordonul ombilical). Pentru depistarea hipotiroidismului, screening-ul se face numai în regiunile cu risc crescut si s-ar impune extinderea lui în populatia generala.

S-a observat ca retardarea mintala este mai frecventa în clasele sociale inferioare, deoarece masurile profilactice sunt mai putin eficiente datorita saraciei, subculturalitatii, locuintei necorespunzatoare, insalubre si mediului familial instabil. Aplicarea sistematica a unor programe de educatie suplimentara adresata copiilor din familii dezavantajate cultural si altor copii cu risc crescut de interesare neuropsihica, în Suedia, a dus la reducerea semnificativa a prevalentei întârzierii mintale usoare sub 1% fata de media internationala de 3-5%.

O alta forma a profilaxiei este sfatul genetic.

SUMAR

Retardarea este considerata ca un nivel insuficient de dezvoltare, ca o retardare cu posibilitati de ameliorare. Defectualitatea psihica se va repercuta asupra tuturor cerintelor adaptative impuse copilului în crestere. Chiar si în forma usoara, retardatul mintal este lipsit de posibilitatea organizarii independente a vietii sale fara sprijin dinafara. Întârzierea mintala usoara, presupune coeficientul intelectual (QI) care oscileaza între 50 si 69, întârzierea mintala moderata, QI=35-49, întârzierea mintala severa, QI=20-34, întârzierea mintala profunda, QI<20, nu presupune practic viata psihica, ci doar vegetativa.

INSUFICIENȚA PSIHICĂ SECUNDARĂ

OBIECTIVE

- *Cunoașterea cauzelor posibile de denivelare psihică la copii și adolescenți*

Insuficiența psihică secundară (dementă) este rezultatul unei denivelări de la valorile normale ale personalității atinse după încheierea procesului de maturare a sistemului nervos central. Spre deosebire de retardul psihic primar, în cel secundar există posibilitatea agravării, înrăutățirii tabloului clinic, progresiunii procesului de degradare a personalității; în cel mai bun caz apare o staționare a simptomatologiei de deficit. Dementa se definește ca o scădere progresivă și ireversibilă a vieții psihice cu alterarea funcțiilor intelectuale și dezintegrarea conduitelor sociale. Ea se datorează unei boli a creierului, de obicei de natură cronică sau progresivă, în care există o deteriorare a multiplelor funcții corticale superioare, incluzând memoria, gândirea, orientarea, înțelegerea, calculul, capacitatea de a învăța, limbajul și judecata. Dementa produce un declin apreciabil în funcționarea intelectuală și unele interferențe cu activități cotidiene uzuale cum ar fi spălarea, îmbrăcarea, alimentarea, igiena personală, inclusiv excreția.

Atingerea psihică poate fi lacunară sau globală, în funcție de vârsta la care se instalează degradarea, de nivelul atins în dezvoltarea funcțiilor psihice, de etiologie. Tabloul clinic se compară cu aspectul unui cer înnorat pe care apare, din loc în loc, câte o porțiune de cer senin, bolnavul uimind, uneori, anturajul prin răspunsuri la stimuli, care tradează nivelul de organizare psihică anterioară în discordanță cu posibilitățile prezente (oscilante între retardul ușor și cel profund). Prin pierderea calitatilor anterioare, personalitatea devine lipsită de unitate, coerentă și continuitate.

Etiologia este, în mare parte, asemănătoare cu cea a insuficienței psihice primare cu determinism postnatal, dar momentul acțiunii insultului este diferit. Infecțiile (meningoencefalite), intoxicațiile acute urmate de stări comatoase (ciuperci, alcool, oxid de carbon, medicamente), traumatismele cranio-cerebrale (encefalopatie posttraumatică), suferințele circulatorii cerebrale, insuficiența endocrină, alergiile, pot duce la apariția sindromului demential. Cazurile severe de epilepsie duc, în timp, la deraparea de la posibilitățile cognitive inițiale. Tumorile cerebrale, encefalita demielinizantă difuză Schilder-Foix, encefalita subacută Van Bogaert și alte boli degenerative specifice copilului se caracterizează prin apariția unui regres psihic.

Tablou clinic

Simptomatologia este polimorfă, în funcție de agentul etiologic, vârsta, terenul pe care se dezvoltă.

Tulburările psihice inițiale sunt de coloratură neurastenică: fatigabilitate, lăbilitate afectivă, excitabilitate, irascibilitate, scăderea capacității de concentrare, dismnezie (mai bine conturat în procesele expansive cu evoluție lentă și în leucoencefalita limfocitară).

În traumatismele cranio-cerebrale sindromul demential este precedat de tulburări dezintegrative ale conștiinței sub forma starilor halucinator delirante sau amentiale.

În encefalita subacută sclerozantă Van Bogaert debutul poate fi marcat de o pustiire afectivă, cu o insuficiență a reacțiilor afective superioare și comportamentale.

În sifilis (paralizia juvenilă progresivă) sindromul demential este primul semn.

Sindromul demential se caracterizează prin alterarea discernământului și a criticii, imposibilitatea de a sesiza esența unui fenomen, de a prevedea consecințele unei acțiuni simple, incapacitatea de a sesiza situațiile noi, de a aplica noi forme de rezolvare unor situații vechi, incapacitatea de a dispune de cunoștințele acumulate până atunci, de a memora sau de a evoca cele memorate, scăderea atenției, încetinirea vitezei de asociere, incontinența afectivă, pierderea interesului pentru scopuri mai înalte, pierderea inițiativei, îngustarea treptată a intereselor numai la propriile nevoi și ulterior, numai la propriile necesități fiziologice.

Tulburările neurologice sunt evocatoare pentru gradul leziunii cerebrale. Pot fi semne majore (piramidale, extrapiramidale, cerebeloase, apraxie, nervi cranieni), sau foarte discrete (asimetrie osteotendinoasă, debilitate motorie, hiperreflexie, strabism, nistagmus, distonie neurovegetativă), sau crize epileptice.

Investigațiile paraclinice sunt necesare pentru stabilirea diagnosticului recomandându-se diferențiat, în funcție de caz și de rezultatul examenului clinic, electroencefalograma, radiografiile craniene în diferite incidente, examen oftalmologic, tomografie computerizată, rezonanță magnetică nucleară, determinări sanguine (probe inflamatorii, VDRL, proteinograma, colesterol, lipide, anticorpi), examen complex al lichidului cefalorahidian, analize toxicologice, dozări hormonale, etc., în măsura să ne orienteze pornind de la suspiciunea etiologică inițială.

Încadrarea nozologică actuală, în conformitate cu Clasificarea Internațională a Bolilor și Problemelor de Sănătate, ediția a zecea (ICD-10).

Conform clasificării acceptate de Organizația Mondială a Sănătății, insuficiența psihică secundară se codifică în capitolele F.00-F.09, împreună cu entitățile corespunzătoare vârstei adultului, fără a se specifica, fără a particulariza ceva legat de patologia psihiatrică infantilă. "Tulburările mintale organice inclusiv simptomatice", care ar putea include și problematica vârstei de dezvoltare sunt:

F.0.1. *Dementa vasculară* are debut acut, cu evoluție acută, după o succesiune de accidente vasculare cerebrale: tromboze, embolii, hemoragie.

F.02.1. *Dementa în boala Creutzfeldt-Jakob* este o formă progresivă, datorată unor modificări neuropatologice specifice (encefalopatie spongiformă acută), cu debut de obicei la vârsta mijlocie și înaintată, evoluție subacută, conducând în 1-2 ani la deces. Deoarece se presupune că boala este provocată de un agent transmisibil, apariția ei nu este exclusă la vârste mici. Tulburările neurologice sunt multiple: paralizie spastică progresivă a membrilor, însoțită de simptome extrapiramidale (tremur, rigiditate, mișcări coreo-atetozice), posibilă ataxie, pierderea vederii, fibrilații musculare și atrofii de tip neuron motor central. Este considerată sugestivă pentru diagnostic triada: demență cu progresie rapidă, devastatoare; boala piramidală sau extrapiramidală cu mioclonus; caracteristica electroencefalografică de tip trifazic.

F.02.4. *Dementa în boala cu virusul imunodeficienței umane* dobândite (HIV) se caracterizează prin tulburări mnestice, lentoare, slabă capacitate de concentrare a atenției, dificultăți în rezolvarea problemelor și la citit, apatie, reducerea spontaneității, retragerea socială. Ca simptomatologie posibilă (atipică) este descrisă tulburarea de ordin afectiv sau psihotic. Avem în evidență un astfel de caz, copil infectat cu virus HIV, a cărui simptomatologie a debutat cu fenomene psihice: tablou psihotic-confuziv, agitație alternativ cu somnolență declansat concomitent cu afecțiuni respiratorii minore. După 4-5 astfel de episoade, tratate simptomatice (între vârsta de 7 și 9 ani a băiatului), investigațiile de laborator depistează infestarea HIV. Somatic există o micropoliadenopatie generalizată, paloare, hipotrofie staturo-ponderală. Urmarit evolutiv, apare o denivelare psihică. Computer tomografia cerebrală indică o lărgire progresivă a spațiilor ventriculare. Neurologic se instalează tremor, tulburări de echilibru, hiperreflexie, deteriorări ale mișcărilor oculare de urmărire.

În ICD se precizează tulburarea dezvoltării asociată copiilor cu HIV, caracterizată posibil prin tulburări de dezvoltare, hipertonie, microcefalie, calcificarea ganglionilor bazali.

F.02.8. *Dementa în alte boli specificate*, clasificate în alta parte, include denivelarea psihică ce survine ca o consecință a unei varietăți de stări cerebrale sau somatice: intoxicația cu monoxid de carbon, epilepsie, degenerescența hepato-lenticulară (boala Wilson), hipercalcemie, hipotiroidismul dobândit, tripanosomiaza, deficit de vitamina B 12.

Dementa epileptică apare la copii cu crize frecvente încă din copilăria mică. Se caracterizează prin modificări ale personalității cu lentoare, vâscozitate, aderență. Sunt copii egoiști, egocentriți, pretentivi, cu accese de furie la frustrări minore. Sunt greoi în gândire, lipsiți de elasticitate, de creativitate, marcați de tulburări de limbaj și stereotipii.

Dementele toxice pot fi consecutive unei intoxicații medicamentoase, cu oxid de carbon, bauturi alcoolice, ciuperci (*Amanita muscaria*). Indiferent de natura toxicului, se instalează o stare generală alterată, varsături, hipertermie, tulburări cardiovasculare, obnubilare inițială, apoi coma. La ieșirea din coma se constată hiperexcitabilitate psihomotorie, dezorganizarea personalității cu deficit cognitiv. În aceste cazuri degradarea este staționară.

Dementa care însoțește tumorile cerebrale poate apărea în contextul unui acompaniament clinic variabil. Sunt afectate totdeauna ultimele achiziții, cele mai puțin fixate, cum ar fi vorbirea, controlul sfincterian. Regresul poate fi reversibil, copilul progresând din nou după intervenția chirurgicală reușită. Când operația afectează difuz creierul, sau anumiți centri importanți, chiar dacă supraviețuirea va fi asigurată, deficiența în starea psihică poate persista ca o stare reziduală. În procesele expansive cerebeloase și de ventricul IV pe lângă tulburările stării de conștiință, apare în fazele avansate stagnarea intelectuală și demențierea progresivă, uneori gravă.

Boala Schilder-Foix este o leuconevraxită demielinizantă difuză, fără caracter familial. Atinge simetric substanța albă a emisferelor cerebrale. Boala debutează în jurul vârstei de 5-12 ani cu afazie, hemiplegie, edem papilar, convulsii, episod psihotic acut. În lunile următoare tabloul clinic se completează cu tulburări atenționale și regres intelectual. În evoluție apare un sindrom piramidal bilateral, tulburări senzitive (cecitate, surditate) și de limbaj (dizartrie, afazie). Proteinele sunt crescute în lichidul cefalorahidian, cu disociație albumino-citologică; sunt crescute și gammaglobulinele, iar reacția cu benzol coloidal este pozitivă. Boala este letală.

F.07.1. Sindromul postencefalitic include modificari reziduale comportamentale care apar dupa vindecarea unei encefalite virale sau bacteriene. Simptomele difera de la un individ la altul, în functie de vârsta si de agentul infectios. Cele mai frecvente tulburari sunt: diminuarea functionalitatii cognitive (dificultati de învățare), apatie sau iritabilitate, tulburari de somn si alimentare, disfunctii neurologice reziduale (paralizie, surditate, afazie, apraxie, acalculie).

Panencefalita sclerozanta subacuta sau encefalita subacuta sclerozanta Van Bogaert are un determinism viral. Este încadrata în bolile degenerative cerebrale din cauza evolutiei sale cronice si absentei semnelor clinice de infectie. Degenerescenta cerebrala devine evidenta dupa 6-7 ani de la infectia primara rujeolica si apare, de regula, în jurul vârstei de 8-14 ani. Clinic se descriu modificari caracteriale, dispraxie, esec scolar, modificari ale personalitatii. Apar mioclonii axiale, generalizate, sau crize convulsive majore. În faza terminala, bolnavul devine gatos, nu mai poate fi mobilizat din pat, iar decesul survine prin rigiditate de decerebrare în 2 ani de la debut. În lichidul cefalorahidian gammaglobulinele sunt crescute, iar anticorpii antirujeolici sunt prezenti inconstanț. În sânge anticorpii antirujeolici sunt pozitivi peste 1/28. Electroencefalograma este caracteristica (complexe Radermecker). Anatomopatologic exista infiltrat perivascular limfocitar, incluzii virale intranucleare în neuroni si în celulele gliale, rarefactie a neuronilor corticali si glioză. Procesul inflamator cuprinde si nucleii de la baza creierului.

Paralizia juvenila progresiva este cauzata de infectia sifilitica, localizata la nivelul sistemului nervos central. Este rar întâlnita astazi. Tabloul clinic este cel de encefalita, cu evolutie progresiva spre dementa. Semnelor de deficit intelectual, apatiei si indiferentismului li se adauga elemente de tip ataxie, hemiplegie, manifestari somatice si de laborator caracteristice infectiei luetice.

F.07.2. *Sindromul postcontuzional* (sindromul organic cerebral posttraumatic), apare dupa un traumatism cranian suficient de puternic pentru a produce pierderea constientei si se manifesta prin cefalee, ameteala, oboseala, iritabilitate, dificultati de concentrare, performante intelectuale reduse, alterari ale memoriei, insomnie, reducerea tolerantei la stress, emotivitate crescuta. Aceste simptome se însotesc de depresie sau anxietate. Deficitul intelectual rezidual dupa traumatism cranio-cerebral apare mai rar decât tulburarile psihocaracteriale. Deficitul nu se refera la stocul anterior de cunostinte, cât la greutatea în achizitionarea de noi cunostinte si în utilizarea celor vechi. Desi tulburarile intelectuale pot lua aspectul unei demente, de cele mai multe ori nu este vorba de un regres, ci de o oprire în dezvoltarea psihica. Unii autori afirma ca dementa devine o realitate numai prin suprapunerea crizelor epileptice secundare traumatismului.

Ca *îndreptar diagnostic* pentru capitolul "Tulburari mentale organice, inclusiv simptomatice" se specifica faptul ca, cel puțin teoretic, acest gen de patologie poate debuta la orice vârsta, desi tinde sa apara la adult si vârstnic. Este necesara, în majoritatea cazurilor, utilizarea a doua coduri pentru diagnostic, unul pentru sindromul psihopatologic, celalalt pentru tulburarea de fond.

Evolutia cazurilor este dependenta de severitatea leziunii organice si gradul afectarii psihice. În cazurile usoare, cu tulburari comportamentale pe primul plan, exista riscul agravarii dezadaptarii socio-familiale.

În intoxicatii evolutia poate fi relativ stationara. În cazul paraliziei juvenile progresive, a encefalitei demielinizante difuze si a unor demente din cadrul bolilor eredodegenerative degradarea are un caracter progresiv pâna ajunge globala. În aceste ultime situatii bolnavii devin gatosi, iar decesul survine prin intercurrente (rezistenta generala a organismului este scazuta).

Tratamentul este profilactic prin vaccinari corespunzatoare, prevenirea traumatismelor, intoxicatiilor, educatie sanitara, ablatie chirurgicala a proceselor tumorale.

Dupa instalarea semnelor de deficit psihic, în functie de natura bolii, tratamentul este simptomatic. Se impune un regim de viata corespunzator capacitatilor individuale, cu protectie sociala; atunci când nu exista posibilitati de autoservire se va face repartizarea în institutii sanatoriale de cura cronica.

SUMAR

Insuficienta psihica secundara (dementia) se datoreaza unei boli a creierului, de obicei de natura cronica sau progresiva, în care exista o deteriorare a multipleror functii corticale superioare, incluzând memoria, gândirea, orientarea, înțelegerea, calculul, capacitatea de a învăț, limbajul si judecata. Dementia produce un declin apreciabil în functionarea intelectuala si unele interferente cu activitati cotidiene uzuale cum ar fi spalatul, îmbracatul, alimentarea, igiena personala, inclusiv excretia. Atingerea psihica poate fi lacunara sau globala, în functie de vârsta la care se instaleaza degradarea, de nivelul atins în dezvoltarea functiilor psihice, de etiologie.

ABUZUL ASUPRA COPILULUI

OBIECTIVE

- *Definirea diferitelor tipuri de abuz asupra copilului, cauzalitate, tablou clinic, efecte imediate si ppe termen lung, metode de interventie.*

Definirea abuzului asupra copilului

Termenul de abuz se poate defini din mai multe puncte de vedere:

- în sens general, în Dictionarul explicativ al limbii române, abuzul este definit ca: încălcare a legalitatii, faptă ilegală;
- din punct de vedere medical, abuzul este o acțiune sau inacțiune, care fiind orientată asupra copilului, îi afectează sănătatea fizico-psihică cu consecințe negative temporare sau definitive;
- din punct de vedere juridic, abuzul este încălcarea normelor legale care apără relațiile sociale ce asigură o bună și normală creștere și dezvoltare psiho-fizico-socială a copilului.

Date epidemiologice

Goodman în "Psihiatrie infantilă" afirmă că al treilea copil din o mie face parte oficial din Registrul de Protecție al Copilului, cu vârsta între 0-18 ani. Această cifră este dublă în primul an de viață, apoi se stabilizează la aproximativ trei copii din o mie, după care urmează o stopare considerabilă. Abuzul fatal apare la un copil din zece mii, iar violența produce un handicap mintal, aceste abuzuri fiind comune în primul an de viață.

Aspecte etiopatogenetice

Factori etiopatogenetici psihologici

Portretul robot al adultului abuzator cuprinde diverse trăsături de personalitate și experiențe personale care caracterizează părintele cu risc așa-numit "patologic". În ciuda concepției populare care nu poate accepta că un individ sănătos mintal poate abuza fizic, psihic sau sexual un copil, s-a estimat că doar 10% din părinții abuzatori pot fi clasificați ca "bolnavi mintali" (Kempl, 1973). Aproape 50% din adulții abuzatori prezintă asemenea dezordine psihologice cum ar fi depresia sau alcoolismul.

Diverse trăsături de personalitate sunt atribuite părinților abuzatori: un nivel scăzut de empatie, o slabă stimă de sine, de rigiditate, compulsivitate, posesivitate, dependentă, diferite slăbiciuni de caracter la care se poate adăuga consumul de alcool sau droguri, care conduc adultul la o lipsă de inhibiție în exprimarea frustrărilor sale și a comportamentelor impulsive. (W.Langeland, C.Hartgers, 1998). În fine, adultul abuzator a fost el însuși un copil abuzat. Prodigii tind să demonstreze că psihismul părintelui maltrat se aseamănă cu al pacientului suferind de schizofrenie la limită.

Copiii abuzați sunt la rândul lor frecvent pisaologi, apatici, puși pe încurcături, plângăreți, încapațânați, negativisti, anxioși, nu surd și deci este mai dificil de trait cu ei decât cu copiii "normali" (D.Harrington, M.Black, 1998). Pe plan somatic ei sunt adesea prematuri (cu greutate scăzută la naștere) și suferă de handicapuri fizice sau mintale. Copiii handicapați sau bolnavi sunt mai expuși din cauza nevoilor de ajutor și de susținere adresate părinților, și din cauza stării de stress și de oboseală pe care o întretin la aceștia din urmă.

Factori etiopatogenetici sociali

Individul abuzator este considerat ca un produs social modelat de mediul social în care evoluează.

Violența împotriva copiilor este una din formele de exprimare și de rezoluție a stresului, pe care o regăsim la indivizii condiționați social și cultural să reacționeze în acest mod atunci când sunt expuși unor condiții de viață stresante.

Principali factori la care se fac referiri în general în literatură, sunt trairă de către părinți a experiențelor de abuz și/sau de neglijență în copilărie și confruntarea cu un model de paternitate care conferă tatălui un rol disciplinar, iar copiilor un rol de supunere în fața autorității parentale. La nivel de viață intrafamilială, s-au pus în evidență ca și caracteristici principale discordanța maritală, instabilitatea relațiilor conjugale, dezorganizarea gestiunii cotidiene a gospodăriei. Violența împotriva copiilor se rescrie într-un model de viață familială marcată de relații tensionate, agresive, care alimentează stresul părinților abuzatori.

Apartenența la anumite subgrupe socio-demografice și socio-economice ale societății este un factor frecvent asociat cu prevalența abuzurilor și a neglijenței. Vârsta, sexul și în mod particular clasa de

apartenenta sociala sunt variabilele considerate. Statisticile asupra parintilor abuzivi arata o supraprezentare a parintilor tineri, în particular a mamelor tinere.

Principala variabila sociala pusa în relatie cu abuzurile si neglijenta este totusi clasa sociala. Mai multe studii au observat ca parintii provenind din medii socio-economice defavorizate sunt supraprezentati în populatia parintilor abuzatori, in conditii concrete de viata: locuinta inadecvata, munca istovitoare, somaj, substimulare, insecuritate economica, care devin tot atâta factori de risc ai abuzurilor si neglijentei, creând un mediu social si o subcultura a saraciei care conditioneaza deprinderea violentei.

Substimularea si în particular somajul sunt, de asemenea, asociate cu abuzurile si neglijenta. Pierderea locului de munca constituie un eveniment de viata stressant care poate conduce parintele la exprimarea violenta a frustrarilor sale în acel moment. somajul prelungit poate conduce parintele la pierderea stimei de sine si la o agresivitate cronica, ce îl predispun la pierderea controlului asupra comportamentului în fata cerintelor si problemelor copilului.

Factori etiopatogenetici ecologici

Reteaua de ajutor social a parintilor abuzivi se caracterizeaza printr-un nivel scazut si prin saracia ajutorului disponibil. Parintii nu pot deci beneficia de sustinere instrumentala (asistenta fizica, ajutor material), cognitiva (consiliere, întarire pozitiva) sau afectiva care permit individului sa reziste la stress si la presiunea mediului. Se poate ridica întrebarea daca izolarea sociala este o cauza sau o consecinta a abuzului.

Exista o multitudine de indicatori care definesc izolarea sociala si de aici imposibilitatea constituirii unui portret viabil al componentelor mediului social care caracterizeaza diversele tipuri de familii maltratate. Se masoara astfel întinderea retelei sociale, ca si a celei de ajutor social, frecventa contactului cu membrii acestor doua retele, gradul de insularitate, gradul de participare la organizatii sociale si religioase, precum si componente calitative ca satisfactia fata de ajutorul primit, gradul de reciprocitate în sustinere, etc.

Al doilea mediu în care evolueaza si se integreaza familia este cartierul, prin aceasta întelegând vecinatatea care serveste ca si cadru primar al vietii sociale si culturale a cetatenilor, un loc de ancorare sociala care fondeaza, în grade diferite, un sentiment de apartenenta comunitara si constituie un element cheie al sistemului de ajutor social.

Abordarea ecologica clasifica cartierele dupa nivelul lor de risc în functie de capacitatea lor de a ajuta si a sustine familiile. În cartierele cu risc scazut semnalarrea cazurilor de abuz e facuta, în general, de catre cetateni, în timp ce în cartierele cu risc ridicat, cazurile sunt în general raportate de catre sursele institutionale (scoli, spitale).

Cartierul este pus în relatie cu caracteristicile socio-demografice ale parintilor abuzivi. Daca abordarea sociologica demonstrase o corelatie între saracie si violenta asupra copiilor, abordarea ecologica va relativiza aceasta ipoteza, demonstrând ca procentul de declarare a cazurilor de abuz si de neglijenta variaza în mod semnificativ de la un cartier defavorizat la altul. Izolarea sociala a parintilor, conditiile de locuit, absenta infrastructurilor de recreere, a gradinitelor, a parcurilor, a facilitatilor de transport constituie tot atâtea conditii de viata concrete care duc la un risc crescut.

La un nivel mai global trebuie analizata influenta "culturii violentei" în care se scalda parintii. Cinematograful, televiziunea, ziarele si revistele inunda oamenii cu imagini violente. Atât la nivelul politicii internationale, cât si al faptelor diverse locale, mas-media prezinta violenta ca un mod privilegiat de rezolvare a tensiunilor si conflictelor. Aceasta violenta imanenta vietii societatii occidentale este, de altfel, alimentata de structurile socio-economice fundamentale inegale ale societatii. Centrându-si eforturile pe demonstrarea importantei ajutorului social în cercetarea etiologiei abuzurilor si neglijentei si în practica profesionala preventiva, ecologistii nu abordeaza frontal fundamentele politice, economice si culturale ale acestei "culturi a violentei".

Clasificarea abuzului

Tipurile de maltratate includ:

1. Abuzul fizic: vatamare intentionala - loviri la cap, fracturi, arsuri si opariri, contuzii, retard psiho-somatic si în consecinta ramânerea la o statura scunda (nanism).
2. Neglijarea: lipsa unui ajutor fizic si medical, a unei supravegheri, a afectivitatii, a stimulării.
3. Abuzul emotional: ostilitatea, lipsa atentiei, cazurile de abandon, cerinte improprii.
4. Abuzul sexual: penetrativ, nonpenetrativ, intrafamiliar, extrafamiliar, la fete si la baieti (R.Goodman, S.Scott, 1997).

Tabloul clinic specific fiecarui tip de abuz

Abuzul fizic

Copilul este de obicei prezentat în camera de garda cu diferite forme de vătămare. Opiniile familiei pot include puncte de vedere sugestive:

- întârzierea sau imposibilitatea de a căuta ajutor medical;
- motivul prin care rănirea este explicată este vag, lipsind argumentele, în timp ce circumstanțele tin de convingeri particulare;
- motivul variază în funcție de relatări semnificative;
- cauza nu este compatibilă cu rana - un copil cu contuzii adânci și fracturi, se relatează că s-a rostogolit din pat pe podea;
- reacția emoțională a părinților în timpul discuției este anormală și nu reflectă gradul de îngrijorare și anxietate care ar trebui;
- comportamentul părinților este suspicios, ostil și mâniș împotriva copilului și sunt nerăbdători să părăsească spitalul înainte ca investigațiile medicale să fie complete;
- multe din abuzuri sunt sadice și înfricoșătoare;
- copilul ar putea da indicii importante (R. Goodman, 1997);
- copiii predispuși spre accidente - acest termen a fost utilizat pentru a descrie copilul ale cărui trăsături de personalitate îl predispun la accidente. O astfel de trăsătură de personalitate nu există. Copilul cu repetate injurii trebuie să alerteze doctorii cu privire la familiile cu probleme psiho-sociale; la un copil cu probleme motorii, de atenție și temperament și de asemenea la posibilitatea unui copil abuzat.

Aproximativ 10% din cazurile de abuz fizic implică arsuri. Arsurile produse de obiecte fierbinti sunt ușor de diagnosticat. Acestea sunt arsuri de gradul II fără formarea veziculelor și apar pe o singură parte a corpului. Forma arsurii este patognomonică dacă copilul a fost ținut lângă sobă sau pe o plită electrică înfierbântată. Arsurile cu țigara produc leziuni circulare și de mărime uniformă. Acest fel de arsuri sunt adesea descoperite pe mâini și pe picioare și se pot confunda cu impetigo bulos. Oparirile cu apă fierbinte sunt tipurile cele mai obișnuite de arsuri, de obicei veziculele sunt prezente. Un alt tip de arsură este aceea când un părinte își apasă coapsele pe abdomenul copilului, punând fesele și perineul în apă opărită, ca un fel de pedeapsă pentru cei care suferă de enurezis, sau pentru a-i învăța să reziste fără să meargă la toaletă. Astfel, va apărea un tip de arsură circulară pe fese. Prin bagarea forțată în apă a copilului, opărirea se va extinde de pe fese până spre mijloc; mâinile și picioarele sunt libere, lucru care este incompatibil cu răsucirea, în timp ce în cădere ar fi posibil. Oparirea unui picior sau a unei mâini ca pedeapsă devine suspectă când arsură se extinde deasupra încheieturii mâinii sau a gleznei. Necrolizele toxice ale epidermei pot fi confundate cu oparirile. Hematomul subdural este cel mai periculos tip de vătămare, adesea cauzând moartea, sau sechele serioase. Aproximativ 95% din leziunile intracraniene care au loc în primul an de viață sunt rezultatul unui abuz. Copiii mici afectați adesea intra în comă, prezintă convulsii și hipertensiune intracraniană. Hematoamele subdurale pot fi asociate cu fracturi ale oaselor craniului datorate loviturilor accidentale la cap, dar în aproape jumătate din aceste cazuri nu apar fracturi sau hematoame (K. Mogbo, T. Slovis, 1998).

Abuzarea copilului este o cauză majoră și a rănilor provocate asupra ochiului și a regiunilor orbitale. Manifestările sunt numeroase și pot juca un rol important în recunoașterea acestui sindrom. Posibilitatea unei traume neaccidentale trebuie luată în considerare, fiind reprezentată de echimoze sau plagi anfractuoză ale pleoapelor, hemoragii interne sau externe ale ochiului, cataracte sau dislocări ale cristalinelor, detașări de retina sau fracturi ale orbitei (Sandramouli, Robinson, 1998).

Injuriile intraabdominale sunt a doua cauză a morții copiilor, după pedepsele corporale (bataie). Aceștia pot prezenta varsături repetate, distensie abdominală, surditate, absenteism sau soc. Deoarece peretele abdominal este elastic, forța loviturii este de obicei absorbită de organele interne, iar pe tegument nu rămân urme. Cel mai adesea leziunile sunt cele de ficat sau de splină. Mult mai rare sunt leziunile sau vătamarile intestinului subțire. Hematoamele intramurale în zona duodenului și jejunului proximal pot duce la oprirea temporală a tranzitului. Au fost depistate inclusiv ascită chiloasă și pseudochiste ale pancreasului (Nelson).

Neglijența

Aceasta se referă la absența unei îngrijiri corespunzătoare, mai exact a faptelor (acțiunilor) anormale. Efectele neglijenței la copii pot fi la fel de devastatoare ca și efectele abuzului, dacă nu chiar mai severe. Pot fi implicate mai multe etape ale îngrijirii:

1. Lipsa îngrijirii fizice: aceasta include subnutriția și câteodată retardul psiho-somatic, infecțiile repetate, nepăstrarea curățeniei și dezorganizarea.

2. Lipsa unei îngrijiri medicale: neprezentarea cu copilul la vaccinari, întârzierea în acordarea ajutorului medical necesar în caz de îmbolnăviri sau accidente. Aceasta poate avea ca rezultat de exemplu: deficiențe prin netratarea strabismului, slăbirea auzului datorită netratării otitelor sau ocazional moartea prin hipotermie.

3. Lipsa regulilor impuse în casa, a rutinei: aceasta conduce la accidente la toate vârstele, incluzând atât cele casnice, cât și cele de pe stradă. Frecvent copiii mai mici se uda și se murdăresc. Cei mai mari sunt lasați să hoinărească departe de casa, fiind expuși la o varietate de riscuri (se pot juca pe liniile de tren, se pot asocia cu consumatorii de droguri, cu criminalii sau violatorii).

4. Lipsa stabilității emoționale: aceasta afectează capacitatea copiilor de a avea relații apropiate, deoarece ei nu au experiența unei relații reciproce normale. Capacitățile și sentimentele lor sociale și emoționale în ceea ce privește realizarea unei prietenii sunt de obicei necorespunzătoare, deoarece sunt inadaptați, putând duce uneori la depresie accentuată. Alte tulburări emoționale, cum ar fi anxietatea și frica, nu sunt neobișnuite. Modul de atașare la copiii mai mici se măsoară prin separarea și reîntâlnirea cu părinții, care adesea este anormală. Un alt fel de neglijență față de copii este privirea de prietenie, afectiune și contact fizic, acest lucru expunându-i la riscurile unui abuz. Copiii de vârstă școlară nu pot păstra o relație de prietenie. Adulții educa copiii adesea neglijent și în medii necorespunzătoare, expunându-i la relații neadecvate. Acest lucru este reflectat în modurile anormale în care ei își descriu relațiile cu părinții și alți apropiați.

5. Lipsa unei stimulări cognitive și a unei încurajări, a jocurilor constructive. Aceasta va conduce la o reducere a vocabularului, o micșorare a atenției și concentrării, IQ inferior și realizări puține, diminuarea competenței și inițiativei (Goodman, 1997).

Abuzul emoțional

Cu toate că abuzul emoțional este principala cauză de îngrijorare înregistrată de Asociațiile oficiale de protecție a copilului, nu este întotdeauna recunoscut și nu i se acordă importanța cuvenită, deși în cele mai multe cazuri reprezintă forma de maltratare predominantă în cadrul familiei. Mai mult, abuzul emoțional este prezent și alături de alte forme de maltratare. Cercetările din ultimele două decenii au evidențiat că manifestările imediate sunt mai puțin dramatice comparativ cu cele care apar în timp. În cadrul abuzului emoțional putem include:

1. Ostilitatea și critica extremă. Părinții s-ar putea să vadă numai calitățile negative ale copiilor și să le adreseze comentarii aspre și critice, iar ei nu sunt pregătiți și obișnuiți cu acest lucru. Studiile efectuate confirmă că, copiii expuși unui climat emoțional aspru sunt la rândul lor cruzi cu ceilalți.

2. Respingerea afectivității. Aceasta poate duce la frustrări emoționale disperate și la racirea relațiilor, uneori ducând la neîncredere sau la nevoia disperată de intimitate.

3. Lipsa de atenție. Copilul este ignorat în special când este tăcut, sau se comportă corespunzător; când caută pe cineva să se joace sau cere aprobarea pentru a obține ceva, este certat. Aceasta îl va conduce spre un comportament social mai puțin acceptabil, sau mai degrabă, spre unul antisocial și agresiv.

4. Inconsecvența. Comportamentul care este acceptat la un moment dat este urmat de o critică și o pedeapsă grea; un părinte care este blând și mulțumit dimineata, este rece și respingător după-amiaza. Acest lucru va crea confuzie și neputință de a înțelege modul corect de comportament, sau de a avea încredere în părinte.

5. Amenințarea cu abandonul. Pentru ceea ce ar putea fi considerat lipsa de comportament (scapări în comportament), copilul este amenințat cu expulzarea de la domiciliu, putând avea valiza pregătită și fiind condus la instituțiile de ocrotire. Frica constantă de a fi abandonat împiedică dezvoltarea unei baze sigure în evoluția unei relații și adesea duce la apropieri (atașamente) anxioase.

6. Stresul și nevoile necorespunzătoare. Un copil își poate vedea mama deprimată și bătută de nenumărate ori de partenerul său. Copilul poate crede că persoana lui este motivul divorțului părinților săi. De asemenea, el poate fi folosit de aceștia să se alieze cu unul sau altul dintre ei, să ducă mesaje, să facă pace sau să dea confort și protecție.

Abuzul sexual

Definiția sa legală include: molestarea copilului, incestul și violul.

Victimele abuzului sexual sunt aduse de obicei în camera de urgență într-un stress acut. Copilul poate relata mamei abuzul și să fie adus la medic într-un timp scurt de la comiterea lui, dar de foarte multe ori este posibil ca adolescenta să nu fie crezută de mama sau ajunge să povestească medicului cele întâmplate mult mai târziu, accidental, sau datorită prezentei în spital pentru alte afecțiuni.

Tabloul clinic al abuzului sexual este complex si medicul trebuie sa realizeze un examen clinic si paraclinic atent pentru a putea pune un diagnostic corect.

Pot apare sângerari vaginale prepubertare, alte simptome vaginale inexplicabile, infectii recurente ale tractului urinar, enurezisul sau encoprezisul.

Trebuie urmarite contuziile, în special în zonele unde apar de obicei dupa un abuz violent sau viol: în jurul gurii (adesea pentru a împiedeca copilul sa plânga), gât, buze, etc. Contuziile importante pot sa nu apara imediat dupa agresiune si în consecinta reexaminarea în urmatoarele 24 de ore va fi foarte importanta. O evaluare a maturitatii sexuale (Tanner) si istoricul menstruatiei pot ajuta la determinarea unei posibile sarcini. O examinare atenta trebuie facuta în zona perineala la fete si a organelor genitale si regiunii anale la baieti.

Cauza principala a bolilor venerice la copii este transmiterea pe cale sexuala de la adulti.

În cazul unei adolescente însarcinate care nu ofera date despre tatal copilului, poate fi suspectat incestul.

Investigarea posibilitatii unui incest necesita sensibilitate în discutii. Relatarea detaliata a unei experiente sexuale de catre un copil, trebuie considerata ca o proba importanta în astfel de cazuri. Urmele fizice de obicei sunt absente din cauza timpului îndelungat care trece pâna când victimele se simt în siguranta pentru a putea spune cuiva despre problema lor.

Discutiile cu copii trebuie sa fie calme si linistitoare. Ilustratiile sau papsulele pot fi folosite pentru a identifica partile corpului. Vocabularul copilului este însusit de la parinte. Daca un asistent social discuta primul cu copilul, doctorul trebuie sa aiba grija sa nu mai repete întrebările (Nelson).

Retard psiho-somatic

Deoarece retardul psiho-somatic se afla la granita dintre abuzul fizic, neglijenta si abuzul emotional, fiind plasat de unii autori în cadrul primei categorii, iar de catre altii în cea de a doua. variabile în tratarea acestei tulburari.

Investigatii. Evaluare

În functie de tipul abuzului exista baterii de teste specifice pe care medicul trebuie sa le faca pentru a pune un diagnostic corect si complet.

În cazul abuzului fizic examinarile de laborator se efectueaza daca sunt indicate de medic sau daca parintii relateaza o ranire usoara, negând posibilitatea unei vatamari grave. Când abuzul fizic este suspectat la un copil sub 2 ani, este necesar sa se faca radiografiile de craniu, torace si ale oaselor lungi; radiografiile pelvisului sau coloanei vertebrale ne pot indica daca pacientul a suferit vreun traumatism grav. Aceste radiografiile sunt importante pentru ca adesea fracturile descoperite dispar în 6-7 zile, chiar si fara interventia ortopedului, dar existenta lor în antecedente poate fi demonstrata. La copiii peste 5 ani radiografiile trebuie facute numai daca osul este dureros sau daca s-a constatat un grad limitat al miscarii, în urma examenului clinic. Daca radiografia este negativa ea trebuie repetata la doua saptamâni pentru a detecta orice calcifieri subperiostale sau dezlipiri epifizare care pot apare. Trauma osului apare aproximativ în procent de 10-20% în abuzul fizic la copii.

Cele mai multe dintre fracturi apar din cauza leziunilor care afecteaza metafizele, iar la examinare se descopera o fractura mica în care o parte a metafizei este smulsa cu epifiza si periostul osului lung. Dupa 10-14 zile calcifierea subperiostala devine vizibila la periferie. Dupa 4-6 saptamâni de la accident calcifierea va fi solida si se va remodela. Fracturile sunt mai degraba spirale decât transversale, iar fracturile spirale de femur apar mai frecvent când copilul începe sa mearga. Fracturile scapulei sau ale sternului ar trebui sa provoace suspiciuni pentru traumele neaccidentale. Fracturile costale la copii în urma resuscitarilor cardio-pulmonare se întâlnesc foarte rar, deci si acestea pot ridica suspiciuni pentru abuz.

Diagnosticul de abuz fizic trebuie stabilit daca explicatia vatamarii este insuficienta. Rareori un copil peste 3 ani este capabil sa dea o explicatie plauzibila cum ca un anumit adult l-ar fi lovit. Categorie echimozele, arsurile, hematumul subdural si diversele leziuni patognomonice nu apar spontan. Examinarea radiologica a fracturilor în diferite stadii de vindecare poate fi considerata metoda de diagnostic.

Rarele boli osoase cum sunt scorbutul si sifilisul pot semana cu traume neaccidentale ale oaselor, dar în aceste afectiuni oasele se modifica simetric. Copiii cu osteogeneza imperfecta (cu osteomalacie severa sau deficite senzoriale - mielomeningocel sau paraplegie) au un grad ridicat al incidentei fracturilor patologice, dar nu cu implicarea metafizelor osoase (R.Rupp, 1998).

În cazul abuzului sexual examinarile de laborator trebuie sa includa:

- culturi pentru gonococ si Chlamydia trachomatis din zone specifice (uretra, vagin la fetele prepubere, cervix la cele postpubere, canal anal sau rect în concordanta cu istoricul sau constatarile fizice);

-
- teste screening pentru sifilis;
 - examinarea unui preparat de secreție vaginală în soluție salină izotona pentru identificarea spermatozoidelor și a Chlamydiei;
 - teste de sarcină când evaluarea maturității sexuale o indică.

Examinarea microscopică a probelor obținute din gura, uretra și rect poate fi de ajutor. Este nevoie pentru anumite mostre de o expertiză medico-legală care trebuie făcută în concordanță cu legile în vigoare și detaliile fiecărui caz. Aceste mostre pot fi de îmbrăcăminte și pot prezenta urme de sânge, spermă, secreție vaginală. Se urmărește determinarea fosfatazei acide prostatice sau a glicoproteinei P30 din mostrele de spermă, acolo unde este posibil. Alte tipuri de mostre folosite în expertiză medico-legală sunt unghiile, părul (inclusiv cel prelevat din părul pubian) și fotografii.

Evaluare.

Principala măsură este de a ajuta copilul suspectat de a fi abuzat. Un coleg mai în vârstă trebuie informat cât mai repede posibil și de asemenea autoritățile locale. Abuzul fizic este depistat de pediatri împreună cu serviciile sociale. Se va evalua starea mentală a copilului, se vor căuta vătămări sau alte forme de abuz sau neglijență, în timp ce se vor observa problemele comportamentale sau emotionale ale copilului. Dacă procedurile judecătorești vor decide că sănătatea mentală a copilului a fost afectată, se cere revizuirea conduitei părinților sau mutarea copilului din familie.

O evaluare completă este utilă pentru a obține detalii care ar putea scăpa din vedere datorită faptului că există tendința de a ne concentra atenția asupra circumstanțelor în care a avut loc abuzul. Este important să fie verificați toți membrii familiei respective chiar dacă nu sunt rude, cum ar fi tatăl vitreg sau persoana la care familia respectivă stă în chirie. Fișele medicale furnizează informații despre vătămări anterioare ale copilului și ale altor membri din familie, cât și despre starea mentală și fizică a părinților. Fișele școlare sunt, de asemenea, importante. Evaluarea trebuie să cuprindă toți factorii descriși, precum și o anchetă despre posibilele practici abuzive existente în relațiile cu părinții și în viața de familie. Copilul trebuie examinat singur, iar testele psihometrice vor indica dacă s-au redus performanțele școlare ale acestuia. Serviciile sociale trebuie întrebată dacă cunosc familia respectivă și dacă vreunul dintre copii este înregistrat în Asociația de protecție a copilului (în străinătate, încă nu și la noi în țară). Dacă abuzul este confirmat, este bine să aibă loc o comunicare (conferință) pe tema protecției copilului și să fie invitați specialiști. În zilele noastre părinții sunt de obicei invitați să participe la acest gen de conferințe. Recomandările făcute sunt de a-și înregistra copilul în astfel de asociații.

Investigarea unui abuz sexual trebuie făcută mai cu atenție (cu grijă) dacă suspiciunile nu sunt întemeiate, sau printr-o anchetă dacă ele sunt întemeiate. Există măsuri care trebuie luate, și este bine să se ceară sfatul unui coleg mai în vârstă cu experiență în acest domeniu. Dacă copilul nu este deranjat, asistenții sociali pot participa la anchetă, dar dacă copilul da semne de neliniște sau există circumstanțe speciale cum ar fi instabilitatea sau vârsta foarte mică, atunci trebuie implicat un specialist psihiatru.

Investigarea trebuie făcută cu copilul singur, deoarece în cazul în care unul dintre membrii familiei a comis abuzul, copilului îi va fi teama să vorbească de frica consecințelor. De exemplu, se vor depista agresiunile fizice, șantajul emoțional, sau frica copilului că în momentul în care va vorbi își va pierde părinții. După o serie de discuții despre lucrurile din casă, despre persoana pe care copilul o agreează cel mai mult și pe cea pe care copilul nu o agreează, se vor putea afla lucruri cum ar fi: cine îl culcă, cine îi face baie, etc. Întrebările pot conține secrete pe care copilul nu este în stare să le spună, dar ele vor confirma dacă părinții sunt îngrijorați, dacă cineva i-a făcut ceva sau l-a atins într-un mod care să nu-i placă.

Investigațiile complete includ etape specializate și se fac împreună cu poliția. De obicei sunt înregistrate video, cum ar fi în Anglia și în alte țări unde înregistrările sunt admise ca probe în instanță. Pot fi folosite papuși pentru a-i aduce aminte copilului ce s-a întâmplat.

Examenul clinic al regiunii anale și genitale trebuie efectuat numai de către pediatri, ginecologi sau specialiști din poliție instruiți în această direcție. Ranile și echimozele sugerează un abuz. Trebuie luate în considerare testele care indică prezența spermei, a bolilor venerice sau a sarcinii. Revenirea fizică poate fi rapidă, dar aceasta nu este o regulă (Goodman, Scoott, 1997).

Evoluție

În general diversele tipuri de abuzuri coexistă, astfel încât este greu să se studieze un singur tip. Chiar dacă aceste forme de abuz au fost studiate, pagubele pe care acestea le produc ating toate nivelele de funcționalitate normală. Astfel, handicapurile dobândite sau constituționale pot predispuce copilul la un abuz; de exemplu, în cazul unui copil cu temperament iritabil, un rol negativ îl pot avea și factorii genetici

si psiho-sociali. Acesti factori sunt strâns legati de nivelul redus al coeficientului de inteligenta al parintilor si pot influenta dezvoltarea intelectuala a copiilor, chiar daca abuzul nu a avut loc.

Efectele fizice: aceste efecte pot influenta cresterea copilului, ducând cel mai frecvent la retard psihosomatic.

Echilibrarea emotionala: cu cât un copil manifesta mai multe emotii negative în circumstante stressante, cu atât va dura mai mult linistirea lui. Copiii pot fi supraintrati si supraexcitati si vor arata mai multa frica si ostilitate fata de adulti. Se pot observa patru caracteristici generale:

- tocirea (distrugerea) emotionala si lipsa responsabilitatilor sociale;
- starea depresiva însoțita de o fizionomie agresiva poate însemna retragerea în sine (autism);
- labilitatea emotionala poate provoca schimbari neasteptate de la buna dispozitie la suparare;
- starea emotionala nervoasa împreuna cu iesirile necontrolate poate fi un raspuns la frustrari (J.Kaufman, 1998; A.Kent, G.Waller, 1998).

Realizarea (formarea) apropierei afective: copiii mici maltratati prezinta reactii anormale în momentul despartirii sau reîntâlnirii cu parintii. Apare frica, dezorientarea, dorinta dintre apropiere si evitare, izolarea si alte comportamente anormale. Astfel de tipuri de comportamente tind sa persiste de-a lungul copilariei pâna la viata de adult.

Dezvoltarea personalitatii: copiilor maltratati le este greu sa vorbeasca despre ei, în special despre sentimentele lor negative, probabil pentru ca au învatat ca acasa sunt pedepsiti pentru acest lucru. Analizând sentimentele lor pentru ei însisi putem observa parerea proasta pe care o au despre ei si gradul ridicat de subapreciere.

Dezvoltarea sociala: atractia fata de joaca este mica atât cantitativ cât si calitativ, astfel aparând rutina si activitatile stereotipe. Dorinta de joaca cu ceilalti copii dispare. Copiii maltratati manifesta mai putina sensibilitate fata de emotiile celorlalti, se asteapta la atitudini negative din partea celor din jur si au initiative slabe în realizarea si mentinerea unei relatii în societate. Ei sunt mai mult predispusi sa-si construiasca stimuli agresivi si sa raspunda în acelasi fel. Cercetarile actuale legate de relatiile sociale ale acestora indica o scadere a competentei, o agresiune inexplicabila la un gest prietenesc, o multitudine de gesturi agresive care duc la izolarea copilului de grup. Exista evidente care demonstreaza ca aceste comportamente sunt un fel de "lupta" a copilului în urma experientelor înfricosatoare traite.

Dezvoltarea cognitiva: atât limbajul cât si abilitatile verbale sunt mai putin dezvoltate decât la ceilalti copii, iar activitatile scolare sunt foarte reduse. Acestea pot apare si datorita a numeroase mecanisme incluzând si mediul nefavorabil din familie; capacitatea de concentrare si organizare a muncii scolare este redusa, apare apatia si lipsa unei motivatii.

Tulburarile emotionale si de comportament: acestea sunt comune tuturor copiilor care au fost abuzati. În adolescenta în cazuri extreme poate apare comportamentul violent la o personalitate psihopata, sinuciderea si automutilarea. S-a constatat o crestere a tulburarilor posttraumatice la victimele care au suferit un abuz fizic. Din studiile efectuate reiese ca, comparând copiii maltratati cu alti copii din alte medii socio-economice, s-a constatat ca în familiile copiilor abuzati exista un nivel disproporțional al necazurilor, al lipsurilor si al atentiei acordate copilului. Uneori este greu de distins efectul abuzului fata de cel al lipsurilor existente. Unde exista mai multi factori de acest fel, rata psiho-patologica poate creste disproporțional de mult (Ellason, Ross, 1997; I.Kolvin, 1992).

Relatiile dintre generatii: proportia copiilor care au fost abuzati de parinti variaza în jurul a 30%. Educatia necorespunzatoare are o influenta puternica, iar rezultatele negative care apar în timp sunt inevitabile. Chiar si dintre fetele educate în casele de copii, doar jumătate au un comportament adecvat fata de propriii lor copii.

Consecintele abuzului sexual: ca si la celelalte tipuri de abuzuri este greu sa se evalueze efectele negative ale abuzului asupra copilului si ce influenta a jucat mediul dezorganizat si dezordonat al familiei în realizarea lui. Rezultatele studiilor bazate pe probe clinice indica o lipsa a reintegrării copiilor abuzati sexual, ei suferind o multime de consecinte negative care adesea dureaza multi ani.

Emotional, victimele adesea se simt vinovate si responsabile de abuz, în special daca ele l-au provocat. S-ar putea sa se resimta neputinciosi în a-si stapâni raul facut propriului corp. S-ar putea sa-si piarda încrederea în ceilalti, în special în cei mai în vârsta, de genul celor care i-au abuzat. Trauma unui abuz poate duce la insomnii, cosmaruri, lipsa poftei de mâncare (A.Favaro, 1998), alte suferinte somatice si un comportament autodestructiv. Exista simptome de stress posttraumatic cu idei referitoare la abuz si care pot duce la evitarea oamenilor si izolare. Lipsa de consideratie este adesea însoțita de sentimente de dezgust, contaminare, murdarire si predominare a raului. Lipsa de ajutor si de speranta sunt frecvente si sunt însoțite de mânie. Apare depresia.

Comportamentele negative, neascultarea, agresivitatea și acțiunile antisociale apar la ambele sexe victime ale unui abuz, dar în special la băieți. Fetele sunt mult mai predispuse la automutilare, la arderea cu țigari. Multi copii au un comportament sexual necorespunzător, incluzând contactul sexual și dorința de seducție față de copiii străini, personalul din casele de copii unde locuiesc sau cei care îi îngrijesc în unitățile medicale. Pe măsură ce cresc sunt predispuși la prostituție. Băieții care au fost abuzați de homosexuali pot avea confuzii privind identitatea lor sexuală. Proportia celor care vor abuza la rândul lor este incertă, dar cu siguranță există.

Factorii de agravare a impactului sexual includ:

- gradul de constrângere și violența folosită;
- durata abuzului;
- natura și severitatea abuzului, inclusiv penetrarea;
- relația cu cel care a abuzat (cum ar fi o persoană de încredere, de exemplu tatăl);
- evenimentele ulterioare plecării de la domiciliu, care destramă familia;

Un alt factor ar fi neîncrederea manifestată de cel abuzat, în special față de mama. Aproximativ a treia parte abuzată nu este suportată de propria mamă, care neagă că abuzul s-ar fi întâmplat (în ciuda evidentelor), alegând să stea cu cel care a abuzat sexual și respingându-și fata. Studiile despre impactul abuzului în funcție de vârstă nu au putut indica vârstă la care acesta produce cele mai mari consecințe negative.

O completă schemă rezultată în urma unor studii multiple și cu numeroși subiecți este dată de doi psihiatri englezi (Cotgrove și Kolvin) având ca temă efectele pe termen lung ale abuzului sexual asupra copilului:

Probleme psihologice:

- depresie;
- anxietate;
- autorespect redus;
- vinovăție;
- tulburări de somn;

Comportamente problema:

- autoagresiune;
- consum de droguri;
- prostituție;
- vagabondaj;

Probleme relationale și sexuale:

- izolare socială;
- promiscuitate sexuală;
- revictimizare;

Incapacitatea de a învăța

Tulburări psihiatrice:

- tulburări de alimentare;
- tulburări de somatizare;
- tulburări de stres posttraumatic;

Este necesar să fie prezente cinci simptome din cele care vor fi enumerate, pentru a putea pune diagnosticul de tulburare marginală de personalitate (J.Murray, 1993):

- impulsivitate;
- autoagresiune;
- dificultate de a-și menține intimitatea;
- control deficitar al temperamentului;
- tulburări de identitate;
- instabilitatea dispoziției;
- intoleranță la singurătate;
- sentimente cronice de gol interior sau plictiseală.

Cercetările de ultimă oră descriu un nou sindrom: sindromul falsei memorii.

Se susține că în unele cazuri, afirmațiile despre abuzul sexual pot fi provocate de întrebări prea zeloză. Acest lucru este controversat încă, dar este posibil ca abuzul sexual asupra copilului să poată deveni o explicație folosită în exces pentru anumite dificultăți ale pacienților, acum când constientizarea efectului abuzului sexual pe termen lung se amplifică.

Abuzul ritual este o forma de abuz sexual care s-a aflat, de asemenea, pe prima pagina a ziarelor în ultimii ani. În timp ce istoricul unui abuz ritual poate fi asociat cu istoricul unei gravitati deosebite a abuzului, aceasta nu pare a fi asociat cu mai multe consecinte pe termen lung (A.Cotgrove, I.Kolvin, 1997).

Factori de predictie

Nelson apreciaza ca printr-un tratament complet si intensiv al întregii familii 80-90% dintre acestea pot fi reabilitate pentru a avea un comportament adecvat fata de copiii lor. Aproximativ 10-15% din aceste familii pot fi stabilizate, dar va fi necesara o supraveghere permanenta pâna când copiii vor fi destul de mari pentru a putea parasii domiciliul. În 2-3% din cazuri apare renuntarea la drepturile parintesti si internarea copilului într-o institutie specializata pentru îngrijire permanenta. Dintre copiii molestati care se întorc acasa, 5% din ei vor fi ucisi si 25% grav raniti, copiii care au fost raniti în repetate rânduri la cap pot suferi consecinte nefaste pâna la a deveni retardati, aparând "sindromul organic cerebral", crize de angina pectorala, hidrocefalie sau ataxie. Abuzurile emotionale cele mai frecvente sunt: înfricosarea, agresiunea verbala si hiperactivitatea. În plus, familiile netratate tind sa creasca copii care devin delincventi juvenili si membri violenti ai societatii noastre, precum si agresorii urmatoarei generatii de copii.

Prognosticul pentru abuzul sexual este dificil de apreciat. Prin interventii prompte multe victime vor avea o viata normala ca adult. Fara interventii multi vor fugi de acasa si se vor prostitua sau se vor droga; aceia care nu vor fugi de acasa vor prezenta depresii, tentative de autoliza si reactii instabile. Cei mai multi dintre adulti vor avea dificultati în a se apropia de copii datorita unor relatii reci parinte-copil si vor avea ei însisi nevoie de tratament psihiatric (Nelson).

Tratament. Psihoterapie. Profilaxie.

Tratament

Un copil suspectat ca a fost abuzat sau neglijat trebuie de obicei sa fie spitalizat, facându-i-se un control amanuntit al leziunilor; trebuie protejat pâna când familia îi poate oferi din nou siguranta completa. Daca parintii refuza spitalizarea copilului, un ordin judecatoresc sau al politiei se impune a fi obtinut. În unele cazuri copilul nu necesita spitalizare, dar el trebuie internat în institutii care sa-l protejeze, unde persoana care l-a traumatizat sa nu aiba acces. Copiii peste sase ani, cu leziuni minore, pot fi supravegheati acasa.

Odata ce copilul este internat în spital, trebuie rezolvate problemele medicale si chirurgicale. Psihiatrul are obligatia sa comunice parintilor cauza vatamarii si sa raporteze cazul forurilor competente. Trebuie subliniat ca problema copilului este tratabila, ca o institutie de protectie va fi implicata si ca scopul tuturor este nu de a pedepsi, ci de a-i ajuta pe parinti sa gaseasca modalitati mai bune pentru a înțelege nevoile copilului lor. Institutia de protectie a copilului este necesar sa fie contactata telefonic imediat; rapoarte scrise sunt trimise regulat (Van Haeringen, 1998).

Copiii trebuie examinati complet pâna la cel mult 12 ore de la raportarea abuzului. Aproximativ 20% dintre ei prezinta semnele unui abuz fizic. Se simt furiosi pentru abuzul suferit, iar daca agresorii sunt parintii, le este greu sa coopereze cu acestia. Întrebarile (interogarile) repetate, confruntarile si acuzarile trebuie evitate. Parintii trebuie încurajati sa-si viziteze copiii, iar angajatii spitalului trebuie sa fie amabili si de ajutor. Medicul are obligatia sa consulte copilul zilnic si sa telefoneze parintilor, informându-i despre evolutia starii de sanatate a acestuia. Serviciile sociale ale spitalului vor determina natura problemelor si a mediului din familie, precum si siguranta copilului acasa (Codul Penal).

Fiecare spital de copii ar trebui sa desemneze un grup de profesioniști responsabili de nevoile copiilor abuzati sau neglijati si ale familiilor lor. Grupul ar trebui sa includa un pediatru, un asistent social, un psihiatru si un coordonator. Trebuie sa existe legaturi între institutiile de ocrotire, judecatori si consultantii legali. Dupa cel puțin o saptamâna evaluarile vor fi complete iar echipa se va întâlni cu psihiatrul si asistentul social care s-au ocupat de copil, un reprezentant al institutiei de ocrotire implicata, pentru a decide ce este mai bine pentru copil si sa stabileasca un proiect pe termen lung (Codul familiei).

Psihoterapie

Psihoterapia este esenta terapiei, iar esenta întregii psihoterapii este comunicarea. Primul pas este deschiderea unui canal de comunicare (J.Collier, J.Longmore, T.Hodgestts, 1997). Este important ca medicul sa reuseasca sa câstige încrederea micutului sau pacient, pentru a-l putea determina sa vorbeasca despre cele întâmplante (J.Read, A.Freser, 1998). Exista mai multe tipuri de psihoterapii - simple sau asociate - la care medicul va apela în functie de contextul situatiei.

Tipuri de psihoterapii:

Terapia comportamentala: este destinata sa trateze simptome precum fobii, obsesii, tulburari de alimentatie si sexuale, anxietatea sau depresia usoara. În cazul unui copil abuzat aceasta are ca scop eliberarea lui de vina, de autoacuzare.

Terapia cognitiva. Ideea fundamentală este aceea că starea psihică și gândurile pot forma un cerc vicios. Terapia cognitivă abordează acest cerc vicios analizând gândurile.

Metode:

- se clarifică exact care este gândul (nu îl lasă să fie doar o convingere negativă vagă);
- se caută dovezi pentru și împotriva afirmației din cadrul gândului;
- se caută alte perspective;
- se trage o concluzie.

Terapia de grup. Aici copilul-victimă poate să primească suport de la alții care au trăit experiențe asemănătoare. Întâlnirea cu copiii din grup timp mai îndelungat îl poate face pe acesta să vorbească despre propriile sale emoții.

Intervenția în criză. Aceasta oferă ajutor pe termen scurt pentru rezolvarea crizelor și restabilirea capacității de control a pacientului.

Psihoterapia de susținere

Psihoterapia pe termen lung. Strategii : - asocierea liberă;

- realizarea conexiunilor;
- reflectarea;
- interpretarea;
- confruntarea.

Psihoterapia structurată a familiei. Este foarte importantă deoarece se urmărește reabilitarea copilului în cadrul familiei. Familia, în special mama, va trebui să rezolve problemele dintre victimă și agresor. Se instituie terapii antidepresive pentru mama, se îndrumă aceasta pentru a fi în stare să-și ajute copilul, să accepte ceea ce s-a întâmplat, să-l protejeze.

Terapia prin joc. Persoanele care au cea mai mare experiență psihoterapeutică cu copiii sunt părinții. Ei dețin cheile în influențarea comportamentului unui copil. Acestea includ dragoste, canale de comunicare reciproc înțelese, sisteme de recompense justificate și o cunoaștere comună a binelui și a raului. Este cel mai probabil că familiile care nu dețin aceste cunoștințe să necesite ajutorul specialiștilor.

În terapia prin joc, copilul (care poate să-și aducă prietenii) și terapeutul se joacă împreună cu jucării care îi dau copilului posibilitatea să exprime prin cuvinte cele mai ascunse fantezii. După cum a explicat Virginia Axline unuia dintre copiii ei de cinci ani, terapia prin joc este "atunci când poți fi așa cum îți dorești să fii. Atunci când poți să folosești orice fel de a fi pe care dorești să îl folosești. Atunci când poți să fii tu însuți."

Există și *terapii alternative* pe lângă cele consacrate, care utilizate alături de acestea din urmă dau rezultate încurajatoare. Alternativele la tratamentele conduse de medic, ale pacienților externi sau interni, includ:

- echipe terapeutice de psihiatrie comunitară;
- asistente medicale de psihiatrie comunitară solicitate telefonic;
- echipe de intervenție în criză;
- servicii de vizitare în week-end și la ore critice;
- linii telefonice de ajutor;
- grupuri de autoajutare (ex. Terapii neprofesionale sau Ajutorul Părinților, Gospodinele, Grupul Părinților Anonimi);
- cămine pentru bolnavii psihici;
- centre ocupaționale (voluntare și statutare);
- servicii de ergoterapie;
- locuințe supravegheate pentru a nu lăsa bolnavii singuri;
- cămine de grup autoadministrate.

Aceste servicii sunt importante nu numai pentru menținerea pacienților în afara spitalului (un prim scop al celor care promovează îngrijirea); ele sunt de asemenea importante în normalizarea treptată a relației pacientului cu mediul înconjurător (J. Collier, 1997).

O preocupare importantă este acum de a descoperi în statu nascenti problemele psihiatrice și emoționale ale părinților și copiilor mici pentru a putea pune un diagnostic și interveni cu terapia adecvată. În trecut au existat conflicte și rivalități între susținătorii terapiei individuale și cei ai terapiei de familie, toate acestea fiind în dezavantajul pacienților. În prezent aceste două teorii par să fie la fel de importante. În general, conflicte în psihiatrie au fost și mai există între diversele teorii. Aceste conflicte sunt alimentate de atenția îndreptată asupra costului scăzut și metodelor de tratament pe termen scurt, precum și de ultimele descoperiri în domeniul psihiatriei biologice și cognitive și al psihoterapiei comportamentale. Se presupune

însa ca acest antagonism nu este bine fondat nici din punct de vedere clinic, nici teoretic. Bolnavii care acum sufera din pricina acestui antagonism au mai mult de câstigat dintr-o mai buna cooperare între neuropsihiatrie si psihoterapie.

Profilaxie

Parintii predispusi la un mare risc de a fi niste parinti neglijenti (care nu sunt capabili sa-si iubeasca copiii si sa-i îngrijeasca corespunzator) pot fi depistati de timpuriu daca se constata anumite aspecte care ar putea provoca un abuz, cum ar fi: excesul de medicamente al mamei sau boli psihice ale acesteia, comentarii negative ale parintilor la adresa noului nascut, lipsa atasamentului matern, nevizitarea copilului care s-a nascut prematur sau bolnav, bataia la fund sau neglijenta în igiena noului nascut. Abuzul sau neglijarea pot fi prevenite prin pregatirea intensiva a acestor familii pentru îngrijirea copilului, incluzând cursuri prenatale, contactul dintre mama si copil în încaperi destinate acestui scop, saloane special amenajate pentru mama si copil, cresterea contactului parintilor cu copiii nascuti prematur, îndrumarea în linistirea copilului când plânge, consiliere în îngrijirea copiilor, vizite la crese cu specific medical, la crese unde copiii pot fi îngrijiti pe o perioada scurta de criza familiala, reducerea îmbolnavirilor acute, linii telefonice specializate cu acest profil, fixarea unei zile anume de îngrijire a copilului când acesta nu se afla în familie, planning familial (Sandramouli, Robinson, 1998s J. Waldfogel, 1998).

În ceea ce priveste abuzul sexual, o prima masura împotriva acestuia este încurajarea copiilor sa "nu pastreze secrete", "sa spuna nu" si "sa povesteasca cuiva". Aproape o suta de carti, jocuri, desene animate si filme despre abuzul sexual sunt disponibile în SUA. Astfel de programe prezinta declaratii ale copiilor care au fost abuzati sexual, dar cu toate acestea, metodele prin care s-ar putea proteja copiii nu sunt respectate (D.Bertrand, L.Subilia, D.Halperin, 1998; D.Southall, 1997). În prezent cea mai buna protectie pentru copii este alertarea persoanelor care nu-i vor parasii în situatii de risc extrem (personalul din centrele de ocrotire), îi vor asculta si le vor recunoaste primele simptome de stress.

Legislatie

Copilul, constituind capitalul de mâine al umanitatii, a fost ocrotit atât pe plan international, cât si de legislatia statului nostru. Ocrotirea se reflecta în norme legale care obliga la a face ceva în favoarea minorului, sau în norme legale care încearca sa-l fereasca de sfera unor relatii care-i primejduiesc buna dezvoltare si care totusi, daca se petrec asupra acestuia, le sanctioneaza drastic.

Pe plan international, la 20 noiembrie 1989, Adunarea generala a ONU a ratificat Conventia cu privire la drepturile copilului. Aceasta lege a fost adoptata si de statul român la 25 septembrie 1990. Articolele 19 si 20 ale acestei Conventii se refera la copilul abuzat:

"Articolul 19":

1. Statele parti vor lua toate masurile legislative, administrative, sociale si educative corespunzatoare pentru protejarea copilului împotriva oricaror forme de violenta, vatamare sau abuz fizic sau mental, de abandon sau neglijenta, de rele tratamente sau exploatare, inclusiv violenta sexuala, în timpul cât se afla în îngrijirea parintilor sau a unuia dintre ei, a reprezentantului sau reprezentantilor sai legali sau a oricarei persoane careia I-a fost încredintat.

2. Aceste masuri de protectie vor cuprinde, dupa cum se va conveni, proceduri eficiente pentru stabilirea de programe sociale vizând furnizarea de sprijin necesar copilului si celor carora le-a fost încredintat, precum si alte forme de prevenire, în vederea identificarii, raportarii, retrimiterii, anchetarii, tratarii si urmaririi pentru cazurile de rele tratamente aplicate copilului descrise mai sus, si vor cuprinde, deasemenea, dupa cum se va stabili, procedurile de interventie judiciara.

Articolul 20:

1. Orice copil care este, temporar sau definitiv, lipsit de mediul sau familial sau care, în propriul sau interes, nu poate fi lasat în acest mediu, are dreptul la protectie si un ajutor special din partea statului.

2. Statele parti vor prevedea pentru acest copil o protectie alternativa în conformitate cu legislatia lor nationala.

3. Aceasta protectie alternativa poate sa aiba forma plasarii într-o familie, adoptiunii sau, în caz de necesitate încredintarii într-o institutie corespunzatoare pentru copil. În alegerea uneia dintre aceste solutii este necesar sa se tina seama în mod corespunzator de necesitatea unei anumite continuitati în educarea copilului, ca si de originea sa etnica, religioasa, culturala si lingvistica "(Monitorul oficial nr. 109/1990)

Legislatia statului obliga prin reglementari cuprinse în Codul familiei si Codul penal la respectarea relatiilor sociale care asigura climatul optim de dezvoltare a copilului.

Pentru abuzurile pe care unii sunt predispuși să le comită asupra minorului, Codul penal prevede în mod expres pedepse aspre, cu închisoare, în raport cu gravitatea consecințelor pe care faptele acestora le pot avea în viața minorului.

Astfel, într-o primă mare categorie sunt incriminate faptele ce constituie infracțiuni la viața sexuală: violul cu mențiunea expresă dacă este comis asupra unui minor care nu a împlinit vârsta de 14 ani, raportul sexual cu o minoră, seducția și corupția sexuală.

Într-o a doua mare categorie de infracțiuni sunt incluse faptele care aduc atingere unor relații privind conviețuirea socială: abandonul de familie, relele tratamente aplicate minorului și nerespectarea măsurilor privind încredințarea lui.

De exemplu articolul 306 din Codul penal definește relele tratamente: "Punerea în primejdie gravă, prin măsuri sau tratamente de orice fel, a dezvoltării fizice, intelectuale sau morale a minorului, de către părinți sau orice persoană careia minorul i-a fost încredințat spre creștere și educare, se pedepsește cu închisoare de la 1 la 5 ani" (Codul Penal), iar articolul 109 din Codul familiei prevede ridicarea drepturilor părintești în anumite situații: "Dacă sănătatea sau dezvoltarea fizică a copilului este primejduită prin felul de exercitare a drepturilor părintești, prin purtarea abuzivă sau prin neglijența gravă în îndeplinirea îndatoririlor de părinte, instanța judecătorească, la cererea autorității tutelare, va pronunța decăderea părinților din drepturile părintești" (Codul familiei).

Dacă prin infracțiunile mai sus enumerate sunt sancționate în mod expres faptele ce afectează buna dezvoltare a minorului, legea penală sancționează și alte fapte care implicit se rasfrâng negativ asupra evoluției copilului cum ar fi: punerea în primejdie a unei persoane în neputința de a se îngriji, lăsarea fără ajutor, lăsarea fără ajutor prin omisiune de înștiințare sau care constituie de regulă și forme agravante ale infracțiunii tocmai prin pericolul grav ce-l reprezintă, afectând o valoare socială deosebită - minorul și evoluția sa.

SUMAR

Din punct de vedere medical, abuzul este o acțiune sau inacțiune, care fiind orientată asupra copilului, îi afectează sănătatea fizico-psihică cu consecințe negative temporare sau definitive. Tipurile de maltratare includ: abuzul fizic, neglijarea, abuzul emoțional, abuzul sexual. În general diversele tipuri de abuzuri coexistă, astfel încât este greu să se studieze un singur tip. Handicapurile dobândite sau constituționale pot predispuce copilul la un abuz. Efectele fizice ale abuzului asupra copilului pot influența creșterea lui, ducând cel mai frecvent la retard psihosomatic.

Fiecare spital de copii ar trebui să desemneze un grup de profesioniști responsabili de nevoile copiilor abuzați sau neglijati și ale familiilor lor. Grupul ar trebui să includă un pediatru, un asistent social, un psihiatru și un coordonator. Trebuie să existe legături între instituțiile de ocrotire, judecători și consultanții legali. După cel puțin o săptămână evaluările vor fi complete iar echipa se va întâlni cu psihiatrul și asistentul social care s-au ocupat de copil, un reprezentant al instituției de ocrotire implicată, pentru a decide ce este mai bine pentru copil și să stabilească un proiect pe termen lung.

TEMA DE DISCUTIE

"... te întreb: ești tu oare omul care să aibă dreptul să dorească un copil?"

Ești tu oare învingătorul asupra ta însuși - suveran al simțurilor, stăpânul virtuților tale? E ceea ce te întreb.

Sau voința ta e strigătul dobitocului și sărăciei? Sau e teama de singurătate, sau e ura de tine însuși?

Vreau ca izbânda și libertatea ta să năzuiască a se înveșnici prin copil. Tu trebuie să clădești monumente viețuind izbândii și eliberării tale.

Tu trebuie să construiești mai presus de tine însuși. Dar mai întâi trebuie ca tu însuși să fi clădit pe baze temeinice din cap până-n picioare.

Nu trebuie numai să-ți propășești rasa mai departe, ci cât mai presus."

F. Nietzsche - "Așa grăit-a Zarathustra"

METODE DE EVALUARE A CUNOSTIINTELOR

1. Prezentarea (in scris) a unui **referat**, avand ca subiect una din temele discutate la curs: 20% din nota finala.
2. **Examenul scris**, cu durata de doua ore (80% din nota finala) va cuprinde:
 - a. Raspunsuri la 20 de intrebari cu variante multiple de raspuns- sistem grila, din tematica anuntata.
 - b. Analiza de caz.
 - c. Redarea prin exprimare libera a unor fragmente de curs, clasificari, subiect sinteza.

1. **Referatul va fi conceput dupa regulile clasice, scris la calculator (sau pe discheta), cu bibliografia trecuta la sfarsit, in ordine alfabetica si inserata in text prin trecerea numarului de ordine. Pe langa numele autorilor, bibliografia va cuprinde revista/tratatul, volumul, editura, anul aparitiei, orasul, numarul paginilor (sau coordonatele informatiei pe Internet). Cel putin unul dintre materialele consultate sa fie in *limba engleza*. Termenul de finalizare a referatului este ziua examenului scris.**

2. **Examenul scris**
 - a. **Întrebări cu variante multiple de raspuns (sistem grila)**
 1. Interviewarea copilului se face, de regula: a). În absenta aparținătorilor; b). În prezența aparținătorilor; c). cei mici, confuzi, anxioși pot fi examinați în prezența aparținătorilor; d). În fața studenților; e). În fața întregii echipe medicale.
 2. Antecedentele heredo-colaterale sunt semnificative: a). În bolile cu transmisie genetică; b). În bolile infecto-contagioase; c). patologie cronică a părinților; d). nu sunt importante; e). internări recente cu iminența pierderii celor dragi.
 3. Icterul neonatal prelungit: a). induce modificări ale nucleilor bazali b). răspunde de vulnerabilitatea în sistemul extrapiramidal; c).este factor favorizant pentru apariția, ulterior, a bolii ticurilor; d). este factor favorizant pentru apariția enurezisului; e). pentru apariția balbismului.
 4. Examenul electroencefalografic ajută la: a). stabilirea diagnosticului de schizofrenie; b). diagnosticul diferențial al crizelor epileptice de cele isterice; c). stabilirea diagnosticului de tulburare de comportament; d). diferențierea manifestărilor neconvulsivante nocturne de cele epileptice; e). evidențierea disfuncției cerebrale minime.
 5. Absența ciclului menstrual la o tânără de 16 ani poate avea semnificația: a). unui puseu psihotic actual endogen; b). anorexie mentală; c). sindrom Turner; d). deficit de 21 hidroxilază; e). nedezvoltare somato-endocrină globală la o fată cu retard psihic profund.
 6. Examinarea copilului împreună cu familia lui ar permite: a). observarea familiei în timpul interviului; b). depistarea modelelor de comunicare familială; c). tonul emoțional al relaționării interpersonale; d). cunoașterea alianțelor care se stabilesc în interiorul familiei; e). ascunderea unor informații de către unii participanți la examinare.
 7. Apariția delirului este posibilă: a). la orice vârstă; b). după vârsta de 10-12 ani; c). numai în adolescență; d). atunci când copilul are acces la gândirea formală; e). numai la adult.
 8. Scala de evaluare Wechsler permite: a). diferențierea abilităților verbale de cele nonverbale; b). stabilirea unui coeficient intelectual verbal; c). stabilirea unui coeficient intelectual de performanță; d). convertirea scorului testului în norme de vârstă; e). nu se utilizează sub 10 ani.
 9. Testarea psihologică a copilului prin desen permite: investigarea aptitudinilor grafice; b). desprinderea unor indicii privind viața afectivă a subiectului; c). proiecția situațiilor conflictuale; d). diferențierea tipului senzorial de cel rațional; e). nu se utilizează.
 10. Visele apar în timpul: a). somnului lent (NREM); b). fazele 1 și 2 ale somnului lent NREM c). fazele 3 și 4 ale somnului lent ; d). somnul paradoxal REM; e). atât în somnul lent, cât și în cel paradoxal.
 11. Trezirea bruscă din somn se însoțește de o perioadă tranzitorie, confuzională dacă are loc în: a). somnului lent (NREM); b). fazele 1 și 2 ale somnului lent NREM; c). fazele 3 și 4 ale somnului lent ; d). somnul paradoxal REM; e). atât în somnul lent, cât și în cel paradoxal.

-
12. Cea mai frecventă tulburare de somn a copiilor este : a). trezirea nocturnă; b). imposibilitatea de a adormi c). Cea mai frecventă tulburare de somn a copiilor este : a). trezirea nocturnă; b). imposibilitatea de a adormi c). coșmarul; d). pavorul nocturn; e). automatismul ambulator nocturn.
 13. La adolescent procentajul somnului REM din totalul nopții este de: a. 20%; b). 30%; c). 50%; d). 10%; e). 40%.
 14. Dissomniile sunt: a). evenimente anormale survenite în timpul somnului; b). tulburări primare de inițiere, menținere a somnului sau somnolență excesivă; c). dificultăți de adormire; d). vise coșmar; e). tulburări de somn cauzate de boli medicale generale.
 15. Tulburările ritmului veghe somn de tip întârziat sunt mai frecvente la: a). persoanele care lucrează în schimburi; b). călătorii frecvente cu avionul care implică schimbarea fusului orar; c). studenți; d). elevi; e). preșcolari.
 16. Automatismul ambulator nocturn: a). survine în prima treime a perioadei de somn major NREM; b). la trezire, dimineața, persoana are amnezie asupra episodului; c). tulburarea nu este inițiată de un factor organic; d). poate fi observat la mai mulți membrii din familie; e). apare atât în somnul lent, cât și în cel paradoxal.
 17. Coșmarul se petrece: a). în timpul somnului REM; b). În ultima parte a nopții; c). În prima treime a perioadei de somn major NREM; d). fazele 1 și 2 ale somnului lent NREM; e). fazele 3 și 4 ale somnului lent .
 18. Cele mai frecvente halucinații la copii și adolescenți sunt: a). auditive; b). gustative; c). vizuale; d). kinestezice; e). olfactive.
 19. Somnilocvia a). este o manifestare episodică nocturnă neconvulsivantă; b). face parte din automatismele masticatorii; c). apare în perioada de tranziție dintre somnul profund spre cel superficial; d). are o origine psihoreactivă; e). apare la tineri emotivi, instabili.
 20. Enurezisul apare după vârsta de: a). 3 ani; b). 1 an; c). 2 ani; d). 5-6 ani; e). 4 ani.
 21. Hipersomnia primară: a). duce la înrăutățirea funcțiilor sociale, ocupaționale; b). este somnolență excesivă cel puțin o săptămână; c). este generată de consumul de medicamente psihotrope; d). apare în boli organice; e). nu se însoțește de alte tulburări ale somnului.
 22. Narcolepsia poate asocia: a). pavor nocturn; b). atacuri cataplexice; c). halucinații polisenzoriale; d). somnambulism; e). predispoziție ereditară.
 23. Sindromul Kleine-Levin se caracterizează prin accese periodice de: a). bulimie; b). instabilitate; c). hipersomnie; d). agresivitate; e). dezinhibiție sexuală.
 24. Anorexia mentală cu debut în pubertate se caracterizează prin: a). insomnie primară; b). oprirea curbei de creștere; c). episoade psihotice tranzitorii; d). Întârzierea apariției caracterelor sexuale secundare; e). tulburări de identitate sexuală.
 25. Bulimia impune diagnosticul diferențial cu: a). anorexia mentală; b). sindromul Kleine-Levin; c). atacul de panică; d). tulburări depresive majore atipice; e). hipertirodismul.
 26. În depresia copilului sub 5 ani: a). domină semnele somatice, cele psihice fiind șterse; b). există, în egală măsură, răsunet somatic și psihic; c). simptomatologia psihică este pe primul plan, din sfera somatică evidențiindu-se doar cefalea; d). apare enurezisul; e). apar idei de culpabilizare.
 27. Acting-out este o tulburare de conduită: a). neepisodică; b). episodică; c). prin mecanism de dezinhibiție; d). prin mecanism de inhibiție; e). de tip secundar.
 28. Sindromul Rett: a). este o formă de insuficiență psihică primară; b). este o tulburare pervazivă de dezvoltare; c). debutează sub 30 de luni; d). debutează între 7-24 de luni; e). În tabloul clinic apare microcranie.
 29. Autismul Kanner: a). este cea mai frecventă psihoză infantilă; b). este o tulburare pervazivă de dezvoltare; c). a fost comunicat, până în prezent, numai la fete; d). debutează sub 30 de luni; e). debutează între 7-24 de luni.
 30. Sindromul Asperger: a). este o dezvoltare dizarmonică a personalității pe linie inhibitorie; b). asociază infantilism somato-endocrin; c). asociază decompensări psihotice în adolescență; d). apare mai frecvent la băieți; e). asociază intelect normal.
 31. Atacurile de panică pot apare în: a). tulburarea de panică; b). fobia socială; c). fobii specifice; d). tulburarea de rivalitate în fratrie; d). tulburarea acută de stress.
 32. Anxietatea fobică: a). poate lua forma unui atac de panică predispus situațional; b). este o anxietate fără obiect; c). este justificată de un context de stimuli; d). sub 18 ani, criteriul diagnostic de durată este de cel puțin o lună; e). nu apare sub 18 ani.

-
33. Tulburarea de panică: a). este datorată intoxicației cofeinice; b). apare în hipertiroidism; c). poate determina refuz școlar; d). poate coexista cu agorafobia; e). nu apare la copii și adolescenți.
 34. Fobia socială se însoțește de: a). anxietate anticipatorie; b). simptome somatice în situații sociale (palpitații, tremur, disconfort intestinal, diaree, etc.); c). enurezis; d). encoprezis; e). automatism ambulator nocturn.
 35. Anxietatea generalizată poate avea manifestări ca: a). consum de droguri; b). tulburări pervazive; c). scăderea funcționalității sociale, ocupaționale; d). agresivitate; e). tulburări de somn.
 36. Tratatamentul tulburărilor obsesive vizează: a). psihoterapie comportamentală; b). combinații expunere-relaxare-întărire; c). medicație psihostimulantă; d). benzodiazepine; e). chimioterapice.
 37. Tulburarea de atașament : a). este o tulburare pervazivă de dezvoltare; b). apare sub 5 ani; c). apare între 7-24 de luni; d). este consecința îngrijirilor inadecvate; e). este consecința abuzului sau neglijării psihologice.
 38. Sindromul Ganser: a). mimează crizele epileptice; b). se însoțește de tulburări de transă și posesiune; c). evoluează cu comportament psihotic; d). include un comportament de "robot"; e). are aparență de teatru.
 39. În episodul maniacal există simptome ca: a). inhibiții sociale crescute; b). grandoare, optimism excesiv; c). polipragmazie dezordonată; d). nevoie crescută de somn; e). idei de culpabilizare.
 40. În tulburările de conduită de tip socializat sunt incluse: a). delincvența de grup; b). comportamentul perturbator asociat cu alterarea relației cu alți copii; c). narcolepsia; d). fuga de la școală; e). mutismul.
 41. Forme clinice de tulburări de comportament neepisodice sunt: a). catalepsia; b). acting-out; c). minciuna; d). vagabondajul; e). discontrolul impulsiv.
 42. Acting-out este o tulburare de conduită din grupul: a). reacțiilor episodice; b). discontrolului episodic primar; c). discontrolului episodic secundar; d). inhibițiilor episodice; e). tulburărilor neepisodice.
 43. Codul Penal stabilește că: a). minorul sub 14 ani răspunde penal; b). minorul sub 14 ani nu răspunde penal; c). Între 14 și 16 ani minorul nu răspunde penal; d). la 16 ani minorul răspunde penal de faptele sale; e). Între 14 și 16 ani există răspundere penală dacă fapta s-a efectuat cu discernământ.
 44. Cea mai frecventă manifestare antisocială din țara noastră este: a). delictul de furt; b). delictul de agresiune; c). delicturile sexuale; d). vagabondajul; e). omorul.
 45. Depresiile "simptomatice" pot apare în: a). hipercorticism; b). fazele depresive ale psihozelor afective; c). schizofrenie; d). tulburări de comportament; e). tuberculoză.
 46. Vagabondajul este o tulburare de conduită: a). episodică prin excitație; b). dezadaptativă neepisodică; c). episodică neepisodică; d). dezadaptativă episodică; e). care apare la adolescenți schizofreni.
 47. În România se consideră că discernământul asupra faptelor apare de la vârsta mintală de: a). 7 ani; b). 12 ani; c). 14 ani; d). 10 ani; e). 18 ani.
 48. Debutul depresiei în copilărie este, de regulă: a). insidios; b). acut; c). subacut; d). necaracteristic; e). nu există depresie în copilărie.
 49. Factori de risc în depresia copilului se consideră a fi: a). Încadrarea în școală; b). calitatea legăturilor de atașament; c). nivelul cognitiv de procesare; d). boli afective familiale; e). enurezisul.
 50. Întârzierea mintală moderată presupune: a). coeficient intelectual cuprins între 50 și 69; b). Q.I. 35-49; c). Q.I. sub 20; d). Q.I. 20-34; e). posibilitatea școlarizării în școală specială ajutătoare.
 51. Tipul eretic al întârzierii mintale este dominat de: a). manifestări somatice polimorfe; b). hipochinezie, apatie; c). ticuri; d). explozii afective; e). impulsivitate.
 52. Tipul torpid al întârzierii mintale este dominat de: a). neliniște; b). apatie; c). mobilitate excesivă; d). tendințe clastice; e). stereotipii.
 53. Cromozomopatii autozomale care evoluează cu retard psihic sunt: a). sindromul Turner; b). Trisomia 21; c). sindromul Lejeune; d). sindromul Klinefelter; e). boala Menkes.
 54. Boli genetice de metabolism care evoluează cu retard psihic sunt: a). sindromul X fragil; b). fenilcetonuria; c). boala Hurler; d). sindromul Patau; e). scleroza tuberoasă Bourneville.
 55. Sindromul Sturge-Weber se caracterizează prin: a). acrocefalie; b). plăci cromatice tegumentare; c). hemangioame plane faciale; d). calcifieri cerebrale giriforme; e). retard psihic.
 56. Sindromul Laurence-Moon-Biedl are în tabloul clinic: a). glosoptoză; b). retinită pigmentară; c). obezitate; d). retard psihic; e). convulsii.
 57. Toxoplasmoza congenitală include în tabloul clinic: a). hidrocefalie; b). microftalmie; c). microcefalie; d). calcifieri intracerebrale; e). retard psihic.
-

-
58. Indicații pentru analiza cromozomială prenatală sunt: a). toate gravidele; b). toate mamele care au depășit 40 de ani; c). antecedente familiale ale unei boli genetice de metabolism; d). gravide peste 30 de ani; e). copil cu toxoplasmoză congenitală în familie.
59. Întârzierea mintală ușoară cuprinde ca subgrupe: a). Înapoierea mintală; b). arierația mintală; c). debilitatea mintală; d). defectivitatea; e). deficiența intelectuală ușoară.
60. Tratamentul depresiei include: a). antidepressive triciclice; b). electroșocul; c). terapie prin lumină; d). Carbamazepină; e). psihoterapia de grup.
61. Autismul infantil precoce include: a). anxietăți fobice; b). retard psihic; c). tulburări instrumentale de limbaj; d). preocupare pentru neschimbarea ordinii exterioare a lucrurilor; e). atașament particular față de oameni.
62. La un an copilul doarme, în medie, pe zi: a). 16,6 ore; b). 13,9 ore; c). 8 ore; d). 13 ore; e). 10 ore.
63. Simplele dereglări ale regimului zilnic de viață pot fi: a). tricotilomania; b). spasmul hohotului de plâns; c). ipsația; d). refuzul jocului; e). anorexia simplă.
64. Deprinderile nevrotice includ: a). insomnia; b). legănatul; c). tulburările de somatizare; d). pavorul nocturn; e). tricotilomania.
65. Manifestările nevrotice monosimptomatice caracteristice școlarului mic sunt: a). enurezisul; b). ipsația; c). spasmul hohotului de plâns; d). pavorul nocturn; e). balbismul.
66. Tulburări nevrotice sub vârsta de 5 ani sunt considerate a fi: a). enurezisul; b). spasmul hohotului de plâns; c). ipsația; d). refuzul jocului; e). autismul.
67. Balbismul include: a). tulburări de respirație în momentul vorbirii; b). sincinezii; c). anorexie; d). vulnerabilitate în sistemul extrapiramidal; e). disartrie.
68. Mutismul electiv asociază: a). agorafobie; b). anxietate socială; c). Întârziere în apariția limbajului; d). balbism; e). pavor nocturn.
69. Tulburările somatoforme se caracterizează prin: a). debut în relație cu evenimente neplăcute de viață; b). simptome somatice neorganice cu durată cel puțin un an; c). cu durată cel puțin 6 luni; d). depresie asociată; e). debut și sfârșit brusc, cu remisie în câteva săptămâni.
70. Dezvoltările patologice reactive paranoide includ: a). dezvoltările depresive; b). dezvoltările prin izolare socio-culturală; c). dezvoltările hipocondriace; d). delirul indus; e). delirul masturbanților.
71. Tulburările de dimensiune ale câmpului conștiinței includ: a). starea amenzială; b). stuporea; c). starea crepusculară; d). starea oniroidă; e). confuzia astenică.
72. Tulburările activității cu caracter impulsiv includ: a). parachineziile; b). piromania; c). bulimia; d). sadismul; e). satiriazisul.
73. Hipertimia include: a). apatia; b). spasmul hohotului de plâns; c). hiperemotivitatea; d). scurt-circuitările afective; e). extazul.
74. Tulburările de conținut ale gândirii includ: a). mentismul; b). perseverațiile; c). gândirea autistă; d). ideea prevalentă; e). neologismele.
75. Minciuna socială apare de la vârsta de: a). 7 ani; b). 5 ani; c). 14 ani; d). 18 ani; e). copiii nu mint.
76. Tulburările psihosenzoriale includ: a). metamorfopsiile; b). paraidolia; c). iluzia sosiilor; d). pseudohalucinații; e). nesiguranța perceptivă.
77. Minciuna adevărată presupune: a). vârstă minimă de 7 ani; b). apariție explozivă; c). copil conștient de deformarea realității; d). urmărirea unui scop; e). o tensiune emoțională puternică.
78. Mentismul: este o formă de hiperamnezie; b). este o formă de paramnezie; c). apare în stări hipomaniacale; d). se acompaniază de sentimentul trăirii automate; e). apare în epilepsie.
79. Debutul schizofreniei în perioada de latență este: a). acut; b). insidios; c). precedat de perioada prodromală și de cea prepsihotică; d). subacut; e). nu există schizofrenie la această vârstă.
80. Cine a descris simptomele de rangul I și II în schizofrenie? a). Bleuler; b). Ey; c). Crow; d). Schneider; e). Andreasen.
81. Prognosticul bun al schizofreniei este dat de: a). debut insidios; b). episod lung; c). lipsa factorilor precipitanți; d). suferință perinatală; e). simptome predominant afective.
82. În sindromul de impregnație neuroleptică: a). se administrează Romparkin; b). se administrează Diazepam; c). se administrează antidepressive; d). se scade doza de neuroleptic; e). se dezanxietează bolnavul.
83. Cauzele psihozelor exogene simptomatice pot fi: a). o traumă psihică; b). schizofrenia; c). psihoza maniaco-depresivă; d). autismul; e). febra tifoidă.
84. Abuzul fizic asupra copilului constă în: a). neglijare; b). ostilitate; c). retard psihosomatic; d). vătămare intențională; e). lipsa unui ajutor fizic și medical.

-
85. Abuzul asupra copilului prin neglijență include: a).retardul psihosocial; b). lipsa îngrijirii fizice; c). lipsa unei îngrijiri medicale; d). lipsa stabilității emoționale; e). lipsa stimulării cognitive.
86. Cauze "de mediu" ale nanismului psihosocial sunt: a). dieta inadecvată; b). malformații; c). deprivare emoțională; d). diareea cronică; e). anorexia nervoasă și bulimia.

Răspunsuri

1. a, c; 2. a, b, c, e; 3. a, b, c, e; 4. b, d, e; 5. a, b, c, d, e; 6. a, b, c, d, e; 7. b, d; 8. a, b, c, d; 9. a, b, c, d; 10. d; 11. c; 12. a; 13. a; 14. b; 15. c; 16. a, b, c, d; 17. a, b; 18. c; 19. a, c, d, e; 20. d; 21. a, e; 22. b, c, e; 23. a, b, c, d, e; 24. b, d, e; 25. a, b, d; 26. a; 27. b, c, e; 28. b, d, e; 29. a, b, d; 30. a, b, c, d; 31. a, b, c, e; 32. a; 33. c, d; 34. a, b; 35. c, e; 36. a, b, d, e; 37. b, d, e; 38. c, e; 39. b, c; 40. a, d; 41. c, d; 42. c; 43. b, d, e; 44. c; 45. a, e; 46. b; 47. c; 48. a; 49. b, c, d; 50. b; 51. d, e; 52. b, e; 53. b, c; 54. b, c; 55. c, d, e; 56. b, c, d; 57. a, b, c, d, e; 58. b, c; 59. b, c, e; 60. a, b, c, d, e; 61. a, d; 62. d; 63. d, e; 64. b, e; 65. a, d, e; 66. b, c, d; 67. a, b, d; 68. b; 69. a, d; 70. b, d, e; 71. c; 72. b; 73. e; 74. d; 75. a; 76. a; 77. a, c, d; 78. a, c, d, e; 79. b, c; 80. d; 81. e; 82. a, b, d, e; 83. e; 84. c, d; 85. b, c, d, e; 86. a, c, d, e.

b. Analiza de caz.

EXEMPLU:

Un pacient în vârsta de 17 ani, sex masculin, s-a internat de urgență în clinica pentru somnolență, bulimie, masturbatie excesivă. A mai prezentat un puseu similar, pentru care a fost spitalizat în urma cu patru luni, remis în două săptămâni, sub tratament neuroleptic (clorpromazina 150 mg./zi). Băiatul nu are antecedente personale sau heredocolaterale semnificative pentru o anumită patologie psihică. Este elev la un liceu cu profil de informatică, rezultate școlare medii. Între cele două pusee comportamentul a fost adaptat. Tabloul psihic actual nu este explicat printr-un consum de toxice, privare de somn, factori psihotraumatisanți, sau o boală somatică. Va rugăm să precizați:

- I. Diagnosticul probabil (cu sublinierea elementelor de suport)
- II. Ce alte entități clinice ar mai intra în discuție și de ce (diagnostic diferențial)
- III. Care este prognosticul afecțiunii la care v-ați gândit.
- IV. Ce recomandări de orientare profesională ați face în cazul dat?

d. Redarea prin exprimare liberă a unor fragmente de curs, clasificări, subiect sinteză.

EXEMPLU:

- Clasificarea întârzierilor mintale la copii și adolescenți.
- Care sunt tulburările pervazive de dezvoltare ?
- Principii terapeutice în Anorexia mentală.
- Etiopatogenia Enurezisului nocturn.
- Care sunt asemănările și deosebirile între parasomnii (de tipul Pavorului nocturn și a Automatismului ambulator nocturn) și Epilepsia morfeică.

BIBLIOGRAFIE

1. ABRAHAM S.; LLEWELLYN-JONES D.: Eating disorders-the facts, Fourth Edition Oxford University Press, 1997, pag.1-130
2. ADELSTEN ELLINGESEN P., ELLIGSEN H. V.: Clinical experiences with respiratory feedback as a tool in the treatment of anxiety. *Nordic Journal of Psychiatry*. Vol 49, Nr. 5. Scandinavian University Press, 1995, Oslo: 393-400.
3. AHMED I. ATIA M. IABAL J. KHURSHID M. WHITTAKER P.: Vitamin D deficiency rickets in breast-fed infants presenting with hypocalcaemic seizures. *Acta Paediatrica*. 1995, 84(8):941-2.
4. AKELSSON H.: Rett Syndrome: The Swedish genealogical research project. New data and
5. AL-ANSARI A.: Etiology of mild mental retardation among Bahraini children: a community-based case control study. *Mental Retardation*.1993, 31(3):140-3.
6. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION- Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Washington D C, 1994: 65-77, 393-423, 551-607.
7. AMIT Y. POZNANSKY MJ. SCHIFF D.: Neonatal jaundice and bilirubin encephalopathy: a clinical and experimental reappraisal. *Israel Journal of Medical Sciences*.1992, 28(2):103-8.
8. ANDRESEN N., CARPENTER W.: Diagnosis and Classification of Schizophrenia. *Schizophrenia Bull*. Vol. 19, Nr. 2, 1993.
9. ANDRONIC I., GROZA I.L.: *Revista de Medicina Legală*, vol. 5, nr.4, Bucuresti, 1997, pag. 338-342.
10. ANTONY, ELWYN JAMES: Explorations in child psychiatry, Plenum Press, New York, 1975: 271-287.
11. ARBUZOVA SB.: The role of mitochondrial DNA in the origin of regular trisomy 21. *Tsitologii i Genetika*.1995, 29(3):77-80.
12. ARCAN PETRU, CIUMAGEANU DUMITRU: Copilul deficient mintal, Ed. Facla, Timisoara, 1980: 168-291.
13. ARSENI C, HORVATH L, CIUREA A.V: Craniostenozele, Ed. Academiei R.S.R., 1985: 41-78.
14. ARSENI C., ROMAN I.: Atlas clinic de electroencefalografie. Editura {tiintifica si Enciclopedica. 1986 Bucuresti: 27-28.
15. ARVIO M.: Follow-up in patients with aspartylglucosaminuria. Part I. The course of intellectual functions. *Acta Paediatrica*. 1993, 82(5):469-71.
16. ASARNOW R.: Childhood Onset Schizophrenia: A Follow-up Study. *Schizophrenia Bull*. Vol. 20, Nr. 4, 1994: 599-619.
17. ASARNOW R.: Children at Risk for Schizophrenia: Converging Lines of Evidence. *Schizophrenia Bull*. Vol. 14, Nr. 4, 1988: 613-631.
18. ASARNOW R.: Cognitive/ Neuropsychological Studies of Children With a Schizophrenic Disorder. *Schizophrenia Bull*. Vol. 20, Nr. 4, 1994: 647-671.
19. ASARNOW R.: The Search for the Psychobiological Substrate of Childhood Onset Schizophrenia. *J. of the American Acad. Of Child Psychiatry*, 26, 5, 1986: 601-604.
20. AUJINE L: Sleep problems in children with mental handicap, *J-Ment-Defoe-Res*, 1991:269-290.
21. BÄCKSTRÖM, J.; SAARIJÄRVI, S.; HELENIUS, H.: Anorexia and bulimia nervosa, *Nordic Journal of Psychiatry*, vol. 51, nr. 1, 1997, pag. 59-60
22. BAILLY D., LAMBIN I., GARZON G.: L'Angoisse de separation. *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*. Expansion Scientifique Francaise. Nr. 8-9. Paris. 1994: 374-385.
23. BAKER BL, BLACHER J, PFEIFFER S: Family involvement in residential treatment of children with psychiatric disorder and mental retardation: *Hosp-Community-Psychiatry*, 1993, vol 6: 561-566.
24. BANCIU D., RADULESCU S, VOICU M.: Adolescentii si familia, Editura {tiintifica si Enciclopedica, Bucuresti, 1987, pag. 53-197.
25. BAO XL. YU RJ. LI ZS.: 20-item neonatal behavioral neurological assessment used in predicting prognosis of asphyxiated newborn. *Chinese Medical Journal*.1993,106(3):211-5.
26. BARAFF LJ. LEE {I. SCHRIGER DL.: Outcomes of bacterial meningitis in children: a meta-analysis. *Pediatric Infectious Disease Journal*.1993, 12(5):389-94.
27. BARRY D. Patricia-Enuresis functional, in *Mental health and mental illness*, Ed. J. B, Lippincott, Company Philadelphia, 1990: 164-165.
28. BABAN ADRIANA: Comportament si sanatate. Rev. "Cognitie, Creier, Comportament". Vol. 1, Nr. 1, Editat de Asociatia de {tiinte Cognitive din România, 1997, Cluj-Napoca: 34-52.
29. BARBULESCU E., RADOVAN V.: Educatie si reintegrare sociala, Editura Scrisul Românesc, Craiova, 1987, pag. 67-944
30. BEMMAM R.; VAUGHAM V.; NELSON W.-Nelson textbook of pediatrics, Ed. Saunders Company, 1987: 1111-1166.
31. BENASSI G, GUARINO M: Am epidemiological study on mental retardation among school-children in Bologna, *Dev. Med-Child-Neurol*, 1990, 32: 895-901.
32. BENDER LAURETA: The Nature of Childhood Psychosis. *Modern Perspectives in International Child Psychiatry*. Ed. By J. Howels, Edit. Oliver & Boyd, Edinburgh. Vol 3, 1969: 649-684.

-
33. BENGA OANA: Modele etiopatogenetice în autism. Rev. "Cognitie Creier Comportament", Vol. I, Nr. 1. Ed. Asociația de {tiințe Cognitive din România, 1997, Cluj-Napoca: 99-124.
 34. BERTRAND D. SUBILIA L. HALPERIN DS. La HARPE R. REYMOND JM. BIERENS de HAAN D. LOUTAN L., Victimes de violences: L'importance du constat medical pour le praticien., Schweizerische Rundschau fur Medizin Praxis. 87(12):417-20, 1998 Mar 18.
 35. BLEULER E.: Dementia Praecox Oder Gruppe der Schizophrenien în Aschaffenburg. Edit. Handbuhg der Psychiatrie, Speziellen Teil, 4, 1968, 2: 203-239.
 36. BOLTON P. POWELL J. RUTTER M. BUCKLE V. YATES JR. ISHIKAWA-BRUSH Y.: Autism, mental retardation, multiple exostoses and short stature in a female with 46,X,t(Xs8)(p22.13sa22.1).Psychiatric Genetics.1995, 5(2):51-5.
 37. BOWLBY J: Child Care and the Growth of Love, Penguin Books, London 1965: 13-69.
 38. BOWLBY J: Soins maternels et sante mentale, Organisation mondiale de la sante, Palais des nations, Geneve, 1954: 11-176
 39. BRANZEI P, SÂRBU A: Psihiatrie, EDP, Bucuresti, 1982: 189-199.
 40. BULLOCK M.; BIBLEY G.; WHITAKER R.-Essential urology, Ed. Churchill-Livingstone, London, 1989: 271-272.
 41. BUSHBY KM. APPLETON R. ANDERSON LV. WELCH JL. KELLY P. GAR-DNER-MEDWIN D.: Deletion status and intellectual impairment in Duchenne muscular dystrophy. Developmental Medicine & Child Neurology.1995, 37(3):260-9.
 42. CALZOLARI S. BALLARDINI M. DE MARCO P.: Cohen syndrome. A new case and review of the literature. Minerva Pediatrica.1995, 47(3):83-7.
 43. CAMPBELL MAGDA: Schizophrenia and Psychotic Disorders, Textbook of Child and Adolescent Psychiatry, Chapter 20, Ed. By Jerry M. Wiener, Washington, 1991: 223-230.
 44. CAPLAN R.: Communication Deficits in Childhood Schizophrenia Spectrum Disorders. Schizophrenia Bull. Vol. 20. Nr. 4. 1994: 671-685.
 45. CARRAZANA EJ. LOMBROSO CT. MIKATI M. HELMERS S. HOLMES GL.: Facilitation of infantile spasms by partial seizures. Epilepsia.1993, 34(1):97-109.
 46. CEDERBLAD MARIANNE: Fifty years of epidemiologic studies in child and adolescent psychiatry in Sweden, Nordic Journal of Psychiatry, Supplement 36, Volume 50. Scandinavian University Press, 1996: 55-66.
 47. CHUA S. E., Mc.KENNA P. J.: Schizophrenia-a Brain Disease? A critical review of structural and functional cerebral Abnormality in the Disorder. Brit. J. of Psychiatry, 166. 1995: 563-582.
 48. CHUANG JL. DAVIE JR. CHINSKY JM. WYNN RM. COX RP. CHUANG DT.: Molecular and biochemical basis of intermediate maple syrup urine disease. Occurrence of homozygous G245R and F364C mutations at the E1 alpha locus of Hispanic-Mexican patients. Journal of Clinical Investigation. 1995, 95(3):954-63.
 49. CHUGANI HT.: Infantile spasms. Current Opinion in Neurology. 1995,8(2):139-44.
 50. CIOFU CARMEN, CIOFU E: Examenul clinic în pediatrie, Ed. stiintifica si enciclopedica, Bucuresti 1986: 286-321.
 51. CIOFU CARMEN, CIOFU E.: Examenul clinic in pediatrie. Ed. {tiințifica si Enciclopedica, 1986, Cluj-Napoca: 296-300.
 52. CIUREA A.V, HORVATH A, ARSENI C: Afectiunile neurochirurgicale ale sugarului si copilului mic, Ed. Medicala, Bucuresti 1979: 136-192; 228-334; 401-435.
 53. CLARKE, M.G. & PALMER, R.L.: Eating attitudes and neurotic symptoms in university students, British Journal of Psychiatry, vol. nr. 142, pag. 299-304
 54. COLLIER J.A.B., LONGMORE J.M., HODGESTTS T.J., Manual de medicina clinica -specialitati, Editia a IV-a, Ed. Medicala S.A., Bucuresti 1997, pag:384,428,444-445
 55. COTGROVE A., KOLVIN I., Abuzul sexual asupra copilului, Update, Vol. II, Nr.3, martie 1997, pag: 190-195
 56. COTGROVE A., KOLVIN I., Child psychotherapy in child today, Nordic Journal of Psychiatry, Scandinavian University Press, supplement 41, Vol.52, 1998, pag:117-118
 57. CRISP, A.J.: Anorexia nervosa-let me be. Academic Press, London 1980
 58. CUSMAI R. RICCI S. PINARD JM. PLOUIN P. FARIELLO G. DULAC O.: West syndrome due to perinatal insults.Epilepsia.1993, 34(4):738-42.
 59. DALGARD D.S.: The epidemiology of mental disorders in Norway Nordic Journal of Psychiatry. Supplement 36, Vol. 50,Scandinavian University Press, 1996: 38-44.
 60. DAM H., MOLIN J., BOLWIG T.: Development of winter depression and the effect of light therapy. Nordic Journal of Psychiatry, Vol 48, Nr. 2, Scandinavian University Press, 1994, Oslo: 76-86.
 61. DECOUFLE P. MURPHY CC. DREWS CD. YEARGIN-ALLSOPP M.: Mental retardation in ten-year-old children in relation to their mothers' employment during pregnancy: see comments. American Journal of Industrial Medicine. 1993, 24(5):567-86.
 62. DEL CANHO H. VAN DEN BERGH FA. DURAN M. HENNEKAM RC. GRONIGER AM. POORTHUIS BJ.: Type D Sanfilippo disease in an 8-year-old boy; a rare cause of mental retardation. Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde. 1993, 137(19):969-72.
 63. DELATE T: L' Insomnie de l'anxiete. Editiones Roche. 1986. Bruxelles: 27-28.
-

-
64. DHEE-PEROT P., LOAS G., DELAHOUSSE J.: Angoise de separation lors de l'incorporation au service militaire chez le jeune adulte. *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*. Nr. 8-9. Expansion Scientifique Francaise, 1994, Paris: 561-564.
 65. DIDIER J, DUCH: *La psychiatrie de l'enfant*, Presses Universitaires de France, Paris 1988: 26-116
 66. DINCU A.: *Bazele criminologiei*, Editura "Procardia", Bucuresti, 1993, pag. 152-171
 67. DOLTO Françoise-Enurezia în Psihanaliza si copilul, Ed. Humanitas, Bucuresti, 1993: 119-125.
 68. DOSEM A: Diagnosis and treatment of psychiatric and behavioral disorders in mentally retarded individuals, *J. Intellect Disabil Res*, 1993, 37, Suppl 1:1-7.
 69. DRAGOMIRESCU V.: *Psihologia comportamentului deviant*, Editura {tiintifica si Enciclopedica, Bucuresti, 1976, pag. 31-35.
 70. DREWS CD. YEARGIN-ALLSOPP M. DECOUFLE P. MURPHY CC.: Variation in the influence of selected sociodemographic risk factors for mental retardation. *American Journal of Public Health*. 1995, 85(3):329-34.
 71. DU PLESSIS AJ. KRAMER U. JONAS RA. WESSEL DL. RIVIELLO JJ.: West syndrome following deep hypothermic infant cardiac surgery. *Pediatric Neurology*. 1994, 11(3):246-51.
 72. DUKAS L. VOGT M.: Aggressive behavior, increasing loss of independence in mentally retarded patient (clinical conference). *Schweizerische Rundschau fur Medizin Praxis*. 1996, 85(21):696-8.
 73. DULAC O.: Epilepsy in children. *Current Opinion in Neurology*. 1994, 7(2):102-6.
 74. DUNNE R.G, ASHER K.M: Injuries in young people with developmental disabilities: comparative investigation from the 1988 National Health Interview Survey, *Ment-Retard*, 31: 83-88.
 75. DYKENS EM. HODAPP RM. ORT {I. LECKMAN JF.: Trajectory of adaptive behavior in males with fragile X syndrome. *Journal of Autism & Developmental Disorders*. 1993, 23(1):135-45.
 76. DYRBORG J, GOLDSCHMIDT V.V: Language disorders in a child psychiatric center. Demographic characteristics and comorbidity. *Nordic Journal of Psychiatry*, Vol. 50, No.4, Scandinavian University Press, 1996: 317-325.
 77. ELLASON JW. ROSS CA., Childhood trauma and psychiatric symptoms, *Psychological Reports*. 80(2):447-50, 1997 Apr.
 78. EMBORG, C.: Anorexia and bulimia nervosa, *Nordic Journal of Psychiatry (supplement 41, vol. 52, 1998) pag. 128*
 79. ENGBERG M.: Investigating compulsory care. Experiences from a planned study at the Nordic level. *Nordic Journal of Psychiatry. Supl. 39, Vol. 51. Scandinavian University Press, 1997, Oslo: 63-67.*
 80. ENGLISH DJ., The extent and consequences of child maltreatment., *Future of Children*. 8(1):39-53, 1998 Spring.
 81. ESKELAND P.: Fragile X-syndrome and mental retardation. *Tidsskrift for Den Norske Laegeforening*. 1992, 112(8):1007-8.
 82. FABRICIUS S. BRINK O. CHARLES AV., (Domestic violence., *Ugeskrift for Laeger*. 160(29):4319-23, 1998 Jul 13.
 83. FAIRBURN, C.G.: *Overcoming binge eating*. Guildford Press, New-York 1995.
 84. FARAONE R., CHEN L.: Gender Differences in Age at Onset in Schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 164, 1994: 625-629.
 85. FAVARO A. Dalle GRAVE R. SANTONASTASO P., Impact of a history of physical and sexual abuse in eating disordered and asymptomatic subjects., *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 97(5):358-63, 1998 May.
 86. FERREY G.: Anxiete. *Enciclopedie medico-chirurgicale*, 12, 1982, Paris:1-12.
 87. FINCH CE.: The evolution of ovarian oocyte decline with aging and possible relationships to Down syndrome and Alzheimer disease. *Experimental Gerontology*. 1994, 29(3-4):299-304.
 88. FISCH GS. SNOW K. THIBODEAU SN. CHALIFAUX M. HOLDEN JJ. NELSON DL. HOWARD-PEEBLES PN. MADDALENA A. The fragile X permutation in carriers and its effect on mutation size in offspring. *American Journal of Human Genetics*. 1995, 56(5):1147-55.
 89. FLINT J. WILKIE AO. BUCKLE VJ. WINTER RM. HOLLAND AJ. MCDERMID HE.: The detection of subtelomeric chromosomal rearrangements in idiopathic mental retardation. *Nature Genetics*. 1995, 9(2):132-40.
 90. FLOYD FY, SAITZYK AR: Social class and parenting children with mild and moderate mental retardation, *J-Pediatr-Psychol*, 1992, 17: 607-631.
 91. FRANCO SM. CORNELIUS VE. ANDREWS BF.: Long-term outcome of neonatal meningitis *American Journal of Diseases of Children*. 1992, 146(5):567-71.
 92. FRITH UTA: *Autism. Explaining the Enigma*. Basil Blackwel, 1989, Oxford:68-82.
 93. FU LX. CHEN ZH. DENG LA.: Effects of iodine nutritional status of fetuses, infants and young children on their intelligence development in the areas with iodine-deficiency disorders. *Chung-Hua Yu Fang i Hsueh Tsa Chih Chinese Journal of Preventive Medicine*. 1994, 28(6):330-2.
 94. GÖTESTAM, GUNNAR: Epidemiology of eating disorders, *Nordic Journal of Psychiatry supplement 41, vol. 52, 1998, pag.129*
 95. GAO SR.: Contributive factors of intellectual disorders in epileptic patients. *Chung-Hua i Hsueh Tsa Chih (Chinese Medical Journal)*. 1993, 73(3):161-2, 191.
 96. GARFINKLE, P.E. & GARNER, D.M.: Anorexia nervosa, multidimensional perspective. *Psychological medicine* vol. 12, New-York 1982, pag. 871-878
-

-
97. GELDER M, GATH D, MAYON R: Concise Oxford Textbook of Psychiatry, University Press Oxford, 1994, 413-630.
 98. GELDER M., GATH D., MAYON R.: Course and Prognosis. Oxford Textbook of Psychiatry. Ed. By Oxford Medical Publications, 1991: 309-323.
 99. GEORMANEANU G, GEORMANEANU C: Introducere in genetica pediatrica, Ed. Medicala, Bucuresti, 1986: 176-212.
 100. GEORMANEANU M, WALTER ROSIANU A: Boli ereditare în pediatrie, Ed. Medicala, Bucuresti, 1986: 238-303.
 101. GHIRAN V: Curs de psihiatrie infantila, Litografia UMF Cluj, 1977, 170-181, 275-302.
 102. GHIRAN V., IFTENE FELICIA: Aspecte de psihiatrie clinica si sociala a copilului si adolescentului, Editura Genezis, Cluj, 1988, pag. 115-118.
 103. GHIRAN V., IFTENE FELICIA: Valences particuliers du processus de separation pendant l' adolescence, Revue de l' Enfant et de l' Adolescent nr. 8, 9(42), Ed. Expansion Scientifique Francaise, Paris, 1994, pag. 612-616.
 104. GHIRAN V., IFTENE FELICIA.: Aspecte de psihiatrie clinica si sociala a copilului si adolescentului. Ed. Genesis, 1998, Cluj-Napoca: 75-89.
 105. GHIRAN V., IFTENE FELICIA: Erori de diagnostic si unele cauze posibile în psihopatologia copilului si adolescentului. Rev. Sibiu Medical, Vol. 2, 1991, Sibiu: 17-21.
 106. GHIRAN V., IFTENE FELICIA: Insuficientele psihice la copii si adolescenti. Monografia "Aspecte de psihiatrie clinica si sociala a copilului si adolescentului". Ed. Genezis, 1996: 135-155.
 107. GHIRAN V., IFTENE FELICIA: Management of children with our geographic area. Volumul Conferintei Autistic Disorders, 1996, Oslo: 23.
 108. GHIRAN V., IFTENE FELICIA: Psihogeniile în vârsta de dezvoltare. Aspecte de psihiatrie clinica si sociala a copilului si adolescentului. Ed. Genezis, 1998, Cluj-Napoca: 75-90.
 109. GHIRAN V., IFTENE FELICIA: Psihozele endogene la copil si adolescent. Ed. Genesis, 1998, Cluj-Napoca: 118-136.
 110. GHIRAN V.; IFTENE FELICIA. Nevrozele scolarului mic în Aspecte de psihiatrie clinica si sociala a copilului si adolescentului, Ed. Genesis, Cluj-Napoca, 1998: 81-82.
 111. GLASSMAN H, ROOSE S. P., RIVELLI S. K.: Cardiovascular effects of antidepressant drugs. Nordic Journal of Psychiatry, Supl. 30, Vol. 47, Scandinavian University Press, 1993, Oslo:41-46.
 112. GONZALEZ DE DIOS J. GARCIA-ALIX A. CABANAS F. AUERO J. MOYA M.: Cerebellar hypoplasia in the newborn: association with respiratory control disorders and mental retardation. Revista de Neurologie. 1995, 23(123):1041-1046.
 113. GOODMAN R., SCOTT S., Child psychiatry by Blackwell Science LTD, London 1997, pag: 155-170
 114. GORDON C. T.: Childhood-Onset Schizophrenia. Schizophrenia Bull., Vol. 20, Nr. 4, 1994: 697-713.
 115. GORGOS C: Dictionar enciclopedic de psihiatrie, vol III, Ed. Medicala, Bucuresti, 1988, 316-320.
 116. GRAHAM P., HUGHES K.: So Young, So Sad, So Listen. Bell & Bain Ltd, Glasgow, 1995: 5-54.
 117. GRAHAM, P.: Child Psychiatry-A Developmental Approach, second Edition, Oxford University Press 1991, pag.89-95
 118. GRAM L. F.: Risk factors in antidepressant therapy. Nordic Journal of Psychiatry, Supl. 30, Vol. 47, Scandinavian University Press, 1993, Oslo:33-41.
 119. GRANVILLE K., GROSSMAN D.: Recent Advances in Clinical Psychiatry Churchill Livingstone, 1993: 10-188.
 120. GREEN WAYNE H.: Schizophrenia with Childhood Onset. Comprehensive Textbook of Psychiatry. Vol. II. Fifth Edition. Ed. By Harold J. Kaplan, Benjamin J. Sadock. Williams & Wilkins-Baltimore, 1989: 1975-1981.
 121. GRENCI GM. BONAMASSA R. SCHIRRIPIA V.: Supraventricular extrasystolic arrhythmia as the first sign of tuberous sclerosis: description of a case. Giornale Italiano di Cardiologia. 1993, 23(6):595-8.
 122. GROSS-SELBECK G.: Idiopathic epilepsy with generalized seizures in early childhood. Monatsschrift Kinderheilkunde. 140(8):451-6, 1992 Aug.
 123. GRUPUL DE EDITURI TRIBUNA: Noul Cod Penal si Codul de Procedura Penala, Bucuresti, 1996, pag. 47-51.
 124. GUDMUNDSDOTTIR ELSA, TOMASSON KRISTINN: Alcohol abuse and mental distress of psychiatric and neurologic patients. Nordic Journal of Psychiatry, Scandinavian University Press, Vol.50, no.2, 1996: 153-161.
 125. GULDBERG C, HOGLEND P, PERRY J.C: Scientific methods for assessing psychological defenses. Nordic Journal of Psychiatry, Scandinavian University Press, Vol. 47, No.6, 1993: 435-446.
 126. H. EY: Etudes Psychiatriques. Desclée de Brouwer; Paris, 1950, 51 (1): 30-36.
 127. HAGNELL O, HANSSON L: The epidemiology of mental disorders in Sweden. Nordic Journal of Psychiatry, Supplement 36, Vol.50, Scandinavian University Press, 1996: 45-54.
 128. HAMANO K. IWASAKI N. TAKEYA T. TAKITA H.: Clinical significance of periodic lateralized epileptiform discharges in children with relation to level of consciousness. Pediatric Neurology. 1994, 11(1):28-32.
 129. HARRINGTON D. BLACK MM. STARR RH Jr. Dubowitz H., Child neglect: relation to child temperament and family context., American Journal of Orthopsychiatry. 68(1):108-16, 1998 Jan.
 130. HAUSER E. BITTNER R. LIEGL C. BERNERT G. ZEITLHOFFER J.: Occurrence of Andermann syndrome out of French Canada--agenesis of the corpus callosum with neuropathy: published erratum appears in Neuropediatrics 1993 Aug;24(4):239 Neuropediatrics. 1993, 24(2):107-10.
-

-
131. HECKMANN JM. CARR JA. BELL N.: Hereditary sensory and autonomic neuropathy with cataracts, mental retardation, and skin lesions: five cases. *Neurology*. 1995, 45(7):1405-8.
 132. HELGASON T: Epidemiology of psychiatric disorders in Iceland. *Nordic Journal of Psychiatry. Supplement 36*, Vol. 50, Scandinavian University Press, 1996: 31-38.
 133. HELGASON T: Longitudinal psychiatric epidemiologic studies in the Nordic countries, *Nordic Journal of Psychiatry, Scandinavian University Press*, Vol. 47, No.6, 1993: 405-421.
 134. HERMEREN G: Ethics epidemiology, and role of ethics experts. *Nordic Journal of Psychiatry. Supplement 36*, Vol. 50, Scandinavian University Press, 1996: 5-14.
 135. HERTZ B. HOLM EB. HAAHR J.: Prognosis of children with very low birth weight in the county of Viborg. A follow-up of an unselected patient group. *Ugeskrift for Laeger*. 1994, 156(46):6865-8.
 136. HOARE P: *Essential Child Psychiatry*, Churchill Livingstone, 1993, 217-231.
 137. HOHENSCHILD S. PAUST H.: Seizures and hyponatremia in a newborn infant. *Monatsschrift Kinderheilkunde*. 1993, 141(2):110-1.
 138. HOLLGE JAD: Mental retardation in children as a risk factor in pregnancy, *Cas-Lek-Cesk*, 1990, 10, 129: 1009-1012.
 139. HOLOWINSKY IZ.: Chernobyl nuclear catastrophe and the high risk potential for mental retardation. *Mental Retardation*. 1993, 31(1):35-40.
 140. HUGHES, I. SOARES-BOUCAUD, HOCHMANN J., FRITH U.: Social behavior in pervasive developed disorders: Effects of informat, group and "Theory of mind" *European Child & Adolescent Psychiatry*, Vol. 6, Nr. 4, Steinkopff Verlag, 1997, Berlin: 191-199.
 141. HURVITZ H. GILLIS R. KLAUS S. KLAR A. GROSS-KIESELSTEIN F. OKON E.: A kindred with Griscelli disease: spectrum of neurological involvement. *European Journal of Pediatrics*. 1993, 152(5):402-5.
 142. LI AL. LI LM. AIAN YP.: Preliminary analysis of factors causing mental retardation in China. *Chung-Hua Yu Fang i Hsueh Tsa Chih Chinese Journal of Preventive Medicine*. 1994,28(5):284-6.
 143. IFTENE FELICIA, GHIRAN V.,: Retardul psihic la copil si/ sau defectivitate în schizofrenia copilului si adolescentului. Sub tipper, in extensor, în Volumul Conferintei SNPCAR cu participare international, Cluj-Napoca, 1996.
 144. IFTENE FELICIA, PAULA GRIGORESCU-SIDO, IFTENE M., L.: Factori sociogenici implicati în determinismul retardului psihic usor. *Rev. "Cognitie, Creier, Comportament."* sub redactia Asociatiei de stiinte cognitive din România, nr. 1, 1997, Cluj-Napoca:92-98.
 145. IFTENE FELICIA- Psihiatria copilului si adolescentului, ed. Casa Cartii de Stiinta, 1999, Cluj-Napoca.
 146. IFTENE FELICIA, PAULA GRIGORESCU-SIDO: Retardul psihic la copil. Definitie. Încadrare nozografica si etiopatogenetica. *Rev. Sibiul Medical*, 4, 1996, Sibiu: 194-197.
 147. IKENOUE T. IKEDA T. IBARA S. OTAKE M. SCHULL WJ.: Effects of environmental factors on perinatal outcome: neurological development in cases of intrauterine growth retardation and school performance of children perinatally exposed to ionizing radiation. *Environmental Health Perspectives*. 1993, 101 Suppl 2:53-7.
 148. INDREDARIK MS, SKRANES J: Assistance works in Romania A multidisciplinary study of institutionalized children. *Tidsskr-Mor-Laegeforen*,1991, 111: 2109-2113.
 149. INGEBRIGTSEN G, BOE M: Mental health promotion-visualization as a method for communication. *Nordic Journal of Psychiatry*, Supplement 37, Vol. 50, Scandinavian University Press, 1996: 5-10.
 150. IONESCU S: *La Deficiencia intellectuelle Tome 1*, Editions Agence D'ARC, Canada 1993: 30-58, 165 -189.
 151. IRWIN HJ., Attitudinal predictors of dissociation: hostility and powerlessness., *Journal of Psychology*. 132(4):389-400, 1998 Jul.
 152. ISHIZAKI A. KUBOTA M. FUEKI N. SHINOZAKI M. KURATA K. TAKEI M. SAKAMOTO K. Long-term clinical course of sequel in patients with neonatal anoxic encephalopathy resulting in profound mental retardation and motor disturbance. *No to Hattatsu (Brain & Development)*. 1993, 25(1):26-32.
 153. ISICHEI HU. OBAFUNWA.: Epileptic fit: the most dramatic sign of tuberous sclerosis. *Tropical & Geographical Medicine*. 1993, 45(3):137-9.
 154. ITOKAZU N. OHBA K. SONODA T. OHDO S.: Infantile spasms in monozygotic twins with Smith-Lemli-Opitz syndrome type I. *No to Hattatsu (Brain & Development)*. 1992, 24(5):485-90.
 155. JACKSON H.: Is Social Skills Performance a Correlate of Schizophrenia Subtypes? *Schizophrenia Research*, 2, 1989: 301-309.
 156. JAKOBSEN K. LESLIE, RAPOPORT L. IUDITH: Research Update: Childhood-Onset Schizophrenia: Implication of Clinical Neurobiological Research. *J. Child Psychol. Psychiat.* Vol. 39. Nr. 1. 1998: 101-113.
 157. JEAMMET Ph.: Les vicissitudes du travail de separation a l'adolescence, *Revue neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*, nr. 8, 9(42), Ed. Expansion Scientifiaue Francaise, Paris, 1994, pag. 395-403.
 158. JENS S.: Positive and Negative Symptoms in Schizophrenic Forensic Psychiatric Patients. *Nordic J. Psychiatry*, 1994, 48 suppl. 31, Oslo ISSN 0803-9496: 5-14.
 159. JORGEN A.: Psychosocial aspects of the negative/ positive distinction in schizophrenia. *Nordic J. Psychiatry*. 1994, 48, suppl. 31, Oslo ISSN 0803-9496: 14-18.
 160. JOSEF P. & PIERRE B.: Negative/ positive symptoms of schizophrenia. Clinical and conceptual issues, *Nordic J. Psychiatry*. 1994, 48, suppl. 31, Oslo ISSN 0803-9496: 18-21.

-
161. KAPLAN, B.J.; McNICHOL, J.; CONTE, R.A. si MAGHADAM, H.K. .Dietary replacement in pre-school aged hyperactive boys. *Pediatrics* 83, 1989, pag. 7-17
162. KAUFMAN J. BIRMAHER B. BRENT D. DAHL R. BRIDGE J. RYAN ND., Psychopathology in the relatives of depressed-abused children., *Child Abuse & Neglect.* 22(3):171-81, 1998 Mar.
163. KAZAK S., COLLISM G. M., LEWIS V.: Can young people with autism refer to knowledge states? Evidence from their understanding of "know" and "guess". *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, Vol. 39, Nr. 8, University Press, 1997, London: 1001-1011.
164. KELLY-BERG K., ERIKSSON J.: Adaptation of adopted foreign children at mid-adolescence as indicated by aspects of health and risk taking – a population study. *European Child & Adolescent Psychiatry*, Vol. 6, Nr. 4, Steinkopff Verlag, 1997, Berlin: 181-191.
165. KENT A. WALLER G., The impact of childhood emotional abuse: an extension of the Child Abuse and Trauma Scale., *Child Abuse & Neglect.* 22(5):393-9, 1998 May.
166. KHOURY MJ. ERICKSON JD.: Can maternal risk factors influence the presence of major birth defects in infants with Down syndrome?. *American Journal of Medical Genetics.* 1992, 43(6):1016-22.
167. KIELHOZ P.: La depression masquee. *Deutscher-Verlag Koln*, 1984: 11-97.
168. KNUDSEN A. EBBESEN F. HANSEN H. BRODERSEN R.: The increase of yellow skin colour beyond that of serum bilirubin: a proposed indicator of risk for bilirubin encephalopathy in the newborn. *Acta Paediatrica Japonica.* 1993, 35(5):418-22.
169. KOIDE H. SHIME H.: West syndrome with cerebellar porencephalus. *Journal of Intellectual Disability Research.* 1993, 37 (Pt 6):569-76.
170. KOLVIN I., Diagnostic thresholds in child sexual abuse. In: Sand Ea, editor. *Mental Health in the family.* Geneva: WHO, 1992
171. KOLVIN I.: Studies in the childhood psychoses I-IV. *Brit. J. Psychiat.* 1971: 118-381.
172. KOPP CS, BEKER BL, BROWN KW: Social skills and their correlates: preschoolers with developmental delays. *Am-J-Ment-Retard*, 1992, 94: 357-366.
173. KORNETOV N.A.: Cours of Schizophrenia and the Morphological Phenotype of Patients Constitutions (Clinico-anthropometric data). *Zburnal Nevropatologii Psikhiatrii Imeni S-Korsakova* 91 (7), 1991: 104-108.
174. KOTERAZAWA K, SHIMOGAKI K: A study on the causes of the psychical and physical disabilities in children, *Mo-To-Hattatsu*, 1994, 26: 9-13.
175. KOTERAZAWA K. SHIMOGAKI K. MIYATA H. UETANI Y. NAKAMURA H.: A study on the causes of the physical and mental disabilities in children. *No to Hattatsu (Brain & Development.* 1994, 26(1):9-13.
176. KOVACS Maria: Depressive Disorders in Childhood: An Impressionistic Landscape. *J. Child Psychol. Psychiat.* Vol. 38 (3), 1997: 287-298.
177. KPSCIELSKA M: The psychological meaning of abnormal behavior in mental retardation, *Psychiatr-BI*, 1993, 27: 493-500.
178. KRAJEWSKA-WALASEK M. CHRZANOWSKA K. TYLKI-SZYMANSKA A. BIALECKA M.: A further report of Brachmann-de Lange syndrome in two sibs with normal parents. *Clinical Genetics.* 1995, 47(6):324-7.
179. KULCSAR T: Factorii psihologici ai reusitei scolare, EDP, Bucuresti, 1978.: 103-110.
180. KUMAR R. MATHUR A. SINGH KB. SITHOLEY P. PRASAD M. SHUKLA R. AGARWAL SP. AROCKIASAMY J.: Clinical sequel of Japanese encephalitis in children. *Indian Journal of Medical Research.* 1993, 97:9-13.
181. LAHAT E. STRAUSS S. TADMOR R. BISTRITZER T.: Infantile spasms in a patient with septo-optic dysplasia, partial agenesis of the corpus callosum and an interhemispheric cyst. *Clinical Neurology & Neurosurgery.* 1992 94(2):165-7.
182. LANGELAND W. Hartgers C., Child sexual and physical abuse and alcoholism: a review., *Journal of Studies on Alcohol.* 59(3):336-48, 1998 May.
183. LASCUS V.- Particularitatile copilului ocotit în Pedagogia ocotirii, Cluj-Napoca, 1994: 78-87.
184. LEHTINEN V: The epidemiology of mental disorders in Finland. *Nordic Journal of Psychiatry*, Supplement 36, Vol. 50, Scandinavian University Press, 1996: 15-24.
185. LEPOLA U., LEINONEN E., TORTONEN J.: The effect of citalopram in panic disorder and agoraphobia. *Nordic Journal of Psychiatry*, Vol. 48, Nr.1. Scandinavian University Press, 1994, Oslo: 13-27.
186. LESMY I: Neurologic findings in mild mental retardation, *Cesk-Pediatr*, 1993, 48: 16-18.
187. LEVENE MI.: The impact of intensive neonatal care on the frequency of mental and motor handicap. *Current Opinion in Neurology & Neurosurgery.* 1992, 5(3):333-8.
188. LEVY, A.M.:The divorcing family: its evaluation and treatment. In *The clinical guide to child psychiatry.* Free Press, New York 1985, pag. 353-370
189. LIN CK. TSAI RK. JONG YJ.: Aicardi syndrome: a case report. *Kao-Hsiung i Hsueh Ko Hsueh Tsa Chih Kaohsiung Journal of Medical Sciences.* 1992, 8(12):692-6.
190. LUPEA I: Neonatologie, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1993.: 305-348.
191. LYNCH BJ. RUST RS.: Natural history and outcome of neonatal hypocalcemic and hypomagnesemic seizures. *Pediatric Neurology.* 1994, 11(1):23-7.
192. LYON M.: Fetal Neural Development and Schizophrenia. *Schizophrenia Bull.* Vol. 15. Nr. 1. 1989: 149-161.
-

-
193. MAIORESCU M: *Tratat de Pediatrie*, vol V, Ed. Medicala, Bucuresti, 1986, 25-454.
194. MAISONNEUVE J.: *La psychologie sociale*, Ed. Presses Universitaires de France, 15 edition, Paris, 1988, pag. 72-101.
195. MANN DM. PICKERING-BROWN SM. SIDONS MA. IWATSUBO T. IHARA Y. ASAMI-ODAKA A. SUZUKI N.: The extent of amyloid deposition in brain in patients with Down's syndrome does not depend upon the apolipoprotein E genotype. *Neuroscience Letters*. 1995, 196(1-2):105-8.
196. MANNONI M: *L'enfant se "maladie" et les autres*, Editions du Seuil, Paris 1967: 193-232
197. MARCHI M. & COHEN,P.: Early childhood eating behaviors and adolescent eating disorders. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, vol. 29, pag. 112-117
198. MARE V: *Defectologie, Litografia Catedrei de Pedagogie, Psihologie si Metodica*, 1989,: 33-37.
199. MARROHN R.C.: Adolescent rebellion and the task of separation, *Adolescent Psychiatry-Developmental and Clinical Studies*, vol. III, Ed. By Sherman C. &Co., London, 1980, pag.173-184.
200. MATILAINEN R. AIRAKSINEN E. MONONEN T. LAUNIALA K. KAARIAINEN R.: A population-based study on the causes of mild and severe mental retardation. *Acta Paediatrica*. 1995, 84(3):261-6.
201. MAXIMILIAN C: *Sfatul genetic*, Ed. Medicala, Bucuresti, 1985: 60-81.
202. MAZET P, STOLERU S: *Psychopathologie du nurrisson et du jeune enfant*, Ed. Masson, Paris 1988: 103-203.
203. MANUILA L., MANUILA A., NICOULIN M.: *Dictionar medical*. Ed. Ceres, 1997, Bucuresti: 29, 129-130, 180, 314, 434-435.
204. Mc DERMOTT S, COKERT A, Mc KEOWM RE: Low birth weight and risk of mild mental retardation by ages 5 and 9 to 11, *Paediatr-Perinat-Epidemiol*, 1993: 7:195-204.
205. McFARLANE, A.C.: Recent life events and psychiatric disorder at children: the interaction with preceding extreme adversity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, vol. 29, pag. 677-690
206. McGLASHAN T. H.:Subtype Progression and Pathophysihologic Deterioration in Early Schizophrenia. *Schizophrenia Bull*. Vol. 19. 1993: 71-85.
207. MEILA P., MILEA S.: *Tratat de psihiatrie*, vol. 6, Editura Medicala, Bucuresti, pag. 320-337.
208. MENA M, NAVARRETTE P: Alcohol drinking in parents and its relation with intellectual score of their children, *Rev-Med-Children*, 1993: 121: 98-105.
209. MEREI FERENC: *Gyermeklektan*, Gondolat Budapest, 1985, 24-26.
210. MILANDRE L. PESTRE P. FIGARELLA-BRANGER D. GABRIEL B. KHALIL R.: Weber syndrome caused by Listeria abscess. *Revue Neurologique*. 149(1):61-4, 1993.
211. MILCU ST, PITIS MARCELA: *Endocrinologie clinica*. Editura didactica si pedagogica, Bucuresti, 1975: 86-115.
212. MILEA ST, MEILA P: *Tratat de pediatrie*, vol VI, Ed. Medicala, Bucuresti, 1988, 385-404.
213. MILLER L. S., BURNS S.A.: Gender differences in schizotypic in a large sample of young adults. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1995, 183 (10): 657-661.
214. MINISTERUL SANATA[II. *Centrul de Calcul si Statistica Sanitara - Clasificarea Internationala a Maladiilor (CIM)*. *Revizia a 10-a OMS*, Ed. Medicala, Bucuresti, 1993: 353-354.
215. MIRONTOV V, PREDESCU V, OANCEA C: *Sanatatea mintala în lumea contemporana*, Ed. Medicala, Bucuresti, 1986, pag. 11-54.
216. MISES R, PERRON BORELLI M: *Essai d'approche psychopathologique de la deficiencia intellectuelle. Les deficits dysharmoniques*, Presses Universitaires de France. *La Psychiatrie de l'enfant*, vol XIV, fasc.2, 1971: 341-464.
217. MISES R, PERRON-BORELLES M: *Essai d'approche psychopathologique de la deficiencia intellectuelle. Les deficits dysarmoniques*. *La Psychiatrie de l'enfant*. Vol. XIV, Fasc. 2, Press Universitaire de France, 1977: 320-342.
218. MISES R: *Les pathologies limites de l'enfance*, Presses Universitaires de France, Paris 1990, 45-65.
219. MITRACHE C.: *Drept Penal Român (Partea generala)*, pag. 67-96.
220. MITROFAN N., ZDRENGHEA V, BUTOI T.: *Psihologie judiciara*, Casa de editura si presa "{ansa", Bucuresti, 1994, pag. 267-296.
221. MIU N.- *Bolile aparatului renal în Tratat de Pediatrie*, Vol. III, Tipografia UMF Cluj-Napoca, 1994: 127-192.
222. MIZUGUCHI M. KANO H. NARITA M. CHEN RF. BESSHO F.: Weber syndrome caused by intracerebral hemorrhage in a hemophilic boy. *Brain & Development*. 1993,15(6):446-7.
223. MOGBO KI. SLOVIS TL. CANADY AI. ALLASIO DJ. ARFKEN CL., *Appropriate imaging in children with skull fractures and suspision of abuse.*, *Radiology*. 208(2):521-4, 1998 Aug.
224. MONITORUL OFICIAL NR. 109/28 septembrie 1990
225. MOORE L. BOURNE AJ. BYARD RW.: Test and teach. Number seventy-three. *Diagnosis: Alexander's disease*. *Pathology*. 1993, 25(3):254, 321.
226. MUNK-JORGENSEN P, KASTRUP MARIANNE, BO MORTENSEN P: The epidemiology of mental disorders in Denmark. *Nordic Journal of Psychiatry*, Supplement 36, Vol. 50, Scandinavian University Press, 1996: 15-24.

-
227. MURRAY J.B., Relationship of childhood sexual abuse to borderline personality disorder, posttraumatic stress disorder, and multiple personality disorder. *Journal of Psychology* 1993; 127(6): 657-76
228. NECULAU A.: Grupurile de adolescenti, Ed. Didactica si Pedagogica, Bucuresti, 1977, pag. 66-77.
229. NELSON, Textbook of pediatrics, pag: 72, 79-84, 210-211, 213, 1473,1474
230. NETTER JC. COSSARIZZA G. NARCY C. HUBERT P. OGIER H. REVILLON Y. RABIER D. SAUDUBRAY JM.: Mid-term outcome of 2 cases with maple syrup urine disease: role of liver transplantation in the treatment. *Archives de Pediatrie*. 1994, 1(8):730-4.
231. NEUMÄRKER, K.J.; BETTLE, N.; BETTLE, O.; DUDECK, U.; NEUMÄRKER, U.: The eating attitudes test: Comparative analysis of female and male students at the Public Ballet School of Berlin, *European Child & Adolescent Psychiatry*, vol.7,1998, pag. 19-23
232. NICHOLSON A. ALBERMAN E.: Cerebral palsy--an increasing contributor to severe mental retardation?. *Archives of Disease in Childhood*. 1992, 67(8):1050-5.
233. NOLTE R.: West syndrome. *Monatsschrift Kinderheilkunde*. 1992, 140(8):446-50.
234. O'HALLORAN RL. FERRATTA F. HARRIS M. ILBEGI P. Rom CD., Child abuse reports in families with sudden infant death syndrome., *American Journal of Forensic Medicine & Pathology*. 19(1):57-62, 1998 Mar.
235. OHDO S. SONODA T. OHBA K. HAYAKAWA K.: Etiologic and pathogenic study of mental retardation with multiple congenital anomalies. *Acta Paediatrica Japonica*. 1992,34(2):144-50.
236. OHTAHARA S. OHTSUKA Y. YAMATOYI Y. OKA E. YOSHINAGA H. SATO M.: Prenatal etiologies of West syndrome. *Epilepsia*. 1993, 34(4):716-22.
237. OKTAY R. SATAR M. ATICI A.: The risk of bilirubin encephalopathy in neonatal hyperbilirubinemia. *Turkish Journal of Pediatrics*. 1996, 8(2):199-204.
238. OKUMURA A. HAYAKAWA F. KUNO K. WATANABE K.: Periventricular leukomalacia and West syndrome. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 1996, 38(1):13-8.
239. OU SF. CHI CS. SHIAN WJ. MAK SC. WONG TT.: Unilateral porencephalic cyst presenting as infantile spasms: a case report. *Chung Hua i Hsueh Tsa Chih-Chinese Medical Journal*. 55(2):203-8, 1995 Feb.
240. OULIS P.G., MAVREAS V.G., STEFANIS C.N.: Clinical characteristics of auditory hallucinations. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 1995, 92 (2): 97-107.
241. PAAVILAINEN E. ASTEDT-KURKI P. PAUNONEN M., Ethical problems in research on families who are abusing children., *Nursing Ethics*. 5(3):200-5, 1998 May
242. PALMER, R.L.: *Anorexia nervosa-A guide for sufferers and their families*, Penguin Books, Harmondsworth 1989
243. PAUNESCU C, MUSU I: *Recuperarea medico-pedagogica a copilului handicapat mintal*, Ed. Medicala, Bucuresti, 1990: 196-238.
244. PAUNESCU C: *Copilul deficient-cunoasterea si educarea lui*, Ed. Stiintifica si Enciclopedica, Bucuresti, 1983: 31-139.
245. PAUNESCU C: *Deficienta mintala si organizarea personalitatii*, Ed. Didactica si Pedagogica, Bucuresti, 1977: 69-323.
246. PAUNESCU C.: *Coordonate metodologice ale recuperarii minorului inadaptat*, Editura Didactica si Pedagogica, Bucuresti, 1984, pag. 40-78 ; 99-140.
247. PEDESPAN JM. FONTAN D. PEREL Y. GUERIN J. GUILLARD JM.: Infantile spasms associated with a brain tumor. *Archives Francaises de Pediatrie*. 49(10):887-9, 1992 Dec.
248. PEETERS MA. SALABELLE A. ATTAL N. RETHORE MO. MIRCHER C. LA-PLANE D. LEJEUNE J.: Excessive glutamine sensitivity in Alzheimer's disease and Down syndrome lymphocytes. *Journal of the Neurological Sciences*. 133(1-2):31-41, 1995 Nov.
249. PELED-KAMAR M. LOTEM J. OKON E. SACHS L. GRONER Y.: Thymic abnormalities and enhanced apoptosis of thymocytes and bone marrow cells in transgenic mice overexpressing Cu/Zn-superoxide dismutase: implications for Down syndrome. *EMBO Journal*. 1995, 14(20):4985-93.
250. PELLISSER ME, VOELCKEL MA: *Le syndrom du chromosome X fragile; connaissances actuelles*, Paediatric, 1992: 742-750.
251. PERKY K.. *Neurobiology and neurochemistry of Rett syndrome*. *European Child & Adolescent Psychiatry*. Vol. 6, 1, Steinkopff, 1997, Berlin: 80-89.
252. PETRESCU-COMAN S.- *Copilul cu enurezis în Pediatria practica*, Ed. Medicala, Bucuresti, 1972: 332-336.
253. PIAGET J: *La Psychologie de l'enfant*, Presses Universitaires de France, 1989: 73-103.
254. PIAGET J: *Nasterea inteligentei la copil*, EDP, Bucuresti, 1973: 371-421.
255. PINARD JM. MOTTE J. CHIRON C. BRIAN R. ANDERMANN E. DULAC O.: Subcortical laminar heterotopia and lissencephaly in two families: a single X linked dominant gene. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 57(8):914-20, 1994 Aug.
256. PITULESCU I. - *Delincventa juvenila*, Ed. Ministerului de Interne, Bucuresti, 1995, pag: 133-135, 149, 152-153, 177 present position: 96-99.
257. PITULESCU I.: *Delincventa juvenila*, Editura Ministerului de Interne, Bucuresti, 1995, pag. 15, 39-118, 129-143.
-

-
258. PIVEN J., PALMER P.: Cognitive deficits in parents from multiple incidence autism families. *Journal of Child Psychology*, Vol. 39, Nr. 8, University Press, 1997, London: 1011-1023.
259. POPESCU O.: De la simptom la sindrom în patologia pediatică, Editura medicală, București, 1980: 252,289,436.
260. PREDĂ V.: Profilaxia delincvenței și reintegrarea socială, Editura „Timpul pentru toți”, București, 1981, pag. 18-114.
261. PREDESCU V.: Psihiatrie, Ed. Medicală, București, 1976: 764-810.
262. PREDESCU V.: *Tratat de Psihiatrie*, vol. 2, Editura Medicală, București, 1997, pag. 512-560.
263. PURI, B.K.; LAKING, P.J.; TREASADAN, I.H.: *Textbook of Psychiatry*, 1997, University of London
264. RAICU P.: *Genetica*, EDP, București, 1991, 26: 600-603.
265. RAMEY CT, RAMEY SL: Effective early intervention, *Ment-Retard*, 1992: (6): 337-345.
266. RAMUS SJ. FORREST SM. PITT DB. SALEEBA JA. COTTON RG.: Comparison of genotype and intellectual phenotype in untreated PKU patients. *Journal of Medical Genetics*. 1993, 30(5):401-5.
267. RÂNDĂ U S., MACREA R.: Psihiatrie, Tipografia UMF “Iuliu Hatieganu”, Cluj Napoca, 1997, pag. 55-58 s99-105.
268. RAO Jm: A population based study of mild mental handicap in children preliminary analysis of obstetric associations, *J-Ment-Defre-Res*, 1990: 34: 59-65.
269. RAOULT P.A.: *Pathologie de la subjectivation et reparabilite*, *Revue neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*, nr. 8, 9 (42), Ed, Expansion Scientifiacue Francaise, Paris, 1994, pag. 441-454.
270. RADULESCU S., BANCIU D.: *Introducere în sociologia delincvenței juvenile*, Editura Medicală, București, 1990, pag. 42-80.
271. READ J. FRASER A., Abuse histories of psychiatric inpatients: to ask or not to ask?, *Psychiatric Services*. 49(3):355-9, 1998 Mar.
272. REMSCHMIDT H. E.: Childhood Onset Schizophrenia: History of the Concept and Recent studies. *Schizophrenia Bull*. Vol. 20. Nr. 4, 1994: 727-747.
273. REUSS ML. PANETH N. PINTO-MARTIN JA. LORENZ JM. SUSSER M.: The relation of transient hypothyroxinemia in preterm infants to neurologic development at two years of age: see comments. *New England Journal of Medicine*. 1996, 334(13):821-7.
274. RIIKONEN R.: Infantile spasms: infectious disorders. *Neuropediatrics*. 1993, 24(5):274-80.
275. ROELEVELD M, ZIELHUIS GA: Mental retardation and parental occupation: a study on the applicability of job exposure matrices, *Br-J-Ind-Med*, 1993: (10): 945-954.
276. ROGERS BT. MSALL ME. BUCK GM. LYON NR. NORRIS MK. ROLAND JM. GINGELL RL. CLEVELAND DC. PIERONI DR.: Neurodevelopmental outcome of infants with hypoplastic left heart syndrome. *Journal of Pediatrics*. 1995, 126(3):496-8.
277. ROLLAND Y. ADAMSBAUM C. SELIER N. ROBAIN O. PONSOT G. KALIFA G.: Opercular malformations: clinical and MRI features in 11 children. *Pediatric Radiology*. 25 Suppl 1, 1995:S2-8.
278. ROLLINS NK. MORRIS MC. EVANS D. PERLMAN JM.: The role of early MR in the evaluation of the term infant with seizures. *Ajnr: American Journal of Neuroradiology*. 1994, 15(2):239-48.
279. ROUSSET H.: *Depression - symptome d'une maladie organique*. Ardix Medical. 1991, Orleans:9-44.
280. RUPP RP., Conditions to be considered in the differential diagnosis of child abuse and neglect., *General Dentistry*. 46(1):96-100, 1998 Jan-Feb.
281. RUSSELL A. T.: The Clinical Presentation of Childhood-Onset Schizophrenia. *Schizophrenia Bull*. Vol. 20, Nr. 4. 1994: 631-647.
282. RUSSELL, G.F.M.: The present status of anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 1983, vol. 140, pag. 1235-1236
283. RUTTER M.: *Neuroses and psychoses in adolescence*, Ed. Triangle, 1982: 89-94.
284. RUTTER M., TAYLOR L., HERSOV L.: *Child and Adolescent Psychiatry*, Blackwell Science, 1994, Oxford, pag. 425-441
285. RUTTER M.: *Maternal deprivation reassessed* Penguin Education, 1972: 29-79.
286. SANDRAMOULI S. ROBINSON R. TSALOUMAS M. WILLSHAW HE., Retinal hemorrhages and convulsions, *Archives of Disease in Childhood*. 76(5):449-51, 1997 May.
287. SANTANA-TAVIRA R. SANCHEZ-AHEDO R. HERRERA-BASTO E., *El maltrato infantil: un problema mundial*, *Salud Publica de Mexico*. 40(1):58-65, 1998 Jan-Feb.
288. SÂRBU Aurelia: Psihiatrie clinică. Ed. Dacia, 1979, Cluj-Napoca: 499-450.
289. SCHAEFER GB. BODENSTEINER JB.: Evaluation of the child with idiopathic mental retardation. *Pediatric Clinics of North America*. 1992, 39(4):929-43.
290. SCHENE PA., Past, present, and future roles of child protective services., *Future of Children*. 8(1):23-38, 1998 Spring.
291. SCHROEDER LL. O'CONNOR TA.: Bilirubin encephalopathy in a term infant after planned home delivery. *Missouri Medicine*. 1992, 89(10):741-2.
292. SCOOT, D.: *Anorexia and Bulimia Nervosa. Practical Approaches*. Croom Helm, London, 1988
293. SEM AL: *Educație și terapie*, EDP, București, 1978: 142-149.
-

-
294. SEPTIEN L. GRAS P. GIROUD M. MARTIN D. BINNERT D. DUMAS R.: Agenesis of the corpus callosum and epilepsy. 26 cases. *Revue Neurologique*. 1993, 149(4):257-61.
 295. SKUSE D. PICKLES A. WOLKE D. REILLY S. Postnatal growth and mental development: evidence for a "sensitive period". *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied*
 296. SMITH B. PHILLIPS CJ.: Attainments of severely mentally retarded adolescents by etiology. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*. 1992, 33(6):1039-58.
 297. SOBANSKI, E.; HILTMANN, W.D.; BLANZ, B.; KLEIN, M.; SC MIDT, M.H.: Pelvic ultrasound scanning of the ovaries in adolescent anorectic patients at low weight and after weight recovery, *European Child & Adolescent Psychiatry*, vol. 6, nr. 4, dec.1997, Steinhopff Darmstadt, pag. 207-210
 298. SORENSEN T, BOE M, INGEBRIGTSEN G, SANDANGER I: Individual-local community and mental health. *Nordic Journal of Psychiatry, Supplement 37, Vol. 50, Scandinavian University Press, 1996: 11-19.*
 299. SOUTHALL DP. PLUNKETT MC. BANKS MW. FALKOV AF. SAMUELS MP., Covert video recordings of life-threatening child abuse: lessons for child protection, *Pediatrics*. 100(5):735-60, 1997 Nov.
 300. SPONNEIM EILI, SPURKLAND INGRID: Diagnosing childhood autism in clinical practice. An inter-rater reliability study od ICD-10, DSM III R. Childhood Autism Rating Scale, and Autism Behavior Checklist. *Nordical Journal of Psychiatry, Vol. 50, No. 1, Scandinavian University Press, 1996: 5-11.*
 301. STOUDEMIRE A.-Enurezis in *Clinical Psychiatry for medical students*, Ed. J. B. Lippincott Company, Philadelphia, 1990: 401-403.
 302. STRAUSS H.: *Igiena. Ed. didactica si pedagogica*, 1980, Bucuresti: 65-73.
 303. STROBER, Ms SALHIN, B.; BURROUGHS, J.; MORRELL, W.: Validity of the bulimia-restrictor distinction in anorexia nervosa. Parental personality characteristics and family psychiatric morbidity. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, nr. 170, pag. 545-551
 304. SUZUKI H, AIHARA M: Severly retarded children in a defined area of Japan-prevalence rate, associated disabilities and causses, *Mo-To-Hattatsu*, 1991: (1): 4-8.
 305. {CHIOPU U., VERZA E.: *Adolescenta, personalitate, limbaj*, Editura Albatros, Bucuresti, 1988, pag. 123-146.
 306. {CHIOPU U., VERZA E.: *Psihologia vârștelor – Ciclurile vietii*, Ed. Didactica si Pedagogica R.A., Bucuresti, 1997, pag. 258.
 307. TAINDEL C: *Tratat de Pediatrie, vol IV*, Ed. Medicala, Bucuresti, 1984: 529-610.
 308. TAKEI N. MURRAY G. O'CALLAGHAN E. SHAM PC. GLOVER G. MURRAY RM.: Prenatal exposure to influenza epidemics and risk of mental retardation. *European Archives of Psychiatry & Clinical Neuroscience*. 1995, 245(4-5):255-9.
 309. TERENCE V. T. -Enurezis nocturn în *Revista Sanatatea*, Nr. 11/1997:14-15.
 310. TEWS I. PERRAKIS A. OPPENHEIM A. DAUTER Z. WILSON KS. VORGIAS CE.: Bacterial chitobiase structure provides insight into catalytic mechanism and the basis of Tay-Sachs disease. *Nature Structural Biology*. 1996, 3(7):638-48.
 311. THEANDER, S.: Mortality in anorexia nervosa, *Nordic Journal of Psychiatry, supplem. 41, vol. 52, 1998, pag.130*
 312. THOMPSON, Simon B.N.: *Eating Disorders. A guide for health professionals*, Chapman & Hall, London, University Press, Cambridge, 1993, pag. 1-140
 313. TIEMARI Pekka-Somatic illness and family interaction, *Nordic Journal of Psychiatry, Vol. 47, Nr. 4, Oslo, 1993: 273.*
 314. TIENARI P: Assessment of families, *Nordic Journal of Psychiatry, Vol. 47, No. 6, Scandinavian University Press, 1993: 447-455.*
 315. TOMAS VILA M, PARICIO TALAYERO Jm: Epidemiology of mental deficiency, prevalence and etiology, *An-Esp-Pediatr*, 1991: (5): 365-371.
 316. TOMAS VILA M: Epidemiology of mental deficiency, age at detection, person making the diagnosis, medical studies, *An-Esp-Pediatr*, 1991: 35: 31-35.
 317. TURK J: The fragile X syndrome. On the way to a behavioral phenotype, *Br-J-Psychiatry*, 1992: 160: 24-35.
 318. TUSTIN F.: *Autisme et psychose de l' enfant*. Edition du Seuil, 1977, Paris: 40-58.
 319. Van HAERINGEN AR. DADDS M. ARMSTROMG KL., The child abuses lottery--will the doctor suspect and report? Physician attitudes towards and reporting of suspected child abuse and neglect., *Child Abuse & Neglect*. 22(3):159-69, 1998 Mar.
 320. VANDERREYCKEN, W.; MEERMAN, R.: Anorexia nervosa-Is prevention possible? *International Journal of Psychiatric Medicine* vol. 14, 1984, pag. 191-205
 321. VERHULST J.: Louis Bolk revisited. II--Retardation, hypermorphism and body proportions of humans. *Medical Hypotheses*. 1993, 41(2):100-14.
 322. VEROPOTVELIAN NP. VEROPOTVELIAN PN. KOROTKOV AV.: An analysis of the causes for the occurrence of Down's syndrome and the current approaches to its prevention at the stage of mass prenatal ultrasonic and immunobiochemical screening of pregnant women *Tsitologia i Genetika*. 1995, 29(5):82-92.
 323. VIINAMAKI H., TENHONEN S., NISKANEN L.: Prevalence of psychiatric morbidity and associated factors among physical medicine department out patients. *Nordic Journal of Psychiatry, Vol. 48, Nr. 2, Scandinavian University Press, 1994, Oslo: 87-91.*
 324. VOICU – MINEA P.: *Revista de Medicina Legala*, vol. 5, nr. 4, Bucuresti, 1997, pag. 363-368.
-

-
325. VOIZOT B: Le developpement de l'intelligence chez l'enfant. Armand Colin, Paris, 1973: 268-293.
326. VRONO M. S.: Schizophrenia in Childhood and Adolescence. *International J. of Mental Health*, Vol. 2, 1974: 8-117.
327. WAISBREN SE. BROWN MJ. DE SONNEVILLE LM. LEVY HL.: Review of neuropsychological functioning in treated phenylketonuria: an information processing approach. *Acta Paediatrica. Supplement*. 1994, 407:98-103.
328. WALDFOGEL J., Rethinking the paradigm for child protection., *Future of Children*. 8(1):104-19, 1998 Spring.
329. WALKER Gr: Noncompliant behavior of people with mental retardation *Res-Dev-Disabil*, 1993, 14 (2): 87-105.
330. WALKER F. ELIANE: Childhood Precursors of Schizophrenia: Facial Expression of Emotion. *Am. J. Psychiatry*, 1950, 1993: 1654-1659.
331. WALTER W HOLLAND, ROGER DETELS, GEORGE KNOX.: *Methods of Public Health-Oxford textbook of public health*. Oxford University Press. 1991, II: 121-145.
332. WANG X.: An Integrated System of Community Services for the Rehabilitation of Chronic Psychiatric Patients in Shenyann-China. *British Journal of Psychiatry. Supplement* 24, 1994: 80-88.
333. WARBOURG F., MOURIDSEN S. E.: The outcome in children with autism and Asperger syndrome originally diagnosed as psychotic. *European Child & Adolescent Psychiatry*, Vol. 6, Nr. 4, Steinkopff Verlag, 1997, Berlin: 181-191.
334. WASHINGTON EC. ECTOR W. ABOUD M. OHNING B. HOLDEN K.: Hemolytic jaundice due to G6PD deficiency causing kernicterus in a female newborn. *Southern Medical Journal*. 1995, 88(7):776-9.
335. WEIHS THOMAS J: Sa-i ajutam iubindu-i, Ed. Humanitas, Bucuresti, 1992: 40-76:138-158.
336. WEISGLAS KUPERUS M, BAERTS W, SAUGER P: Early assessment and neuro-developmental outcome in very low-birth-weight infants: implication for pediatric practice, *Acta-Paediatr*, 1993, (5): 449-453.
337. WELLSLEY D, HOCKEY A: The actiology of intellectual disability in Western Australia, a community based study: *B. Dev-Med-Child-Neurol*, 1991, (11): 963-973.
338. WERRY J. S.: Clinical Features and Outcome of Child and Adolescent Schizophrenia. *Schizophrenia Bull.* Vol. 20, Nr. 4. 1994: 619-631.
339. WESTRIN GORAN: Compulsory psychiatric care-an arena for conflicts and research. *Nordic Journal of Psychiatry. Supl.* 39, Vol. 51. Scandinavian University Press. 1997, Oslo: 57-63.
340. WING Lorna: *The Autistic Spectrum*. Ed. Constable, 1996, London: 155-177.
341. WOLKING S., RUTTER M.: Separation Loss and Family Relationships. *Child and Adolescent Psychiatry*, 3rd edition, Ed. Blackwell Scientific Publications, London, 1993, pag. 34-58.
342. XU SX.: Follow-up study on physical and mental development in small-for-gestational age infants. *Chung-Hua Fu Chan Ko Tsa Chih Chinese Journal of Obstetrics & Gynecology*. 1993, 28(2):70-2, 121.
343. YOUKAMAN M., LEPOLA U.: Alexithymic features in patients with panic disorder: *Nordic Journal of Psychiatry*. Vol. 48, Nr. 1, Scandinavian University Press, 1994, Oslo: 33-37.
344. YU Rj: CT in hipaxia brain damage in asphyxia prognostic estimation, *Chung-Hua-J*, 1993, (2): 101-103.
345. ZAZZO R: *Debitatile mintale*, EDP, Bucuresti, 1975,: 164-205.
346. ZHANG SL: A study on effects of parents age, birth order and mental retardation of unknown etiology, *Chung-Hua-Sen*, 1992, (5): 30-35.
347. ZHANG SL.: A study on effects of parents age, birth order and mental retardation of unknown etiology. *Chung-Hua Shen Ching Ching Shen Ko Tsa Chih (Chinese Journal of Neurology & Psychiatry)*. 1992, 25(5):303-5, 318.
348. ZIEMANN U, PAULUS W., ROLHENBERG A: Scaderea inhibitei motorii în boala Tourette: evidentiere prin stimulare magnetica transcraniana. In *American Journal of Psychiatry*, 1998.
349. ZOHAR H. H., BRUNO R.: Normative and pathological obsessive-compulsive behavior and ideation in childhood: a questions of timing. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, Vol. 38, Nr. 8, 1997, London: 993-1001.
350. ZOU AH. LEI ZW. ZHANG ZX.: An epidemiological study on etiology of mental retardation. *Chung-Hua i Hsueh Tsa Chih Chinese Medical Journal*. 1994, 74(3):134-7, 189.