

GERONTOPSIHIATRIA**I. GENERALITĂȚI**

Bătrânețea (senescența) este o etapă pe cât de firească pe atât de comună și normală, ea fiind rezultanta interacțiunilor subiectului cu mediul fizic, biologic și social. Ea se caracterizează prin transformările involutive morfofuncționale ale tuturor aparatelor și sistemelor care au consecințe asupra funcțiilor psihice și relațiilor persoanei în vîrstă cu mediul ambiant. Dacă ne referim la multiplele puncte de vedere privind sistematizarea vîrstelor înaintate, admitem trei perioade cronologice și anume: vîrsta mijlocie (45—59 de ani), vîrsta înaintată (60—74 ani), bătrînețea propriu-zisă (peste 75 de ani).

De altfel această etapă a senescenței era împărțită încă de mult de Runge tot în trei perioade și anume: climacteriul (perioada de transformare a organelor sexuale), involuția (perioada instalării treptate a fenomenelor de regresivitate dată de vîrstă) și bătrînețea (perioada finală în care fenomenele de regresivitate ating punctul maxim). Școala germană prin Weitbrecht, școala sovietică prin A. Snejevski și Asociația Americană de psihiatrie folosesc termenul de involuție pentru etapa de vîrstă cuprinsă între climacteriu și bătrînețea (senescența) propriu-zisă. Kraepelin în sistematica inițiată de el utiliza pentru aceeași perioadă termenul de presenilitate, iar școala franceză prin H. Ey o cuprinde sub echivalentul de presenescență. La noi s-a încetățenit termenul de presenilitate (Urechia), deși se mai utilizează încă cel de preinvoluție și involuție.

Menționăm că în expunerea noastră ne vom referi doar la tulburările psihice întîlnite la această vîrstă, deci la aspectele patologice ale îmbătrînirii, senescența în general reprezentînd o etapă normală a existenței umane. Așa cum afirmă Bürger, îmbătrînirea este un proces care

Începe odată cu nașterea, ea constituind după el modificarea ireversibilă a substanței vii în funcție de timp. C. I. Parhon însă deosebește îmbătrânirea precipitată sau anticipată de îmbătrânirea fiziologică și distinge astfel senescența patologică de cea fiziologică. Așa cum susține Eitner (1966), în condițiile secolului al XX-lea este greu să diferențiem net manifestările patologice de cele fiziologice ale îmbătrânirii, dar îmbătrânirea ca atare rămâne un proces natural (necesar) și legat de „destinul” omului. Evoluția și ritmul acestui proces sub influența unor factori nocivi (psihici, fizici, somatici) poate căpăta în locul unui mers fiziologic, unul patologic, precipitat sau cel puțin alterat.

După cum se poate ușor deduce, nici una dintre categoriile de teorii amintite nu poate explica senescența în complexul ei. Mai mult chiar și teoriile legate de acizii ribonucleici se referă cel mai mult la aspecte patogenice, aceste modificări fiind mai degrabă o consecință a îmbătrânirii decât o cauză a ei.

PERIOADELE ÎMBĂTRÂNIRII

1. CLIMACTERIUL

Climacteriul este de fapt o perioadă critică de dezvoltare și nu atât o etapă definitorie a debutului senescenței. Așa cum îl caracterizează Hoff, climacteriul aparține marilor crize ale vieții femeii, care zdruncină în profunzime întreaga structură somato-psihică și poate apărea când mai devreme, când mai târziu, anunțând începutul senescenței și nu se confundă și nu poate fi identificat cu ea (Miskolczy, Williams, Stanca). La bărbați, așa-zisul „climacteriu viril” (termen introdus de Mandel și Marcuse, care însă nu este recunoscut unanim), apare mult mai târziu și de obicei coincide cu presenilitatea și senilitatea (M. Bleuler).

Climacteriul la femei se instalează între anii 45—55 de viață, perioadă în care se dezzechilibrează și apoi dispare ciclul ovarian, menstruația etc. Pe bună dreptate, Goecke afirmă că încetarea activității estrogenice însăși se eșalonează pe mai mulți ani atât din cauza păstrării unor secreții ovariene, cât și din cauza supleerii funcțiilor ovariene de către cortexul suprarenalelor. Se știe că fenomenele climacteriene interesează într-un circuit mai complex diencefalul, hipofiza și ovarul.

Cum scopul nostru nu este de a expune aspectele bioumorale ale climacteriului, ne oprim în special asupra unor fenomene neurovegetative și psihice frecvent întâlnite în această perioadă. Astfel așa-zisul sindrom vegetativ de climacteriu caracterizat prin multiple dereglări vasomotorii (paloare alternând cu roșeață, jocuri tensionale, valuri de căldură, tahicardie etc.) sînt explicate de Hoff prin modificările funcționale care se produc la nivelul centrilor vegetativi diencefalici. Referindu-se la tulburările emoționale M. Bleuler susține că ele nu pot fi explicate sau legate exclusiv de modificările endocrine cel puțin pentru faptul că în cazurile de climax patologic nu au putut fi decelate modificări hormonale net deosebite de cele întâlnite la femeile care trec peste această perioadă critică fără tulburări deosebite (50—70% după Bickenbach). După autorul citat, modificările endocrine ar putea explica tulburările emoționale ușoare (iritabilitatea, labilitatea emoțională) dar în nici un caz instalarea unor tablouri psihotice.

Ca și mulți autori, noi considerăm că tulburările psihice pot fi favorizate de o evoluție patologică a climaxului, dar că determinismul lor este mult mai complex, în el fiind implicați o serie de factori de teren, constituție și sociogenetici (psihologici, situaționali). În acest sens Geinitz și M. Bleuler au observat că și labilitatea emoțională se întâlnește în perioada de climax mai ales la femeile cu c

personalitate anterioară labilă. Autorii germani (Runge, Stekel, Schröder) subliniază cât de diferit poate fi climacteriul în funcție de predispoziția caracterială, de trăirile anterioare, activitatea sexuală, existența nașterilor, situația de mamă sau situația de fată bătrână sau de femeie care a suferit din cauza nerealizării „proiectului ei de viață” (Reimer, Frankel). Stanca, Noyes și Kolb evidențiază diferitele reacții psihice față de cristalizarea sentimentului de abandonare a funcției de reproducere, de conștiința dispariției oportunităților de împlinire a funcțiilor biologice ale feminității, cât și trăirile secundare pierderii responsabilității parentale atunci când copiii deveniți mari se separă de cămin și privează mama de îngrijirea lor.

În general tulburările psihice climacteriene de intensitate nevrotică se încadrează în *psihosindromul endocrin* al lui M. Bleuler. Acest sindrom se caracterizează prin hiperemotivitate, labilitatea dispoziției, capriciozitate, uneori însoțite de iritabilitate. Toate aceste simptome sînt grefate pe fondul unei astenii psihice și fizice cu acuze de scădere a memoriei, amețeală, cefalee, cene-stopatii și senzație de disconfort general somatic.

Se descriu de asemenea scăderea sau abolirea libidoului, în timp ce raporturile sexuale, deși sînt posibile, duc adesea la relații conflictuale cu partenerul. În cazuri extrem de rare se menționează creșterea nevoilor sexuale. Contrar părerii lui Bleuler, Runge subliniază creșterea generală a preocupărilor sexuale și ca atare consideră că exacerbaria nevoilor sexuale nu constituie o excepție ci o regulă în această etapă.

În ceea ce privește legătura dintre climax și posibilitatea apariției unor stări psihotice, M. Bleuler și Mauz consideră că nu există psihoze sui generis de climax, dar că este posibil ca această etapă critică să favorizeze apariția unor psihoze și invers, orice stare psihotică suprapusă exacerbează manifestările patologice ale climaxului. Mai recent însă Reimer consideră că ar exista o psihoză climacterică sui generis. Noi considerăm că nu putem să vorbim de o psihoză de climax ca entitate nozologică aparte cînd în fond întîlnim la această etapă a vieții o serie de tablouri clinice depresiv-anxioase, confuzive, paranoide, cu caracter reactiv sau somatogen, iar altele cu caracter dominant endogen (debuturi tardive de schizofrenie, psihoza maniaco-depresivă).

2. PERIOADA DE PRESENEȘENȚĂ

În această perioadă continuă senescența celulară, tisulară și senescența organelor și funcțiilor (Binet și Bourlière). Se notează scăderea în greutate a creierului (greutatea maximă fiind atinsă la femeii între 15—20 de ani, iar la bărbați între 20—30 de ani). Involuția celulelor nervoase se produce în mod diferit pentru fiecare formație cenușie. Procesul de îmbătrînire a sistemului nervos (inclusiv a căilor de conducere) poate fi influențat de diferiți factori ca A.S.C., hipoxemiile temporare, intoxicațiile, infecțiile, traumatismele craniocerebrale (O. Vogt, Bürger). După Hoff și Satelberg, senescența se datorește la doi factori și anume: a) îmbătrînirea substanței fundamentale, b) modificarea vasculară.

a) Îmbătrînirea substanței fundamentale este concretizată în retracția celulelor nervoase, micșorarea numărului lor, depunerea de lipofuscină, modificări fibrilare de tip Alzheimer, formarea de plăci senile.

b) O serie de cercetători consideră că involuția cerebrală începe cu modificări biochimice și histochimice ale aparatului vascular, care se

manifestă cu precădere la nivelul vaselor intracerebrale mici (nutritive) (Bürger, Letterer, Hojos, Ratschey, Wildi și colab.).

Aceste modificări parietale vasculare deranjează funcționalitatea componentei vasculare a barierei hematoencefalice și creează condiții favorabile unor perturbări secundare în celulele gliale și în neuroni, mai ales în ce privește metabolismul oxidativ.

Castaigne explică modificările sistemului nervos prin procesele patologice vasculare, demonstrând că după 50 de ani se remarcă o reducere a fluxului sanguin către creier și a consumului de oxigen la nivel cerebral. Korzeniowski susține pe bună dreptate că îmbătrânirea trebuie înțeleasă ca un proces al întregului organism (uzură somatică, endocrină, neurovegetativă, nervoasă și psihică). După concepția lui Selye vârsta fiziologică depinde de gradul de autouzură, deoarece viața reprezintă un proces de pierderi din energia înăscută de adaptare.

Un loc deosebit în preocupările diferiților autori îl ocupă studierea și aprecierea funcțiilor psihomotorii, a performanțelor psihologice la această etapă a existenței. Încă din anul 1919 I. P. Pavlov atrăgea atenția asupra slăbirii proceselor inhibitorii la bătrâni explicând astfel tendința la vorbărie și iritabilitatea oamenilor în vârstă. Mai târziu (1933) tot el explica slăbirea memoriei la fenomenele recente prin inerția proceselor de excitație. Doi ani mai târziu, Marinescu și Kreindler (1935) au studiat pentru prima dată activitatea nervoasă superioară la oamenii de vârstă între 60—90 de ani prin metoda reflexului psihogalvanic și pletismografică. Cei doi autori români au ajuns la concluzia că la această vârstă fixarea reflexelor condiționate devine mai greoaie, diferențierea se realizează (sau nu se realizează deloc) după foarte multe asocieri (50—75) cu excitantul discriminator. Tot ei au demonstrat greutatea sau imposibilitatea elaborării reflexului de urmă cît și ritmul lent în care se poate realiza stingerea reflexelor condiționate.

După cel de-al doilea război mondial, Birren (1959), Ruffin (1960), Ciompi (1966) au reafirmat părerea conform căreia îmbătrânirea pe plan psihic se caracterizează printr-o încetinire a tuturor reacțiilor psihomotorii.

Pacaud folosind teste de memorie, atenție, coordonarea mișcărilor și studiul posibilităților de învățare ajunge la concluzia că senescența aptitudinilor este departe de a începe la perioade cronologice similare pentru toate funcțiile. Conform datelor stabilite de autor, culmea evoluției aptitudinilor se situează între 20—24 de ani, între 30—60 de ani declinul acestora urmează o formă liniară, deși semnaleză rupturi în aceste linii în funcție de subiect. Astfel pentru funcțiile mnezice, capacitatea de concentrare a atenției, rapiditatea comprehensiunii și raționamentul, ruptura apare între grupa de 20—24 de ani și grupele mari de vârstă, pentru reacțiile psihomotorii ruptura se face după 25—29 de ani. Pacaud remarcă de asemenea că vârsta la care apar aceste rupturi este în funcție și de gradul de instruire, persoanele instruite recunoscînd prin înaintarea în vârstă o influență mai puțin marcată a procesului de îmbătrânire.

Wechsler, cu ajutorul scalelor sale de inteligență (W.A.I.S.) a demonstrat că scorurile obținute cresc pînă în ultimii ani ai celei de a treia decade, scad încet pînă la 60 de ani, după care declinul devine mai abrupt. Descreșterea produsă o dată cu înaintarea în vârstă este mai accentuată în scorurile testelor de performanță decît la cele verbale, variînd însă de la un test la altul. Influența cea mai mare a vârstei se face simțită în testul de folosire ca simbol a numerelor, deoarece această probă depinde de rapiditate și de percepția vizuală. Deosebirile produse de vârstă a condus pe Wechsler la stabilirea unui „indice de deteriorare“ calculat prin stabilirea raportului dintre rezultatele testelor care și modifică scorurile mai puțin cu vîrsta („care țin“) și rezultatele testelor care manifestă un declin mai abrupt („care nu țin“). Sesizînd caracterul mecanicist al acestor teste Ruffin nu le acordă valoare absolută, considerînd pe bună dreptate că scăderea scorurilor la unele teste este dublată de creșterea altor performanțe odată cu înaintarea

În vîrstă cum sînt: exercițiul, obișnuința, circumspecția, experiența profesională și de viață, care în general măresc valoarea și eficiența personalității umane. De aceea H. Ey (deși stabilește scorurile de performanță cam la aceleași etape de vîrstă) subliniază că omul în vîrstă își are locul în toate grupele umane și trebuie să participe activ pentru ca întregul grup social să profite din această colaborare a tradiției și a progresului menit să unească cele trei generații. Însăși reducerea tendințelor erotice și temperarea dorinței de competiție duc la un anumit grad de serenitate, la o pondere mai mare a rațiunii, la focalizarea eforturilor către diverse activități intelectuale, adesea de mare finețe. Există astfel și la această vîrstă o mare capacitate de integrare socială echilibrată, eficientă și productivă.

În acest sens, Post (1968) interpretînd dinamic procesul îmbătrînirii subliniază că descreșterea eficienței și diminuarea capacității de învățare este compensată de modificarea atitudinii bazale de direcționarea personalității în afară (preferă grupurile mai mici, favorizează conservarea mai mult decît extinderea, rutinele, stabilitate mai mult decît explorările recente). Post evidențiază deci că declinul cognitiv este dublat de restructurarea personalității. Cu peste 10 ani înaintea lui însă Petrilowitsch (1957) socotea că scăderea energiei psihice favorizează introversiunea progresivă a personalității, ale cărei moduri de reacție pierd în intensitate, dar acest proces este compensat de creșterea dimensiunilor în adîncime. Acest aspect se reflectă în capacitatea mai mare de a gîndi în profunzime, de a cuprinde esențialul.

Din același punct de vedere sînt semnificative sublinierile lui Ruffin care vorbește de o creștere a eficienței îndeplinirii unor sarcini datorită cunoștințelor acumulate, a experienței profesionale și de viață. El a emis ipoteza restructurării inteligenței care face ca aderența bătrînului la obișnuințe, încăpățînarea, intoleranța față de tineri, atitudinea disproporționată, critică, față de aceștia să fie dublate și compensate de echilibrul, obiectivitatea și încrederea într-un domeniu de viață sau profesional.

Atunci cînd însă acceptarea și adaptarea la situația impusă de vîrstă nu realizează expresia autorilor francezi „bien vieillir“, se ajunge la o serie de atitudini reacționale, dintre care H. Ey consideră ca mai frecvente depresia, închiderea în sine într-o singurătate mizantropică pe care autorii americani (Cuming și Henry, 1961) o fundamentează în „teoria dezangajării“. Printre aceste reacții H. Ey subliniază de asemenea „refuzul de a îmbătrîni“. Este vorba de o reacție globală de refuz de a admite senescența capacităților intelectuale, senescența fizică și scăderea sexualității, și pentru aceasta subiectul se suprasolicită recurgînd la stimulente și spre a nu abdica, caută satisfacții și succese rezervate altor vîrste. Uneori reacția de revoltă avînd ca substrat invidia sau gelozia față de cei mai tineri se manifestă prin agresivitate, nerăbdare, autoritarism, critică disproporționată și răutăcioasă față de manifestările obișnuite vîrstelor tinere. Acestea sînt tipuri de reacții întîlnite în special la persoanele cu trăsături dizarmonice, la acele persoane la care procesul îmbătrînirii denudează unele trăsături de personalitate pînă la această vîrstă compensate.

3. SENESCENTA

Cea de-a treia etapă — *senescența* sau bătrînețea propriu-zisă se situează după unii autori după vîrsta de 60—65 de ani, iar după alții la peste 75 de ani. În expunerea aspectelor psihopatologice noi vom cuprinde patologia de presenescență a etapei de vîrstă 45—60 de ani și cea de

senilitate de la vîrsta de 60—65 de ani. Menționăm însă că această împărțire în general admisă este arbitrară și în orice caz această delimitare după vîrstă (ca unic criteriu) nu poate fi decît relativă, deoarece nu toți oamenii îmbătrînesc în același mod și la aceeași vîrstă cronologică. În acest sens clinicianul observă de exemplu o psihoză de tip presenil la vîrsta de peste 60—65 de ani și invers, psihoze și demențe de tip senil cu mulți ani înaintea acestei vîrste. Credem de asemenea că patologia vîrstei înaintate trebuie privită în mod unitar mai ales pentru faptul că o serie de afecțiuni psihice cu debut la climax sau în presenium se continuă intermitent, remitent sau progredient și în perioada senilității propriu-zise. Mai mult, odată cu parcurgerea etapelor îmbătrînirii, o serie de interferențe somatice, vasculare sau de îmbătrînire fiziologică a celulelor nervoase fac ca în tablourile clinice ale unor psihoze considerate „funcționale” și reversibile să apară elemente noi (slăbire intelectuală, coloratură hipocondrică mult mai intensă, episoade confuzive mai frecvente, iar evoluția să fie dominată mai des de tendința către prelungirea perioadelor de stare, remisiunile devenind din ce în ce mai scurte și mai incomplete. De asemenea perioadele așa-zise libere evidențiază stări de diferite grade de deteriorare psihică, deseori și somatică.

Datele demografice ale ultimelor decenii evidențiază creșterea relativă și absolută a proporției și numărului persoanelor în vîrstă, fenomen cunoscut sub denumirea de îmbătrînirea demografică a populației. Pe baza datelor statistice comparative, C. Müller și colab. apreciază că durata medie de viață a crescut de la începutul secolului nostru cu aproximativ 20 de ani. Această creștere a duratei medii de viață este considerată de către E. Martin aproape exclusiv datorată diminuării mortalității infantile, deoarece introducerea unor metode noi terapeutice în ultimele decenii nu a influențat decît foarte puțin mortalitatea după vîrsta de 65 de ani. În același sens, studiile aprofundate întreprinse de Kiser în S.U.A. demonstrează că îmbătrînirea populației în această țară între anii 1880—1958 se datorează într-o mică măsură diminuării mortalității bătrînilor. Se apreciază astfel că diferența între indicii demografici ai țărilor cu nivel economic ridicat și țările subdezvoltate se datorează în prima grupă de țări diminuării natalității și mortalității infantile care duce la fenomenul de îmbătrînire a populației. Țările subdezvoltate care au o scădere mică a mortalității infantile și o creștere constantă a natalității au, așa cum afirmă C. Müller, o populație relativ tînără.

Gould (citat după C. Müller) încercînd să facă un prognostic cu privire la creșterea grupului populației de vîrstă înaintată arată că numărul bătrînilor incapabili de muncă raportat la totalitatea populației active a fost în anul 1961, de 17%, iar în 1971 de 20%. În anul 1981 va fi de 24%, în 1991 de 26%, în 2001 de 27%, în 2011 de 26%, în 2021 de 26%, iar în 2031 de 25%. Referindu-se la aceste cifre C. Müller care face o sinteză a datelor obținute și de alți autori menționează că aceste studii de prognoză evidențiază o stabilizare a acestei proporții în jurul procentului de 25%.

În țara noastră datorită scăderii mortalității infantile în special, a crescut considerabil în ultimul deceniu numărul persoanelor în vîrstă. Astfel dacă în 1931 efectivul populației vîrstnice reprezenta 7,4%, în anul 1970 el a avut o pondere de 13,4% din totalul populației. Se estimează că în structura populației anului 2000 vîrstnicii între 60—79 de ani vor reprezenta 14,9%, iar grupa populației de 80 de ani și peste va avea o pondere de 1,8% (R. Cresin). Autorul împarte ultima grupă de vîrstă (60 de ani vîrsta medie a pensionării și peste) în „persoane vîrstnice în majoritatea cazurilor încă active“ de 60—75 de ani și persoane bătrîne în vîrstă de peste 75 de ani.

Între multiplele consecințe sociale, economice și culturale ale fenomenului de îmbătrînire demografică trebuie înregistrate și o serie de implicații medicale între care cea mai importantă este creșterea morbidității pentru patologia legată de vîrstă și în special a afecțiunilor cerebrale vasculare și degenerative. Așadar, al doilea factor care dinamizează evoluția gerontopsihiatriei este alături de cel demografic, factorul epidemiologic. Studiile în acest sens sînt însă puțin extinse, datele luate în prezent în considerație într-o serie de țări provin în special din statisticile spitalelor de psihiatrie, care arată că bolnavii în vîrstă de peste 64 de ani reprezintă circa 20% din totalul internărilor. Anchetele care caută să stabilească proporția de tulburări mentale la persoanele în vîrstă aflate în populație deși reprezintă cea mai fidelă sursă de informare întîmpină încă mari dificultăți, necesitînd echipe complexe, timp și migală. Lipsa unor astfel de studii epidemiologice extinse explică variația de cifre obținute în aceste cercetări, dar aceste cifre rămîn totuși impresionante dacă amintim că proporția de sindroame organice cronice a fost apreciată între 5—10% din populația depășind 65 de ani. Acest procent rămîne și el destul de relativ, deoarece nu se bazează pe studii epidemiologice aprofundate. Astfel unii autori consideră că psihozele senile reprezintă un număr infim (2% după datele lui Kay și Roth), Sjögren și Larson consideră că în Suedia în ultimii 25 de ani nu a crescut procentul demențelor senile (0,8% pentru bărbați și 0,6% pentru femei). Mai interesante ni se par datele lui Nielson bazate pe aprecierea categoriilor de bătrîni care s-au adresat serviciului de consultații în insula daneză Samsö. Din populația de 6189 de locuitori ai acestei insule, în timp de 5 ani s-au adresat serviciului de consultații psihiatrice 600 de subiecți, dintre care 73 erau în vîrstă de peste 65 de ani. Din acest număr de 73 pacienți bătrîni, 11 prezentau demență gravă, 11 demență ușoară și 8 apoplexii, ceea ce ar reprezenta circa 42% sindroame organice cerebrale din totalul de 73 de pacienți bătrîni care s-au adresat serviciului de consultații de psihiatrie. Aceste date însă nu pot fi generalizate și de aceea, ca și C. Müller, considerăm că datele privind frecvența sindroamelor psihiatrice întîlnite la vîrsta înaintată sînt încă modeste, ele neputînd exprima o situație convingătoare a procentului de îmbătrîniri psihice patologice ale populației aflate în această a treia etapă a existenței.

II. PATOLOGIA PSIHICĂ A PRESENILITĂȚII

Cadrul nosologic. Tulburările psihice ale perioadei presenile au constituit preocuparea multor psihiatri (Kraepelin, Thalbitzer, Dreyfus, Kleist, E. Bleuler, Seelert, Stern, Runge, Kehrer, Albrecht, Serko, Halberstadt etc.). Kraepelin către sfârșitul secolului al XIX-lea a izolat grupa psihozelor presenile. El a delimitat melancolia de involuție în anul 1896 ca entitate deosebită de psihoza maniaco-depresivă. Tot el în anul 1904 a deschis seria încercărilor de delimitare a psihozelor paranoide de involuție prin descrierea delirului presenil de prejudiciu. Realizând diversitatea tablourilor clinice, Kraepelin (1910) afirma că numai studierea evoluției acestor afecțiuni poate demonstra existența unor procese particulare legate de vîrstă. El deși susținea că între psihozele paranoide și vîrsta presenilă la care apar există o legătură evidentă, își manifesta îndoiala că aceste psihoze ar fi determinate numai de factorii de vîrstă, atribuind ultimilor rolul de condiție favorizantă apariției respectivelor tablouri clinice. Astfel delirului presenil de prejudiciu nu-i acorda cu certitudine dreptul de entitate distinctă față de celelalte forme ale psihozelor paranoide.

Kraepelin considera că delirul presenil de prejudiciu apare în special la femei în perioada involutivă, tabloul clinic fiind caracterizat prin dezvoltarea treptată și combinatorie a unor reprezentări delirante de multe ori variabile păstrîndu-se ordinea și claritatea desfășurării proceselor ideative ale gîndirii cît și reactivitatea emoțională. El le considera ca foarte rare, iar din descriere se poate desprinde limitarea tematicii delirante la teritoriul locuinței (deteriorare, furt, murdărie, pătrunderea unor persoane străine, de obicei vecinii, în interiorul locuinței), fondul anxios, coloratura hipocondrică și aspectul de prejudiciu moral și material. Halucinațiile de obicei lipsesc, iar comportamentul bolnavilor reflectă trăirile delirante. Ei se izolează, închid ermetic încăperile, baricadează ușile. Tabloul clinic se asocia cu unele elemente de deteriorare ca scăderea memoriei de fixare și uneori pseudo-reminiscentele. Elementele de deteriorare progresau relativ lent pe cînd producția delirantă suferea numeroase oscilații. Diferențiind aceste psihoze de cele paranoide (cu idei de mărire, halucinații, incoerență), Kraepelin sublinia totuși puncte de contact între delirul de prejudiciu și demența senilă menționînd faptul că ar putea să existe treceri insidioase între ele. În „Introducerea în psihiatrie” (1921), Kraepelin afirma că multe dintre psihozele paranoide care apar în perioada presenilă pot aparține demenței precoce, demenței paranoide, deschizînd astfel problema mult discutată a unor schizofrenii cu debut tardiv.

În aceeași perioadă, Spielmeyer în tratatul lui Aschaffenburg (1912) reliefa importanța substratului anatomopatologic în bolile presenile a separat „psihozele funcționale” ale vîrstei înaintate (psihoze fără substrat anatomopatologic). Aceste boli erau definite de Spielmeyer ca psihoze care pot apare și la alte perioade de vîrstă, dar care atunci cînd se instalează în presenium capătă o amprentă deosebită a vîrstei. Între psihozele funcționale, autorul descrie stările depresive și pe cele paranoide, ultimele fiind identificate cu delirul de prejudiciu al lui Kraepelin. În anul 1913 un alt mare psihiatru german, Kleist, a creat conceptul nozologic al „paranoiei de involuție” ilustrîndu-l prin descrierea a 10 cazuri (9 femei și 1 bărbat), la care boala debuta în strînsă legătură cu climacteriul și atinge intensitatea psihotică maximă cu mulți ani mai tîrziu. Interpretînd observațiile sale clinice, Kleist nota apariția bolii în special la femei singure, cu o personalitate „hipoparanoică” caracterizată printr-o conștiință exagerată de sine, supraapreciere (ten-

dința la dominanță), egoism, susceptibilitate și neîncredere. Tabloul clinic al paranoiei de involuție se caracterizează printr-o stare afectivă mixtă și fenomene delirante, interpretări false, iluzii, false amintiri. Ca tulburare particulară a gândirii, Kleist descrie inhibiția sau fixarea proceselor asociative însoțită de fuga de idei. Acest fenomen se manifestă prin îngreuierea proceselor gândirii, productivitatea asociativă redusă, îngustarea câmpului desfășurării proceselor asociative însoțite de fuga de idei și tendința la divagarea în redarea amintirilor. În acest cadru apar ideile delirante de prejudiciu cu structură „inteligibilă” sau „neinteligibilă, neverosimilă, nemodificabile sau schimbătoare, sistematizat sau nesistematizat.

Tematica delirantă este de obicei dominată de preocupările sexuale, gelozie, dorințe sexuale, temeri privind etica sexuală, proteste contra imoralității. Autorul menționează că dintre iluzii cele optice sînt nelipsite, iar halucinațiile au ca particularitate apropierea de trăirile psihice normale. Ca și autorii citați mai sus, Kleist evidențiază evoluția trenantă a psihozei (nelipsită de oscilații ale intensității trăirilor delirante) spre o invaliditate psihică durabilă, însă fără disociere sau demență.

La cîteva ani după apariția lucrării lui Kleist, alți trei psihiatri germani — Albrecht, Seelert, Serko — au descris psihozele paranoide de involuție apropiate de accepțiunea actuală.

Astfel Albrecht (1919) a descris parafrenia de involuție care apare după el între 45—55 ani (de obicei după climacteriu), femeile fiind afectate în proporție de 2/3 față de bărbați.

Simptomatologia ei se compune din neîncredere, interpretări delirante, idei de relație și urmărire în sens de șicană, batjocură, otrăvire, interpretări delirante cu conținut sexual, în mod secundar putînd apare și idei delirante de mărire. La cîteva luni după perioada de invazie a delirului se instalează treptat fenomenele halucinatorii strîns legate de conținutul trăirilor delirante ajungînd în cele din urmă să domine prin intensitatea și multitudinea lor tabloul clinic. Dezvoltarea și dominanța halucinațiilor, lipsa de importanță a predispoziției (pe care punează bază Kleist) au constituit motivele pentru care Albrecht a delimitat parafrenia de involuție caracterizată printr-o evoluție cronică, prin permanentizarea halucinațiilor și delirului fără să ducă însă la demență. Cu privire la încadrarea ei nozologică, Albrecht susținea că parafrenia de involuție este identică cu paranoia de involuție sau poate fi o subformă a parafreniei lui Kraepelin.

Serko (1919) însă bazat pe aspectele simptomatologice separă observațiile sale de paranoia de involuție a lui Kleist fundamentînd conceptul său despre parafrenia de involuție. El ca și Albrecht subliniază că se întîlnește mai frecvent la femei, că nu a putut observa o constituție hipoparanoică, debutul bolii fiind acut, iar evoluția cronic progresivă. În ceea ce privește descrierea simptomatologiei ea se apropie foarte mult de cea descrisă de Kleist. În plus ca și Kraepelin (limitarea delirului la teritoriul locuinței), Serko notează caracterul de „micime” (kleinischer Zug), în sensul de lipsă de amploare, de elaborare sărăcăcioasă a delirului. Așa s-a creat noțiunea de „delir de mică amplitudine” caracterizat prin aceea că oricît de absurd, de confabulator sau fantastic ar fi delirul, el păstrează totuși legătura cu unele evenimente trăite, cu spațiul limitat în care se desfășoară existența bolnavului.

Prin Seelert (1915) se începe tratarea comparativă a diverselor tablouri clinice ale psihozelor de involuție care, socotea el, apar mult după climax în intervalul de vîrstă cuprins între 50—74 de ani, femeile singure reprezentînd 5/6 din totalul cazurilor. Fără a accepta integral structura hipoparanoică a lui Kleist, el susține unele trăsături particulare de personalitate premorbidă (afectivitate vie, sentiment de sine crescut, tendință la dominare, neîncredere, intoleranță, iritabilitate, inteligență dotată). El notează frecvența și particularitățile delirului de prejudiciu (prin praf, pulbere, fum, urmărire), a numeroaselor acuze somatice cu aspect hipocondric, a senzațiilor neplăcute de gust și miros, a halucinațiilor auditive, cît și frecvența falsificărilor de memorie și caracterul retrospectiv al interpretărilor delirante. Mai rar și el susține posibilitatea ideilor delirante de mărire. Evoluția tabloului clinic duce constant la o stare de deficit intelectual și deficit mnestic ușor. Seelert considera că psihozele descrise de el ar reprezenta reacții

individuale condiționate endogen la un proces organic cerebral (în 2/3 din cazurile sale de natură arteriosclerotică). El identifică delirul de prejudiciu cu delirul senil de persecuție și paranoia de involuție a lui Kleist și face deosebire tranșantă între aceste tablouri clinice și parafrenie. Acceptă însă interrelații și treceri posibile în melancolia de involuție lăsând să se întrevadă legătura cu unele trăsături caracteristice ale psihozei maniaco-depresive.

Continuând elaborarea sintezei asupra psihozelor paranoide de involuție, Kehrer (1921) subliniază marea apropiere dintre ele din punct de vedere al etiologiei, clinicii și evoluției. Reluând problema caracterului organic al psihozelor de involuție, Bumke (1919) considera că între cazurile de involuție ale lui Kleist și arteriosclerozele colorate paranoid ale lui Seelert pot exista tranziții dar că tulburările arteriosclerotice adesea nu le putem exclude și nici nu le putem confirma. În orice caz necunoscând patogenia tulburărilor psihice de involuție este greu ca problema leziunilor arteriosclerotice să se pună de maniera „sau — sau”. Bumke și Stern (1930) considerau că se știe prea puțin despre raporturile involuției și mai ales ale climaxului feminin cu arterioscleroza și ca atare este greu să fie exclusă posibilitatea atragerii în suferință a vaselor cerebrale după anii de evoluție a psihozei de involuție, suferința vasculară influențând doar simptomele ei în sensul unei interpretări delirante și a paresteziilor arteriosclerotice. La rîndul său Kehrer sublinia că în toate cazurile descrise pînă la el era vorba de psihoze incurabile cu evoluția cronică progresivă, care se terminau printr-o stare de invaliditate psihică. Autorul sublinia că dezvoltarea procesului paranoid apare complet independentă de încetarea transformărilor climacterice acordîndu-i acesteia doar un rol de factor declanșator al unui proces cerebral care apoi se dezvoltă după legile sale proprii. Kehrer pornind de la lucrările lui Kretschmer care formulase ideea terenului afectiv modificat prin cauze biologice (legate de climax) formulează (criticînd în special pe Seelert) rolul factorilor psihogeni în apariția și desfășurarea proceselor psihotice presenile. El afirma că la femei climacteriul produce o nouă înflorire a vieții afectiv-erotice care ușurează producerea conflictelor condiționate pur psihologic, terenul devenind deosebit de sensibil la traumele psihice.

Kretschmer și Kehrer finalizează prima decadă a eforturilor de delimitare a psihozelor de involuție concepîndu-le ca pe o rezultată a interpătrunderii unor factori de personalitate (orgoliu, iritabilitate, labilitate) cu trăirile psihice traumatizante (fete bătrîne, văduve, femei singure, nerealizări în viața personală etc.), cu condițiile de mediu extern și ale celui intern (modificat biologic de climax).

O mare importanță în descrierea psihozelor de involuție (paranoide și depressive) o are Runge (1930 — capitol în Tratatul lui Bumke) care observa că stările depressive din perioada de involuție sînt mai frecvente decît cele paranoide, avînd însă și ele o coloratură paranoidă. Acordînd climaxului un rol patoplastic (concept introdus de Birnbaum), Runge considera ca și Kehrer că la construirea psihozei de involuție contribuie un număr mare de factori. Deși Runge nu a adus lucruri noi în descrierea tablourilor clinice, el are meritul de a fi adus unele precizări în ceea ce privește delimitarea paranoiei de involuție a lui Kleist de paranoia propriu-zisă și de parafrenia lui Kraepelin. Astfel absența uneori a sistematizării

delirului, frecvența și bogăția tulburărilor de percepție (iluzii și halucinații, pseudo-halucinații) cât și inhibiția și aderarea (sublinate de Kleist ca tulburări ale proceselor asociative ale gândirii) plus fuga de idei constituie după Runge criterii de diferențiere față de paranoia.

În ceea ce privește parafrenia, Runge recunoaște marile dificultăți de delimitare față de forma sistematică a lui Kraepelin. Cu toate acestea ilustrul psihiatru german afirma că în parafrenia de involuție se poate face legătura cu climacteriul și involuția, precum și dezvoltarea delirului pe o constituție hipoparanoică. Ca și Kehrer el susține că halucinațiile adevărate în psihozele paranoide de involuție (în speță în parafrenia de involuție) nu se aflau pe primul plan ca în parafrenia propriu-zisă.

Sesizînd tendința introducerii majorității psihozelor paranoide de involuție în „marea oală” a schizofreniei, Runge susținea că atîta timp cît simptomele fundamentale ale schizofreniei lipsesc, aceasta este o tendință nejustificată deoarece numai absurditatea ideilor și prezența halucinațiilor nu sînt suficiente pentru diagnosticul de schizofrenie.

Runge făcea de asemenea diferențiere între psihozele paranoide de involuție și psihozele senile sau vasculare subliniind că în ultimele ideile delirante sînt mai puțin înrădăcinate în personalitate, delirul este mobil, participarea afectivă este frecventă dar inconstantă și ceea ce este mai important se dezvoltă relativ precoce fenomenele dementiale. Așadar Runge în cea de-a doua decadă a delimitării nozologice a psihozelor paranoide de involuție reușește să demonstreze mai convingător dreptul la existența de sine stătătoare a psihozei paranoide de involuție.

În etapele următoare au fost descifrate de asemenea două tendințe și anume — prima constînd în apropierea sau identificarea tablourilor clinice ale psihozelor presenile cu schizofrenia sau psihoza maniaco-depresivă (mai ales după apariția lucrării lui M. Bleuler, 1943), iar a doua a continuat eforturile de delimitare și menținere atît a statutului psihozelor paranoide de involuție, cît și a melancoliei de involuție (Weitbrecht, Kehrer, Swierczek, Hagemann, Snejnevski, Șirina, Dudelskaia etc.). Astfel, după circa 20 de ani, Kehrer revenind la capitolul psihozelor de involuție menționează că ele sînt „boli mijlocite” ale vîrstei înaintate, în care intervine involuția în asociere cu alți factori nozoplastici (predispozanți și preformanți), între care sexul, mediul, situația psihologică. El admite posibilitatea intervenției unei involuții precoce a aparatului genital, a creierului, a sistemului endocrin și vascular; Swierczek (1960) pledează pentru autonomia nozologică atît a psihozelor paranoide de involuție, cît și a melancoliei, subliniind ca particularități ale acestora polimorfismul simptomatologic și vîrsta involutivă comună la care apar. El descrie alături de depresia inhibată și depresia anxioasă un tip de „depresie cu coloratură pronunțat paranoidă”, subliniind astfel fondul de obicei comun depresiv și anxios al psihozelor de involuție (pentru care autorul folosește în intitularea comună singularul). Ca și Runge, Swierczek și mai ales Hagemann (1960) pe baza unei observații proprii cu o catamneză de 23 de ani demonstrează că psihoza paranoidă poate fi diferențiată atît față de schizofrenie, cît și față de psihozele condiționate organic. În literatura de specialitate sovietică (Snejnevski, Șirina, Dudelskaia), psihozele paranoide ca și melancolia de involuție sînt delimitate ca entitate aparte cu diferite variante (psihoze paranoide, delir de prejudiciu, de gelozie cu coloratură paranoică etc.).

Din studiul catamnestic al unor psihoze apărute între 45—65 de ani efectuat de Dudelskaia se desprinde tendința fundamentată a autoarei de a delimita psihozele paranoide de involuție de grupul unor sindroame paranoide pe fondul unor boli cerebrale organice (ca de exemplu A.S.C.) și schizofrenii tardive. În concordanță cu preceptele psihiatriei dinamice, Asociația americană de psihiatrie, în clasificarea ei (1952), Noyes și Kolb (1963) în manualul de psihiatrie, cât și în tratatul lui Freedman și Kaplan (1967) recunosc atât psihozele paranoide de involuție, cât și melancolia de involuție. Noyes și Kolb susțin ca și Kleist rolul important al personalității premorbide în apariția „reacției paranoide de involuție”. Ei susțin că subiecții care fac aceste reacții manifestă de-a lungul vieții un sentiment ascuns de nesiguranță, tendința la critică disproporționată, blamează pe alții pentru lipsurile proprii, sînt încăpățînați, geloși, ranchiunoși, reținuți, bănuitori etc. Toate aceste elemente se apropie de conturul personalității hipoparanoice a lui Kleist.

Continuînd concepția enunțată încă din anul 1939 în „Psihiatria clinică” 1960 (sub redacția lui Gruhle), cât și în manualul său (1963), Weitbrecht situează „psihozele depresive și paranoide ale anilor involuției” între psihozele determinate somatic și cele endogene. El susține autonomia psihozelor de involuție afirmînd că deși simptomele lor morbide nu sînt „specifice”, ele îmbracă o formă caracteristică și se deosebesc de alte psihoze prin aspecte de ordin eredo-biologic. Citînd lucrările lui Kielholz, ale unor autori germani, scandinavi și americani, Weitbrecht susține că din punct de vedere genetic psihozele de involuție ocupă o poziție deosebită față de psihozele endogene (psihoza maniaco-depresivă și schizofrenia). El admite totuși că există treceri ale acestor psihoze atât spre schizofrenie, cât și spre psihoza maniaco-depresivă. Deosebit de interesante și pînă la un punct foarte utile pentru delimitarea psihozelor de involuție și respectiv a melancoliei de involuție, ni se par următoarele două condiții :

1. În anamneză nu trebuie să existe nici cea mai mică suspiciune de existență anterioară involuției a unor faze sau stări depresive sau maniacale.

2. Debutînd în perioada climaxului sau în anii involuției, psihoza nu trebuie să se repete fazic și nici să nu cuprindă schimbări de faze maniacale cu faze depresive.

Dacă melancolia întrunește aceste două condiții atunci ea se înscrie în cadrul psihozelor de involuție, dacă nu apariția ei la această vîrstă este o simplă întîmplare, psihoza respectivă încadrîndu-se (spunem noi) fie în diverse forme ale psihozei maniaco-depresive cu debut tardiv, fie în grupa depresiilor reactive.

Din punct de vedere fenomenologic, susține Weitbrecht, psihozele de involuție ocupă o poziție intermediară între schizofrenie și psihoza maniaco-depresivă, astfel că simptomatologiei ciclotimice de început i se asociază simptomatologia paranoidă cu care fie că formează un tablou clinic mixt, fie că o înlocuiește pe prima. După el, este posibilă numai trecerea de la simptomatologia ciclotimică spre schizofrenie, calea inversă nefiind observată. Aici autorul susține destul de confuz, posibilitatea

identificării psihozelor paranoide de involuție fie cu schizofrenia, fie cu delirul presenil de prejudiciu. După părerea noastră, aceste confuzii se datoresc unor prelucrări teoretice care nu țin cont în suficientă măsură de logica impusă de realitatea clinică. Ultima demonstrează că există schizofrenii (e drept puține la număr în comparație cu schizofrenia care apare la alte vârste mai tinere) cu debut tardiv așa cum nu poate fi contestată și posibilitatea apariției unor psihoze afective cu debut tardiv susținute și demonstrate clinic de către Kraepelin, Lange, Halberstadt și mai recent de către Rothschild, Roth, Morrissey, Kay, Hopkins ș.a.

Interesantă și realistă ni se pare de asemenea reactualizarea lui Weitbrecht în ceea ce privește raportul dintre psihozele de involuție și coloratura organică cerebrală. Astfel autorul menționează că în multe psihoze de involuție tabloul clinic al evoluției, de obicei îndelungate capătă o coloratură organică. Prezența procesului cerebral este exprimată pe plan clinic prin apariția halucinațiilor gustative și olfactive și a sindromului „delirant al paraziților cutanați” (halucinații haptice cu senzația de reptăție pe piele a unor insecte parazite).

Punând în discuție factorii care determină apariția depresiilor de involuție, Weitbrecht amintește importanța factorilor psihogeni (care se adaugă factorilor somatici legați de involuție), creînd tabloul așa-ziselor „depresii modificate” („Umzugsdepressionen” termen introdus de Lange).

În acest sens psihoze care debutează și se dezvoltă la alte vârste pe tip endogen și avînd la început un continut curat catatim, apar uneori la vîrsta de involuție ca reacții depresive prelungite, stabile și inteligibile ca urmare a singurătății sau pierderii irecuperabile a unor persoane apropiate, iar formele mai ușoare apar ca urmare a fixării depresiv-anxioase — la problematica obișnuită de viață, de locuință, de relații cu anturajul. În „Psihiatria clinică”, Weitbrecht subliniind rolul factorilor psihogeni în apariția depresiilor de involuție se servește de datele lui Staehelin și Kielholz, care menționează că depresiile de involuție au într-un procent de 91% caracterul unor depresii anxioase agitate și în 52% din cazuri o simptomatologie paranoidă mai mult sau mai puțin pronunțată. Clinica din Basel acordînd rol de factori „declanșanți” unor cauze somatice sau psihogene, a găsit în lotul studiat în 4% din cazuri factori somatici, iar în 74% dintre ele traume psihice grele ca cele amintite mai sus.

Benoit (1965) delimitează între diversele forme de „psihoze ale senilității” (cum le denumeste el) un grup de psihoze cu evoluție favorabilă. Greger și Stahl (1968) pornind de la lucrările lui Hirschmann și Klages, ca și Schimmelpenning apreciază diferențiat evoluția acestor psihoze. Astfel ni se pare destul de realistă delimitarea grupei psihozelor ciclotim paranoide, caracterizate prin debut acut, prezența unor simptome depresive sau maniforme alături de sindromul paranoid cu o evoluție episodică respectiv periodică cu remisiuni complete și ca atare cu prognostic clinic și social bun.

Al doilea grup cuprinde formele paranoid halucinatorii cu evoluție cronică, care în $\frac{1}{3}$ din cazuri duc și ele la remisiuni și într-o bună

măsură resocializarea este posibilă. Într-un număr mic de cazuri însă evoluția este de la început cronică și progresivă și în aceste cazuri ea seamănă cu tablourile parafrenice din cadrul schizofreniei. Autorul însă nu le încadrează în această sferă.

La noi în țară C. I. Parhon (1923) menționa că în psihozele paranoide de involuție este vorba de un delir cronic halucinator și uneori absurd, alteori sistematizat. Urechia (1927) desparte psihozele de involuție în două grupe comune :

Prima grupă, melancolia de involuție, avînd ca variante : a) forma cu agitație anxioasă extremă (cu prognostic grav, „bolnavii sucombînd în scurtă vreme“), b) forma cu fenomene anxioase și confuzive cu idei delirante, paranoide și cîteodată de grandoare, dar mai ales cu fenomene catatonice negativism, stereotipii, mișcări ritmice bizare, atitudini anormale și disocierea gândirii etc.), c) stări depresive cu anxietate, dar mai ales cu preocupări hipocondrice cu tentative de sinucidere.

În cea *de-a doua grupă* a psihozelor de involuție el cuprindea psihozele cu caracter paranoid cu delir de prejudiciu senil (pe care autorul îl descrie la capitolul „Paranoia“).

La rîndul său Obregia (1933) intenționînd să demonstreze rolul factorilor endocrini în apariția psihozelor de involuție descrie (sub titlul „Paranoia și menopauza“) cazul unei femei în vîrstă de 50 de ani care, odată cu apariția semnelor premonitorii ale menopauzei face un delir sistematizat de persecuție.

C. Parhon-Ștefănescu recunoscînd dificultatea delimitării psihozelor de involuție de cele senile unește toate tablourile clinice sub denumirea de „psihoze de involuție“. Autoarea împarte aceste psihoze în 2 mari grupe și anume : a) Psihoze de involuție nedemențiale, b) psihoze de involuție demențiale. Între psihozele nedemențiale cuprinde psihozele paranoide, paranoia de involuție al lui Kleist și delirul de prejudiciu al lui Kraepelin cu formele lor curabile (Gaupp, Robert și Halberstadt). În legătură cu formele incurabile și demențiale ale acestor psihoze, autoarea pune problema posibilității interpretării lor ca forme de debut ale demenței senile sau ca forme atenuate ale acesteia. Din interpretarea clinico-statistică a lotului de bolnavi cercetați rezultă că într-un procent de 58% din cazuri s-au putut obține ameliorări și remisiuni, restul de 42% au rămas neinfluențate terapeutic.

Noi considerăm că grupul psihozelor paranoide de involuție cuprinde de drept atît „paranoia de involuție a lui Kleist“, cît și delirul de prejudiciu al lui Kraepelin. Din grupa psihozelor afective socotim în continuare necesară delimitarea „melancoliei de involuție“. În concepția noastră nozologică susținem, ca și alți autori, existența la senescență a unor psihoze dominant endogene (funcționale și reversibile) ca schizofrenia, psihoza maniaco-depresivă (cu debut tardiv sau care își continuă evoluția la această vîrstă), cît și o serie de psihoze toxice, infecțioase, traumatice și mai ales reactive.

Menționăm de asemenea posibilitatea apariției unor stări nevrotice sau dezvoltarea unor tablouri psihopatice determinate de transformările

psihologice legate de presenescentă și întreținute de condițiile modificate de viață.

În ceea ce privește psihozele paranoide și melancolia de involuție susținem punctele de vedere ale lui Weitbrecht subliniind că aceste psihoze sînt legate de involuție în sensul modificărilor patologice date de vîrstă, aceste modificări avînd atît rol patogenetic, cît și patoplastic. În aceste condiții ni se pare că infirmarea sau afirmarea unor factori organici cerebrali chiar dacă nu este posibilă, rămîne însă de netăgăduit intervenția complexului de factori general somatici și genetici care definesc cadrul unei presenescente sau senescente patologice responsabili și de modificarea tablourilor clinice ale unor psihoze „endogene” care-și continuă cursul la această vîrstă. Considerăm ca și Ruffin și H. Ey necesară menținerea denumirii de psihoze presenile și senile (paranoide și melancolice) chiar dacă ele constituie doar un preludiu de obicei prelungit al instalării treptate al unor stări demențiale vasculare sau senile. Menținem această poziție pentru faptul că delimitarea grupului de psihoze presenile și senile de celelalte psihoze care apar sau își continuă cursul la această vîrstă (nefiind urmarea unei senescente patologice) aduce nota optimistă a reversibilității multora dintre psihozele etichetate pe nedrept ca psihoze de involuție.

Tulburările psihice din presenescentă și senescentă au fost sistematizate pe baza datelor din literatură după confruntarea cu datele observațiilor clinicii de psihiatrie și a experienței personale. Recunoscînd multitudinea de necunoscute cît și opiniile uneori net contradictorii, am împărțit capitolul tulburărilor psihice legate de presenescentă și senescenta patologică în 3 subcapitole: — Psihozele și demențele presenile, — Psihozele și demențele senile, — Tulburările psihice nevrotice, psihotice și demențiale de natură vasculară.

Psihozele și demențele presenile (clinică, diagnostic, tratament). Aspectele psihopatologice întîlnite la această vîrstă sînt de obicei polimorfe și de o mare variabilitate în privința intensității. Astfel aria tulburărilor psihice presenile se întinde de la sindroamele pseudonevrotice și psihopatoide pînă la cele psihotice confuzive sau demențiale.

În același timp, menționăm că destul de frecvent diferitele psihoze și demențe presenile au un debut pseudonevrotic sau pseudopsihopatic. Sindroamele pseudonevrotice îmbracă adesea aspect neurasteniform cu fenomene anxioase, depresive, cenestopate și hipocondrice însoțite de senzația generală de disconfort psihic și fizic, la care se adaugă mai frecvent ca la alte vîrste fenomenele hipomnezice. Sindromul isteriform îmbracă des aspect istero-hipocondric, astfel încît manifestările isterice de teatralism, văicăreală, tendințele la exagerare, la agravarea simptomatologiei, crizele și stigmatul isteric se intrică cu o serie de senzații penibile și difuze întreținute de dereglările neuro-vegetative de postmenopauză sau andropauză patologice. Sindromul psihasteniform se întîlnește mai rar și îmbracă mai ales forma obsesivo-fobică. Obsesiile și fobiile apar pe fondul unei stări de anxietate difuză, caracteristică presenilității. Ca și sindromul isteric el înglobează deseori preocupări persistente hipocondrice asociate cu diverse nozofobii (cancero-

fobie, sifilofobie etc.). Aceste sindroame au de obicei o evoluție cronică și se deosebesc de nevroze prin faptul că sînt legate de fondul patoplastic presenil, factorii psihogeni de obicei prezenți și ei avînd doar un rol favorizant. Legătura strînsă a sindroamelor amintite ca și a celor pseudo-psihopatie cu fondul patoplastic presenil sau senil ar putea fi susținută în primul rînd pentru faptul că de multe ori ele marchează modalitatea de instalare lentă a unor psihoze de involuție sau marchează pe plan psihic faza incipientă a arteriosclerozei cerebrale. În al doilea rînd uneori ele manifestă o tendință la stabilitate mai mare decît fenomenele psihotice înseși. Așa se explică de ce în perioadele de regresivitate a simptomatologiei psihotice (de remisiune sau ameliorare a ei) fenomenele nevrotiforme ca și cele pseudopsihopatie rămîn și apar adesea mai intens exprimate clinic decît în etapele prepsihotice. După aspectul fixării în tipul de reacție a personalității prin cronicizarea elementelor semiologice de bază aceste sindroame pseudonevrotice ne amintesc de psihopatizarea tulburărilor or nevrotiforme din stările toxice și traumatice unde de asemenea este vorba de deteriorări ale fondului biologic în general și a sistemului nervos central în special. Am putea afirma de asemenea că perioada de involuție ca și perioada copilăriei (de maturizare a sistemului nervos) reprezintă cele două perioade ale existenței în care foarte frecvent elementele pseudonevrotice se intrică cu cele de tip psihopatic.

Tulburările sau *pseudosindroamele psihopatie* au în general un aspect polimorf în care sînt intricate manifestări impulsive, cverulente, timopate, psihastenice și isterice. H. Ey notează în mod special între tulburările de caracter care apar la vîrsta de involuție pe cele de tip paranoic caracterizate prin agresivitate, suspiciune, revendicare și mai ales prin preocupările hipocondrice. Pacienții interpretează în sensul grijii patologice față de starea de sănătate senzațiile reale de jenă și dureri vagi la nivelul diferitelor organe și sisteme și se plîng în permanență că nu sînt crezuți și că nu li se acordă atenția și îngrijirile necesare. Aspectele psihopatie de tip paranoic pot avea după Verdoni caracterul unor revendicări pasionale în special pe teme de gelozie morbidă.

În ceea ce privește tulburările timopate, ele îmbracă foarte frecvent forma depresivă și mai rar euforică.

Se consideră că tablourile psihopatie de genul celor amintite se întîlnesc la persoane care în antecedentele lor au fost caracterizate ca mai irascibile, mai egoiste, mai labile emoțional, mai sensibile, mai impresionabile sau mai sugestibile. Aceste particularități în condițiile unui presenium patologic capătă o intensitate care le scoate din rîndul varianțelor normale ale personalității, trecîndu-le în categoria dizarmoniilor psihice.

Precizăm însă și aici că de fapt atunci cînd vorbim de psihopatizare sau de sindroame pseudopsihopatie nu avem intenția să le identificăm cu noțiunea de psihopatie ca dezvoltare patologică a personalității. Toate manifestările psihopatie care apar pe fondul unei senescențe patologice se produc prin mecanisme de regresivitate a acestei personalități (și nu prin structurarea dizarmonică a unei personalități în evoluție de la

tinerețe pînă la maturitate și bătrînețe). Ele apar deci ca tulburări psihopatică sau pseudopsihopatică ca rezultat al modificării reactivității și a scăderii capacității de adaptare. Acestea evoluează ca și celelalte forme pseudopsihopatică în funcție de gradul de deteriorare lezională (vasculară, atrofică, endocrino-metabolică și de condițiile de mediu care pot să accelereze sau să încetinească, să accentueze sau să diminueze cel puțin temporar intensitatea manifestărilor pseudopsihopatică.

Precizăm de asemenea că atunci cînd tulburările pseudopsihopatică apar în cadrul unui tablou demential net conturat nu mai putem vorbi de stări psihopatoide ca atare ci de un tip sau de o etapă a unei demențe sau alteia care înglobează în tabloul ei (prin scăderea intelectului, a criticii, autocontrolului) și o serie de tulburări de comportament a căror intensitate depășește nivelul psihopatic înscriindu-se în gama tulburărilor de intensitate psihotică. De altfel înseși infracțiunile comise de astfel de pacienți poartă net amprenta dementială exprimată prin lipsă de mobil, incoherența acțiunilor, puerilitate, lipsa de prevedere și de înțelegere a consecințelor sociale și personale ale faptelor săvîrșite.

Psihozele și demențele presenile (de involuție) le sistematizăm astfel: 1. *Melancolia de involuție*. 2. *Sindromul (starea) maniacal presenil de involuție*. 3. *Psihozele paranoide și paranoia de involuție*. 4. *Catatonia tardivă*. 5. *Demențele de involuție (presenile)*. În grupul demențelor presenile (de involuție) am introdus și cele două demențe speciale cunoscute în literatura de specialitate sub denumirea de „*Boala sau demența Pick*” și „*Boala sau demența Alzheimer*”.

Etiologie. Așa cum reiese din expunerea diferitelor puncte de vedere în legătură cu psihozele și demențele care apar la această vîrstă, etiologia acestora rămîne încă necunoscută, vîrsta comună la care apar neputînd constitui un criteriu etiologic convingător cel puțin pentru faptul că de îmbătrînit îmbătrînesc toți oamenii care ajung la această etapă de existență, dar dintre aceștia numai un număr extrem de mic fac psihoze de involuție. Climaxul, presenescența patologică, factorii eredo-genețici, cît și condițiile de mediu își au probabil valoarea lor incontestabilă, fiecare dintre acești factori multipli putînd avea o pondere mai mare sau mai mică.

De obicei psihozele presenile au o serie de particularități comune și anume:

a) Apar în perioade de vîrstă cuprinsă între 45—65 de ani și ca atare în perioada manifestă a elementelor involuției generale.

b) Simptomele psihice sînt foarte persistente și de cele mai multe ori au tendința la cronicizare.

c) Cu rare excepții fondul este anxios și intricat cu fenomene depresive.

d) În tablourile clinice sînt frecvente preocupările hipocondrice și sexuale (explicate în parte prin scăderea și uneori exacerbarea libidoului).

e) În marea majoritate a cazurilor, tulburările psihotice apar după traume psihice, tabloul clinic îmbrăcînd adesea cel puțin în perioadele apropiate de debut un caracter reactiv.

La aceste aspecte comune pentru delimitarea psihozelor de involuție de alte categorii de psihoze trebuie avute în vedere cele două criterii ale lui Weitbrecht expuse mai sus.

1. *Melancolia de involuție* a fost delimitată de Kraepelin în anul 1896 ca entitate nozologică deosebită de cadrul psihozei maniaco-depresive. În vremea lui Kraepelin, doi autori germani, Thalbitzer și Dreyfus, arătând în general că psihozele de involuție au încă un cadru imprecis, au negat existența de sine stătătoare a acestei entități. Aceștia subliniau că parte din tablourile clinice socotite de Kraepelin ca fiind melancolii de involuție erau de fapt faze depresive ale psihozei maniaco-depresive, iar celelalte au fost socotite schizofrenii, sau sindroame afective pe fond de arterioscleroză cerebrală sau în cadrul altor afecțiuni organice de involuție. De altfel însuși Kraepelin care a scris prefața monografiei lui Dreyfus (1907) a renunțat la concepția sa anterioară. După această dată, o serie de psihiatri de renume deși au descris o serie de simptome particulare pentru melancolia de involuție, au oscilat între a o considera ca entitate nozologică aparte (Stransky, Runge, E. Bleuler, Weitbrecht, Capgras, Gaussen, Halberstadt, H. Ey, Henderson și Gillepsie, Mayer-Gross, Gurevici, Jislin, Sereischi, Ghiliarovski, Snejnevski etc.) și între a o considera ca formă specială a psihozei maniaco-depresive sau schizofreniei (așa cum reiese din partea introductivă a capitolului).

Kielholz consideră că între depresiile reactive, depresiile de epuizare, depresiile nevrotice și depresiile involutive există tranziții fluente către ceea ce se numește depresie endogenă, toate având o simptomatologie fundamentală comună descrisă de Bleuler. El demonstrează creșterea maximă a numărului depresiilor presenile la vârsta de 45 și 60 de ani și se presupune că persoanele care îmbătrânesc precoce au mai frecvent tendința către depresii involutive. Luxemburger, Ewald, Malamud acordând o importanță deosebită factorului ereditar, caracterizează personalitatea premorbidă ca având tendința la izolare, închidere în sine, rezerve față de anturaj, exces de conștiinciozitate și odată cu înaintarea în vîrstă preferă singurătatea, resemnarea, neîncrederea. C. Müller, L. Ciompi, A. Delachaux, Th. Rabinowicz și J. L. Villa fac distincție între depresiile de involuție și cele care apar în perioada de senescență, menționind printre ultimele :

a) cazurile rare de depresie involutivă tardivă ; b) depresii care apar pentru prima dată la această vîrstă de tip endogen eventual ; c) depresii psihoreactive și nevrotice ; d) depresii de epuizare ; e) depresii senile cu sindrom psihoorganic.

Aceiași autori servindu-se de datele lui Bronisch subliniază că spre senescență, depresiile involutive scad în intensitate emoțională și merg către o monotonie a conținutului, depresia devine rigidă, stereotipă (vezi forma inhibată Medow) și uneori tabloul depresiv precede o demență senilă. În acest sens Post (dintr-o 100 de cazuri observate timp de 8 ani) menționează că 18% dintre ele au decăzut din punct de vedere social.

Ca și alți autori noi considerăm că melancolia de involuție prin aspectele particulare semiologice, prin evoluția cronică (fără remisiuni)

progredientă în care se poate vorbi doar de modulații ale intensității semnelor morbide, prin delirul absurd de autoacuzare și negație, cât și prin starea de slăbire intelectuală către care evoluează (H. Ey.) se deosebește de psihoza maniaco-depresivă și de schizofrenia cu debut tardiv și ca atare poate fi considerată ca o entitate nozologică aparte.

Definiție. Melancolia de involuție este o afecțiune psihotică care apare pe fondul presenilității fiind caracterizată printr-o depresie anxioasă, halucinații auditive și cenestezice, idei de autoacuzare, hipocondrice de tipul delirului de negație și are în general fie o evoluție acută confuzivă și zgomotoasă cu sfârșit letal, fie o evoluție îndelungată progredientă către o stare de slăbire intelectuală (de cele mai multe ori) mai mult sau mai puțin marcată.

Simptomatologia. În general debutul urmează unei traume psihice de obicei familiale (boală în familie, decese, despărțiri de cei apropiați, greutăți familiare) sau conflicte legate de serviciu, având astfel în suprafață aspectul unui tablou clinic reactiv. Instalarea tabloului depresiv anxios este precedată de o perioadă prodromală care poate dura de la câteva săptămâni la câteva luni, în care bolnavii se plâng de o stare de oboseală, lipsă de tonicitate, de inițiativă și interes față de anturaj, față de familie și îndatoririle obișnuite de serviciu. Sînt frecvent întîlnite și celelalte elemente ale unui sindrom neurasteniform și anume insomnia persistentă, senzația de disconfort general somatic, tahicardie, hiper- și hipoestezii, paretezii, algii care duc ușor la apariția unor preocupări hipocondrice.

Se descriu două tipuri de debut: unul acut sau subacut, celălalt (mai frecvent) insidios. Tabloul clinic al perioadei de stare se caracterizează printr-o depresie profundă cu anxietate intensă, idei delirante, de autoacuzare, de vinovăție și lipsă de demnitate cu autoreproșuri și remușcări față de o viață personală „nedemnă“, „plină de ticăloșii“. Mult mai frecvent (ca în alte forme de depresie) se întîlnesc idei de „culpabilitate sexuală“. Unul dintre bolnavii noștri susținea că toată viața și-a chinuit soția din cauză că niciodată nu a reușit să o satisfacă sexual și ca drept pedeapsă aceasta (soția) i-a făcut doi copii care sînt sortiți să fie arși de vii împreună cu el.

O caracteristică importantă a preocupărilor delirante a bolnavilor o constituie ideile de persecuție și urmărire (pentru fărădelegile comise) strîns legate de tematica de vinovăție și autoacuzare. Adesea preocupările hipocondrice prezente aproape constant iau alura unei idei *delirante de negație și de imortalitate cu aspect de enormitate*, triadă caracteristică sindromului Cotard. Bolnavii într-un mod deosebit de absurd, neagă existența sau starea de funcționalitate a unor organe vitale (creier, inimă, plămîni, stomac); acestea „s-au uscat“, „au putrezit“, „nu au respirat un an“, „nu au avut scaun de luni“ etc. Se socotesc nemuritori, motivînd că pentru „fărădelegile comise“ sînt condamnați „să trăiască veșnic“, „vor arde în focul veșnic“. În mod contradictoriu preocupările cu caracter hipocondric se împletesc cu solicitarea de a fi executați, arși, spînzurați. Deseori refuză alimentația din motive de vinovăție, fie că nu

au cu ce o plăti, fie în sfârșit pentru motivul că esofagul, stomacul, intestinele nu funcționează, „au putrezit“. Una dintre pacientele noastre aparent conservată din punct de vedere intelectual, afirmă că nu a avut scaun de luni de zile, că alimentele ingerate au luat o formă gazoasă și prin presiunea lor au format o fistulă cu orificiu de evacuare în regiunea coloanei lombare. Gazele respective de o „toxicitate deosebită“ răspîndindu-se în salonul de patru persoane, prezentau un pericol extrem pentru celelalte paciente, drept care bolnava le avertiza și solicita insistent ca zi și noapte să păstreze ferestrele deschise. Ideile delirante cu coloratura particulară amintită sînt însoțite de halucinații și uneori de pseudohalucinații auditive cenestezice, iar în perioadele confuzive (de obicei delirant oneroide) de halucinații vizuale. Halucinațiile auditive cu caracter verbal anxiogen, îmbrăcînd forma unor voci care vorbesc de după zidurile încăperii, de după ușă, acuzînd bolnavii, comentîndu-le fărădelegile, sau apar ca voci ale soției, soțului, copiilor care, zbatîndu-se în chinurile morții cer bolnavului ajutor. Halucinațiile vizuale, așa cum am relatat mai sus, apar mai ales în cadrul unor episoade confuzive (delirant oneiroide) sub forma unor scene terifiante („exterminarea familiei“, „distrugerea orașului“, „catastrofe ale țării, continentului“ sau „întregului glob pămîntesc“) față de care bolnavul se simte vinovat și responsabil. În special în perioada fazelor confuzive pacienții prezintă false recunoașteri.

Tulburările somatice sînt de obicei mai importante decît în fazele depresive ale psihozei maniaco-depresive. Dintre acestea, H. Ey remarcă denutriția, deshidratarea (legată probabil de agitația psihomotorie), cît și o serie de tulburări cardiovasculare, hepatobiliare și renale.

După tipul de debut și în special după tipul de evoluție și manifestările clinice au fost delimitate forma acută malignă, forma stuporoasă și forma delirantă.

Forma acută malignă evoluează pe tipul delirului acut. Ea mai este cunoscută și sub denumirea de psihoza fricii („Angstpsychose“) descrisă de Wernicke și caracterizată ca o depresie anxioasă confuzivă cu agitație psihomotorie extremă, în care bolnavii se frămîntă perpetuu, își frîng mîinile, își smulg părul, gem fără încetare, cer ajutor, strigă îngroziți de moarte pînă răgușesc. Deseori comit tentative de sinucidere (lipsite de caracterul coerent al tentativelor de sinucidere „lucide“), se automutilează, se lovesc cu capul de pereți, își înfig unghiile în gît, își sfișie pielea etc. Stările de agitație puternică alternează uneori cu perioade scurte de acalmie în care bolnavii semiorientați vagabondează prin salon pe coridoarele spitalului. Producția psihotică este bogată și în general terifiantă, anxiogenă. Adesea forma acută malignă după un interval relativ scurt de evoluție (de la cîteva săptămîni la cîteva luni pînă la un an) se însoțește de fenomene cașectice progresive în care interferența unor boli somatice poate fi fatală.

Forma stuporoasă se întîlnește în plin presenium și este caracterizată prin împietrirea mimicii în durere și anxietate, astfel încît cu toată imobilitatea stuporoasă, mimica exprimă o stare de tensiune, de durere

profundă: fruntea încrețită în omega melancolic, sprâncenele ridicate, comisurile labiale coborâte, privirea în jos sau ațintită în gol, ochii fără lacrimi și fără strălucire, capul plecat, iar brațele cad pe lângă corp. Relațiile cu exteriorul se limitează doar la schișarea unor gesturi abia perceptibile, refuză alimentele și de obicei răspunsurile la solicitările verbale sînt minime sau inexistente. Starea aceasta de inhibiție poartă în ea potențialul unor dezinhibiții sub forma de raptus, în care pacienții pot comite tentative de suicid. Trebuie de asemenea menționată posibilitatea trecerii formei stuporoase într-o melancolie agitată.

O a doua variantă a melancoliei de involuție (forma stuporoasă) este cea „*rigidificată*” descrisă de Medow și confirmată de o serie de alți autori (Jislin, Bronisch, C. Müller și colab.). Este vorba de o melancolie de involuție, care după ani de evoluție de la debutul anxios cu agitație psihomotorie și în special cînd ajunge la etapa senilă, tensiunea afectivă scade treptat în intensitate, iar agitația psihomotorie sărăcește, devine rigidă, monotonă și stereotipă îmbrăcînd în ultimă instanță aspectul unei melancolii plate, apatice și inhibate. C. Müller și colab. menționează posibilitatea evoluției acestei forme senile a melancoliei de involuție către demență veritabilă. G. Jislin interpretînd mai larg posibilitatea evoluției melancoliilor agitate din presenium către forme de melancolie inhibată în perioada de senilitate consideră acest tablou clinic nu ca o variantă atipică a unor forme ale melancoliei de involuție, ci ca un stadiu posibil pentru fiecare dintre ele.

Forma delirantă se caracterizează prin existența producției interpretative, a ideilor de autoacuzare, de vinovăție, a convingerilor delirante de coloratură hipocondrică de tipul celor descrise mai sus în cadrul sindromului Cotard. Producția delirantă este asociată cu tulburări de percepție, în special sub forma iluziilor de persoană, a halucinațiilor cu conținut anxios și de obicei strîns legate de producția delirantă. Uneori în tabloul clinic pot fi decelate fenomene pseudohalucinatorii și unele elemente semiologice care amintesc sindromul de automatism mental. Acestea apar destul de rar și spre deosebire de sindromul de automatism mental din schizofrenie producția delirantă și halucinatorie, oricît de absurdă ar fi, ea păstrează legătura cu unele evenimente trăite, cu persoane concrete care, de obicei își desfășoară existența în jurul bolnavului, fiind vorba de vecini, colegi de serviciu, membrii familiei, casa sau apartamentul bolnavului, apartamentele vecine, salonul sau pavilionul din spital.

Weitbrecht caracterizînd tulburările de percepție întîlnite în general în psihozele de involuție menționează că „*vocile*” după conținutul lor exprimă starea afectivă a bolnavilor și că de cele mai multe ori ele exteriorizează deznădejdea și sentimentul de vinovăție. Tot el subliniază pe bună dreptate că atunci cînd apar halucinațiile corporale cresc în intensitate fenomenele delirant-paranoide. Ceea ce ni se pare și mai important pentru înțelegerea structurii acestor psihoze (a melancoliei de involuție în special) se referă la faptul că Weitbrecht consideră că în multe psihoze de involuție se observă creșterea treptată în intensitate a fenomenelor lezionale, organice cerebrale. Autorul menționează că

stările melancoliforme cu inhibiție profundă, negativism și lipsa de contact se dovedesc atât după datele clinice cât și după cele anamnestice (inclusiv după datele despre aparținători) a fi schizofrenie și nu melancolie de involuție. Spre deosebire de aceste forme autorul subliniază că grupa psihozelor ciclotimice de nucleu se caracterizează în special prin stabilitatea lumii înconjurătoare, lipsa ei de modificare în sens abstract și ireal.

Tuturor formelor clinice le sînt caracteristice ideile și tentativele de sinucidere. Realizarea acestora este posibilă și mai frecventă îndeosebi în formele agitate, în timpul raptusurilor care interferează formele stuporoase sau în timpul unor episoade confuzive. Frecvența sinuciderilor în melancolia de involuție este mare și se înscrie în numărul crescut al sinuciderilor semnalate la această vîrstă. Între acestea se enumeră sinuciderile în cadrul fazelor depresive ale psihozei maniaco-depresive sau în cadrul unor depresii reactive uneori de intensitate înșelătoare nevrotică.

Admițînd deci existența melancoliei de involuție ca entitate nozologică deosebită de celelalte psihoze afective care își continuă evoluția sau au debutul situat la această vîrstă, menționăm că este lipsită de temei științific și dăunătoare din punct de vedere practic tendința de a pune cu ușurință acest diagnostic. Astfel, în unele clinici și spitale marea majoritate a depresiilor cu debut tardiv sînt consemnate cu invariabilul termen de „melancolie de involuție”. Ca și Weitbrecht susținem că diagnosticul de melancolie de involuție să fie rezervat numai depresiilor cu coloratura descrisă mai sus, depresii care au o evoluție progredientă (fără remisiuni și intervale libere) și care mai devreme sau mai tîrziu asociază fenomenele slăbirii intelectuale și uneori a unei demențe senile mixte sau vasculare.

Admițînd aceste criterii stabilite de Weitbrecht, menționăm totuși posibilitatea evoluției melancoliei de involuție (așa cum de altfel subliniază H. Ey) către o stare hipocondrică sau delirantă cronică caracterizată printr-un conglomerat de idei de autoacuzare, prejudiciu și persecuție care asociază și ea mai devreme sau mai tîrziu fenomenele specifice ale slăbirii intelectuale.

Desigur că ni s-ar putea reproșa faptul că din moment ce unele dintre melancoliile de involuție duc în evoluția lor la o stare demențială, de ce mai admitem postulatul unei entități nozologice pentru ele și nu le considerăm doar ca o etapă premergătoare instalării tabloului morbid demențial. Deși nu considerăm acest reproș lipsit de logică, admitem că nu putem defini o boală numai după ultima etapă care de cele mai multe ori nici nu poate fi prevăzută cu ani înainte. În al doilea rînd toată etapa instalării treptate a tabloului demențial vascular sau senil rămîne convingător dominată de coloratura melancolică. În același timp pe baza experienței clinice și a datelor anatomo-patologice, noi nu putem exclude prezența unor factori somatici și psiho-organici în nici una dintre formele de melancolie de involuție. Mai mult chiar, dacă nu se poate decela existența unui sindrom demențial frust sau evident în

toate melancoliile de involuție devine în timp aproape constant și evident complexul simptomatologic al invalidității ireversibile ca expresie a slăbirii intelectuale și în general al deteriorării psihice și sociale a pacienților.

Ni se pare interesant să amintim și să continuăm să expunem succint cam ce cuprinde conceptul de depresie de involuție care, după o serie de autori (Kielholz, C. Müller) nu se confundă nici cu melancolia de involuție și nici cu celelalte tipuri de depresie. Este vorba de reluarea termenului de „depresie de involuție” menționat de Bumke și Kehrler și prin care o serie de autori mai vechi (Luxemburger, Ewald, Malamud și mai recent Kielholz) înțeleg depresiile care apar la vârsta de involuție, având ca factori determinanți ereditatea. Ar fi vorba de persoane a căror structură premorbidă se caracterizează printr-o conduită de rezervă, de stăpânire de sine cu excese de conștiință și tendință la introversiune și care odată cu vârsta tind către solitudine, resemnare și neîncredere (după C. Müller). Kielholz adaugă că îmbătrânirea prematură a acestor persoane ar duce mai frecvent la instalarea unei „depresii de involuție” de acest gen. Tematica acestor depresii este după C. Müller de obicei uniformă, fiind vorba de trăirea dureroasă și conștientă a diminuării facultăților fizice și psihice ale îmbătrânirii. În al doilea rând ea ar cuprinde un fel de autoanaliză morocănoasă în legătură cu speranțele pierdute. În această situație lipsa de forță necesară alegerii unui nou drum face ca bătrânețea să fie trăită ca un fenomen „pur negativ”. Din câte se poate deduce din descriere, ar fi vorba de aspecte depresive, nevrotice care apar la o anumită categorie de persoane aflate la o vârstă cuprinsă între 45—60 de ani. De altfel însuși C. Müller ca și Kielholz, subliniind frecvența mare a acestui tip de depresii, menționează că ele confirmă punctul său de vedere conform căruia „depresiilor de involuție” deși li se atribuie un caracter propriu, ele nu reprezintă în nici un caz o maladie de senescență propriu-zisă.

2. *Stările maniacale presenile* sînt mult mai puțin frecvente decît melancolia de involuție și în general față de diversele forme pe care le îmbracă la această vîrstă psihozele afective depresive. Citîndu-l pe Kraepelin și bazat pe observațiile clinice a 7 cazuri proprii, Urechia (1927) considera că acești bolnavi prezintă un tablou mixt în care se intrică simptome maniacale și paralitice, agitație cu idei de grandoare absurde, puerile, contradictorii, cît și unele simptome depresive. Autorul român remarcă prezența fenomenelor arteriosclerotice și evoluția cazurilor către o stare dementială.

Mayer-Gross apreciază că hipomania sau mania ar reprezenta 5—10% dintre psihozele afective ale vîrstei înaintate. Acestea se caracterizează prin hiperreactivitate, fugă de idei, idei extravagante de putere, de grandoare cu caracter fantastic sau pueril la care se adaugă preocupările amoroase și tendințele erotice finalizate fără scrupule în diverse aventuri.

Zeh (1956) în baza studiilor fenomenologiei maniei din perioada de involuție menționează în primul rînd accentuarea particularităților carac-

teriologice, gravitatea mult mai mare a stărilor de agitație psihomotorie acută, frecvența elementelor catatonice, paranoide și a celor confuzive. H. Ey subliniază că stările maniacale presenile se deosebesc de cele din psihoza maniaco-depresivă prin faptul că predomină agitația nocturnă, sint frecvente stările confuzive, halucinațiile vizuale terifiante, halucinațiile auditive și ideile delirante. Similar melancoliei de involuție, starea de agitație psihomotorie asociată cu o serie de tulburări somatice poate lua aspectul unei manii confuzive care evoluează către un delir acut terminal. Caracterizând simptomatologia stărilor maniacale în funcție de vîrstă, C. Müller și colab. (1969) menționează că odată cu vîrsta mania devine mai grosieră, mai plată și stereotipă, iar din punct de vedere al repercusiunilor sociale mult mai gravă; de aceea se impun măsuri de prevedere și adesea punerea bolnavului sub tutelă. Această măsură este indicată în special în cazul bătrînilor care, în cadrul maniei sint dezinhibați sexual, fac planuri absurde de însurătoare, se laudă cu potența lor sexuală etc. Autorii amintiți evidențiază și posibilitatea unor stări hipomaniacale sau maniacale mai ușoare în care comportamentul ludic al bolnavilor este mai puțin exprimat. Ei, ca și alți autori citați mai sus, susțin de asemenea posibilitatea interferențelor confuzive cu trăsături catatonice și a elementelor paranoide.

Din expunerea acestor opinii se poate deduce lipsa unui contur net între starea maniacală de involuție legată de o presenescență patologică sau de un sindrom psihoorganic ca atare și stările maniacale din circuitul maniaco-depresiv cu debut tardiv sau care-și continuă desfășurarea și la această vîrstă. Deși Zeh caută să distingă mania involutivă de mania senilă totuși nici această delimitare nu este suficient de convingătoare, deoarece tipurile de manie senilă descrise de el pot fi întîlnite și în etapa involuției (vezi mania senilă). De altfel o serie de autori (H. Ey, Mayer-Gross, Ciompi, Hamilton) tratează împreună mania de involuție cu mania senilă. Însuși C. Müller în manualul său de gerontopsihiatrie deși caută să deosebească tipurile de manie după vîrstă se oprește mai mult la caracteristicile maniei senile. În privința maniei de involuție el citează doar cele cîteva caracteristici descrise de Zeh. Evidențind aspectele polimorfe ale stărilor maniacale care apar la această vîrstă, Weitbrecht (1960) menționează că fazele maniacale apar de cele mai multe ori sub forma unor explozii fugace sau a unor episoade scurte. Spre deosebire de Zeh, el afirmă că nu a observat psihoze maniacale curate de climax sau de involuție. Menționează însă că prognoza fazelor maniacale se înrăutățește în anii involuției.

Din toate punctele de vedere expuse mai sus se degajă recunoașterea unanimă a unor sindroame sau stări maniacale care apar sau își continuă evoluția la vîrsta înaintată. Ele se întîlnesc în această perioadă mult mai rar decît la alte vîrste și au în general după majoritatea autorilor un prognostic mai prost. Ca și alți autori (Ciompi, C. Müller) considerăm că și la această vîrstă apar stări maniacale (faze) cu debut tardiv și faze ale psihozei maniaco-depresive care se continuă păstrînd totuși caracterul reversibil (intermitent sau remitent) și care nu au nimic comun cu presenescența sau senescența patologică. Spre deosebire de

acestea episoadele, stările sau sindroamele maniacale de involuție (prezenile) au un caracter mult mai polimorf, preocupările de prejudiciu și urmărire intrucându-se cu fenomene delirante de mărire și bogăție cu aspect absurd, contradictoriu și pueril amintind productivitatea delirantă din forma expansivă a paraliziei generale progresive. Aceste stări îmbracă frecvent forme paranoide în care halucinațiile vizuale sau auditive reflectă de asemenea starea mixtă a trăirilor delirante polimorfe. În acest sens putem întâlni halucinații auditive și vizuale cu ecou afectiv, pozitiv legat de fondul euforic și trăirile delirante de bogăție și mărire, cât și halucinații vizuale terifiante asociate cu halucinații auditive cu conținut neplăcut, persecutoriu sau de urmărire. În cazurile observate de noi, euforia era labilă adesea cu treceri bruște către stări de agitație coleroasă cu note de anxietate mai ales către seară și în timpul nopții.

În același timp am remarcat diferențe mari în exteriorizarea comportamentului euforic. Astfel am sesizat perioade scurte în care glumele și calambururile mai apropiate de cele tipice maniacale erau prompte și reușeau să trezească emoții pozitive, realizând uneori față de ambianță aspectul contagiunii caracteristice. Aceste perioade scurte erau urmate de glume seci, de asociații după rimă și asonanță lipsite de sens, plate, de obicei de aspect pueril, nătîng și stereotip. Dezinhibiția erotică manifestă în aceste etape capătă un aspect vulgar și de o trivialitate deosebită cu propuneri directe, publice și treceri la act, cu denudări sau neglijențe în ținută de aspect ostentativ care frizează exhibiționismul. Una dintre pacientele noastre a păstrat aspectul unei dezinhibiții erotice cu totul ieșită din comun, astfel încît la vederea oricărei persoane de sex opus își descoperea regiunea sexuală, reolamînd cu insistență apropierea. Lipsa de răspuns era urmată de o stare de agitație furibundă. De altfel în cadrul unui episod de acest gen asociat cu o stare confuzivă acută, bolnava a decedat în clinică după circa 3—4 săptămîni de la internare.

Împreună cu H. Ey menționăm frecvența stărilor confuzive în care fenomenele de agitație psihomotorie dezordonată se poate intrica și cu elemente de negativism, incoerență a proceselor asociative, deși pacienții păstrează în general aspectul logoreic.

Avînd în vedere conceptul de psihoze de involuție și necesitatea delimitării în continuare a melancoliei de involuție, noi sîntem de părere că nu trebuie confundate sindroamele sau stările maniacale de involuție cu fazele sau stările maniacale ciclice din sfera psihozelor afective de tip maniaco-depresiv. Ca și în cazul melancoliei de involuție considerăm că stările maniacale se identifică cu criteriul ireversibilității. Din acest punct de vedere am observat stări maniacale sau hipomaniacale de involuție cronicizate care, în timp au asociat fenomene dementiale multiple, creînd tabloul clinic al unor demențe globale sau lacunare cu nuanța ușor logoreică și euforică, amintind parțial aspectele de tip moriatic din presbiofrenie. De obicei mania de involuție a apărut sau a asociat în timp fenomenele vasculare care pe de o parte au mărit labilitatea fondului afectiv, iar pe de altă parte a scurtat existența bolnavilor în special prin decompensări cardiovasculare.

3. *Psihozele paranoide și paranoia de involuție.* În introducerea capitolului, noi am expus succint o serie de puncte de vedere din care se desprind orientări cu aspect aparent diferit, dar care în fond nu sînt în totalitatea lor contradictorii, unele dintre ele completîndu-se reciproc. Astfel, în majoritatea lor se desprinde în primul rînd necesitatea delimitării unui grup polimorf de psihoze delirante de involuție. Dintre ele unele se apropie de paranoia lui Kleist, altele de parafrenia de involuție descrisă de Serko și Halberstadt, altele de delirul de prejudiciu descris de Kraepelin. În majoritatea lor autorii mai vechi și cei ai zilelor noastre recunosc componenta psihosocială în determinismul complex al acestor psihoze, recunosc rolul important al factorilor somatici, endocrinometabolici și a factorilor organici cerebrali (Runge, H. Ey, Seelert, Weitbrecht, Schimmelpenning etc.).

Noi, deși considerăm că vîrsta critică la care ne referim determină anumite particularități ale tabloului clinic al tuturor psihozelor care apar la această etapă, susținem ca și alți autori (C. Parhon-Ștefănescu, Snejevski, Halberstadt, H. Ey, Benoit, Runge, Kehrer, Weitbrecht etc.) că după desfășurarea tablourilor psihopatologice se poate delimita grupa psihozelor delirante de involuție de grupa psihozelor delirante de altă natură și de etiologii diferite cum sînt schizofrenia, parafrenia (Kraepelin), psihozele paranoide reactive, paranoia etc. Considerăm unilaterale și în discordanță cu realitatea clinică opiniile conform cărora este negată existența unor entități nozologice de involuție și mai ales pe acelea care apreciază că toate psihozele delirante ce apar în presenium sînt psihoze de natură schizofrenă, fie ele și cu etiologii diferite (M. Beuler, Mayer-Gross, Klages).

Rațional și demn de luat în considerație este conceptul de psihoze schizoforme pe bază organică susținut de Schimmelpenning și în parte diferențierea făcută de el și Post (1967, 1968) între „halucinoza paranoidă” și „psihozele asemănătoare schizofreniei” (cu delir în general inteligibil cu teme persecutorii limitate la conținutul halucinozei pe de o parte și schizofrenia tardivă propriu-zisă pe de alta).

Definiție. Psihozele delirante de involuție reprezintă un grup polimorf de tablouri clinice cu structură paranoidă, parafrenică sau paranoică, apar pentru prima dată în presenium, fiind caracterizate printr-o evoluție îndelungată, de obicei progredientă care, de cele mai multe ori fie că progresează către o stare de slăbire intelectuală, fie că realizează o trecere de obicei treptată către o stare dementială de tip senil sau vascular.

Din această definiție se desprinde în primul rînd legătura dintre tablourile clinice și presenescența patologică, posibilitatea evidențierii mai devreme sau mai tîrziu a elementelor psihoorganice, aspecte de care se leagă probabil în parte polimorfismul structurilor morbide pe care ele le pot îmbrăca.

Simptomatologia generală. Psihozele paranoide de involuție apar adesea în urma unor traume psihice, boli somatice, fiind de cele mai multe ori precedate de sindromul neurasteniform de involuție și în special de exacerbarea sau modificarea reacțiilor comportamentale.

Astfel, bolnavii devin suspicioși, nemulțumiți, irascibili, nepoliticoși în relațiile cu cei din jur, neglijenți în ținută și față de îndatoririle lor profesionale și familiale, cu preocupări exagerate față de starea de sănătate proprie, iar uneori cu vădite preocupări de gelozie, motiv permanent de încordare și conflictualitate în sinul familiei. După boli infecțioase, intervenții chirurgicale, stări toxice, tabloul paranoid poate avea un debut acut cu fenomene marcate de agitație psihomotorie, care se desfășoară uneori pe fundalul unor stări confuzive delirant oneiroide. Unele dintre ele după o perioadă relativ scurtă de timp, după risipirea stării confuzive se remit, în aceste cazuri nefiind vorba de psihoze paranoide de involuție, ci de accidente psihotice cu determinism dominant somato-toxic. Celelalte cazuri însă după perioada acută confuzivă, ca și cele cu debut insidios tind către conturarea unor tablouri clinice delirant-paranoide, parafrenice sau de structură paranoică cu evoluție cronică.

Tematica delirantă se desfășoară de cele mai multe ori pe fundalul unei dispoziții depresiv-anxioase și mult mai rar au la bază o stare afectivă maniformă. De obicei și în aceste ultime cazuri este vorba mai degrabă de un fond mixt, labil, în care se intrică elementele logoreice cu fenomene de cverulență și o stare generală de disconfort și încărcătură afectivă negativă, care aminteste de stările disforice ale toxicomanilor, epilepticilor și în general a pacienților cu sindroame psihoorganice.

Tematica delirantă care domină tabloul clinic este caracterizată generic de Knoll ca avînd „coloratură de climacteriu și de involuție“. Au fost astfel considerate caracteristice perioadei involutive ideile delirante sexuale (Kleist, Albrecht, Serko), ideile de gelozie (Kraepelin, Kleist), ideile de otrăvire (Kleist, Albrecht), deteriorarea locuinței (Kraepelin), delirul de influență prin mijloace fizice (Kraft-Ebing), ideile de relație, prejudiciu (moral), de a fi batjocorit (Albrecht). La toate acestea Knoll mai adaugă ideile hipocondrice, ideile mistice, delirul de negație, ideile de graviditate (la femei), iar Janssen pe cele cu caracter erotoman. Ultimul autor consideră că aceste deliruri sînt motivate inteligibil, biografic, în esență ele fiind deliruri care exprimă neîndeplinirea unor dorinți, a unor idealuri de viață.

Conținutul delirant este dominat în special de temele de persecuție, urmărire, gelozie, prejudiciu moral sau material, aproape nelipsite fiind preocupările sau ideile cu coloratură hipocondrică. În formele cu structură paranoid-halucinatorie sau parafreniformă, ideile delirante sînt precedate, apar concomitent sau sînt urmate de tulburări de percepție, în special de tip auditiv, vizual, cenestezic. În general conținutul tulburărilor de percepție este legat de cel al ideilor delirante și întreaga simptomatologie productivă, oricît de absurdă, confabulatorie sau fantastică ar fi, ea păstrează oarecare legătură inteligibilă cu evenimentele trăite de bolnav, cu elementele de ambianță în care el și-a desfășurat existența. În acest sens deseori urmăritorii și persecutorii bolnavilor sînt vecinii de apartament, colegii de birou, adeseori soțul, soția sau alte rude apropiate cu care au avut în mod real anumite conflicte, anumite diferende. De aceea întîlnim frecvent în declarațiile bolnavilor că vecinii, colegii,

rudete vor să-i distrugă, să-i despartă de soț sau soție, să-i otrăvească sau să-i facă de rîs în societate. Legat de această tematică delirantă, aud vocile persecutorilor care-i blamează, fac aluzii la calitățile lor morale și sexuale, „mai ales la impotența lor sexuală“, poartă discuții cu partenera sau partenerul propunîndu-i întâlniri amoroase. Uneori vocile îi pun în gardă în legătură cu aceste întâlniri, cu comploturile, orgiile sau infrațiunile care se produc în apartamentele vecine. De multe ori în această situație, pentru a preîntîmpina eventualul atac din partea urmăritorilor, bolnavii încuie ușile, se ascund în diferite colțuri ale locuinței sau, din contră, organizează (în special cei cu structură parafreniformă sau paranoică) scene de demascare publică, se adresează diferitelor organe de stat pentru a-i proteja sau a le face dreptate, caută cu insistență să schimbe domiciliul etc. În cîteva cazuri observate de noi, în care pacienții au reușit să-și schimbe domiciliul (este vorba în special de pacienții cu halucinații auditive, verbale persistente) liniștea himerică de la noua locuință a fost înlocuită rapid de reapariția mai intensă și mai extinsă a acțiunii persecutorilor în persoana noilor vecini, intrați în slujba vechilor urmăritori. Ni se pare oarecum caracteristică nota interpretativă puternică care are ca sursă de alimentare gesturile obișnuite, atitudinile cele mai inocente de bunăvecinătate, mai ales la bolnavii cu preocupări dominante de gelozie. Uneori pot fi întîlnite idei delirante cu conținut mistic (mai ales în cazul structurilor parafrenice), cît și idei de mărire sau de bogăție. În general însă în marea majoritate a cazurilor ele apar secundare și sînt fragmentare și episodice, dominante rămînînd preocupările de persecuție și urmărire.

Deși în general ideile delirante au oarecare legătură între ele, de obicei nu se ajunge la un delir sistematizat ca în parafrenie sau paranoia (așa cum sînt descrise de Kraepelin).

Comportamentul bolnavilor concordă cu conținutul ideilor delirante și în funcție de caracterul delirului bolnavii sînt uneori închiși, izolați, alteori irascibili, agresivi. În cadrul lucrărilor efectuate în clinică, unul dintre noi a studiat un lot de 35 de pacienți cu psihoze paranoide de involuție pe care a reușit să le sistematizeze în 3 subgrupe și anume:

a) Subgrupa cu structură paranoidă (8 cazuri) a fost delimitată pe baza existenței sindromului delirant-halucinator, nesistematizat, polimorf și cu evoluție continuă progredientă care a dus la o incapacitate definitivă de muncă.

b) Subgrupa cu structură parafrenică (17 cazuri) a fost delimitată după criteriile unei conservări mai mari a coerenței delirului, chiar dacă acesta nu păstra o sistematizare riguroasă, după existența mai frecventă a automatismului mental și o conservare mai bună a ordinii în activitate.

c) Subgrupa cu structură paranoică a cuprins cazurile în care lipseau halucinațiile, iar delirul avea un grad mai mare de sistematizare față de restul cazurilor fiind predominant elaborat prin mecanisme interpretative. Autorul adaugă că nici un caz studiat de el nu corespunde riguros descrierii paranoiei clasice kraepeliniene prin lipsa de amploarea delirului, prin atitudinea în care intră în mare măsură un aspect inert

sau pasiv, prin lipsa paramneziilor etc. Subliniind evoluția continuă a majorității cazurilor, G. Constantinescu evidențiază lipsa disocierii de tip schizofren și asocierea la fiecare dintre bolnavii studiați, fie a afecțiunii vasculare cerebrale, fie a fondului involuțional cerebral.

Pe aceeași linie revenim la lucrările lui Schimmelpenning (1959, 1965) care se ocupă de descrierea unor „reacții și dezvoltări paranoide, care au la bază sindroame de atrofie cerebrală” cât și de „psihozele paranoide ale celei de a doua jumătăți a vieții” (1965). El afirmă că atrofia corticală are un rol dublu, deoarece ea pe de o parte duce la modificări cu caracter favorizant apariției delirului, pe de alta constituie sursa unor trăiri care îl prelungesc. Caracteriologic bolnavii săi aveau o dispoziție contrastantă cu sentiment de sine exagerat și insuficiențe ascunse. El considera că succesul profesional nesatisfăcător, rămânerea într-o poziție de subordonare și dependență întreține o stare de iritație permanentă pentru mândria personală. În această constelație de „pregătire delirantă” boala atrofică cerebrală ar fi aceea care duce la decompensarea și la apariția psihozei delirante. În lucrarea sa cu caracter monografic (1965) autorul apreciază că 67 de cazuri din cele 82 studiate prezentau aspecte schizoforme, înțelegând prin aceasta psihoze paranoide asemănătoare schizofreniei în care acuzele subiective, modificările de personalitate de tip organic instalate prepsihotic, datele examenului psihic și somatic, precum și tabloul psihopatologic (mai ales în sfera expresiei și afectivității) indicau existența unei îmbolnăviri organice cerebrale. Același autor deosebește în cadrul psihozelor schizoforme, psihoze cu evoluție episodică și periodică cu tulburări paranoid halucinatorie și instalare acută și cele cu formă de evoluție cronică și în care, mai frecvent ca în prima grupă, se instalează un psihosindrom organic cu demență gravă. Aceste date confirmă deci și nu exclud psihozele paranoide de involuție, cel puțin pentru faptul că aspectele particulare multiple ca inteligibilitatea delirului, nota reactivă, mica amplitudine, demența de tip organic nu-i sînt particulare schizofreniei, fie ea și tardivă. Acesta este motivul pentru care autorul de fapt nici nu vorbește de schizofrenie tardivă, ci de psihoze schizoforme care apar începînd cu vîrsta de 40 de ani, înglobînd în această categorie de psihoze și pe cele care apar în deceniul al 7-lea, al 8-lea, deci în plină perioadă senilă. Aspectul organic al acestor psihoze este subliniat de asemenea de către Weitbrecht atunci cînd în tabloul clinic apar halucinații olfactive și gustative (legate de ideile de otrăvire) cât și halucinațiile corporale (cenestezice) care pot îmbrăca în special în perioada senilă forma psihozei cu ectoparaziți descrisă de Ekbohm și introdusă de Benoit în grupa psihozelor delirante acute cu formă paranoică (deși este vorba de delir plus halucinații).

O privire sintetică a evoluției concepțiilor despre psihozele paranoide de involuție duce la concluzia că limitele dintre formele clasice stabilite de Kraepelin (delirul de prejudiciu), Serko și Halberstadt (parafrenia de involuție) și Kleist (paranoia de involuție) s-au șters, fiind vorba de un grup de psihoze neomogene dar care au din punct de vedere psihopatologic o serie de trăsături comune caracteristice sub aspectul

conținuturilor delirurilor și halucinațiilor, al modului de elaborare și de trăire al acestora. Caracteristică este și coloratura depresiv-anxioasă a tablourilor clinice și dificultatea de a le diferenția de o altă categorie a psihozelor acestei perioade, melancoliile de involuție.

Remarcăm de asemenea faptul că evoluția este predominant defavorabilă, de tip continuu, progredient, deși bolnavii ani de-a rândul își mențin un palier de adaptabilitate mai bun decât în cazul schizofreniilor care continuă sau apar la această vîrstă.

Psihozele delirante de involuție într-o perspectivă multidimensională apar ca rezultanta unei constelații de factori etiologici psihogeni, socio-genți și genetici care acționează în cadrul fondului involuțional definit prin dimensiunile sale biologice, psihologice și sociale. Această constelație etiologică fiind variabilă în funcție de fiecare caz este probabil responsabilă de neomogenitatea structurilor psihopatologice și a diferitelor tipuri de evoluție.

În ceea ce privește problema mult controversată a existenței psihozelor de involuție și în special apartenența lor totalitară la grupa schizofreniilor este orientată în prezent mai mult spre accețiunea conceptului de psihoză schizofreniformă. Menționăm însă că utilizarea acestui concept nu trebuie să implice dezagregarea schizofrenică finală. Am putea considera psihozele delirante de involuție drept psihoze „simptomatice” avînd în vedere existența modificărilor cerebrale vasculare sau celelalte modificări involuționale necondiționate vascular. În acest caz noțiunii de simptomatic nu trebuie să i se acorde o valoare absolută deoarece, deși am putea considera elementul involuțional sau vascular ca determinant, constelația etiologică expusă mai sus este și ea absolut necesară pentru înțelegerea apariției structurii psihopatologice și chiar a evoluției acestor psihoze.

Pentru a spori interesul în cercetarea ulterioară al acestui domeniu al psihiatriei susținem că psihozele delirante de involuție își găsesc un loc important în clasificarea bolilor psihice, poate nu atît ca entitate nozologică precis conturată, ci mai mult ca grupă neomogenă de afecțiuni cu importanță euristică în patologia psihiatrică a celei de-a treia etape a existenței umane.

4. *Demențele presenile.*

a) *Catatonie tardivă*, mai este cunoscută și sub denumirea de madaia lui Kraepelin, care a delimitat-o în anul 1912. Descrierea lui Kraepelin a fost apoi completată de Grünthal și Best (1936, 1941). În ultima vreme ea a fost introdusă în grupul psihozelor de involuție degenerativ-demențiale (Mayer-Gross, 1955), Urstein o considera ca o formă catatonică tardivă a schizofreniei. Spre deosebire însă de schizofrenia catatonică, catatonie presenilă se caracterizează printr-o stare de anxietate, printr-un comportament emoțional al bolnavului, prin absența stuporului catatonic și a halucinațiilor auditive, cît și prin interferența frecventă a unor stări confuzive cu inhibiție totală. Se specifică de asemenea preocupările hipocondrice. Ceea ce deosebește însă și mai mult acest tip de catatonie, de catatonie schizofrenică propriu-

zisă, este evoluția rapidă către o stare dementială globală cu marasm general somatic și exitus după o perioadă de 6—12 luni de la debut.

În grupa demențelor presenile de tip atrofic, noi introducem și cele două demențe mult discutate în ultima vreme și anume: *boala sau demența Pick* și *boala sau demența Alzheimer*.

În ceea ce privește etiologia acestor două afecțiuni, o serie de autori atribuie eredității un rol preponderent pe baza observațiilor unor forme familiale (Grünthal, Sander și Van Ween, Van Bogaert). Urmărind în Suedia frecvența și formele de manifestare a acestor afecțiuni, Sjögren și Lindgreen au ajuns la concluzia că atât în boala Pick, cât și în cea a lui Alzheimer este vorba în primul rând de ereditate, dar că totuși apariția acestor boli depinde și de factorii de mediu extern și în special de alimentație. Acești autori au observat că în Suedia, boala Alzheimer a fost întâlnită mai frecvent pe lângă orașul Götheborg, iar boala Pick în jurul orașului Stockholm. La rândul său Venaardt, pe baza studiilor întreprinse amintește de existența bolii Pick în Indonezia și lipsa bolii Alzheimer, în timp ce în țările vestice ale Europei, Mc Menemey semnalează frecvența mai mare a bolii Alzheimer. O serie de autori (Schenk, Delay, Brion și Escurole, Sjögren și Lindgreen) subliniază faptul că aceste două demențe particulare se întâlnesc mai frecvent la femei.

În ultimele decenii există tendința de a considera boala Pick drept eredo-degenerescență sistematizată, cu atrofii de sistem asemănătoare sclerozei laterale abiotrofice, coreei Huntington, bolii Friedreich etc. În acest sens Spatz propune în anul 1952 la congresul de la Roma ca boala Pick să nu mai fie considerată ca o demență presenilă.

Multiple discuții se mai poartă încă în legătură cu vârsta la care apar cele două afecțiuni. Astfel boala Alzheimer poate apare și înainte de 50 de ani și după 70 de ani. Cu toate discuțiile însă marea majoritate a autorilor descriu aceste două forme de demențe la capitolul patologiei presenile.

b) *Boala Pick (demența Pick)* a fost descrisă de Pick în anul 1892, care ocupându-se de studiul anatomopatologic al afaziei a evidențiat la șase dintre cazurile studiate un tip de atrofie corticală localizată a unor circumvoluții cerebrale la nivelul lobilor frontali, temporali și parietali. Acest tip de atrofie a fost apoi confirmat de Alzheimer (1911), care a mai descris încă două cazuri.

Termenul de boala Pick este introdus în anul 1926 de către Onari și Spatz, care au completat descrierea tabloului anatomoclinic în baza studiului complet a încă 5 cazuri. Până în ultima vreme se aprecia că au fost publicate circa 194 de cazuri verificate anatomo-clinic.

Definiție. Boala Pick este o afecțiune psihică cu debut la involuție și se caracterizează printr-o demență globală și progresivă, palilalie, ecolalie, mutism și amimie, crize de hipotonie musculară și atrofii cerebrale corticale localizate la nivelul lobilor frontali, temporali și parietali.

Evoluția bolii se desfășoară pe o durată de 5—10 ani, timp în care se pot distinge faza de debut, perioada de stare și faza terminală.

Debutul se situează de obicei la 45—50 de ani, fiind în general insidios și lent progresiv. Anturajul remarcă de obicei modificări de compor-

tament caracterizate prin labilitatea atenției, inactivitate, neglijență în ținută și față de îndatoririle de familie sau serviciu. Slăbește capacitatea de înțelegere, critica propriilor acțiuni, pacientul devine distrat și relaxat sub raport afectiv și moral, adesea avînd preocupări erotice. Slăbirea treptată a capacității de judecată și raționament este dublată de scăderea capacității mnemice, iar activitatea devine din ce în ce mai săracă, mai stereotipă și în ultimă instanță de o monotonie particulară. Această monotonie însă este uneori întretăiată de stări de agitație psihomotorie în care bolnavii devin logoreici, euforici, puerili (amintind sindromul moriatic). Uneori în timpul stărilor de agitație psihomotorie dezordonată pot comite acte medico-legale ca furturi, incendii, delictes sexuale, care grăbesc și impun internarea.

Tot în această perioadă se poate constata o modificare caracteristică a comportamentului verbal: vocabularul și limbajul se reduc cantitativ, iar pe acest fond de sărăcire bolnavul repetă continuu unele fraze, propoziții sau cîntece, dînd impresia că le face cu o intenție de joc, deși sînt de fapt manifestări stereotipe, involuntare, automate. Pe lîngă stereotipiile verbale pot exista și stereotipiile gestuale, bolnavul fiind în stare să repete zilnic, luni de zile, aceiași acțiuni inutile.

În faza *de stare* în care se produce de obicei internarea, se constată un sindrom demential de tip frontal și tulburări de limbaj.

Demența se caracterizează prin scăderea marcată a funcțiilor intelectuale, reducerea stocului de idei și o stare de indiferență apato-abulică denumită de unii autori „aspontaneitate”. Atenția voluntară este net scăzută, făcînd examenul greoi și dînd impresia falsă că bolnavul nu înțelege, cînd de fapt nu este atent, ceea ce poate face pe examinatorul neavertizat să interpreteze fenomenul drept afazie senzorială în loc de hipoprosexie, fapt care a dus uneori la greșeli de diagnostic. În faza dementială bolnavii nu au conștiința bolii.

Comportamentul este de tip frontal, cînd euforic (moria), cînd (mai frecvent) apatic, indiferent. Stereotipiile de limbaj și activitate constatate de la debut devin acum mai sărăcite, mai simplificate, mai fragmentare.

Tulburările de limbaj constau într-o afazie nominală, adică o uitare de cuvinte în special de substantive, prin reducerea progresivă a vocabularului, simptom care nu trebuie confundat cu afazia propriu-zisă în care negăsirea cuvîntului potrivit e înlocuită cu un răspuns parafazic sau cu o intoxicare prin cuvînt, sau cu jargonofazia (așa cum întîlnim în afazia vasculară sau în boala Alzheimer).

Practic, bolnavul nu poate denumi obiectele uzuale, folosind termenii generali de „lucru, obiect, ceva”. Prin repetarea întrebării se poate obține uneori un răspuns corect (Urechia). Tulburarea de limbaj evoluează către o reducere progresivă pînă la mutism, sau mai rar către o logoree compusă din fragmente de fraze repetate stereotip, dar de obicei nu se constată fenomene logoclonice sau jargonofazice.

Așa cum a atras atenția Delay, tulburarea de limbaj nu este o afazie propriu-zisă în sensul de tulburare de focar, neurologic, ci exprimă scăderea intelectuală ca urmare a atrofiei fronto-temporale.

Stereotipia verbală îmbracă aspectul unei iterațiuni cu elementele ei caracteristice : palilalie, paligrafie și ecolalie (Guiraud).

Interesant de remarcat că spre deosebire de cazurile cu boala Alzheimer, pacienții cu boala Pick nu prezintă decît în faza terminală tulburări de orientare în spațiul imediat (bolnavul de exemplu își găsește cu regularitate patul) și nici tulburări psihotice productive.

Din punct de vedere neurologic, de obicei bolnavii prezintă căderi subite datorate unor stări critice de hipotonie globală a musculaturii scheletice.

Faza terminală durează de la cîteva luni la un an, timp în care bolnavul devine inert și se cașectizează. În stadiile avansate și mai des în această fază apare mutismul, iar expresiile mimice devin din ce în ce mai sărace ajungînd la amimie.

Guiraud insistă asupra acestui sindrom denumit de el sindrom P.E.M.A. ca expresie a inițialelor simptomelor enunțate mai sus (palilalie, ecolalie, mutism și amimie). Se constată de asemenea o serie de acte automate primitive de sugere, masticatie. În stare de cașexie și marasm, bolnavii devin gatoși și moartea survine ca urmare a unei boli somatice de obicei, a unei infecții intercurrente.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe integrarea a trei serii de date : clinice, paraclinice și anatomopatologice.

1. Date clinice : prezența unui sindrom psiho-organic demential de tip frontal după 45 de ani, cu afazie nominală și stereotipii verbale și gestuale ridică supoziția unei demențe presenile de tip Pick, mai ales după ce a fost exclusă natura tumorală a sindromului.

2. Date paraclinice :

a. Examenul electroencefalografic aduce unele elemente de diferențiere față de boala Alzheimer prin faptul că este adesea hipovoltat, ritmurile bioelectrice își pierd structura morfologică caracteristică diferitelor regiuni corticale și uneori apar fenomene de antrenare. Ritmul de bază alfa rămîne însă prezent slab modulat sau cu o frecvență la limita inferioară a normalului.

b. Examenul psihologic rămîne posibil mult timp deoarece nu sînt perturbate funcțiile simbolice. Se constată o deteriorare psihometrică la testul Wechsler-Bellevue mai ales a subtestelor care traduc o alterare a gîndirii conceptuale.

c. P.E.G. arată o formulă foarte diferită de boala Alzheimer. Se constată o dilatare simetrică a celor două coarne frontale ale sistemului ventricular ca și a extremității anterioare a coarnelor temporale. Restul corpului ventricular, răscrucea și coarnele occipitale sînt de dimensiuni normale exprimînd astfel localizarea anterioară a procesului. Astăzi nu se mai iau în considerație imaginile peri-cerebrale ci se ține cont numai de aspectul sistemului ventricular.

3. Datele anatomopatologice sînt hotărîtoare pentru precizarea diagnosticului (vezi anatomia patologică).

Diagnosticul diferențial se face cu sindroamele frontale de altă natură și cu boala Alzheimer.

Tumorile frontale pot avea o simptomatologie foarte apropiată de boala Pick, de aceea prezența unui reflex de apucare (grasping) unilateral poate fi semnificativ. În acest caz E. E. G.-ul relevă anomalii focale, iar arteriografia este în general decisivă.

Trebuie exclus de asemenea prin aceleași mijloace hematomul cronic

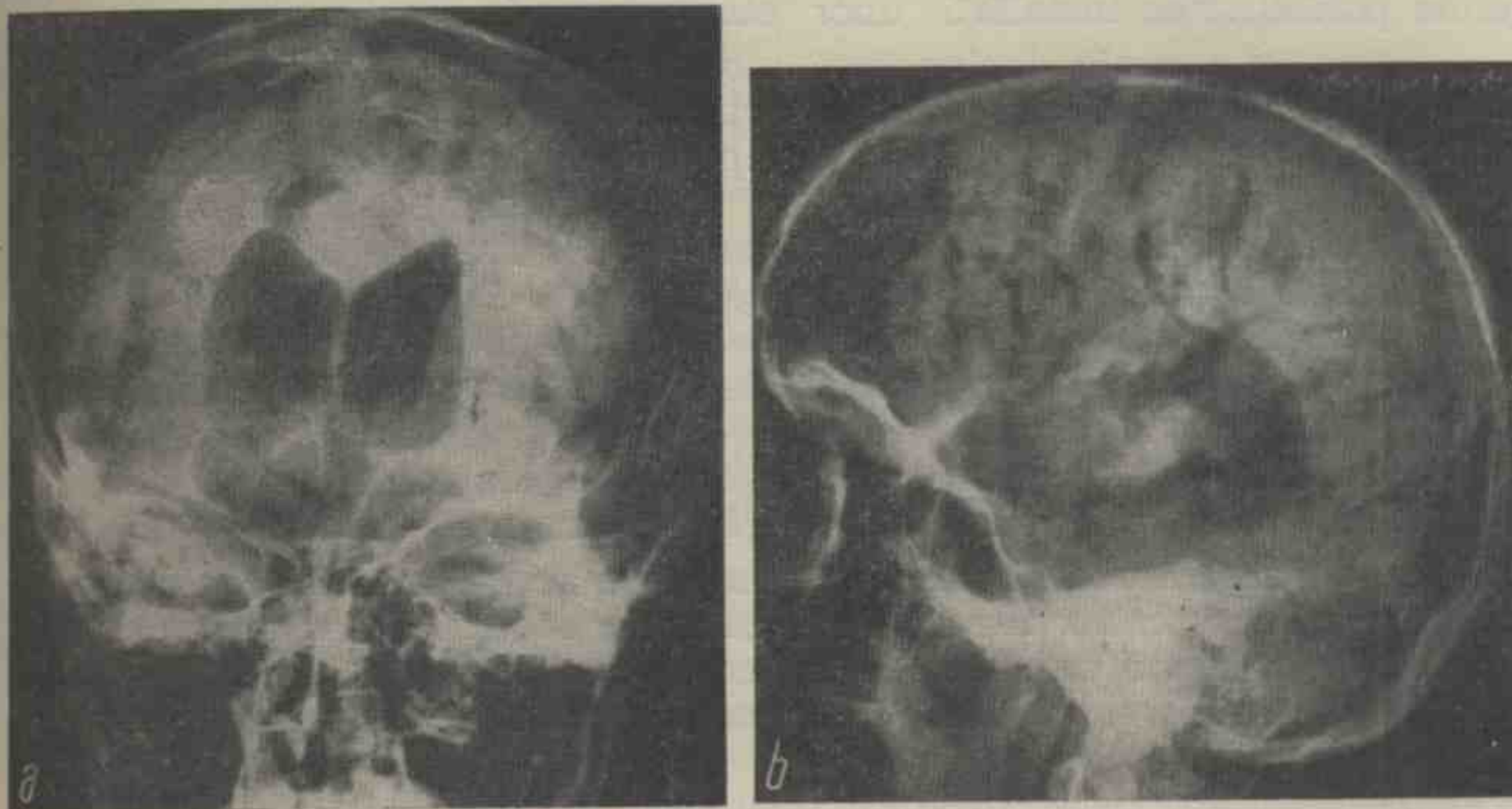


Fig. 49 a, b — Demență Pick. Bărbat de 52 de ani. Pneumoencefalografie totală față (a) și profil (b) : marcată hidrocefalie internă și dilatarea accentuată a spațiilor subarahnoidiene în regiunea fronto-parietală.

subdural. P.G.P.-ul se elimină prin examenul L.C.R.

Diagnosticul diferențial cu boala Alzheimer este redat mai jos.

Tratamentul este simptomatic și de obicei se efectuează în condițiile unei spitalizări prelungite.

c) *Boala Alzheimer* se întâlnește mai frecvent decât boala Pick și se caracterizează printr-o atrofie corticală mai generalizată afectând în orice caz și polul posterior al cortexului.

Afecțiunea a fost descrisă de Alzheimer (1904—1906) în baza examenului anatomo-patologic efectuat în cazul unei demențe întâlnite la o femeie în vîrstă de 51 de ani. Era vorba de o demență degenerativă cu atrofie corticală care, alături de multitudinea de plăci senile mai prezenta o serie de leziuni neurofibrilare. Această nouă entitate anatomoclinică a fost denumită boala Alzheimer de către Kraepelin (1910), iar descrierea mai completă a tabloului clinic a fost realizată de către Grünthal (1926).

Definiție. Boala (demența) Alzheimer este o afecțiune cu debut mai frecvent la presenilitate fiind caracterizată printr-o stare demențială cu fenomene de focar de tip afazo-agnozo-apraxic.

Tabloul clinic recunoaște ca și în boala Pick trei faze : faza de debut, de stare și faza terminală.

Debutul este de obicei lent progresiv și se poate întinde uneori pe perioade de 2—4 ani, adesea fiind greu de stabilit timpul în care au apărut primele manifestări morbide. Această perioadă se caracterizează în primul rând prin apariția și creșterea treptată în intensitate a tulburărilor de memorie. De obicei bolnavii sesizează pierderea capacității de fixare și reproducere, realizează conștient prăbușirea lor psihică de unde posibilitatea instalării unor stări depresive cu caracter reactiv.

Deficitul mnezic devine însă global, anteroretrograd, iar dezorientarea spațială capătă un aspect particular. Astfel bolnavii rătăcesc pe străzi, pătrund în locuințe străine. Aparent ei vagabondează, dar în fapt dezorientarea în spațiu, inclusiv în spațiu imediat (spre deosebire de Pick unde această orientare era mult timp păstrată) face ca bolnavul ieșit în fața casei să nu mai știe să se întoarcă. Ca în orice stare demențială, însă deficitul mnezic sărăcește conținutul noțional al gândirii și se însoțește de scăderea capacității de judecată și raționament. În aceste condiții activitatea psihică devine din ce în ce mai săracă, bolnavii devin apatici, indiferenți, iar prin neînțelegerea relațiilor dintre ei și ambianță pot deveni coleroși, agresivi la incitațiile exterioare.

Spre deosebire de boala Pick unde nu se întâlnesc de obicei fenomene psihotice productive, în boala Alzheimer încă din această perioadă pot apare episoade psihotice de tip confuziv sau paranoid cu halucinații vizuale și auditive, cu idei delirante fragmentare de prejudiciu, de gelozie.

Perioada de stare. Sfirșitul perioadei de debut și începutul perioadei de stare demențială se caracterizează prin apariția pe plan clinic a fenomenelor afazo-agnozo-apraxice. Se observă astfel că bolnavii nu mai reușesc să introducă de pildă cheia în broască, să aprindă un chibrit, să se îmbrace și să se dezbrace, să pregătească sau să strângă masa etc.

Ca și în perioada de debut pe fondul demențial apar uneori halucinații și fragmente de idei delirante cu caracter absurd. Tulburările de comportament pot uneori căpăta aspect medico-legal, în principal însă modificările patologice ale comportamentului fac aproape imposibilă rămânerea bolnavilor în mediul familial. Aceștia sînt în general iritabili, anxioși, în permanență neliniștiți, prezentînd adesea stări de agitație psihomotorie caracterizate prin turbulență nocturnă și diurnă cu țipete și crize coleroase. Tulburarea profundă a orientării în spațiul imediat face ca bolnavii să se afle adesea în permanent conflict cu ceilalți pacienți, prin faptul că nu-și găsesc patul, toaleta, lucrurile proprii, trebuind să fie în permanență protejați, supravegheați și conduși.

Sindromul afazo-agnozo-apraxic (A.A.A.) este prezent în toate cazurile și indispensabil luării în discuție al acestei entități.

Afazia este de tip senzorial, adică bolnavul nu înțelege limbajul vorbit, dă răspunsuri parafazice, nu definește corect obiectele, ci face perifraze cu cuvinte uzuale, se intoxică prin cuvînt. Adesea limbajul constă într-o logoree incoercibilă și de neînțeles, mai ales din cauză că pacienții nu pronunță cuvintele întregi, ci silabe sau părți de cuvînt.

Vorbirea lor capătă în aceste situații aspect de jargon, de unde și jargonofazia caracteristică acestei demențe.

Iteratia verbală este reprezentată prin ecolalie și palilalie; frecvente și dominante sînt însă logocloniile considerate de unii autori ca patognomonice bolii Alzheimer. În boala Pick puținele cuvinte pe care bolnavul le posedă, le pronunță corect, în timp ce în boala Alzheimer, din cauza jargonofaziei și logocloniilor, pronunțarea cuvintelor capătă un caracter greu inteligibil sau ininteligibil.

Apraxia este evidentă. Gesturile elementare de îmbrăcat, încălțat, salutul militar, aprinderea unui chibrit etc. nu reușesc și sînt înlocuite cu mișcări dezorganizate. Agnozia optică (agnozia culorilor, formelor și fizionomiilor) deși greu de precizat din cauza tulburărilor de atenție se întâlnește de obicei în demența de tip Alzheimer (datorită sediului leziunilor care afectează și polul occipital) și nu este caracteristică bolii Pick. Pentru boala Alzheimer sînt mai caracteristice crizele epileptiforme, tulburările de tip astazo-abazic și hipertonia musculară de tip parkinsonian cu fenomene de roată dințată dar fără tremor (Sjögren, Delay), cît și contracturile și parezele centrale de facial.

Faza terminală durează pînă la un an și constă în agravarea simptomelor din faza de stare ajungîndu-se la mutism cu elemente jargonofazice, agravarea tabloului neurologic, cașexie, gatism și complicațiile de decubit care explică sfîrșitul. Durata bolii este în medie de 5—7 ani, în mod excepțional putînd atinge 10—11 ani.

Diagnosticul pozitiv se realizează ținînd cont de simptomatologia specificată mai sus și de aspectele particulare paraclinice. Astfel examenul P.E.G. pune în evidență atrofii corticale difuze și o hidrocefalie internă cu dilatarea ventriculară în special în regiunea polului posterior și a răsplintiei ventriculare. Spre deosebire de boala Pick, activitatea bioelectrică corticală se caracterizează printr-o predominanță a activității polimorfe lente, hipervoltate. Predomină de obicei un ritm lent de 4—6 c/s cu o amplitudine medie de 40—60 microvolți pe fondul căreia se greșează de obicei unde lente polimorfe de 1,5—3 c/s și o amplitudine de 70—100 microvolți (Sternberg și Frenkel). După acești autori ritmul alfa chiar atunci cînd este prezent, are frecvența la limita inferioară 7—8 c/s. Chiar atunci cînd în tabloul clinic au fost semnalate crize comițiale majore lipsește complexul virf-undă. Lipsește de asemenea reactivitatea la stimuli luminoși intermitenți și la excitanți sonori, în timp ce în boala Pick au fost observate, alături de ștergerea diferențelor ritmurilor bioelectrice în funcție de derivație, fenomene de antrenare. Menționăm însă că datele EEG nu sînt nici specifice și nici patognomonice. Psihometria este necesară mai ales în faza de debut și în faza incipientă a perioadei de stare pentru a evidenția aspectele demențiale, deficitul mnezic, cît și aspectele simbolice legate de tulburările de focar.

Diagnosticul este posibil numai pe baza datelor anatomopatologice.

Diagnosticul diferențial se impune față de tumorile cerebrale, A.S.C., boala Pick etc.

1. Tumorile cerebrale se exclud prin prezența semnelor de hipertensiune intracraniană, F.O., E.E.G., P.E.G., arteriografie semnificative și în plus o evoluție rapidă.

2. În A.S.C. se pun în discuție mai ales sindroamele de silviană posterioară care dau afazie și apraxie când ating emisferul dominant.

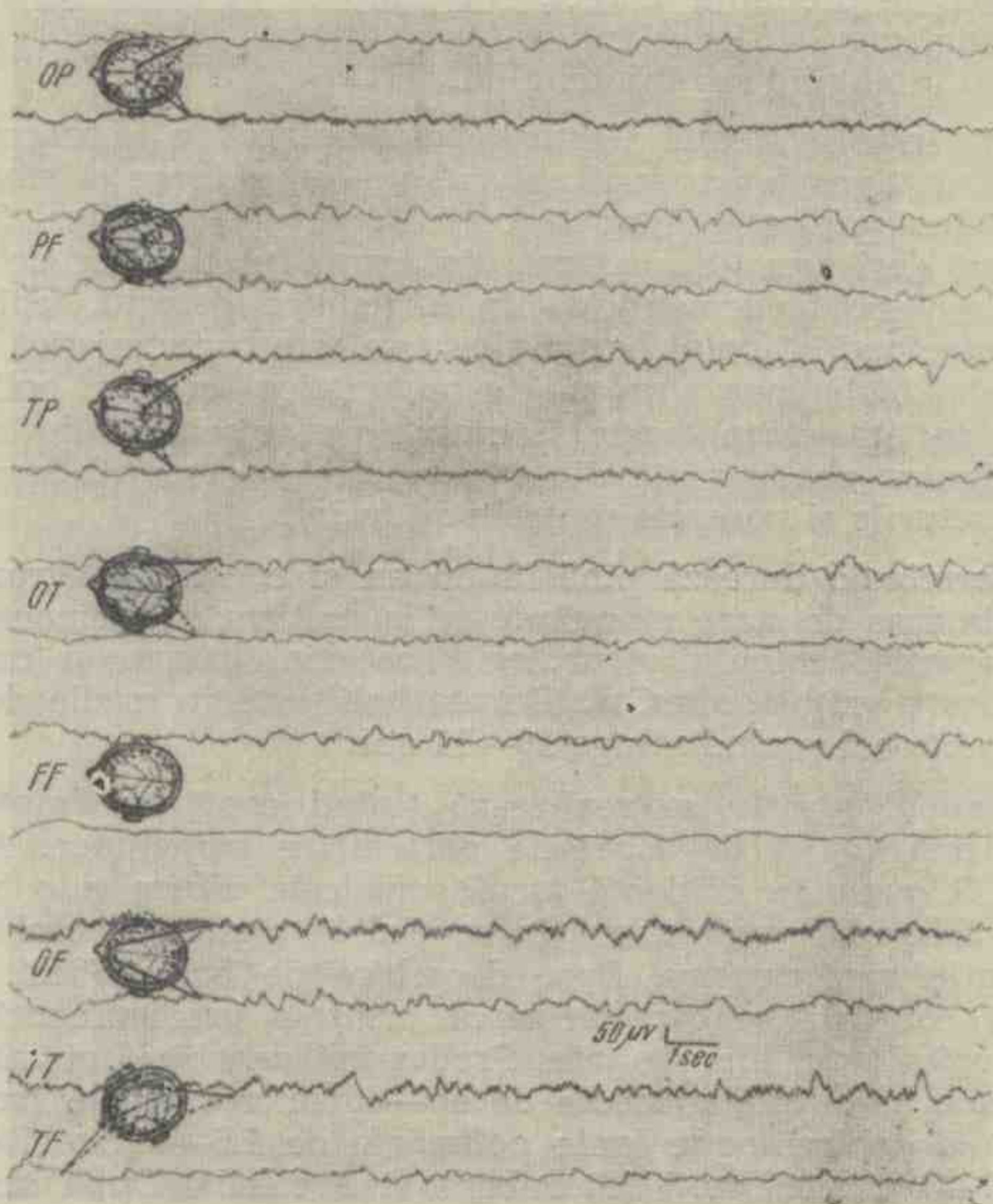


Fig. 50 — Boala Alzheimer. P.C., de 56 de ani. Disritmie lentă cu delta difuz, predominant fronto-temporal drept. Ritmul alfa absent.

Aceste accidente vasculare au de obicei un debut relativ brusc și sînt însoțite de o hemianopsie laterală homonimă, totdeauna absentă în boala Alzheimer. De asemenea găsim semne de atingere piramidală (Babinski unilateral). E.E.G.-ul arată focar unilateral și posterior, iar P.E.G.-ul o hidrocefalie asimetrică.

În ceea ce privește diagnosticul diferențial intravital între boala Pick și Alzheimer poate fi prezentat sinoptic (după Delay și Brion cu unele modificări) mai jos.

O serie de autori introduc în sistematizarea demențelor presenile boala lui Jakob-Creutzfeld, Coreea Huntington, demența prin degenerare talamică (Stern), bolile Schilder, Marchiafava, cît și alte forme de de-

Nr.	Simptome	Boala Pick	Boala Alzheimer
1	Tip de deficit mnezic	Parțial la debut	Global cu aspect amnestic antero-retrograd
2	Orientarea	Păstrată pentru spațiul imediat	Tulburare accentuată și a orientării în spațiul imediat
3	Halucinații	De obicei absente	Halucinații auditive episodice
4	Delir	De obicei absent	Idei fragmentare de persecuție, de obicei absurde
5	Depresie	De obicei absentă	Posibilă la debut, avînd caracter reactiv
6	Crize comițiale	De obicei absente	Se întîlnesc
7	Crize de hipotonie	Se întîlnesc	De obicei nu apar
8	Afazie	Absentă	Prezentă
9	Agnozie optică	Absentă	Prezentă
10	Apraxie	Absentă	Prezentă
11	Astazie-abazie	Absentă	Prezentă
12	Palilalie	Prezentă	Prezentă
13	Ecolalie	Prezentă	Prezentă
14	Amimie	Accentuată	Mai puțin accentuată
15	Mutism	Prezent	Absent
16	Akinezie	Posibilă	Accentuată
17	P.E.G.	Atrofii corticale circumscrise, hidrocefalie internă dominant exprimată la nivelul polului anterior al ventriculilor laterali	Atrofie corticală generalizată dominant parieto-occipitală. Hidrocefalie internă cu dilatarea ventriculilor laterali la nivelul răsplintiei și coarnelor posterioare
18	E.E.G.	Ritm hipovoltat, reactiv la hiperpnex cu fenomene de antrenare bioelectrică	Ritm hipervoltat, polimorf, cu unde lente de obicei areactiv

* Așa cum am afirmat mai sus, examenul anatomopatologic poate stabili în ultimă instanță boala

mențe întîlnite la această vîrstă, de exemplu, demența presenilă cu atrofie corticală, cu contur mai puțin stabilit. Considerînd că aceste ultime demențe sînt mai frecvent întîlnite în patologia neurologică și mai pe larg expuse în manualele și tratatele de neurologie, noi ne limităm doar la enunțarea lor.

d) Boala Jakob-Creutzfeld (pseudoscleroza spastică) a fost delimitată de Creutzfeld în anul 1920, iar tabloul clinic a fost expus mai complet de către Jansen și Monrad Crohn (1938). Este vorba de o afecțiune

neurologică degenerativă cu etiologie necunoscută caracterizată prin simptome extrapiramidale și piramidale și tulburări psihice grave.

În stadiul prodromal se evidențiază semne pseudonevrotice (fatigabilitate, apatie, hipomnezie) și aspecte comportamentale psihopatoide. De la început apar semnele neurologice constând în ataxie și dizartrie. În stadiul secundar tulburările neurologice cresc în intensitate (mai ales spasticitatea membrelor superioare și inferioare, semnul Babinski). Din această fază apar fenomenele demențiale care se dezvoltă cu rapiditate, pacientul pierde contactul cu mediul extern, devine inert, apatic. În unele cazuri apar confabulații și fenomene psihotice de tip halucinator-delirant. Fenomenele extrapiramidale (mișcări coreo-atetozice, tremor, fenomenele de roata dințată etc.) devin proeminente în stadiul final când vorbirea ia și ea aspect incoerent, se pierde controlul sfincterelor și bolnavii mor într-o stare de emaciare extremă.

e) *Coreea Huntington* (coreea cronică) este o boală eredo-familială cu evoluție cronică caracterizată din punct de vedere neurologic prin mișcări coreice, iar din punct de vedere psihic la debut prin sindroame pseudonevrotice (iritabilitate, astenie, labilitate emoțională), depresiv-anxioase, apoi prin stări psihotice delirant-halucinatorii de tip parafreniform întretăiate uneori de stări confuzive cu halucinații vizuale și auditive, incoerență și agitație psihomotorie marcată. În timp se instalează treptat starea demențială.

f) *Demența presenilă cu atrofi corticală* este socotită tot ca o boală degenerativă, leziunile extinzându-se la nivelul cortexului, punții și oliveilor. Simptomatologia ei asociază și fenomene cerebeloase ca ataxie, tremor intențional, vorbire sacadată. În stadiile avansate ale bolii apar fenomenele demențiale.

g) *Demența presenilă cu degenerescență talamică* este o demență severă cu hipersomnie, poziție rigidă și mișcări de sucțiune.

h) *Boala Schilder* este o formă aparte de scleroză diseminată însoțită de o stare demențială progresivă.

i) *Boala Marchiafava-Bignami* — se caracterizează prin demență progresivă, dizartrie, hipertonie generalizată, tremurături, convulsii, mutism akinetic. Simptomele psihice timpurii pot să se manifeste sub forma unor tulburări acute de conștiință cu halucinații auditive și vizuale, agitație psihomotorie uneori cu manifestări coleroase. Sînt de asemenea descrise tulburările comportamentale sub forma perversiunilor sexuale și a altor acte delictuale. Dezintegrarea personalității este rapidă, demența globală avînd un caracter inhibat, apatic.

j) *Demența presenilă simplă*, descrisă de Gillespie (1933) se caracterizează printr-o dezintegrare a intelectului și personalității lent progresivă. Ea apare la vîrsta de 40—60 ani și nu se însoțește de semne neurologice generale sau de focar. Discrepanța mare dintre starea de demențiere generală și starea somatică încă conservată o apropie de demența senilă din care cauză se și apreciază că aceasta ar fi o demență senilă cu debut precoce.

Pentru a avea o imagine mai coerentă asupra unor date de patogenie și anatomie patologică asupra psihozelor și dementelor presenile, redăm mai jos câteva aspecte legate de ele.

Anatomie patologică. Așa cum aminteam, majoritatea autorilor susțin că în psihozele de involuție sînt intricate modificările anatomice. În acest sens Gurevici susține că modificările celulelor nervoase și ale glii sau modificările vasculare sînt de necontestat în orice psihoză presenilă.

De asemenea se discută și despre posibilitatea unor modificări chimice ale lipoproteinelor din membranele neuronale, ceea ce ar perturba schimburile metabolice la acest nivel (G. Peters).

Evoluția modificărilor cerebrale complexe acumulate în presenium este progresivă și poate determina o limitare a capacității funcționale a creierului în general și a scoarței cerebrale în special, de asemenea și o diminuare progresivă a performanțelor psihice (G. Peters).

Așa cum subliniam mai sus, în această situație, sînt create condițiile favorabile și pentru apariția de exacerbări psihotice de tipul celor descrise mai sus, în funcție și de particularitățile eredo-biologice și constituționale, deseori sub impulsul unor noxe exogene, accidentale, care agravează tulburările funcționale cerebrale preexistente (G. Peters). Dintre tipurile de leziuni cerebrale mai bine conturate sînt cele întîlnite în bolile Pick și Alzheimer.

a) Boala Pick se însoțește de un proces degenerativ cerebral cu caracter sistematizat de etiologie necunoscută (Onari, Spatz). Examenul macroscopic al creierului evidențiază un proces atropic cerebral caracterizat printr-un aspect strict localizat (circumscriș) la nivelul polilor frontali și temporali bilateral (fig. 51.) Atrofia interesează întotdeauna

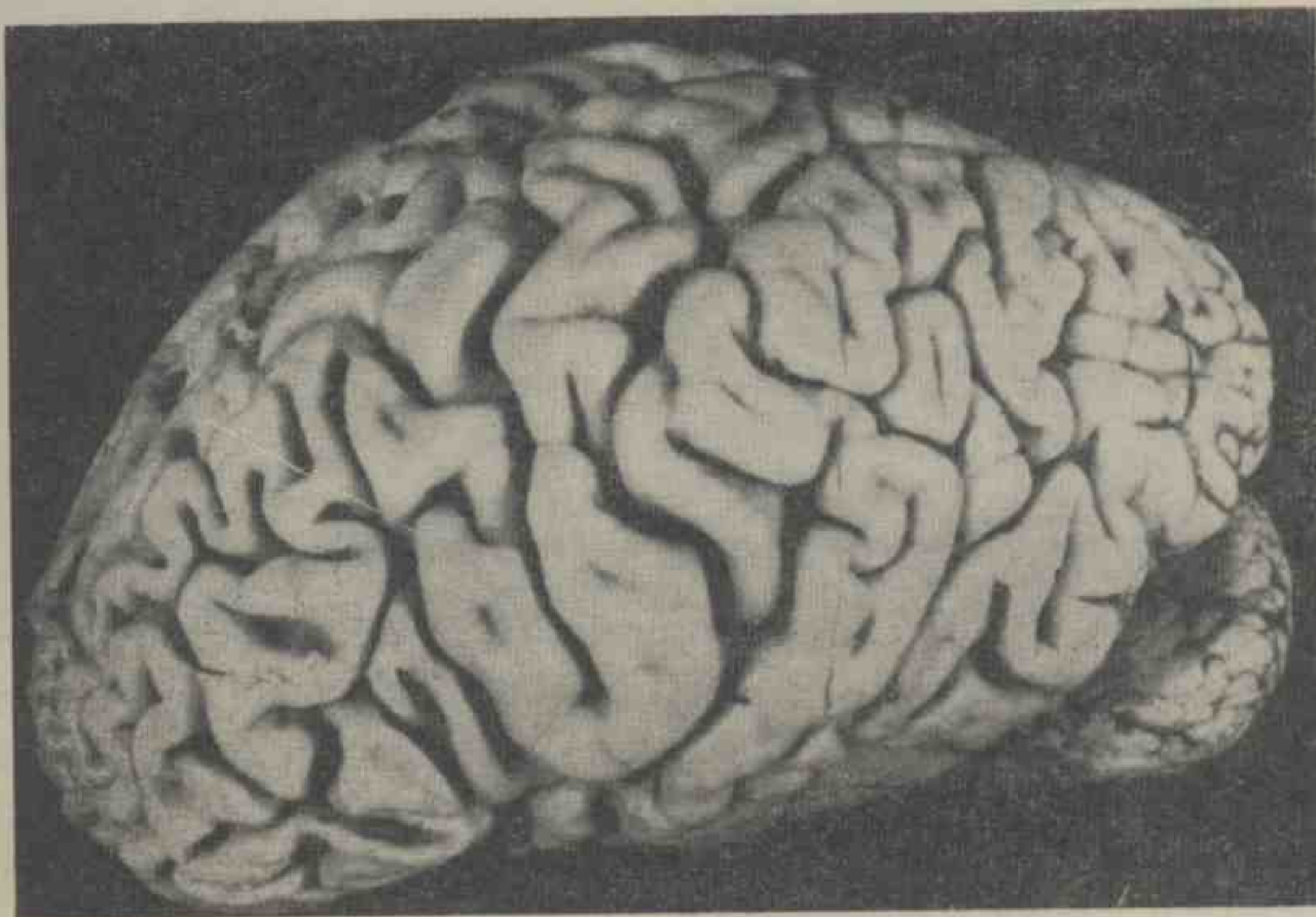


Fig. 51 — Boală Pick. Atrofie cerebrală localizată la nivelul polului frontal și temporal.

treimea anterioară a temporalei întii (T_1) și partea anterioară a lobilor orbitari, neafectând niciodată circumvoluțiunile centrale, zona Wernicke și nici lobii occipitali. Din cauza atrofiei polul anterior al creierului ia aspectul de „miez de nucă“ (Miskolczi și Csiky) (fig. 52). Sistemul ven-

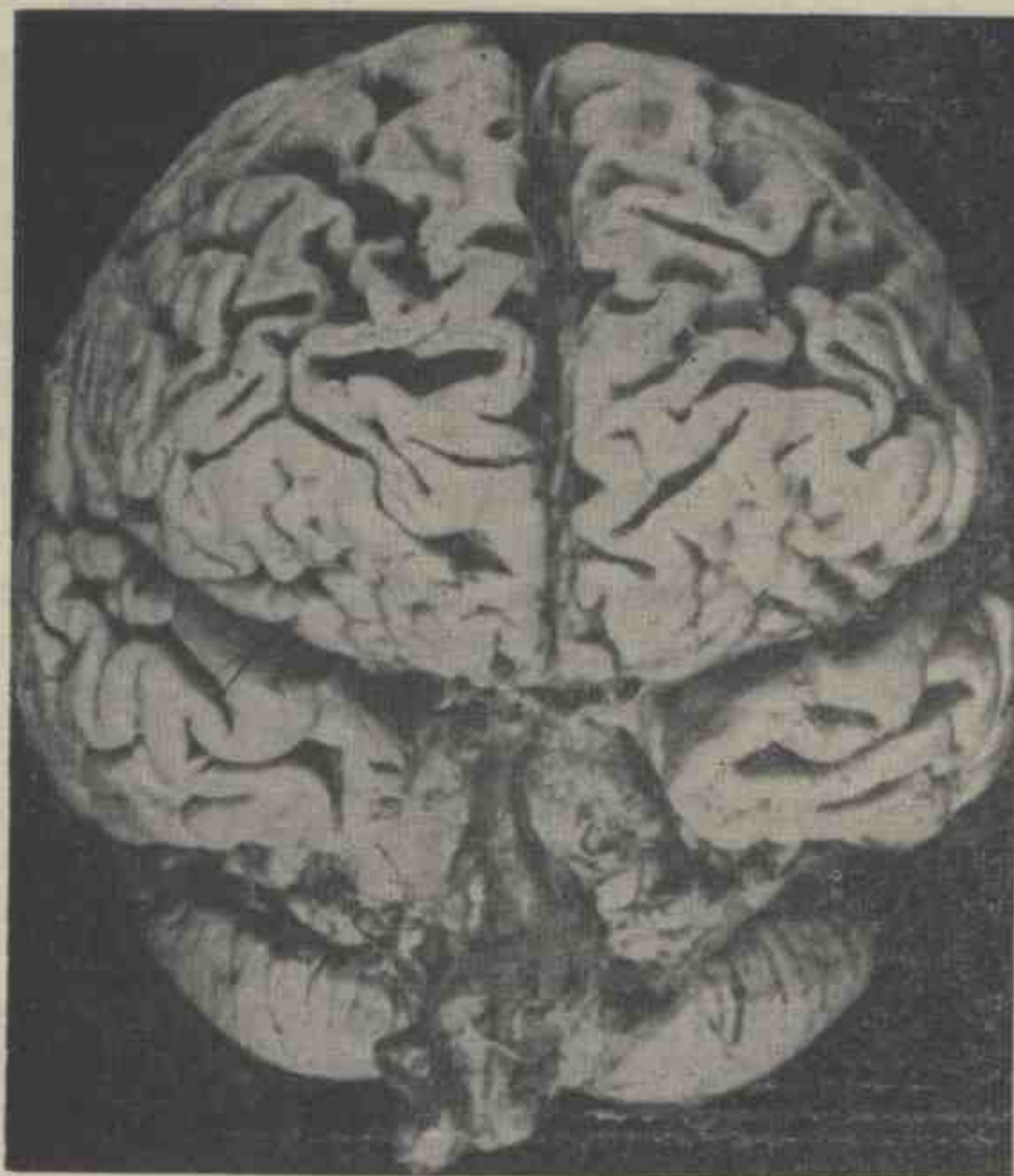


Fig. 52 — Boală Pick. Atrofie girală fronto-polară, într-un stadiu avansat (aspect de „miez de nucă uscată“).

tricular se lărgeste la nivelul coarnelor frontale, datorită atrofiei prefrontale dar mai ales atrofiei și turtirii capului nucleului caudat, (aspecte care diferențiază acest proces de cel întâlnit în boala Alzheimer, fig. 53) (Delay și Brion). De obicei arterele cerebrale bazale nu sînt lezate.

Examenul microscopic arată leziuni degenerative deosebite de boala Alzheimer, prezente totdeauna în regiunile atrofiate. Leziunea primordială este neuronală, manifestată printr-un proces de intumescență celulară cu dispariția progresivă a substanței cromatofile, cu omogenizarea citoplasmei, umflarea și rotunjirea corpului celular, cu atrofia nucleului și deplasarea lui la periferia neuronului și cu dispariția neurofibrilelor intraneuronale. În final corpul celular capătă un aspect balonizat, în citoplasmă apar depozite omogene rotunjite colorabile cu nitrat de argint, de unde și denumirea de bule argentofile, caracteristice degenerescenței de tip Pick (Miskolczi și Csiky). După această fază neuronul se distruge și dispare.

În regiunile cu dispariție neuronală se observă o înmulțire a celulelor gliale, pînă la aspecte de glioză masivă și modificări de spongioză a țesutului nervos (Delay și Brion) (fig. 54).

Procesul degenerativ produce deci o distrugere intensă de neuroni, însoțită de o glioză și spongioză caracteristică mai ales la nivelul cor-

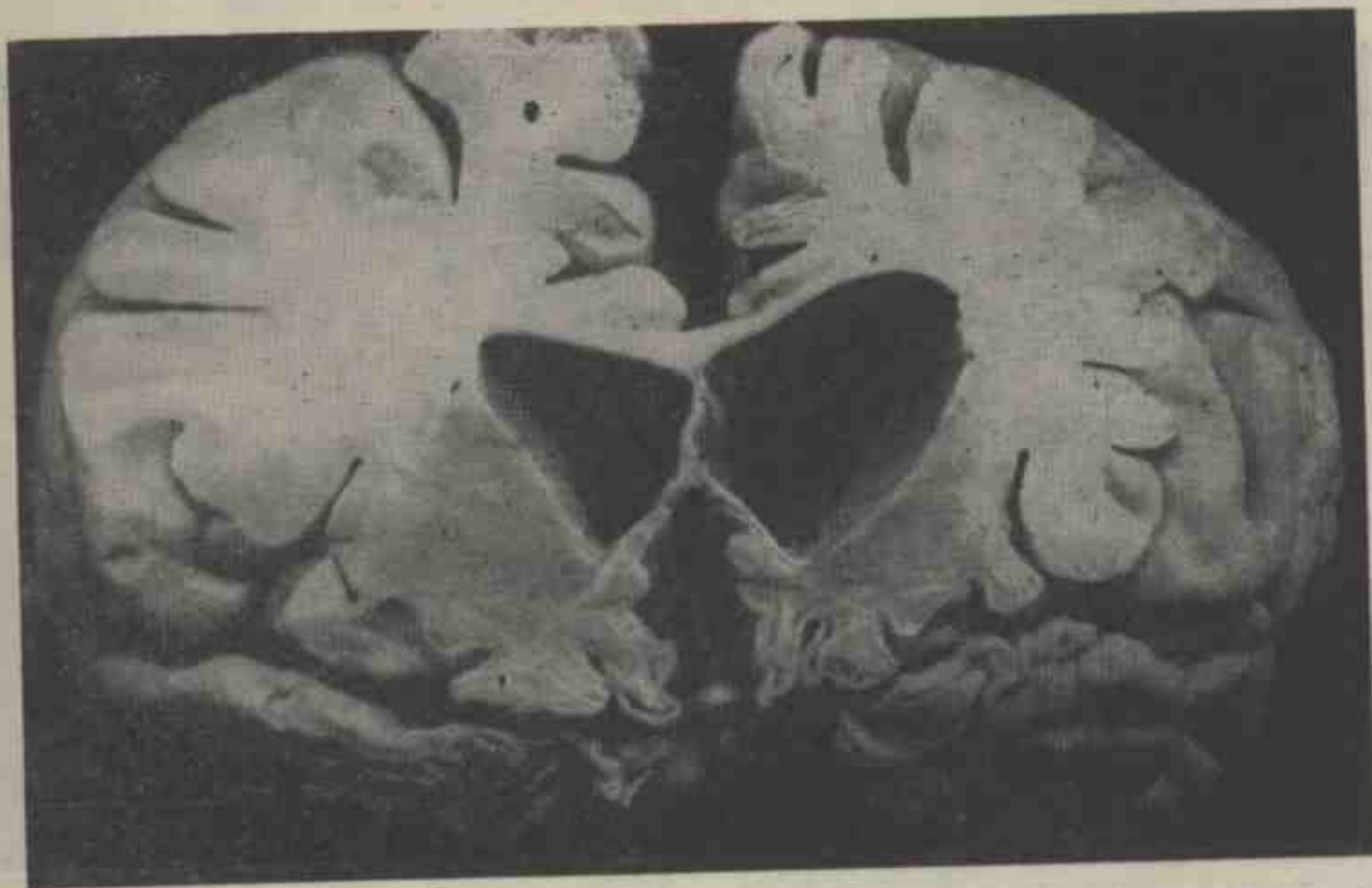


Fig. 53 — Boală Pick. Secțiune la nivelul polilor temporali. Se observă dilatarea marcată, asimetrică, a coarnelor frontale ale ventriculilor laterali, precum și atrofia părții anterioare a primei circumvoluțiuni temporale.

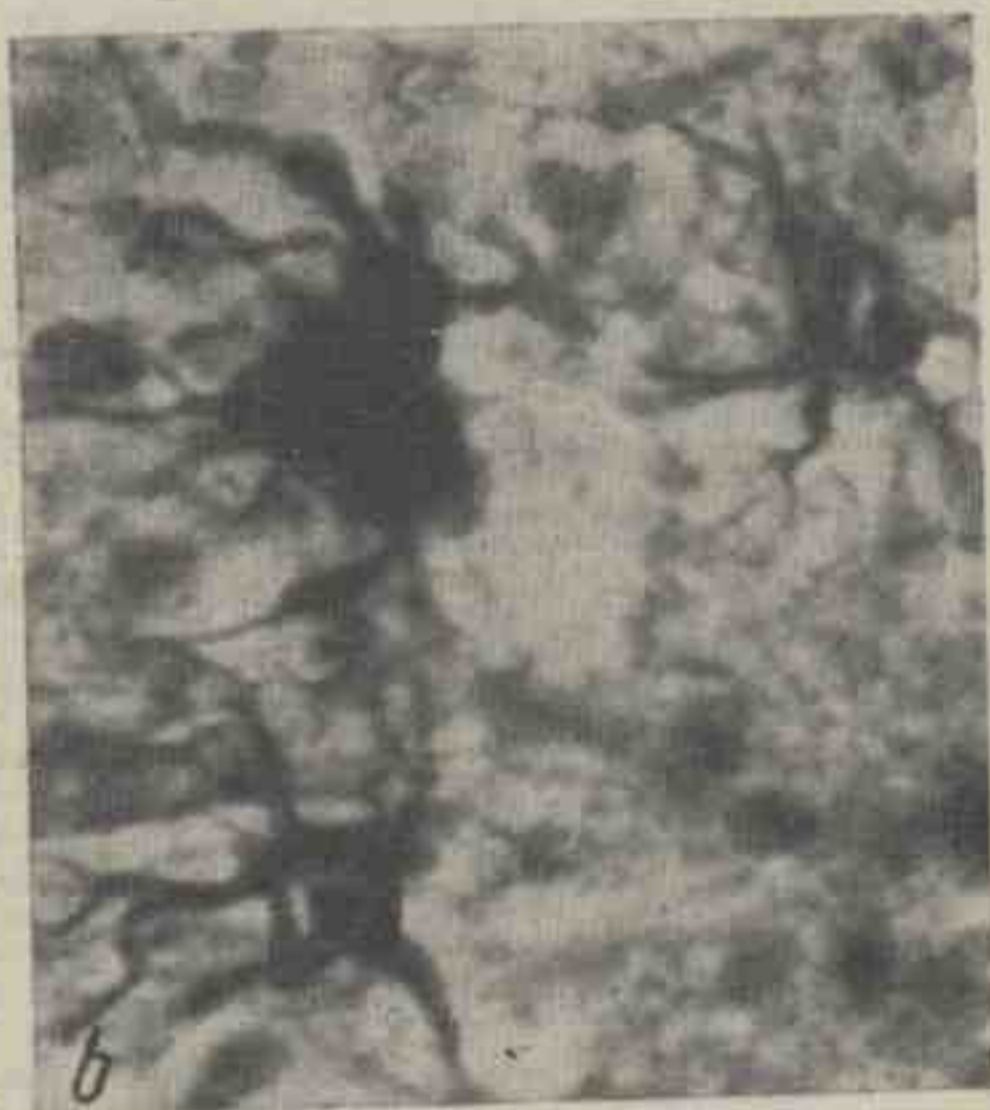
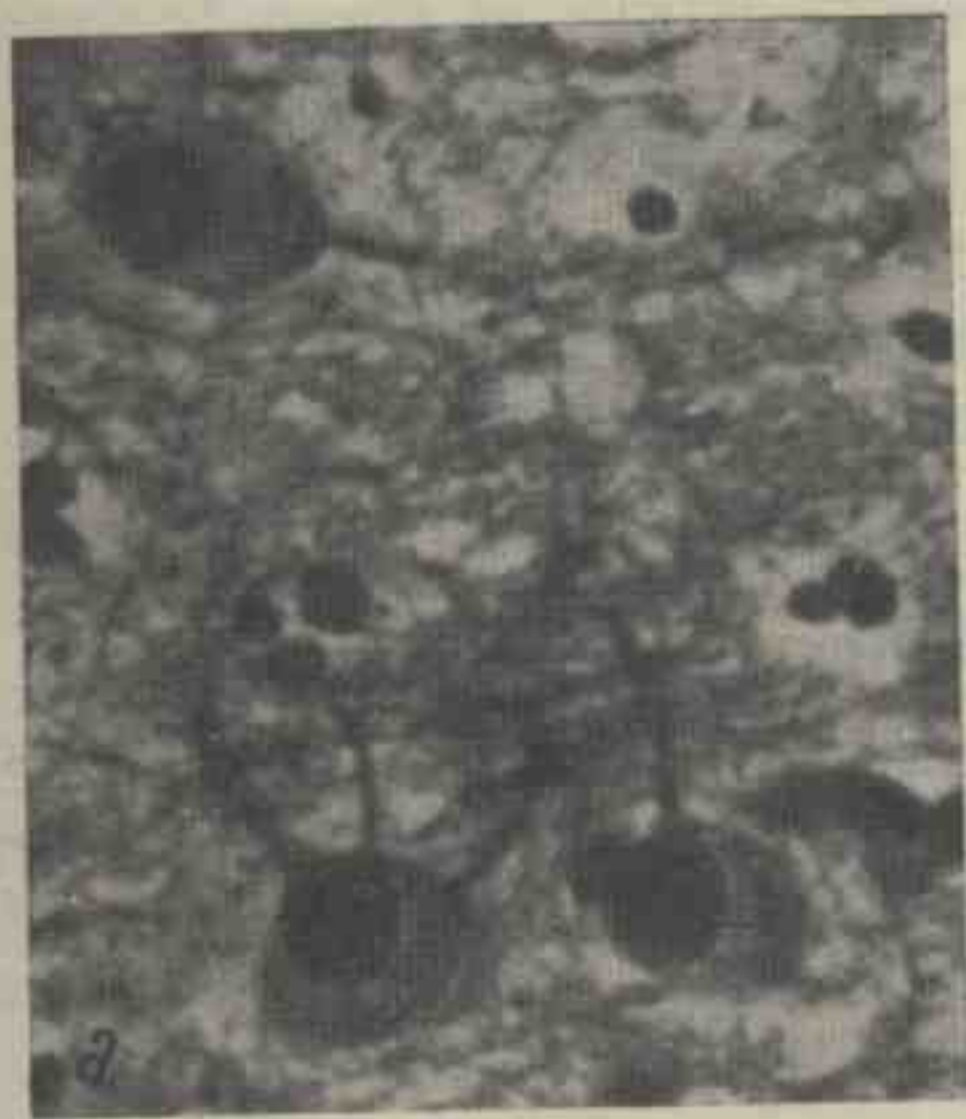


Fig. 54 — a. Boală Pick: balonizare neuronală, glioză și spongioză în neuropil.
b. Boală Pick: hipertrofie astroglială monstruoasă și spongioză.

texului polar fronto-temporal, la nivelul nucleului caudat, nucleului amigdalian și cornului Ammon.

Substanța albă cerebrală este totdeauna intens lezată, în regiunile corespunzătoare leziunilor corticale, fiind caracteristică demielinizarea

variabilă ca intensitate a fasciculelor fronto-pontin și temporo-pontin și glioza astrocitară intensă și difuză în zonele demielinizate.

Caracterul sistematizat al bolii se evidențiază prin lezarea electivă, strict localizată la polii frontali și temporali, deci la ariile corticale cele mai noi. Particularitățile clinice și demența pot fi explicate aici, prin leziunile grave care interesează regiuni corticale de cea mai mare im-

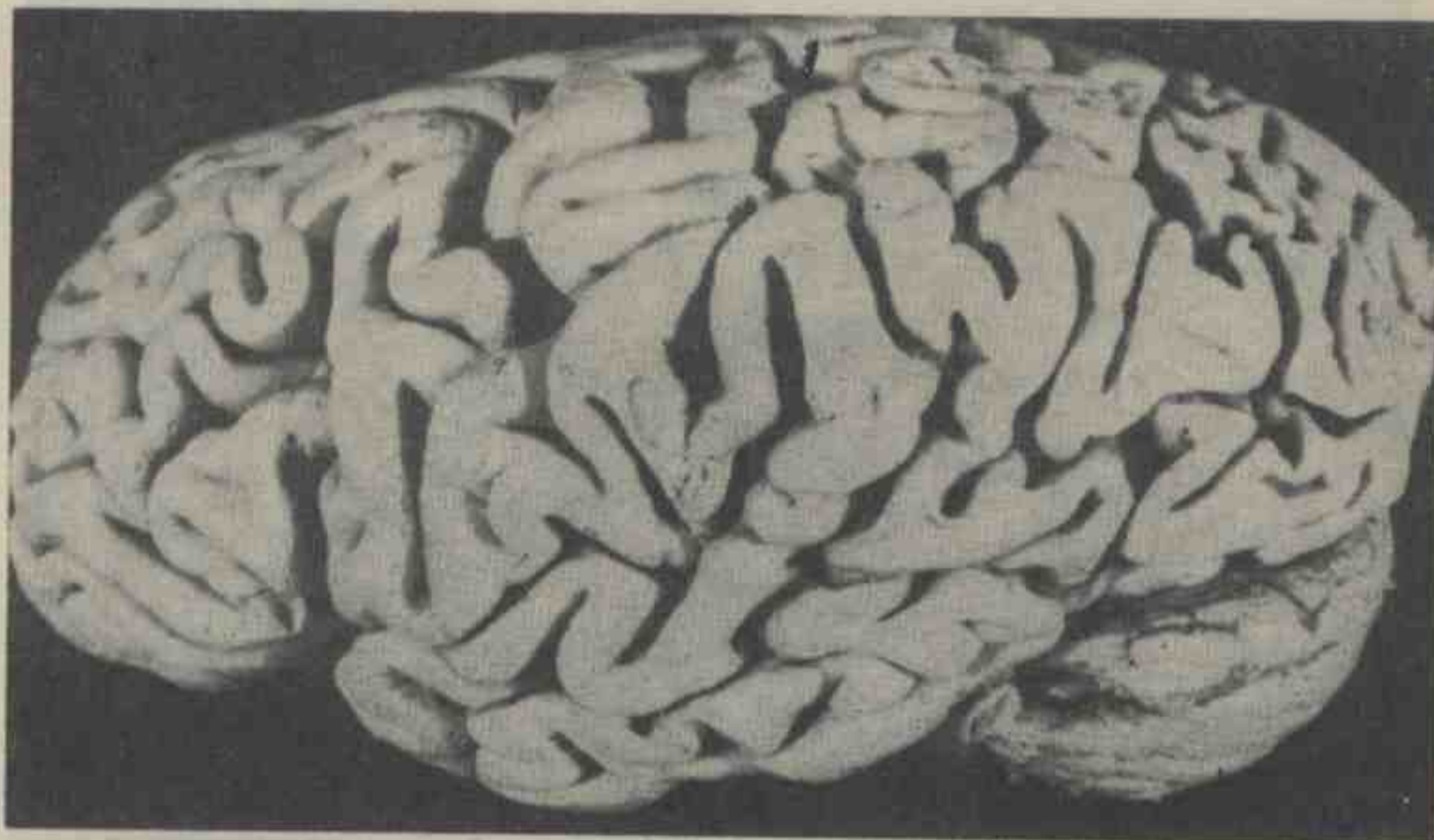


Fig. 55 — Boală Alzheimer. Atrofie girală cerebrală avansată, generalizată, cu predominanță parietooccipitală și interesarea zonei Wernicke.

portanță pentru conservarea personalității individului (regiunea prefrontală, polul temporal). Caracterul localizat al procesului degenerativ cerebral permite încadrarea bolii în psihosindroamele organice localizate (M. Bleuler, G. Peters).

b) *Boala Alzheimer* este rezultatul unui proces degenerativ care produce importante modificări structurale în cortexul cerebral și care după Constantinidis ar avea determinism în principal genetic.

Examenul macroscopic al creierului evidențiază o atrofie corticală cu caracter difuz însă cu predominanță a atrofiei la nivelul lobilor parietali și occipitali, circumvoluțiile centrale rămânând de regulă neafectate. Mai totdeauna procesul atrofie cuprinde în primul rând primele două circumvoluțiuni temporale (T_1 , T_2) în părțile lor posterioare împreună cu girusul supramarginal și plica curbă (zona Wernicke). Atrofia interesează de asemenea lobul frontal în totalitatea sa (figura 55). În aceste condiții, sistemul ventricular apare global dilatat dar extinderea volumului său este mai accentuată la nivelul răspîntiei ventriculare și a cornului occipital al ventriculilor laterali. Ca și în boala Pick, arterele cerebrale bazale nu sînt în mod obișnuit lezate. Microscopic se observă în toate cazurile prezența leziunilor degenerative cerebrale, tipice, denumite „leziuni senile“.

Acestea sînt plăcile senile, degenerescențele (fig. 56) neurofibrilare precum și degenerescența granulovacuolară. Plăcile senile sînt niște

precipitări patologice localizate în spațiul extraneuronal al cortexului cerebral. Inițial ele apar ca niște formațiuni rotunjite de mărime variabilă constituite dintr-o împletitură mai laxă sau mai densă de fibrile scurte și îngroșate. Plăcile senile mai vechi au un aspect tipic, cu un nucleu central amorf, rotunjit, înconjurat de o zonă mai clară, intermediară și de o coroană de fibrile îngroșate, încâlcite, la periferie. Cerce-

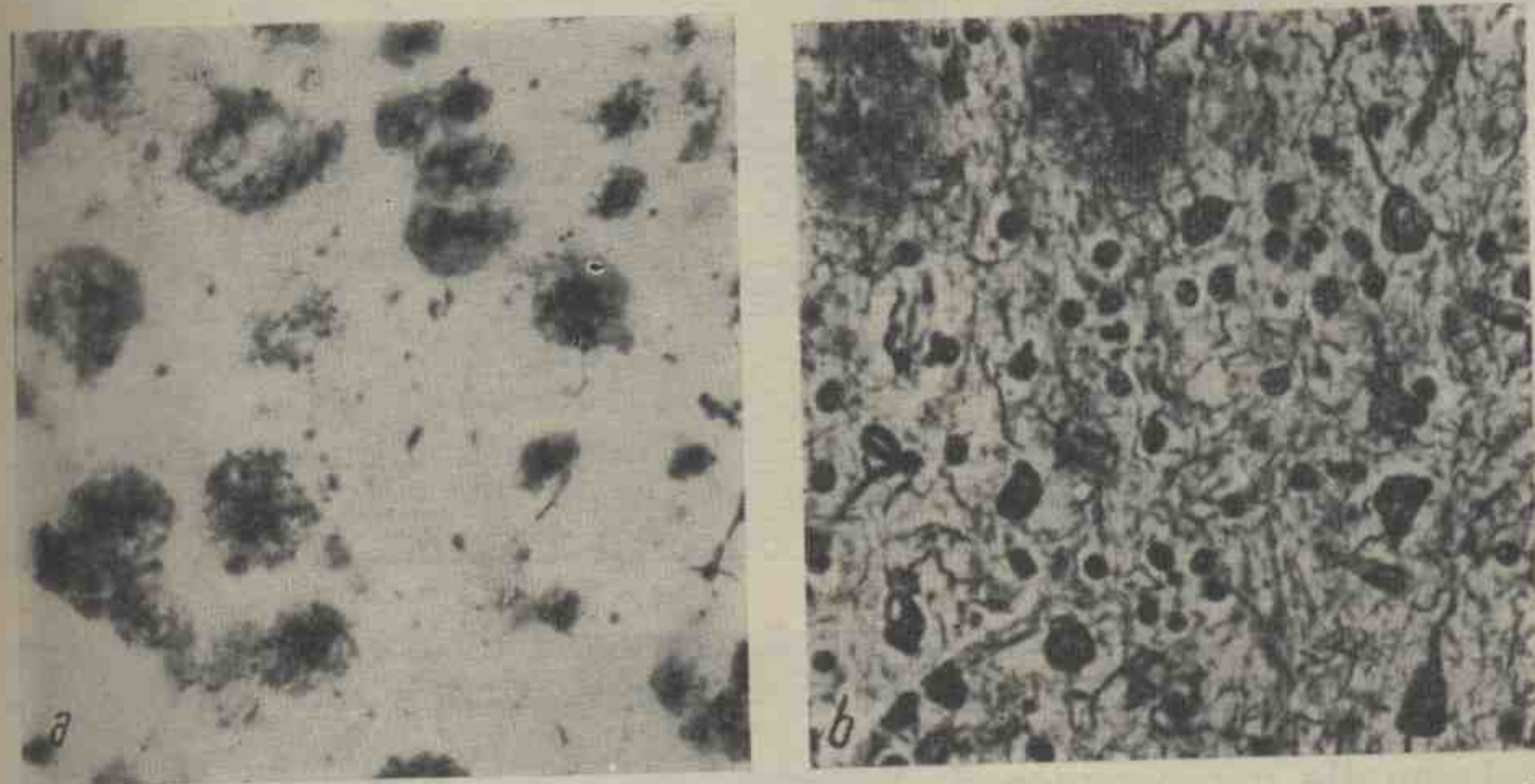


Fig. 56 — a. *Boala Alzheimer*: cortex cerebral parietal; numeroase plăci senile, parțial confluențe.

b. *Boala Alzheimer*: plăci senile și numeroase aspecte de degenerescență neurofibrilară senilă în stratul al III-lea al cortexului cerebral temporal.

tări recente de microscopie electronică și histochimie confirmă opiniile mai vechi (Divry) că zona centrală a plăcilor senile este formată din depozite de amiloid (Terry, Kid, Schwartz și colab., Suzuki).

Degenerescențele neurofibrilare se manifestă prin îngroșarea fibrelor fine intraneuronale, care se transformă în fascicule groase, drepte sau răsucite în formă de inele sau bucle.

În stadiul final nucleul celular dispare și din întreg neuronul rămân doar fasciculele degenerate.

Microscopia electronică evidențiază importante modificări mitocondriale în neuronii cu leziuni neurofibrilare incipiente. Acestea ar crea o deficiență de stocaj a oxigenului și glucozei în țesutul nervos (Terry). Histochimic, materialul care schimbă configurația neurofibrilelor este asemănător cu cel din plăcile senile. *Boala Alzheimer* este deci o degenerare amiloidă cerebrală (Divry, Krücke Horst și colab., Schwartz și colab).

Degenerescența granulo-vacuolară se observă de regulă în citoplasma neuronilor din cornul Ammon, sub forma unor vacuole clare, conținând granule amorfe.

În *boala Alzheimer* plăcile senile și degenerescențele neurofibrilare sînt foarte numeroase în anumite arii izocorticale, în cornul Ammon și

în nucleul amigdalian. Regiunile izocorticale predominant lezate sînt cele care evidențiază macroscopic aspecte de atrofie mai intensă. Ele corespund lobilor temporali (mai ales T_1 și T_2), lobilor parietali (inclusiv girusul supramarginal și plica curbă) precum și lobilor occipitali. Sînt interesante mai ales ariile corticale care asigură înțelegerea limbajului, coordonarea mișcărilor pentru acțiuni complexe, integrarea senzațiilor tactile și vizuale. În structurile lezate se constată o importantă dispariție neuronală, asociată cu o reacție glială evidentă.

Topografia leziunilor degenerative explică în parte concludent manifestările clinice. Astfel localizarea rinoencefalică (alocorticală) bilaterală poate explica tulburările masive de memorie care afectează de la început și capacitatea de orientare în spațiul imediat, cît și tulburările de afectivitate (stările de agitație coleroasă, anxietatea). Degenerarea izocorticală (fronto-temporo-parieto-occipitală) explică de asemenea manifestările de focar afazo-agnozo-apraxice, cît și demența profundă din perioada avansată de stare.

c) Cel de-al doilea tip de degenerescență întîlnit în cadrul demențelor presenile este „*distrofia glială presenilă*” descrisă de Sitelberger. Este vorba de leziuni degenerative cerebrale deosebite de cele întîlnite în boala Pick și Alzheimer.

Macroscopic se evidențiază atrofia corticală difuză cu predominanța prefrontală și temporo-occipitală și atrofia substanței albe cu o hidrocefalie internă generalizată.

Leziunile microscopice demonstrate se referă la creșterea marcată a numărului celulelor gliale în toate sectoarele cortexului și la nivelul nucleilor bazali cu predominanță în talamus. Sînt descrise de asemenea degenerări ale fibrilelor gliale cu fragmentarea expansiunilor terminale perivascularare cu un proces secundar de atrofie și scleroză generalizată a neuronilor și invadarea lor și a astroglii de către pigment de uzură (figura 57).

Tabloul este asemănător cu cel observat în demențele senile denumit „*distrofie glială senilă*”, cît și în encefalopatiile hepatogene, ca bază patogenică generală a acestui proces și presupune tulburarea metabolismului proteic (Seitelberger).

Tratamentul psihozelor de involuție este în general simptomatic. Medicamentele psihotrope se utilizează în doze moderate în scopul diminuării tensiunii anxioase, a combaterii neliniștii și agitației psihomotorii, cît și a tulburărilor comportamentale de obicei cu aspect coleros. Indicații selective au butirofenonele în stările delirant halucinatorii, confuzive și în agitația de tip hipomaniacal și maniacal (vezi Tratamente generale). Preparatele timoleptice, ortotimizante se administrează după aceleași criterii și în melancolia de involuție. Menționăm că în special derivații dibenzocicloheptadienului (Amitriptilina, Nortriptilina) sînt mai bine tolerate, precum și derivații dibenzotiepinici (Protiaden-ul) și dibenzodiazepinici (Noveril-ul). În ceea ce privește indicațiile terapiei electroconvulsivante, ele se limitează la cazurile în care semnele de organicitate nu sînt evidente. Complexul terapeutic care se indică la această vîrstă trebuie să înglobeze întreaga gamă a psihotonelor metabolizante

(Encephabol, lecitine, hidrolizat de creier, vitamina C, B₁, B₆, B₁₂, fosfobion). Sînt indicate de asemenea preparatele hormonale (foliculină, testosteron, insulină în doze mici), cît și a unor preparate cu efect trofic tisular (sau de încetinire a evoluției proceselor presenescentei patologice) cum ar fi Aslavitalul, gerovitalul (H₃) și folcisteina „U”. Indi-

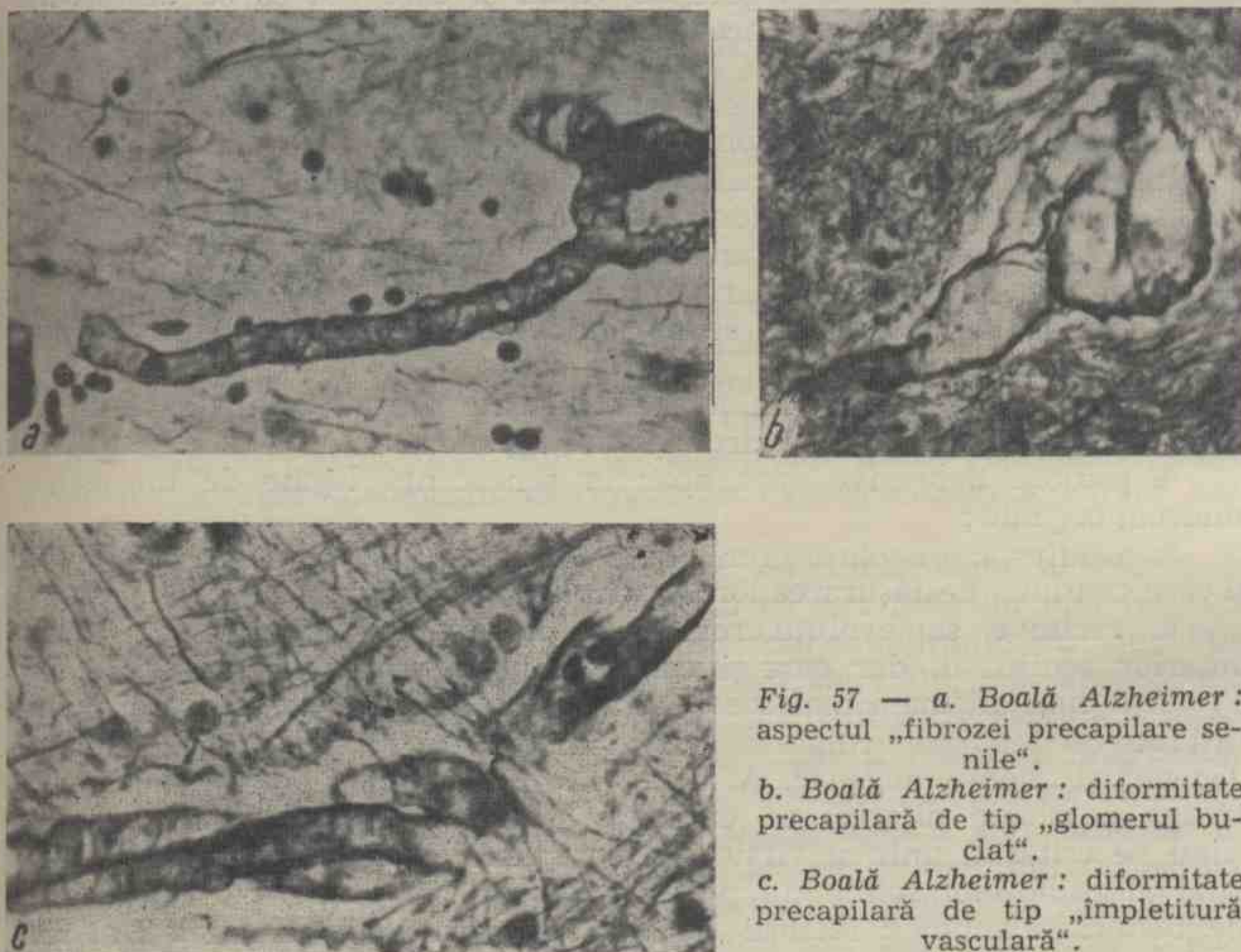


Fig. 57 — a. Boală Alzheimer : aspectul „fibrozei precapilare senile”.
 b. Boală Alzheimer : diformitate precapilară de tip „glomerul buclat”.
 c. Boală Alzheimer : diformitate precapilară de tip „împletitură vasculară”.

ferent de succesul terapeutic, ca medici și ca psihiatri trebuie să facem totul pentru a ușura suferința bolnavilor veghind la crearea și menținerea unei ambianțe umanitare demne de progresul general al medicinei și în special al psihiatriei ultimelor două decenii.

III. PATOLOGIA PSIHICĂ A SENILITĂȚII

A. **Candru nozologic.** Din sistematizarea capitolului de gerontopsihiatrie a reieșit preocuparea noastră de a delimita pe cît posibil patologia perioadei presenile de cea a senilității. Am subliniat și subliniem însă că o delimitare rigidă între aceste două perioade a celei de-a treia etape a existenței umane este artificială. Totuși, avînd în vedere aspectele particulare ale psihopatologiei presenile, cît și în scop didactic am admis ca și alți autori că patologia presenilă se extinde în timp pînă

la 60—65 de ani, iar patologia senilității se desfășoară de la această limită în sus.

Reamintim că nu toate tulburările psihice întâlnite după 65 de ani aparțin patologiei senilității senescenței patologice propriu-zise. În această perioadă pot apare sau mai frecvent pot evolua psihoze endogene sau exogene care nu sînt legate de vîrstă și care pot să se desfășoare pe fondul unei senescențe normale. Aceste psihoze au fost grupate sub termenul de psihoze dominant exogene sau dominant endogene spre a le putea distinge de grupa psihozilor senile care evoluează pe fondul organic al senilității (Mayer-Gross, Ciompi, C. Müller etc.).

În manualul de gerontopsihiatrie, C. Müller (1969) propune următoarea clasificare a afecțiunilor psihice care apar la senilitate :

1. psihoze de tip schizofren cu delir și eventual halucinații, dar fără semne de demență și care apar pentru prima dată la senilitate ;
2. psihoze depresive fără semne de demență care apar pentru prima dată la senilitate ;
3. psihoze cu delir și halucinații, apărute pentru prima dată la senescență, dar legate de un sindrom psiho-organic ;
4. psihoze depresive care apar la senescență legate de un psiho-sindrom organic ;
5. recidive sau evoluții cronice ale psihozilor schizofrene preexistente și care continuă desfășurarea lor în perioada senilității ;
6. recidive sau evoluții cronice ale psihozilor depresive cu debut anterior senilității, dar care-și continuă desfășurarea în această etapă.

Așa cum afirmam mai sus, vîrsta senilă își pune amprenta și modifică într-un sens particular tablourile clinice ale tuturor psihozilor „endogene” și „non-endogene”. Asta nu înseamnă însă că putem unifica întreaga patologie diferită ca etiologie și aspecte psihopatologice bazați fiind pe criteriul unic al vîrstei. În complexul determinist pluridimensional al psihozilor senile nu pot fi neglijate cel puțin trei grupe mari de factori și anume : factorii biologici, factorii ereditar-genetici și factorii psihosociali. Este adevărat că la senilitate delimitarea afecțiunilor psihice după rolul dominant al factorilor endogeni sau al celor externi („non-endogeni”) devine mai puțin importantă pentru că la bătrînețe — așa cum afirma C. Müller — prognosticul tulburărilor psihotice este probabil într-o mai mare măsură independent de principiul ipotetic al endogenității.

Avînd în vedere că în general particularitățile evoluției unor psihoze care-și continuă existența în perioada senilității sînt expuse la capitolele afecțiunilor respective noi ne vom limita la descrierea sindroamelor, psihozilor și demenței senile oprindu-ne foarte sumar și la unele dintre psihozele care de fapt nu aparțin direct de senescența patologică.

Definiție. Prin termenul de psihoze senile noi înțelegem acele psihoze care preced, apar concomitent sau însoțesc demența senilă. În cadrul acestor psihoze am cuprins *sindromul depresiv senil, sindromul maniacal senil, sindromul paranoid senil și presbiofrenia.*

Avînd în vedere legătura dintre aceste sindroame și demența senilă, o serie de autori (Roth, Rotschild, Hoff, Larson, Sjögren etc.) le descriu

ca variante ale demenței senile. În acest sens autorii citați deosebesc alături de demența senilă simplă, formele hipocondrică, melancolică, expansiv-maniacală și paranoid-halucinatorie.

De altfel încă la sfârșitul secolului trecut, S. S. Korsakov, împărțind în patru stadii evoluția demenței senile, menționa în primul stadiu modificarea trăsăturilor caracteriale și a comportamentului, iar în cel de-al doilea stadiu evidenția posibilitatea apariției unor sindroame acute depresive maniacale sau paranoid confuzive, care fie că se remiteau pentru scurtă durată, fie că aveau o evoluție cronică dizolvându-se în masa generală a demenței progresive și globale de tip senil. În lucrarea sa de doctorat, A. V. Snejnevschi subliniind raportul dintre productivitatea psihotică și demență constata că pe măsură ce demența înaintează, productivitatea psihotică devine din ce în ce mai stereotipă și mai săracă, ocupând un loc secundar în tabloul psihopatologic, iar în stadiile avansate ale demenței, aceste elemente se dizolvă în masa mare și dominantă a fenomenelor demențiale.

B. Psihozele și demențele senile (clinică, diagnostic, tratament).

1. *Sindromul depresiv senil* poate apare ca o reacție acută la o traumă psihică sau în cadrul unei boli somatice, sau poate reprezenta etapa evolutivă a unei melancolii de involuție care-și continuă cursul asociind fenomenele demențiale senile.

Din punct de vedere psihopatologic, simptomatologia depresivă se apropie de melancolia de involuție, numai că aici întâlnim mai frecvent tipul de melancolie inhibată, apatică, iar ideile delirante de vinovăție, autoacuzare au un caracter din ce în ce mai stereotip, mai absurd, mai confabulator și mai fantastic. În acest stadiu delirul de negație îmbracă formele lui cele mai absurde înglobând de fapt și multiple interpretări hipocondrice frecvent întâlnite și la această vîrstă. C. Müller amintește că în cadrul manifestărilor melancolice senile adesea sînt întâlnite tot felul de stări de neliniște în legătură cu starea de neajutorare, sărăcie și foamete, preocupări excesive privind propriul corp și în special aparatul digestiv (lamentări privind constipația sau diareea), acuze relativ la starea de funcționalitate a aparatului cardio-vascular sau respirator. Spre deosebire de perioada presenilă în această etapă fenomenele psiho-organice devin evidente.

De obicei absurditatea și enormitatea trăirilor delirante cresc în intensitate odată cu evoluția stării demențiale și uneori ele se împletesc cu acestea rămînînd evidente pînă la sfârșitul vieții bolnavului, mai ales atunci cînd evoluția firească a demenței este scurtată de intervenția unor boli somatice intercurrente cu sfârșit letal.

Sindroamele depresive care preced sau apar în cadrul manifestărilor psiho-organice ale demenței senile trebuie deosebite de celelalte stări depresive care apar la această vîrstă, care după Kielholz ar fi depresii endogene, depresii reactive, depresii de epuizare, depresii nevrotice și depresiile involutive. C. Müller clasifică astfel depresiile care apar pentru prima dată în perioada de senescență :

a) cazuri rare de depresie involutivă tardivă (v. melancolia de involuție) ;

- b) depresii care apar pentru prima dată, cu eventual aport „endogen“ ;
- c) depresii psihoreactive și nevrotice ;
- d) depresii de epuizare (care și ele sînt după părerea noastră tot reactive) ;
- e) depresii senile cu sindrom psihoorganic.

Autorul de fapt tratează la capitolul demenței senile doar această ultimă grupă a depresiilor senile cu sindrom psihoorganic. De fapt trebuie avut în vedere că nu întotdeauna sînt ușor de diferențiat depresiile din celelalte categorii de sindromul depresiv descris mai sus, deoarece ele au ca aspecte comune atenuarea tensiunii emoționale, aspectul din ce în ce mai monoton și mai stereotip al simptomatologiei cît și tendința de extensie în timp a perioadelor morbide. În orice caz apariția fenomenelor psihoorganice pe fondul cărora depresia ia adesea aspectul inhibat, rigid și apatic descris de Medow indică diagnosticul de sindrom depresiv senil.

2. *Sindromul maniacal senil* se întîlnește mult mai rar decît cel depresiv și așa cum am anticipat la partea de patologie presenilă, el are un caracter destul de labil, adesea fiind interferat de episoade confuzive cu agitație psihomotorie și comportament coleros.

Hoff (citată după C. Müller) susține că în această formă clinică a psihozelor senile intră acei pacienți care manifestă dorința absurdă și cu totul disproporționată de a se căsători cu femei mult mai tinere, cei care se lansează în diverse activități care depășesc total posibilitățile lor restante de activitate, cei care manifestă dorința de a ocupa diverse funcții de mare responsabilitate sau vor să-și schimbe sau să-și însușească o nouă meserie și în general acei care pe fondul euforic au preocupări de supraapreciere, bogăție, dublate de exacerbarea cu totul anacronică a preocupărilor erotice. Datorită ultimelor, atunci cînd fondul demențial a luat proporții certe sau în cadrul unor episoade confuzive, ei pot comite tentative de viol față de persoane tinere, copii, uneori chiar față de proprii urmași de sex feminin.

Caracterizînd tipurile de manie care apar la vîrsta presenilă și senilă, Zeh aprecia că în general mania senilă este o manie monotonă. Clasificînd maniile care apar la această vîrstă, autorul deosebește cinci tipuri de manie senilă și anume :

a) *mania palidă (ștearsă)* — este o manie oligosimptomatică și în orice caz mult mai săracă în simptomatologie față de episoadele anterioare senilității ;

b) *mania cu delir rigid* — caracterizată nu atît prin ideile de grandoare absurde, fantastice, dublate de sentimentul unei vitalități excepționale, ci mai mult prin conținutul lor fanatic și cverulent ;

c) *mania demențială*, care apare pe fondul unor tulburări organice evidente și care amintesc forma expansivă a paraliziei generale progresive caracterizată printr-o veselie nătîngă, idei contradictorii de mărire însoțite de o extravaganță puerilă și cu totul disproporționată ;

d) *mania cu trăsături paranoide senile* cu aspect dominant de suspiciune, de neîncredere și preocupări maniace foarte limitate însoțite de idei de ruină, otrăvire, care creează o notă contrastantă cu fondul euforic ;

e) *mania confuzivă* care realizează după autor tabloul clinic veritabil al unei confuzii organice cu exacerbari nocturne, dar care asociază fenomene simptomatice maniacale.

Din descrierea acestor forme de manie reiese clar apartenența ultimelor trei tipuri de manie de fondul demențial senil și probabil și vascular, iar primele două exprimă de fapt particularitățile stărilor maniacale care apar la senilitate în cazurile în care senescența patologică cu elementele sale de psihoorganicitate nu sînt evidente.

Din descrierea tipurilor de manie după Zeh reiese clar prognosticul mult mai sumbru al acestor stări apărute în perioada senilă în comparație cu stările depresive care apar în aceeași etapă de existență.

3. *Sindroamele paranoide senile* sînt de obicei caracterizate prin existența unor idei delirante de persecuție și de prejudiciu de mică amplitudine. Nuanța de expropriere, de furt și de însușire a unor bunuri personale de interes vital pentru bolnav, cît și caracterul nihilist al delirului devin mult mai accentuate în cadrul psihozelor delirant-halucinatorii senile. Astfel conținutul delirului sub forma generică de prejudiciu material se exprimă în convingerea bolnavilor că cei din jur (de cele mai multe ori soțul, soția sau rudele apropiate) vor să le ia locuința, să-și însușească pensia, le folosesc hainele sau alte bunuri de utilitate individuală ; aceștia le uzează, le ponosesc sau le deteriorează anume pentru a nu mai putea fi folosite de pacient. Aspectul de furt sau de folosire „ilicită“ a bunurilor bolnavului este în principal alimentat de hipomnezia sau amnezia progresivă de tip senil. Bolnavul uită unde-și pune lucrurile și afirmă că i s-au furat, sau uită cum arată acestea de la un moment la altul al folosirii de către el și afirmă că i-au fost folosite și uzate de alții. Aceste convingeri morbide generează conflicte aproape permanente cu vecinii, cu membrii familiei menținînd adesea o stare de tensiune insuportabilă care și face incompatibilă starea bolnavului cu posibilitatea rămîinerii în familie sau colectivitate. Internarea în spital este de asemenea privită de bolnavi ca o modalitate de a scăpa de ei, de a li se folosi sau însuși locuința, veniturile și bunurile personale. Uneori interpretările delirante iau o formă mai accentuată, pacienții într-o stare de neliniște și anxietate puternică fiind convinși că vecinii sau aparținătorii complotază împotriva lor, vor să-i distrugă, să-i otrăvească, să-i omoare. Tensiunea delirantă și agitația psihomotorie cresc în special seara și în cursul nopții cînd pot fi întîlnite mai frecvent și unele episoade confuzive de obicei de tip delirant-oneiroid. Convingerea că sînt neglijați, că nu mai sînt iubiți de soț, soție, duce uneori la idei de gelozie de o contradicție flagrantă cu situația partenerului. De exemplu pacientul în vîrstă de 72 de ani susține că soția lui și ea în etate, avînd 70 de ani, practică prostituția, că i-a transformat locuința în casă de întîlniri amoroase, că aceasta trăiește cu nepoții sau vecinul de apartament în vîrstă de 18 ani și că internarea lui în spital este anume

ticluită de soție care intenționează să-și creeze condiții pentru a continua „desfrîul“. Aceste relatări ca și ideile de prejudiciu capătă uneori o structură paranoiacă, de obicei însă nu ating un grad suficient de sistematizare, au un caracter contradictoriu, pacienții sînt lipsiți de posibilitatea de a argumenta delirul sau aduc argumente puerile și de obicei de o absurditate izbitoare. Deși încărcătura lor afectivă este puternică, totuși de cele mai multe ori la contraargumente sau în prezența persecutorilor sau a celor acuzați de infidelitate, convingerile devin penetrabile, pacientul renunță pentru un moment la ele. Pregătirea delirantă rămînînd, face ca după scurt timp ideile fragmentare sau cu oarecare aspect de sistematizare să reapară. Adesea delirul senil se însoțește de halucinații auditive (legate de conținutul delirant), halucinații vizuale (mai ales la cei cu scădere marcată a acuității vizuale), cît și halucinații corporale (cenesteze). Sindroamele paranoid-halucinatorii au de cele mai multe ori un aspect fragmentar, uneori însă pot fi întîlnite structuri parafreniforme în care se poate observa oarecare tendință la sistematizare a delirului, manifestată în special prin stabilitatea ideilor, prin legătura interioară între delir și halucinații și prin expunerea stereotipă a trăirilor sub forma unor istorioare cu caracter absurd, confabulator sau fantastic, adesea dramatizate. Structurile parafreniforme senile înglobează uneori și ideile delirante cu conținut mistic și legate de acestea unele convingeri de „misionari“, „apostoli“, „profeți“. Evoluția acestor forme este mai trenantă și în orice caz evidența aspectelor dementiale se realizează mai lent, dar spre deosebire de parafrenia propriu-zisă nu se exclude niciodată tot așa cum sistematizarea delirului este mai mult dedusă decît reală. Cu toate că evoluția este cronică, practica noastră clinică ne-a confirmat și la această vîrstă existența unor cazuri de parafrenie *vera*, care au evoluat ani fără asocierea unor fenomene organice evidente în timp ce în alte cazuri sindromul psihoorganic a devenit dominant, iar structura delirant-halucinatorie a devenit din ce în ce mai fragmentară și mai neînsemnată în complexul psihopatologic demential.

Mai sus am expus părerea unor autori și a noastră în legătură cu relația dintre structura delirant-halucinatorie și stadiile evolutive ale stării dementiale. De importanță principială ni se pare aprecierea relației dintre structura delirantă senilă și unele aspecte ale evoluției longitudinale a personalității, inclusiv a trăsăturilor ei particulare premorbide, cît și relația dintre conținutul productiv delirant și confabulator în diferitele etape ale instalării stării dementiale. În legătură cu relația dintre structura delirantă senilă și personalitatea premorbidă subliniem ca și Rotschild și C. Müller posibilitatea stabilirii unor legături inteligibile între tematica delirantă și unele evenimente trăite, deduse din anamneza bolnavilor, dintre convingerile delirante și unele trăsături de caracter (oarecare suspiciune, neîncredere, închidere în sine, eșecuri de adaptare, nerealizare a unor deziderate firești etc.).

Din aceste motive se susține că delirul senil ar avea ca și cel pre-senil un rol compensator și, după Rotschild, el apare ca urmare a acțiunii unor traume psihice sau fizice care acționează asupra unui psihic modificat de vîrstă. Tot el susține că tabloul clinic al acestor psihoze se

caracterizează prin tulburări mai ușoare de memorie, degradarea demențială a personalității realizându-se mai lent decât în celelalte forme de demență senilă. În acest sens autorul citează cazul unei paciente decedate din cauza unei pneumonii lobare care a rămas orientată în timp și spațiu pînă înaintea stării terminale.

În general apreciem că delirul senil fiind legat de existența sindromului psihoorganic el are totuși un aspect contradictoriu, absurd și confabulator. În etapele incipiente ale instalării demenței pacientul păstrează însă posibilitatea de a înțelege și interpreta fie și în sens delirant realitatea inconjurătoare și relația lui cu ea. Atunci cînd pacientul nu mai are capacitatea de a înțelege și interpreta chiar și eronat, delirant această realitate, diferențierea dintre ideea delirantă și o relatare confabulatorie devine aproape imposibilă mai ales că în acest stadiu tulburărilor mari de gîndire li se asociază deficitul mai evident al funcțiilor mnezice. După această etapă productivitatea confabulator-delirantă devine din ce în ce mai ștearsă și mai fragmentată, iar limbajul deosebit de sărac și incoherent. În această fază se realizează așa-zisa soluțiune a productivității psihotice în masa dominant demențială.

În ceea ce privește evoluția psihozelor senile, ea este progredientă, valul demențial ducînd în general la ștergerea fenomenelor productiv delirante și agravarea fenomenelor de regresivitate. De obicei aceste psihoze apar în stadiul doi după S. S. Korsakov al demenței senile. Constatarea lui Korsakov în legătură cu posibilitatea remiterii unor tablouri delirante, maniacale sau depresive apărute pe fondul incipient demențial am confirmat-o și noi în cîteva cazuri. Această remisiune a constat în faptul că delirul și halucinațiile au dispărut, dar după o perioadă de 6 luni pînă la un an, după care delirul mai fragmentat și mai absurd s-a reinstalat, fenomenele demențiale devenind evidente.

4. *Presbiofrenia* (sindromul presbiofrenic). Termenul de presbiofrenie a fost introdus de Kahlbaum, însă conținutul clinic al acestei forme a psihozelor senile a fost delimitat de Wernicke (1900) și apoi confirmat de Kraepelin, Wollenberg, Fischer, Halberstadt etc. În ceea ce privește apartenența ei nosologică părerile au fost deosebite. Astfel unii autori (Wernicke, Wollenberg, Kraepelin) o considerau ca o formă deosebită a demenței senile, în timp ce alți autori (în special de origine franceză (Dupré, Charpentier, Beaussart, Brissot, Hamel-France) credeau că ea reprezintă o formă aparte a psihozei polinevritice Korsakov, care evoluează în perioada de senescență. În prezent, majoritatea autorilor o consideră ca o formă a demenței senile, care se deosebește de psihoza polinevritică Korsakov prin comportamentul pueril și dispoziția euforică, prin tulburările mari de gîndire care însoțesc în cazul presbiofreniei, tulburările de memorie și în sfîrșit prin lipsa în ultimul caz a polinevritiei și a antecedentelor de impregnație etilică cronică în anamneză.

După tipul de debut și evoluție, Wernicke deosebește forma acută și forma cronică de presbiofrenie.

a) Forma acută se caracterizează prin instalarea bruscă a unei stări confuzive de tip delirant-oneiroid cu agitație psihomotorie, dezorientare totală în timp și spațiu și trăiri halucinator-delirante care se desfășoară

pe fondul unei dispoziții euforice, aspect oarecum caracteristic. Așa cum aprecia Wernicke, dacă forma acută nu se remite într-un interval de 4—6 săptămâni, se poate vorbi de o trecere a acesteia într-o formă cronică.

b) Forma cronică este mai frecvent întâlnită mai ales la femei și se caracterizează prin aceea că bolnavii și mai ales bolnavele au un comportament la prima vedere apropiat de normal, datorită păstrării timp mai îndelungat a trăsăturilor morale și a sentimentelor față de cei din jur și legat de ele a unor atitudini decente față de aceștia. Astfel bolnavii și în special femeile rămân cochete, îndatoritoare, deseori exprimând o atitudine ocrotitoare sau sentimente de milă față de persoanele aflate în situații critice (de cele mai multe ori imaginate de pacienți). De obicei lipsesc aspectele egocentrice întâlnite în demențele și psihozele senile în general. Bolnavii sînt de obicei surizători, amabili, ușor exaltați, uneori ironici, caută cu dibăcie cuvintele, semnele, formulele și gesturile de politețe însușite cîndva și particulare comportamentului lor premorbid. Aspectul comportamental apropiat de normal se risipește însă în fața observației clinice atente care pune cu ușurință în evidență trăsăturile puerile ale actelor comportamentale, tulburările de tip euforic ale dispoziției și mai ales tulburările mari de memorie care îmbracă aspectul tipic senil al sindromului amnestic Korsakov, date fiind tulburările mari de intelect care însoțesc deficitul mnezic. Deficitul intelectual se întâlnește constant și are caracter progresiv. Treptat bolnavii devin incapabili să discearnă problemele simple puse de situație sau de interlocutori, nu înțeleg critic situația lor, nu au conștiința bolii. Sînt în general sugestibili și construiesc cu ușurință povești imaginare în care ei sînt subiectul, iar acțiunile le plasează în trecutul apropiat. De pildă o învățătoare de mult pensionară, povestește zîbind cum ieri a fost cu elevii în excursie, sau cum a asistat altădată la o grevă a copiilor de școală, care revendicau dreptul la o recreație mai lungă. Cu aer de mulțumire și sentimente ocrotitoare afirmă că în timpul lecțiilor „de azi” unii dintre ei au făcut „ștregării”.

Tulburările de memorie cu dezorientare în timp și spațiu au caracter amnestic antero-retrograd fiind adesea însoțite atît de pseudoreminiscențe și false recunoașteri, cît și de confabulații mnestice, onirice și fantastice.

Dispoziția euforică este constantă, ea putînd fi interferată mai ales către seară sau în timpul nopții de stări de agitație psihomotorie de aspect iritabil, coleros și care de obicei nu se finalizează în acte agresive îmbrăcînd mai mult aspectul unei „furtuni într-un pahar cu apă”.

Presbiofrenia evoluează către o sărăcire progresivă globală proprie demenței senile, ea reprezentînd de fapt psihoza Korsakov de tip senil sau și mai corect demența senilă de tip Korsakov a lui Ghiliarovski sau demența senilă confabulatorie cum o denumește A. V. Snejevski.

5. DEMENTA SENILĂ

Istoricul demenței senile începe încă din secolul al XII-lea cînd Albertus Magnus vorbește pentru prima oară de un tip de „demență” cu

tulburări de memorie întâlnită la oamenii în vîrstă. Termenul de „demență senilă“ a fost introdus de Boissier de Sauvage (1767). Pînă la sfîrșitul secolului al XIX-lea în majoritatea lor tulburările psihice ale vîrstei înaintate erau cuprinse în termenul de „demență senilă“ care era explicată univoc prin factorul de scleroză vasculară.

Referiri la această afecțiune psihică demențială întîlnim la marii psihiatri din epoca delimitării primelor afecțiuni psihice pînă în cea a fundamentării ei ca știință medicală (Pinel, Esquirol, Ribot, Griesinger, Schule, Kahlbaum, Wernicke, Kraepelin, Maudsley, Jackson, Korsakov, Marinescu, Parhon, Urechia etc.). În baza studiilor anatomoclinice, Klippel și Lhermitte (1905) au găsit criterii mai obiective de delimitare a demenței vasculare de demența senilă așa-zisă pură, iar Fischer (1910) și Alzheimer (1911) au adus precizări apreciabile în descrierea leziunilor zise „senile“ cunoscute sub denumirea de „noduli de scleroză nevroglică“ cum le-a denumit Blocq și Marinescu (1892), de sclerosis miliaris (Readlich, 1896) sau în sfîrșit de „plăci senile“ cum le-a denumit Sigg (1904). La acestea au fost adăugate leziunile neurofibrilare descrise de Alzheimer.

În general s-a admis că manifestările psihopatologice ale psihozelor organice cronice senile sînt determinate de prezența unor leziuni degenerative cerebrale, observate de regulă în creierul senil și care produc importante modificări ale structurii cortexului cerebral.

Investigațiile anatomopatologice ulterioare au permis separarea modificărilor degenerative cerebrale, în trei categorii: degenerarea vasculară, degenerarea senilă și forma mixtă, în care coexistă primele două tipuri lezionale. În acest sens, monografia lui Delay și Brion (1962) aduce importante precizări.

Două probleme fundamentale rămîn încă în discuție în legătură cu leziunile degenerative cerebrale ale vîrstei înaintate.

Prima problemă este dacă aceste leziuni reprezintă substratul anatomic al îmbătrînirii și a doua, dacă ele pot fi considerate responsabile pentru apariția deteriorării mentale și a demenței.

Von Braunmühl (citat de Peters) nu admitea rolul leziunilor senile în determinismul îmbătrînirii, iar Gellerstedt (1933) și Rotschild (1937) nu le considerau importante pentru apariția sindromului demențial.

Stimulați de aceste controverse, unii cercetători au investigat pe grupe mari de cazuri, frecvența bolii degenerative cerebrale la vîrsta înaintată. Astfel Wildi și colab. (1964) într-un grup heterogen de 638 bolnavi psihici, constată că leziunile senile cerebrale încep să se formeze înaintea vîrstei de 65 de ani, la un număr redus de cazuri, dar ele sînt prezente la 90% din cazurile peste 80 de ani.

Simon și Malamud (1965) la 41 de bolnavi cu sindrom cerebral organic cronic, cu vîrsta decesului între 85—100 ani, găsesc un singur caz fără leziuni senile.

De asemenea Dayan (1970) la 75 de cazuri de bătrîni cu psihicul normal, observă o relație între vîrstă și creșterea frecvenței cazurilor cu leziuni senile.

Aceste observații au constituit argumente în favoarea stabilirii unei legături între îmbătrînire și un oarecare proces de destructurare cerebrală determinat de acumularea acestor leziuni.

În problema substratului neuropatologic al psihozelor organice cronice, Corsellis (1962) pe un număr de 300 de bolnavi psihici cu vîrsta medie a decesului 70 ani, a găsit modificări degenerative cerebrale vasculare și senile moderate sau severe la peste 75% din cazurile cu tulburări psihice — organice și a remarcat lipsa lor la 75% din cazurile cu psihoze funcționale.

Blessed, Roth și Tomlinson (1965—1968) au găsit o semnificativă corelație între gradul de demență și numărul plăcilor senile în cortexul cerebral, iar Dayan (1970) a putut diferenția cazurile de demență senilă la bătrîni normal psihic, prin stabilirea intensității formării degenerescențelor neurofibrilare.

Studii asupra leziunilor degenerative cerebrale vasculare și senile prin determinări cantitative, au fost făcute recent de Tomlinson și colab. (1968 și 1970) precum și de Predescu și colab. (1971) pe un lot de control și un altul de demenți. Rezultatele obținute pledează pentru existența unei strinse relații între demență și un anumit grad de intensitate al degenerării cerebrale vasculare sau senile.

Acești autori au făcut de asemenea unele precizări în relația dintre gradul și localizarea leziunilor vasculare cerebrale și tabloul clinic de demență, restringind numărul cazurilor de demență vasculară și mixtă și lărgind cadrul demenței senile.

Determinările cantitative ale leziunilor degenerative cerebrale ale vârstei înaintate, creează o bază mai trainică pentru precizarea unei limite superioare a degenerării cerebrale, dincolo de care ar putea apare un anumit grad de deteriorare intelectuală sau demență.

Un alt aspect al cercetării morfopatologice în psihozele organice cronice senile l-a constituit evidențierea unui factor patologic de ordin vascular, determinat de modificările arteriolelor și precapilarelor intracerebrale, prezente mai ales în cortexul cerebral. Astfel Cerletti (1911) și Gellerstedt (1933) au sesizat prezența în creierul unor bătrâni normali sau demenți, a unor deformări ale traiectului vascular, asociate cu modificări parietale.

O. Hassler (1965) a reluat problema cu metode de investigare perfecționate și a găsit aceste deformări vasculare la toate cazurile sale cu demență. Aceste rezultate au fost confirmate și de Predescu și colab. (1971).

S-au descris trei tipuri de deformări ale arteriolelor și precapilarelor, observate mai ales în cortexul cerebral și s-a stabilit că aceste modificări nu au legătură cu arterioscleroza comună, dar pot fi puse în relație cu senilitatea și cu formarea leziunilor senile.

Prezența acestor modificări vasculare la nivelul ramificațiilor intracerebrale, creează obstacole pentru circulația arterială și poate constitui o explicație pentru insuficiența circulatorie cerebrală, constatată în urma unor cercetări fiziopatologice (W. D. Obrist și colab., 1969) la un lot de bolnavi cu demență (vezi Anatomia patologică).

În ultimii ani o serie de psihiatri (Ajuriaguerra, Albert, Arab, Constantinidis) consideră că demența senilă este o formă tardivă a bolii Alzheimer și că în orice caz toate formele tardive de demență senilă nu mai pot fi clinic și histologic diferențiate de boala Alzheimer. Mai mult, Ajuriaguerra consideră că orice formă de demență senilă cu timpul se „alzheimerizează” iar boala Alzheimer ar fi doar o formă precoce a demenței senile.

Definiție. Demența senilă este o afecțiune psihică al cărui debut se situează de obicei între 65—70 de ani și care evoluează către o regresivitate globală a intelectului și personalității, iar din punct de vedere anatomopatologic se caracterizează printr-o atrofie corticală difuză cu plăci senile, degenerescența neurofibrilară și granulovacuolară.

Epidemiologie. În baza studiilor catamnestice și epidemiologice întreprinse, Larson, Sjögren și Jacobson apreciază că vârsta medie la care apare demența senilă este de 73,4 ani pentru bărbați și de 75,3 ani pentru femei. Tot ei apreciază că riscul de îmbolnăvire este de 4,3 ori mai mare pentru surori, frați, părinți și copii decât pentru masa populației. Acest risc variază după vârstă, astfel încât până la 75 de ani el este estimat la 1,7%, iar între 75—80 de ani, pentru același grad de rudenie el atinge procentul de 10,7%. Autorii citați mai sus consideră că transmiterea ei ereditară ar fi de tip dominant, în timp ce psihiatrii elvețieni (Ajuriaguerra, Constantinidis și Garron) susțin că demența senilă face

parte din grupa demențelor degenerativ-atrofice a cărei transmisiune ereditară este de tip recesiv.

Aspecte clinice. a) Debutul bolii este în general insidios, caracterizându-se printr-o diminuare treptată a funcțiilor psihice și în special a proceselor de cunoaștere. La început aceste tulburări minore se pot confunda cu cele de vîrstă. Anturajul poate constata o modificare a caracterului, cu o accentuare caricaturală a anumitor particularități comportamentale. Bolnavii devin egoiști, suspicioși, fond pe care se poate dezvolta unul din episoadele psihotice descrise mai sus, sau devin evidente elemente demențiale. Ținuta devine neglijentă, activitatea se reduce și ia un caracter stereotip întîlnindu-se constant colecționarismul (bolnavii strîng obiecte vechi și inutile, haine, hîrtii, crățiți și oale găurite, cutii de conserve, obiecte pe care le ascund cu grijă sau le poartă în boccelele cu care se deplasează, le pun sub pernă în timpul nopții etc.). Examenul psihologic efectuat în acest stadiu arată un deficit de atenție, de memorie ca și scăderea raționamentului, slăbește mai ales memoria numelor proprii, a datelor și evenimentelor recente, gîndirea devine lentă, desfășurîndu-se după șabloane de mult însușite, cercul preocupărilor se îngustează. În general sînt indiferenți dar devin ușor irascibili dacă sînt contrariați. Uneori debutul devine aparent prin săvîrșirea unor acte absurde (uită gazul deschis, circulă prin mijlocul străzii, se joacă cu focul etc.).

Căutînd să sistematizeze motivele internării celor 377 de bolnavi cu demență senilă, autorii suedezi (Larson, Sjögren și Jacobson) le-au situat în ordine descrescîndă astfel: 1) agresivitate; 2) boli fizice; 3) tulburări de comportament; 4) lipsa totală de igienă; 5) vagabondaj; 6) lipsa de precauțiune în manevrarea focului, gazului sau apei; 7) tendințe suicidare, în unele cazuri sub forma refuzului de alimente sau abuzului de medicamente.

În faza de stare (stadiul 2 și stadiul 3 după Korsakov) deficitul psihic este evident. Simptomul dominant este amnezia progresivă. Tulburările sînt mai accentuate pentru datele mai recente în raport cu cele din trecutul îndepărtat care rămîn mai bine fixate. În timp amnezia cuprinde perioade din ce în ce mai mari din viața bolnavului astfel că el pierde simțul realității și poate ajunge să se considere tînăr sau copil. Dezorientarea este mai întîi temporală ajungînd apoi și spațială. În această situație ei rătăcesc pe străzi (pseudovagabondaj), nu mai știu să se întoarcă acasă, intră în curți sau case străine. Simptomul mai e cunoscut sub denumirea de „fugă amnestică”. În majoritatea lor pacienții fiind internați în salonul de spital, nu știu care le este patul, confundă adesea persoanele. Pot fi întîlnite și confabulații dar mai puțin evidente decît în forma presbiofrenică. Pe lîngă tulburările de memorie se adaugă cele de limbaj și gîndire. Limbajul este dezordonat, bolnavul neputînd păstra șirul ideilor. Expresiile devin stereotipe, vocabularul sărăcește mai ales pentru noțiuni abstracte, cifre și nume proprii. Cuvintele uitate sînt înlocuite ca și la afazici prin perifraze alcătuite cu termeni comuni. Cu timpul operațiile gîndirii apar imposibile, asociațiile

se fac la voia întâmplării, raționamentul este pueril. Bolnavul nu mai poate sesiza conținutul unui proverb, nu mai poate diferenția caracterul absurd al unei probleme sau a unei istorioare care i se expune.

Tulburările masive de memorie cu întoarcerea bolnavului în trecutul lui existențial îndepărtat (ecmnezie — confundă trecutul îndepărtat cu prezentul) asociat cu cele de gândire creează tabloul clinic al așa-zisului „delir senil“ (Jislin). Femeile își dau numele de fată, afirmă că au 10—15 ani, iar copiii lor 30—40 de ani, nu mai apreciază valorile, mărimile, distanțele. Întreaga activitate psihică capătă aspectul unui conglomerat de resturi dispartate a unei existențe în care prezentul nu mai poate fi diferențiat de trecut. Pacientul nu se recunoaște pe el însuși în situația prezentului real, din care cauză este lipsit total și de posibilitatea de a face vreo prospecțiune în viitor. În același timp experiența trecutului nu mai poate fi actualizată și utilizată în condițiile prezente, ea fiind trăită doar fragmentar într-un prezent ireal care reprezintă în fond reactualizarea unor relicve ale timpului îndepărtat trăit. Uneori se mai pot întâlni idei delirante fragmentare de prejudiciu material sau de gelozie. În comportament găsim exacerbaria trăsăturilor deja descrise: avariția, colecționarismul, autoritarismul. Uneori tulburările de comportament au un aspect medico-legal (acte agresive, tentative de viol asupra copiilor, exhibiționism etc.) explicate prin modificările afectivo-instinctive. În stadiul al 3-lea al demenței senile, de obicei tulburările productive inclusiv aspectele confabulatorii devin din ce în ce mai șterse. Se păstrează însă contrastul dintre gradul avansat de demență și starea somatică relativ bine conservată. Ritmul somn-veghe însă este aproape total inversat, bolnavii se agită sau veghează într-o neliniște continuă noaptea și dormitează în timpul zilei. Pot fi recunoscute și aici oscilații timice sub forma instabilității sau incontinenței emoționale, iar în ceea ce privește atitudinea față de mediul ambiant pot fi încă întâlnite stări scurte de agitație cu note de agresivitate, ceea ce domină însă sînt stările de apatie cu prostrație.

În stadiul al IV-lea al demenței senile cînd viața psihică „abia-abia mai pîlpiie în organismul bolnavului“ cum spunea Korsakov, starea de deteriorare extremă a vieții psihice asociază deteriorarea treptată somatică. Bolnavii se cașectizează, devin gatoși, apar leziunile trofice de decubit ajungîndu-se la stadiul de marasm senil. Bolnavii păstrează patul, pierd total capacitatea autoîngrijirii elementare, voracitatea și bulimia întîlnite în stadiile anterioare diminuează și ele și în general decesul survine mai des în urma unor complicații pulmonare pe care bolnavii le contractează destul de ușor.

În ultimii 10—12 ani au fost intens reactivate preocupările de studiu clinic și anatomopatologic al demențelor și psihozelor vîrstei înaintate datorită ponderii pe care ele au căpătat-o în patologia psihiatrică actuală. În ceea ce privește cadrul nosologic al demenței senile, o serie de autori (Ajuriaguerra și colab., Albert, Alvarez, Arab) au pus în special problema raportului dintre demența senilă și boala lui Alzheimer. Școala elvețiană de psihiatrie în special susține posibilitatea diferențierii a trei grupe de demențe senile. În prima grupă aceștia introduc demența

senilă simplă a cărei simptomatologie este dominată de sindromul amnestic cu deficit operațional și de organizare a spațiului. Deosebirea dintre această grupă și celelalte două constă în lipsa tulburărilor de focar afazo-praxognozice.

În cea de-a doua grupă autorii citați cuprind demențele senile în care sindromul amnestic asociază o serie de tulburări neurologice, cum ar fi prehensiunea forțată (Grasping-reflex) la stimuli vizuali și tactili, hipertonie de opoziție, tulburări de vorbire, ușoară apraxie ideatorie și ideomotorie și apraxie constructivă totală.

În cea de-a treia grupă (dacă în cea de a doua se putea vorbi de o alzheimerizare parțială) se susține o alzheimerizare completă a demenței senile, deoarece atât aspectele clinice psihiatrice și neurologice, cât și cele anatomopatologice sînt perfect superpozabile. În ceea ce privește simptomatologia clinică în afara aspectelor afazo-praxognozice, Ajuriaguerra pune accentul pe existența stereotipiilor buco-faciale tactile și vizuale, manuale și corporale. Între stereotipiile motorii el introduce reflexul de frămîntare al mîinilor, bătăile ritmice ale acestora, frecarea mîinilor și a degetelor, deschiderea stereotipă a gurii (sub forma de deschidere ovală sau angulară), mișcările de sucțiune a vîrfului limbii, de masticăție, de sugere a mîinii pe care autorul le consideră ca mișcări de regresivitate demențială, care amintesc stereotipiile motorii fiziologice a unor stadii de dezvoltare ale copilului.

Doi dintre elevii școlii din Lausanne (J. Richard și J. Constantinidis, 1970) definesc demența senilă alzheimerizată drept o formă evolutivă a demenței senile simple, care se caracterizează prin instalarea și evoluția treptată progresivă a unui sindrom afazo-apraxy-agnozic, mai mult sau mai puțin complet, care urmează deficitului operațional și se însoțește de semne din ce în ce mai nete din seria simptomelor prefrontale (reflexul de prehensiune forțată tactilă și proprioceptivă, reflexul oral, conservarea atitudinii etc.) și stereotipiile.

Diagnostic. În ceea ce privește stabilirea diagnosticului de demență senilă, deși dificil după ultimele cercetări, amintim că el se bazează pe demența globală cu amnezic progresivă, cu dezorientare gravă în timp și spațiu, de la început cu deficit dominant al memoriei de fixare și pierderea treptată a capacității de reproducere a evenimentelor mai recente, urmată apoi de o tulburare retrogradă care ia în stadiile avansate aspect ecmnezic. Caracteristice sînt confabulațiile în special pentru forma presbiofrenică, fondul depresiv anxios pentru cea melancolică și pentru unele dintre formele delirant-halucinatorii, fondul euforic-labil pentru forma maniacală și unele forme parafreniforme. Producția delirantă are un aspect stereotip, confabulator, teme delirante avînd de obicei un conținut de prejudiciu material și moral (furt, însușirea locuinței, a pensiei), de gelozie sau hipocondric.

Aspectul global al demenței se deduce din deteriorarea tuturor funcțiilor psihice, a gîndirii, intelectului și în general din regresivitatea gravă și globală a personalității, cu lipsa totală a conștiinței bolii și a atitudinii critice față de simptomocomplexul morbid.

Tranzant în stabilirea diagnosticului rămâne examenul anatomo-patologic ca și în celelalte forme de demență.

Modificări anatomo-patologice. În psihozele senile se pot observa, de regulă, modificări structurale la nivelul vaselor mici intracorticale cît și în țesutul nervos. În legătură cu acestea, este necesar să menționăm și coexistența unor leziuni viscerale (cardiace, hepatice sau renale), posibilitate destul de frecventă la vîrsta înaintată, și care contribuie la intensificarea modificărilor structurale cerebrale acumulate, datorită procesului de involuție al organismului.

Vasele cerebrale prezintă evidente modificări structurale la nivelul arteriolelor, precapilarelor și capilarelor manifestate prin proliferarea fibrelor de collagen din adventiție, a fibrelor de reticulină din intimă și prin îngroșarea membranei bazale, modificări determinate de un proces de fibroză arteriolară și capilară senilă (Scholz, Miskolczi, Hordugi, Ratschov, Hojos), cu o evoluție lentă și fără nici o legătură cu boala hipertensivă (Predescu și colab.). Datorită acestor leziuni vasculare cerebrale observate în perioada senilă, funcționalitatea barierei hemato-encefalice va fi intens tulburată, din care cauză se consideră că utilizarea oxigenului și glucozei de către neuroni, comparativ cu perioada presenilă, scade și mai mult (G. Peters), iar modificările structurale din țesutul nervos, observate în presenium, progresează și devin mai variate (fig. 58).

Astfel, atrofia și ratatinarea celulelor gliale și nervoase, picnoza nucleară, dispariția neurofibrilelor, acumulările crescute, intracelulare, de pigment de uzură (lipofuscina), disparițiile neuronale diseminate sau localizate și proliferările nevroglice, asociate cu aspecte de degenerare ale fibrilelor gliale, mai ales la nivelul expansiunilor perivascularare (distrofia glială senilă) sînt modificări întîlnite de regulă în creierul senil (fig. 59).

S-au mai observat de asemenea multiple microfocare necrotice totale, consecutive unor episoade acute de insuficiență circulatorie generală și cerebrală, frecvente la bătrîni și care determină hipoxia sau anoxia anumitor teritorii corticale predispușe (Grigoretti, Muratorid, Wildi și colab.).

Formarea plăcilor senile și a degenerescențelor neurofibrilare Alzheimer este de asemenea mult mai frecventă decît în presenium (G. Peters, Wildi și colab.), dar fără intensități remarcabile.

Se consideră că aceste modificări morfologice se asociază cu o evidentă diminuare a capacității funcționale cerebrale și în acest fel se creează un teren favorabil pentru apariția unor tulburări psihice, cu caracter mai ales pasager. Mai mult decît pentru presenium, s-a observat că acestea apar sub impulsul unor fenomene accidentale (stări infectioase, intoxicații, muncă fizică intensă, traume psihice) care tulbură în special circulația cerebrală (Degwitz, Bernsmeier).

În aceste împrejurări, uneori se pot constitui și tablouri clinice demențiale (Gellerstedt, G. Peters, E. Albert) prin accelerarea evoluției unui tablou clinic de discretă deteriorare mentală, preexistent.

În demența senilă examenul macroscopic al creierului evidențiază atrofie girală difuză, nesistematizată deseori cu predominanță fronto-temporală sau occipitală (fig. 60). Cornul lui Amon de asemenea poate

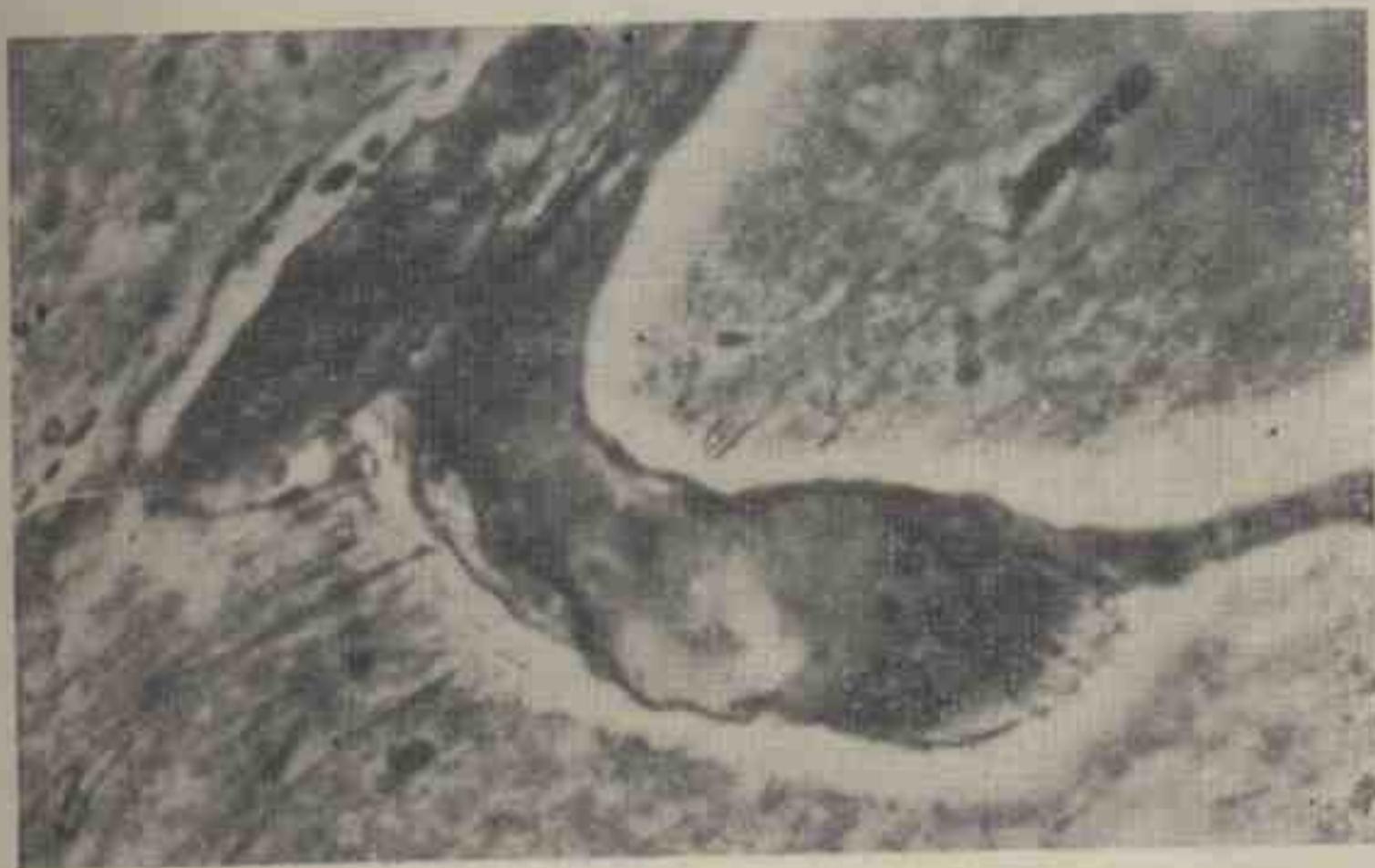
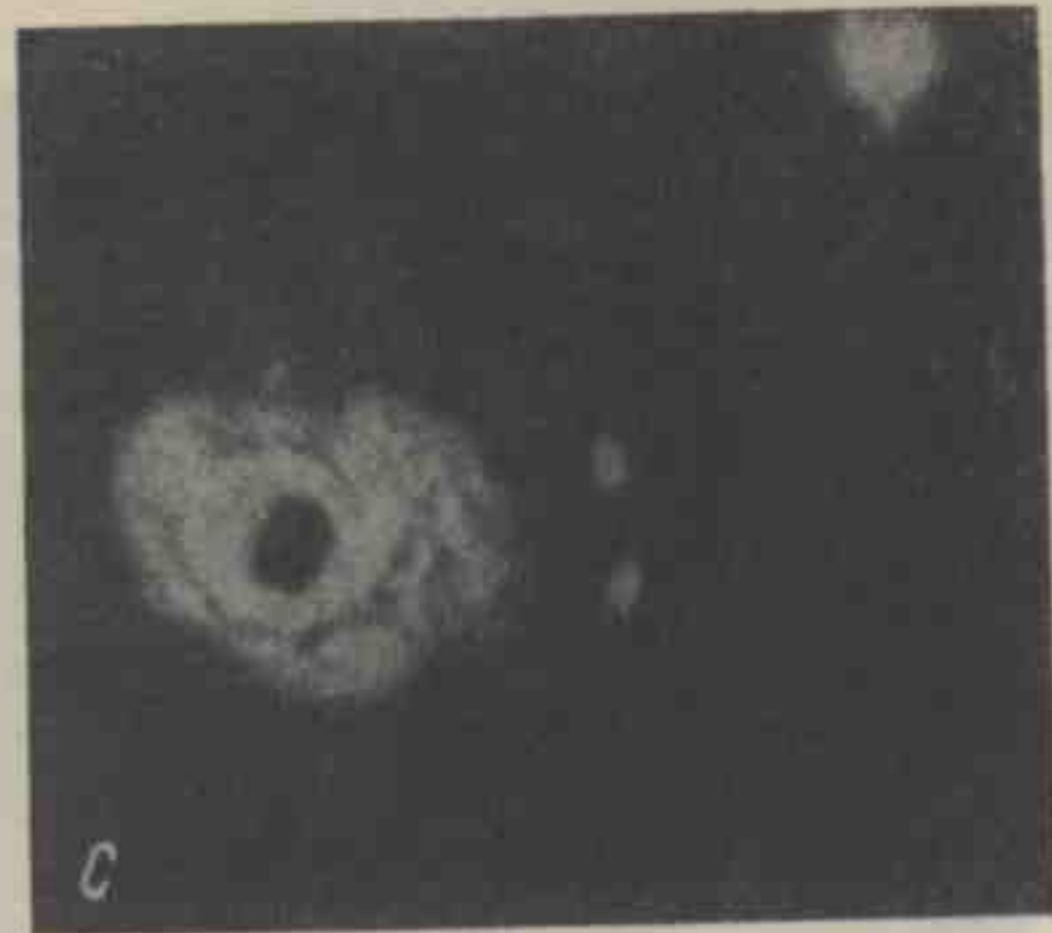


Fig. 58 — a. Demența senilă : capilar cu modificări de „fibroză senilă”.
 b. Demența senilă : diformitate precapilară senilă de tip „intermediar”.
 c. Demența senilă : aspectul „angiopatiei dishorice”.

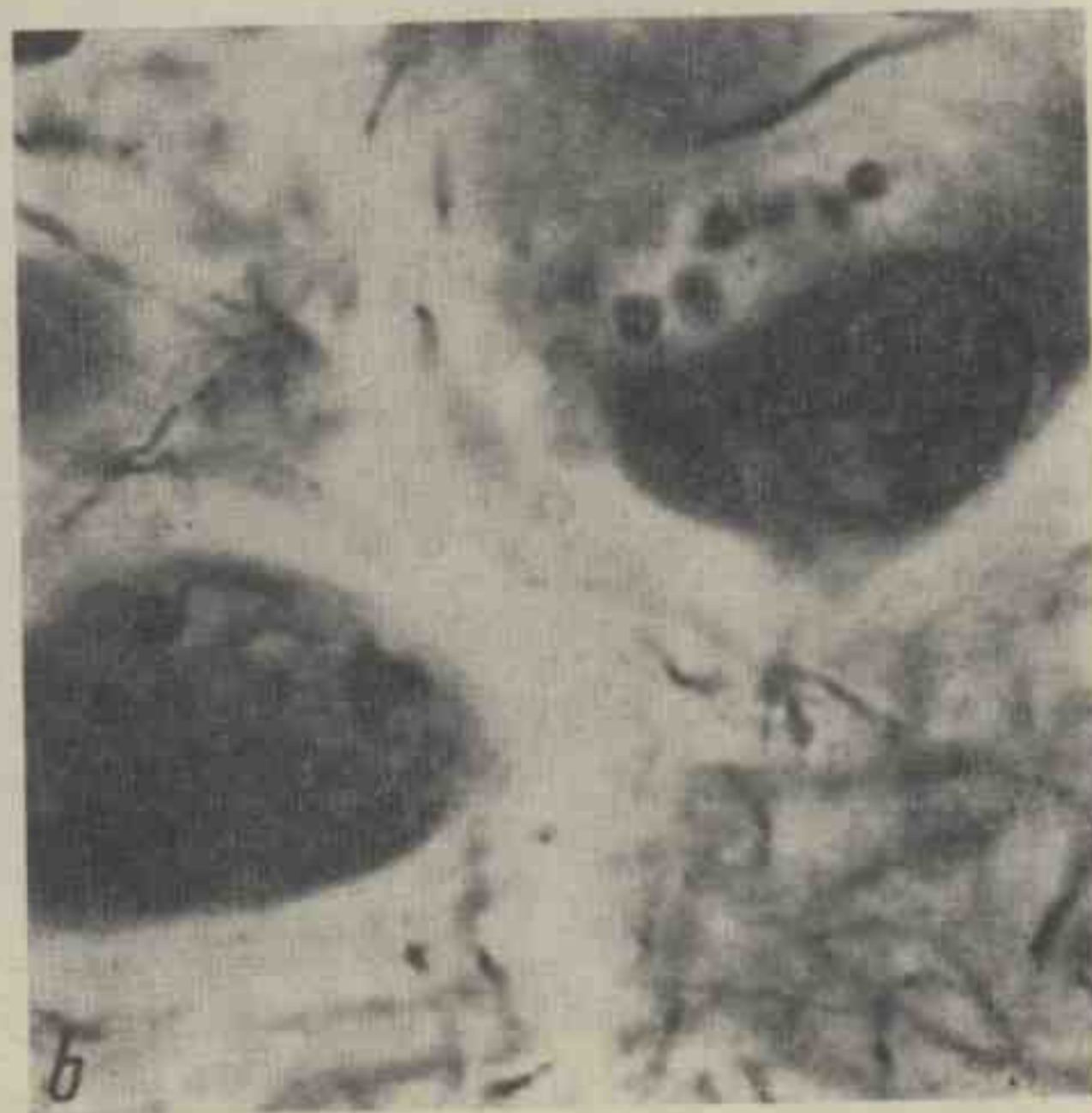
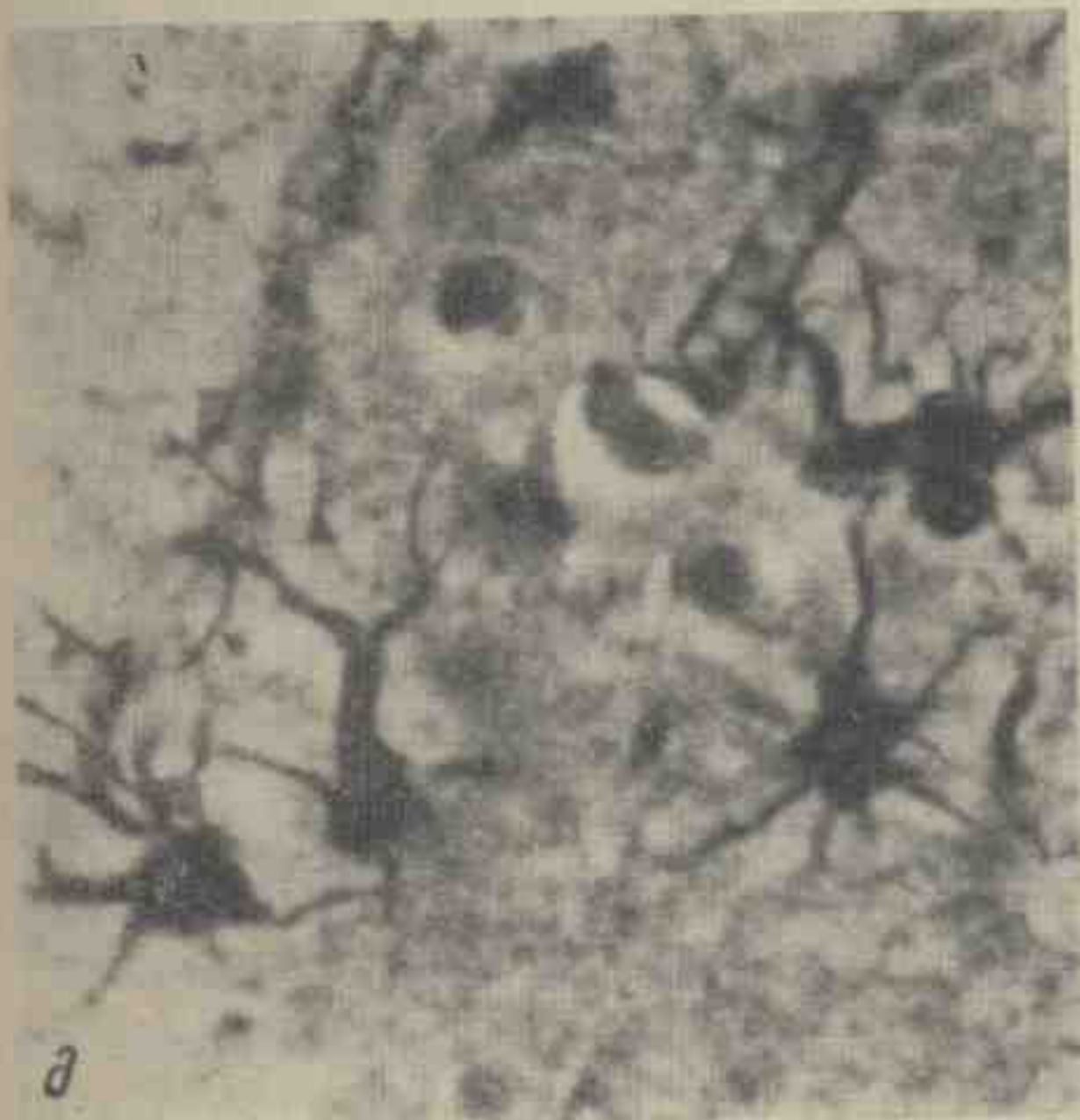


Fig. 59 — a. Aspectul distrofiei gliale senile (cortex frontal).
 b. Degenerarea granulovacuolară (neuroni piramidali din hipocamp).

fi evident atrofiat. Intensitatea procesului atrofic este variabilă, în funcție de acumularea leziunilor cerebrale. Arterele bazale pot fi uneori nemodificate, alteori cu leziuni de ateroscleroză (fig. 61).

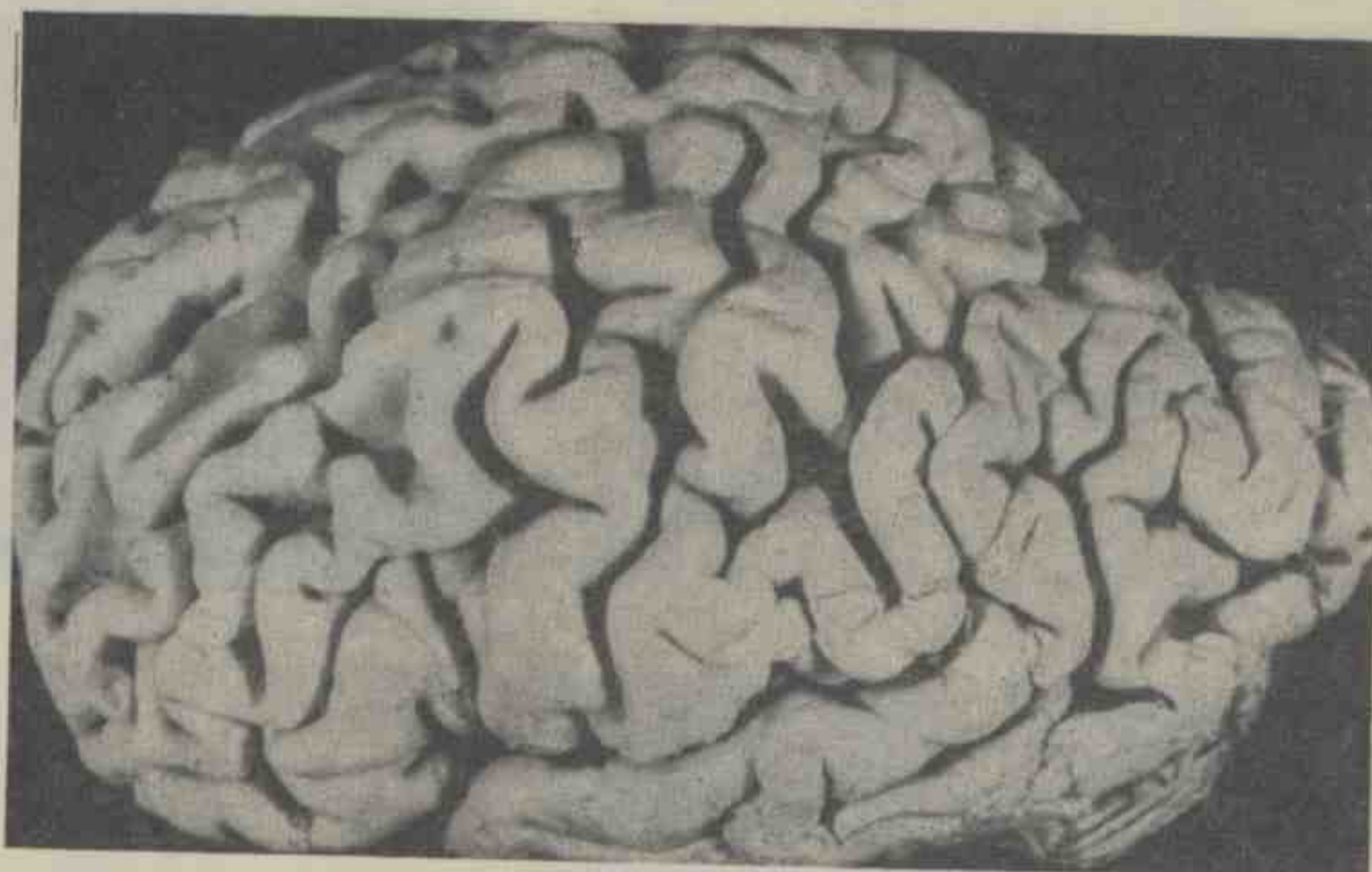


Fig. 60 — Demență senilă. Creier cu moderată atrofie girală, de aspect difuz, cu predominanță frontală.

La un tablou clinic de demență senilă se pot observa mai multe aspecte lezionale cerebrale microscopice, astfel :

1. O posibilitate este să găsim numai leziuni senile (plăci senile și degenerescențe neurofibrilare). Factorul vascular atero- sau arterio-sclerotic este în acest caz absent. Este vorba de demența senilă pură cu substrat lezional senil, specific, asemănător cu cel din boala lui Alzheimer, datorită acțiunii aceluiași proces degenerativ cerebral, însă cu o intensitate mai redusă. În demența senilă pură, izocortexul este uniform lezat, în schimb hipocampusul, nucleii mamilari și nucleii amigdalieni prezintă intensificări lezionale. Se mai poate observa și un tip deosebit de leziune vasculară, denumită „angiopatie dishorică“ (după Morel) manifestată prin infiltrarea pereților arteriolarilor și capilarilor din cortexul cerebral cu un material amorf. Acest material are caracteristicile histochemice observate în plăcile senile și pătrunde atât în spațiul perivascular cât și în țesutul nervos învecinat. S-a observat că angiopatia dishorică are predilecție pentru regiunea occipitală (Morel, Surbek, Constantinidis) și când este prezentă, agravează tabloul demențial.

Particularitățile histochemice comune atât angiopatiei „dishorice“ cât și leziunilor senile ale țesutului nervos au permis să se considere că substratul morfopatologic al demenței senile comune, este rezultatul aceluiași proces de degenerare amiloidă cerebrală, ca și în boala Alzheimer (Divry, Schwartz și colab.) (figura 63).

2. O altă categorie de demențe senile evidențiază numai modificări vasculare asociate cu leziuni parenchimatose, determinate de procesul de arterioscleroză cerebrală. Sînt demențe senile cu substrat morfo-patologic vascular pur.

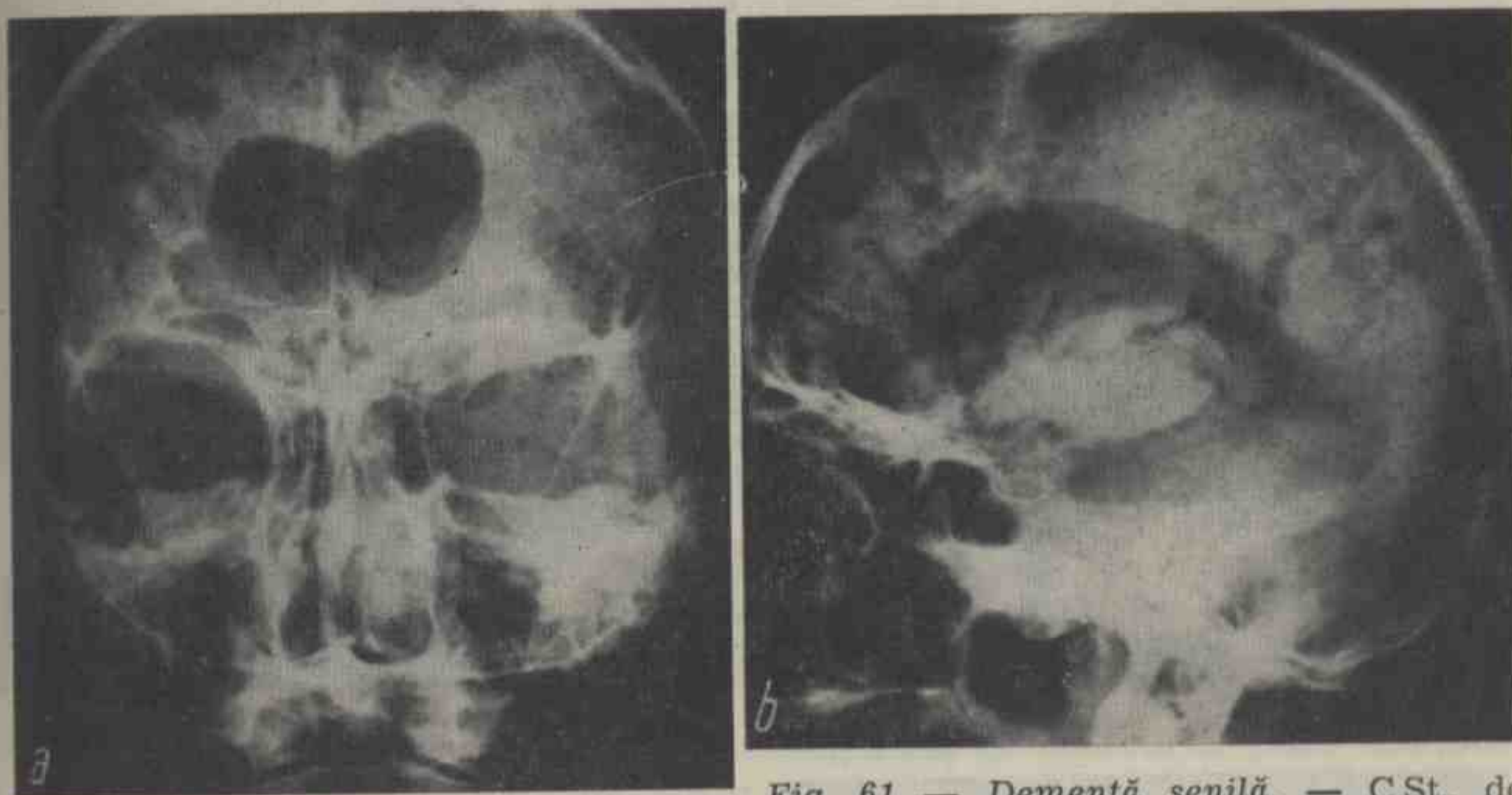


Fig. 61 — Demență senilă. — C.St., de 67 de ani, bărbat. Pneumoencefalografie totală, față (a) și profil (b): hidrocefalie internă ușor asimetrică. Spațiile subarahnoidiene mult dilatate, cu aspect de „lacunarism insular” fronto-parietal.



Fig. 62 — Demență senilă. Rezultatul acțiunii procesului de degenerare senilă asupra cortexului cerebral. Marcată rarefiere neuronală, hiperchromie și modificarea citoarhitectoniei.

3. A treia categorie o formează demențele senile mixte, cu o asociere de leziuni senile și leziuni vasculare cerebrale de intensitate variabilă.

După unii autori, cele mai frecvente ar fi demențele senile mixte (60%) față de celelalte două forme care reprezintă fiecare 20% (Delay și Brion).

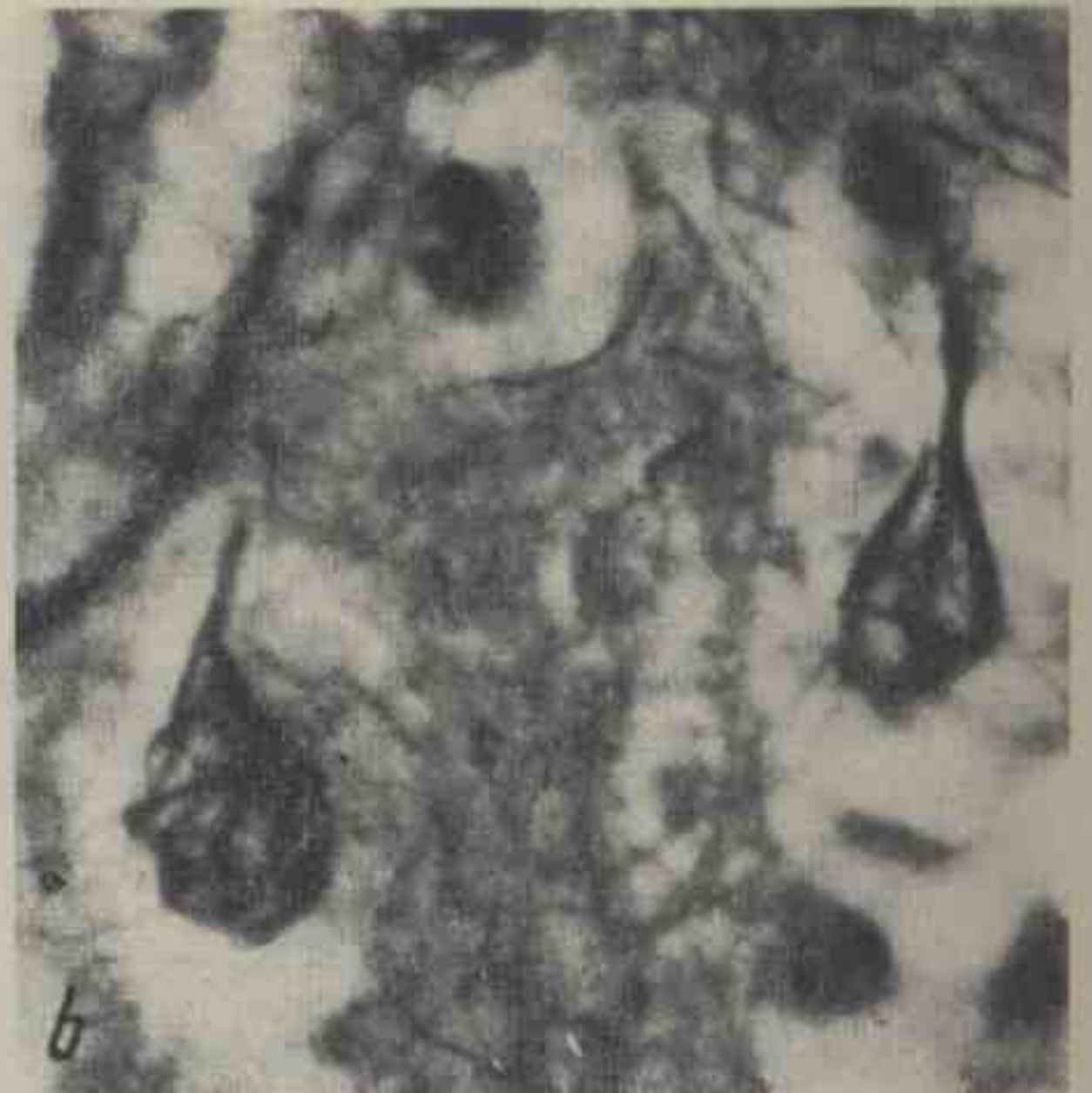
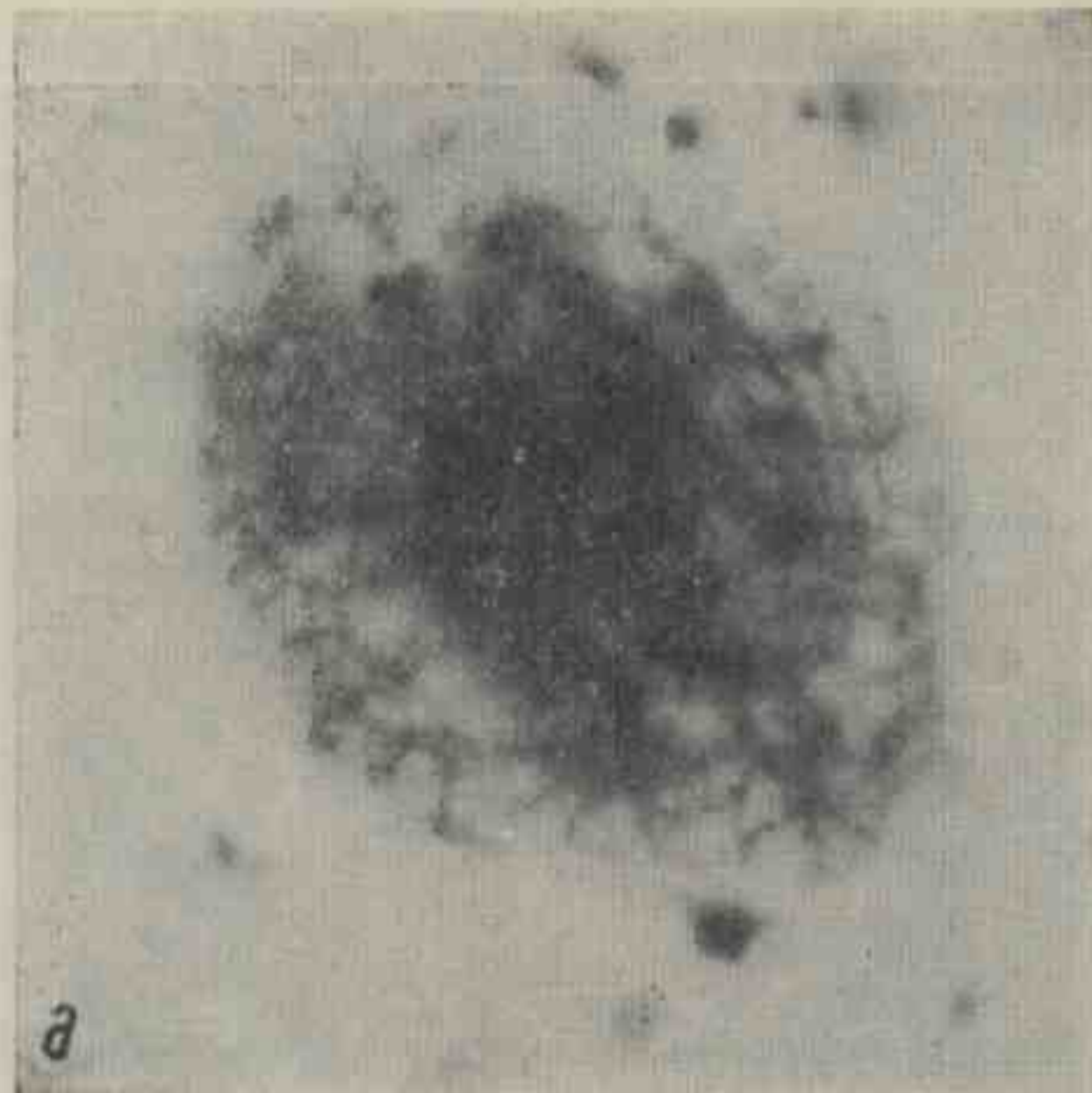


Fig. 63 — a. Placă senilă.
b. Neuroni piramidali din cortexul cerebral, cu degenerare neurofibrilară senilă.
c. Degenerare neurofibrilară în neuroni piramidali din hipocamp.

Printr-un studiu cantitativ al leziunilor senile la nivelul cortexului cerebral, B. E. Tomlinson și colab. (1970) pe 50 de cazuri, V. Predescu și colab. (1971) pe 49 de cazuri de psihoze organice cronice, cu exitus în perioada senilă, au constatat că peste 50% din aceste demențe au evidențiat o mare predominanță de leziuni cerebrale senile tipice.

Pentru presbiofrenia Wernicke, unele investigații anatomopatologice amănunțite au arătat leziuni în circuitul amono-mamilo-talamic, localizate în corpii mamilari, prin acumulări de leziuni senile sau necroze tisulare, de origine vasculară (Dely și Brion).

Diagnosticul diferențial nu are importanță principală atunci când ne referim la boala Alzheimer. Cu boala Pick, însă el se deduce în baza polarizării interioare a procesului atrofic și după aspectele microscopice, care evidențiază bulele argentofile particulare demenței Pick.

Diagnosticul diferențial cu demența arteriosclerotică se realizează destul de dificil mai ales în stadiile avansate ale bolii (v. A.S.C.).

Tratament. Cu toate că profilaxia nu are încă un fundament științific și statistic dovedit, o serie de recomandări sînt utile. Trebuie ținut cont că orice schimbare are un răsunset mare în viața bătrînului. De aceea trebuie multă grijă în organizarea perioadei de după pensionare. Bătrînul nu trebuie să rămînă fără o activitate fizică și intelectuală, firește potrivită cu capacitatea de moment. Modificările caracterului nu trebuie ironizate și nu trebuie sporită contrarierea. Se recomandă ca el să rămînă un membru stimat al familiei și să mențină legăturile directe sau mediate cu societatea. Bătrînul trebuie să simtă în continuare că nu este respins și că se bucură de afecțiunea familiei. După Lewis, bătrînul trebuie instruit încă din viața adultă că va avea tendința către scădere fizică și mentală, fatigabilitate etc. De fapt credem că acest proces de educație este tot atît de important, mai ales pentru adulții care au răspunderea îngrijirii unui bătrîn, care trebuie să dovedească o reală înțelegere și afecțiune.

Deși fiind vorba de o afecțiune organică prognosticul pare sumbru, dat fiind importanța factorilor psihogeni, se recomandă variate procedee psihoterapice. În cazul cînd se interferează un sindrom psihotic se aplică tratamentul conform simptomului țintă.

Se știe că un bătrîn bolnav cere o îngrijire specială și dificilă. Se recomandă ca pe cît posibil să nu fie ținut la pat ci să facă exerciții simple sau masajе ca și o terapie ocupațională cît de elementară. Sufărînțele lor somatice trebuie evaluate cu grijă și tratate adecvat. Dithelm propune o reeducare cu scopul de a corecta deprinderile deteriorate de îmbrăcare, alimentație, folosirea WC-ului, pentru a îndepărta pe cît posibil ultimul stadiu de demență. Mesele se recomandă să fie cît mai simple și la intervale scurte. Întotdeauna seara trebuie să se dea o masă ușoară. Alimentul principal al dietei este laptele. Carnea trebuie redusă la minimum. Combaterea constipației se face prin exerciții fizice sau laxative. Principalul este să se realizeze o supraveghere în mediul familial sau în căminele-spital ca să se evite astfel pericolul de rătăcire sau comiterea unor acte cu aspect medico-legal. În timpul internării trebuie combătută în primul rînd insomnia și agitația. În ultimii ani s-a recomandat tratamentul cu tonice cardiace majore (o pătrime miligram strofantină în 20 cc glucoză 33% i.v. zilnic timp de 3 săptămîni). De asemenea, sînt indicate preparatele cu efect psihoton metabolizant (vitamine A, B₁, B₁₂, B₆), fosfobion, encephabol, hidrolizat de creier, lecitine, cît și preparate cu efect trofic tisular general (Aslavital, folcisteina U, gerovital H₃ etc.). Întregul efort trebuie îndreptat spre ușurarea suferinței bolnavului, datorită îngrijirii atente și calde omenești rămînînd aceeași chiar dacă gradul de demență împiedică pe pacient să o mai înțeleagă și să o aprecieze ca atare.

IV. TULBURĂRILE PSIHICE ÎN BOLILE VASCULARE CEREBRALE

Patologia vasculară reprezintă un domeniu foarte vast de care se ocupă în principal medicina internă și în bună măsură neurologia și psihiatria. Aceste două specialități au o arie de preocupări limitate îndeosebi la bolile vasculare cerebrale, sector al bolilor vasculare generale, ca boli de sistem. Dintre bolile vasculare ne vom ocupa de descrierea tulburărilor psihice din boala hipertonică și arterioscleroză, deoarece expunerea pe larg a acestor două afecțiuni ar însemna o repetare inutilă și oricum incompletă a unor capitole de medicină internă. Descriind doar unele aspecte particulare psihopatologice, neurologice și anatomopatologice, noi sperăm că fiecare medic indiferent din ce specialitate, va înțelege necesitatea asimilării unor cunoștințe generale temeinice pentru a putea trata bolnavul în unitatea lui somatopsihică și nu pe fragmente pe cât de artificiale pe atât de dăunătoare. Aceasta se impune cu atât mai mult cu cât boala hipertensivă și în bună măsură arterioscleroza ilustrează concepția materialist dialectică asupra relației dintre factorii biologici, psihici și sociali incriminați în determinismul lor etiologic.

A. TULBURĂRILE PSIHICE ÎN BOALA HIPERTONICĂ

Am introdus la capitolul de gerontopsihiatrie și boala hipertonică pentru faptul că boala are în masa populației o frecvență maximă în perioada de vîrstă cuprinsă între 50—60 de ani. În plus se consideră că circa 25% dintre decesele după vîrsta de 50 de ani s-ar datora acestei afecțiuni. Desigur că rămîne încă în discuție problema asocierii dintre boala hipertonică și arterioscleroza cerebrală, fapt pentru care unii autori (Eros, Botton, Hetenyi) considerau hipertensiunea arterială ca un fel de fază incipientă a arteriosclerozei susținînd în același timp că în marea majoritate a cazurilor din stadiul II sclerotic boala hipertonică se asociază cu arterioscleroza cerebrală.

În ceea ce privește etiologia afecțiunii ea rămîne încă incomplet elucidată. Se consideră însă că o serie de factori ereditari predispozanți cît și o multitudine de factori emoționali și de suprasolicitare favorizează apariția bolii. În favoarea factorilor ereditari pledează însăși existența unor familii de hipertensivi.

Apariția mai frecventă la subiecții care desfășoară o muncă intelectuală intensă, cu stări de încordare, emoții, surmenaj ca și la cei cu o orientare profesională nepotrivită cu aptitudinile, demonstrează în bună măsură rolul factorilor psihosociali. Se consideră că tipul de alimentație ar influența indirect apariția și evoluția bolii prin determinarea sau favorizarea unor fenomene aterosclerotice.

Dintre cei trei factori în general responsabili de creșterea tensiunii arteriale (forța de pompare cardiacă, elasticitatea arterelor mari și rezistența periferică a arteriolelor, se apreciază că rezistența periferică a arteriolelor ar fi îndeosebi incriminată în cazul H.T.A. printr-un mecanism funcțional de tulburare a reglării centrilor vasomotori centrali.

Explicația acestei creșteri a rezistenței tonusului arteriolar (hipertonus) este subiectul unor ipoteze dintre care redăm :

1. Ipoteza neurogenă susținută de Lang și Miasnikov consideră ca factor primar dereglarea centrilor vasopresori, fapt admis de majoritatea autorilor, dar care nu explică decât creșterile tensionale accidentale, nu pe cele durabile, cronice.

2. Teoria lui Pickering și Padge concepe hipertensiunea esențială ca rezultat al intervenției de factori multipli și de mecanisme complexe. Astfel în primul stadiu ar interveni doi factori (predispoziția ereditară și stressul psihogen, nevrotigen, decelabil anamnestic).

Predispoziția ereditară poate fi suspectată la așa-zisii „hiperreactori vasculari“ (Hines, 1935) care se pot depista prin testul presor la rece, înainte ca tensiunea arterială să devină o certitudine.

Conform acestor ipoteze succesiunea celorlalte faze se poate explica prin intervenția și a altor factori. Astfel în condițiile de vasoconstricție renală cu ischemie consecutivă, celulele aparatului juxtaglomerular secretă un hormon, renina, care poate scinda o globulină sanguină produsă de ficat — hipertensinogenul — transformînd-o într-un factor hipertensor — angiotensina.

Acest mecanism umoral demonstrat de Holdblat (1938) se poate admite că intervine în fazele avansate ale H.T.A. cînd există ischemie renală, ceea ce ar explica și rezistența la tratament în această fază.

Corticosuprarenala poate interveni și ea prin secreția de aldosteron care ar fi crescută în stadiul al III-lea al bolii H.T.A. Ar exista deci o relație între aldosteron, angiotensină și reținerea ionului de sodiu.

Deși diferite din unele puncte de vedere, toate ipotezele duc la recunoașterea factorilor psihogeni și neurogeni în patogenia bolii. Din aceste motive, unii autori consideră boala hipertensivă ca o boală de adaptare, iar alții o introduc în cadrul bolilor psihosomatice (H. Ey, Morton și Reiser).

Aspectele clinice le descriem în funcție de cele trei stadii evolutive ale hipertensiunii esențiale.

1. În primul stadiu (faza neurogenă a H.T.A.) se produc creșteri moderate și trecătoare ale tensiunii arteriale prin hipertonusul peretelui arteriolar, fără să existe practic o modificare a lumenului vascular. Caracteristica acestui stadiu este absența oricărui simptom de leziune cardiovasculară.

2. În stadiul al doilea tensiunea este permanent crescută ceea ce determină hipertrofie ventriculară stîngă și hipertonus arteriolar, fără alte semne de suferință de organ.

3. În stadiul al treilea tensiunea arterială este permanent crescută și există semne de suferință de organ provocată de arteriolo-scleroza organică ireversibilă, care îngustează sau obliterează lumenul vascular.

Este fenomenul de „visceralizare“ care afectează în special cordul, rinichiul și creierul.

Așa cum am arătat mai sus noi ne vom limita la descrierea tulburărilor psihice care se întîlnesc în cele trei faze evolutive ale bolii hipertensive.

In primul stadiu tulburările psihice se pot grupa într-un sindrom neurastenic caracterizat atât prin semnele de bază: cefalee, astenie, insomnie, cât și prin irascibilitate, labilitate emoțională, nehotărîre, neîncredere în forțele proprii, anxietate cu elemente de susceptibilitate uneori de ușoară cverulență, alteori cu elemente obsesivofobice sau depressive.

Sindromul neurastenic din boala hipertensivă are următoarele caracteristici:

Are o evoluție ondulantă în funcție de jocul tensiunii arteriale. Cefaleea apare deseori sub forma unor crize migrenoase, pentru ca ulterior să devină constantă. Are o localizare frontală sau occipitală. Se mai constată o desfășurare lentă a proceselor psihice și o scădere rapidă a capacității de muncă în special intelectuală. Sindromul neurastenic este asociat cu tulburări senzoriale. În cadrul analizatorului optic apar „fotoame” sau „fosfene” pe care bolnavul le descrie ca scînteii, muște zburătoare, puncte negre mișcătoare, care au un caracter oarecum halucinozic elementar. Alteori bolnavii acuză o senzație de ceață, de pînză neagră care le întunecă cîmpul vizual. De asemenea sînt frecvente tulburările în sfera auditivă sub forma „fonemelor” sau „acuasmelor”: vîjîituri, bubuituri, pocnituri și țuituri în urechi. Din partea analizatorului vestibular se întîlnesc frecvent amețelile.

În stadiul al doilea — stadiul de tranziție după Lang — pe fondul sindromului neurastenic sau pseudopsihopatic (care apare ca o exacerbare a trăsăturilor caracteriale anterioare) pot apare așa-zisele „psihoze hipertensive”, caracterizate prin polimorfism simptomatologic deosebit. Alături de simptomatologia pseudonevrotică sau pseudopsihopatică întîlnim idei delirante de relație, de persecuție, uneori idei de gelozie. Obsesiile și fobiile în legătură cu starea de sănătate (în special antropofobia, claustrofobia, cardiofobia) iau aspectul unor idei prevalente sau chiar a unor idei delirante de coloratură hipocondrică. În ceea ce privește dispoziția, de obicei ea este depresiv-anxioasă; se cunosc însă (e drept, mult mai rar) episoade mixte de coloratură maniacală cu euforie (de obicei coleroasă) și fragmente de idei de mărire. Nu rareori psihozele hipertensive interferează cu episoade de obnubilare delirant oneiroide, crepusculare și uneori chiar amentive (M. V. Korkina).

Dintre sindroamele psihotice oarecum mai net delimitate în boala hipertensivă redăm mai jos sindromul depresiv, paroxistic, pseudotumoral, pseudoparalitic (cu aspect caricatural maniacal) și sindromul Korsakov.

1. *Sindromul depresiv* se caracterizează prin apariția bruscă a unei stări de anxietate cu neliniște psihomotorie. Bolnavii sînt agitați, vorbesc mult, nu-și găsesc locul, au o stare de panică, frecvent prezintă idei delirante de autoacuzare, de umilire, idei hipocondrice sau chiar de urmărire și influență. Uneori ideile delirante pot fi însoțite de halucinații vizuale și auditive, legate de contextul depresiv. În unele forme de depresiune accentuată, modificările tensionale pot produce tulburări de conștiință de tip crepuscular sau delirant-oneiroid în care bolnavul nu mai percepe clar mediul exterior, are false recunoașteri, halucinații,

este dezorientat în timp și spațiu, iar după risipirea episodului confuzional nu știe de starea prin care a trecut (amnezie lacunară) sau o reproduce fragmentar.

Sindromul depresiv poate dura 2—3 săptămâni și are tendința la recidivă. Uneori în apariția sindromului depresiv intervine și medicația hipotensivă administrată pe perioade lungi de timp. Sindromul depresiv farmacogen se întâlnește în special în tratamentele îndelungate cu medicamente hipotensoare de natură rezerpinică.

2. *Sindromul paroxistic* amintește stările prehemoragice și se caracterizează tot prin apariție și dispariție bruscă. În acest sindrom sînt cuprinse variate tulburări psihice și neurologice care au drept caracteristică comună apariția sub formă de crize tranzitorii. Ele pot lua forma tulburărilor de conștiință de la obnubilare, trecînd prin stare delirant oneiroidă pînă la starea crepusculară. Uneori obnubilarea poate avea un aspect critic lipotimic după care bolnavul prezintă o amnezie lacunară. În timpul acestor episoade confuzionale pot apare o serie de simptome neurologice cum ar fi: dizartria, cecitatea, surditatea, hiper- sau hipoestezia, parezele, paraliziiile, hemiplegiile și fenomenele afazice. De subliniat că spre deosebire de tulburările neurologice din A.S.C. care pot exprima un accident vascular, tulburările din boala hipertensivă sînt tranzitorii și reversibile, rar putîndu-se semnala microsimptome reziduale dintre care cel mai frecvent rămîne fondul astenic de obicei depresiv-anxios.

Tulburările psihice sînt mai durabile decît cele neurologice ajungînd uneori la cîteva luni. Cele mai frecvente sînt stările de obnubilare, pe cînd stările oneiroide sînt mai rare. Ghiliarovschi consideră că tulburarea de conștiință cea mai caracteristică în stările paroxistice ar fi starea crepusculară.

3. *Sindromul pseudotumoral* are aceeași apariție bruscă și se caracterizează printr-o labilitate afectivă marcată în care bolnavii trec de la o stare de tensiune anxioasă și de mînie la o stare ușor euforică cu logoree, predispoziție la glume, amintind „moria“ din tumorile de lob frontal, de aici și denumirea de sindrom pseudotumoral. De obicei el urmează sindroamelor descrise mai sus, mai rar apare direct și în cazurile cu evoluție nefavorabilă trece în sindrom pseudoparalitic.

4. *Sindromul pseudoparalitic* este caracteristic celui de al treilea stadiu al bolii hipertensive cînd „visceralizarea“ determină simptome pronunțate de suferință vasculară cerebrală.

Tabloul clinic seamănă cu P. G. constatîndu-se o îngustare treptată a preocupărilor, o sărăcire globală a activității psihice cu slăbirea memoriei, a capacităților intelectuale, a simțului critic și scădere a conștiinței bolii. Bolnavii devin indiferenți, euforici, manifestînd uneori tendința la supraaprecierea propriei persoane, mergînd pînă la idei delirante de mărire pasagere. Se asociază tulburări neurologice de tip paretic și afazic. Remisiunile sînt scurte și incomplete devenind evidentă scăderea intelectului și a personalității. În acest stadiu apar frecvent ictusurile hipertensive care uneori pot fi trecătoare, dar alteori pot fi fatale. De fapt în acest stadiu hipertensiunea provoacă o encefalopatie vasculară

mixtă, adică tulburările morfologice vasculare ajung în stadiul de arterioscleroză. Pe acest fond mai pot apare tulburări de conștiință, crize comițiale cît și fenomene amnestice.

Sindromul Korsakov se aseamănă cu cel din ASC numai că aspectul inconstant al intensității tulburărilor de memorie este mai pronunțat și mai legat de oscilațiile tensiunii arteriale. În ceea ce privește variațiile de intensitate ele dau evoluției un aspect ondulant, astfel că perioadele de expresivitate, clinica maximă a sindromului amnestic se intrică cu intervale în care bolnavii au o capacitate mnezică mult ameliorată. Uneori însă ca și A.S.C. el are o evoluție progredientă către o stare demențială de tip vascular.

Diagnosticul pozitiv presupune stabilirea caracterului de boală hipertonică prin excluderea sindroamelor hipertensive simptomatice. Aceasta se face prin anamneză și mai ales prin examene paraclinice.

Precizarea stadiului evolutiv și mai ales a semnelor de visceralizare cardiacă (E.K.G., ortodiagramă), renală (uree, sumar de urină clearance) și cerebrală (F.O., E.E.G.) este absolut necesară atît pentru diagnostic, cît și pentru orientarea terapeutică. Este necesară de asemenea precizarea coexistenței aterosclerozei (prin examene clinice și de laborator).

Diagnosticul diferențial. Tulburările psihopatologice care apar pe fondul hipertensiunii arteriale esențiale trebuie deosebite de sindroamele asemănătoare care apar în cadrul A.S.C.-ului sau aparțin altor entități psihiatrice.

1. A.S.C.-ul poate exista ca proces independent (vezi paragraful următor) sau poate complica boala hipertensivă în stadiul de visceralizare. Procesul nu implică nici hipertensiunea arterială și deci nici urmările acesteia. Tulburările psihice care apar pe fondul A.S.C.-ului sînt mai stabile și lasă semne neuropsihice deficitare ireversibile. Se înțelege că aceste diferențe se șterg în stadiul 3 al bolii hipertensive cînd procesul vascular este însoțit de ambele elemente.

2. Crizele epileptiforme trebuie deosebite de epilepsia esențială, în cazul hipertensiunii fiind vorba de manifestări critice simptomatice, care nu se însoțesc de tulburările de personalitate de tip epileptic. În plus anamneza bolnavului aduce date edificatoare asupra duratei și evoluției hipertensiunii arteriale.

3. Sindroamele nevrotiforme din stadiul I al bolii se impune a fi diferențiate de nevrozele propriu-zise (neurastenii, nevroza obsesivofobică). Ele se deosebesc de nevrozele amintite prin caracterul paroxistic condiționat de oscilațiile hipertensiunii arteriale.

4. Sindromul depresiv din boala hipertensivă se diferențiază de faza depresivă a psihozei maniaco-depresive prin caracterul brusc al apariției, prin asocierea elementelor confuzionale, prin oscilația concordantă față de cifrele tensiunii arteriale cît și față de natura excitanților din mediul exterior. În stadiile avansate și la persoanele în vîrstă este mai greu de diferențiat de melancolia de involuție. Ultima are însă un caracter trenant, fără modulații marcate în intensitate și nu se însoțește de hipertensiune.

5. Sindromul pseudoparalitic se deosebește de P.G.P. prin aspectul său lacunar și fapt decisiv, L.C.R.-ul este negativ, iar manifestările neurologice caracteristice lipsesc.

6. Sindromul pseudotumoral impune excluderea supoziției unei tumori de lob frontal prin E.E.G., F.O., aspecte neurologice și eventual arteriografic. Lipsa hipertensiunii arteriale cu dinamica ei particulară tranșează diagnosticul.

Tratament. În instituirea tratamentului curativ trebuie să se țină seama de stadiul evolutiv ca și de manifestările simptomatice ale bolii.

În stadiul 1 se recomandă tratament igienico-dietetic și sedativ cu tranchilizante.

În stadiul 2 și 3 se recomandă regim alimentar desodat, tratament hipotensiv și tratament psihotrop simptomatic.

Tratamentul igienico-dietetic se referă la reglementarea activității fizice și psihice și la urmarea unei diete corespunzătoare.

Trebuie evitați factorii stressanți psihologic. În stadiul 1 se recomandă cultură fizică medicală. Bolnavii pot beneficia de concedii medicale în care pot urma tratamente balneo-climatice la Borsec și Vatra Dornei. Tratamentul climatic este contraindicat în stadiul 3. Dieta trebuie să urmărească menținerea unei greutate normale, să fie suficientă caloric și echilibrată în principii alimentare. Cantitatea de sare se reduce în stadiul 2 și 3, la fel lipidele și glucidele. Sînt foarte utile zilele de crudități, fructe. Actualul tratament cu saluretice permite folosirea a 4—6 g sare. Mîncarea trebuie preparată fără sare, adăugîndu-se 3—4 g la masă. Se interzice tutunul, se recomandă consumul moderat de ceai, cafea și alcool.

Medicația. În stadiul 1 sînt eficace tranchilizantele (meproamat, napoton, diazepam, tiroidazin). În stadiul 2 și 3 se adaugă medicația hipotensoare propriu-zisă. Nu intrăm în detalii dar am relatat că derivații de Rauwolfia pot avea ca efecte secundare stările depresive și prin urmare impun întreruperea lor în cazul în care se instalează o stare depresivă sau contraindică folosirea lor dacă starea depresivă există deja. Aceleași recomandări și pentru folosirea hipazinului (combinația hidralazină cu Rauwolfia).

Cazurile rezistente la derivații de rauwolfia se tratează cu derivați de guanetidină (izmelin) care se aplică doar în condiții de spitalizare. Dintre salureticele mai folosite este hidroclorotiazida (nefrix) 2—3 tablete de 2 ori pe săptămîină.

Tratamentul psihiatric propriu-zis este sindromatic astfel: în stările depresive se recomandă într-o primă etapă, triada compusă din levomepromazin (50—100 mg), napoton (3 tablete) și amital sodic 3% (6 cmc seara la culcare). După ce se obține sedarea se adaugă protiaden 30—50 mg/zi sau Noveril 160—400 mg/zi, amitriptilin 100—150 mg/zi, iar în lipsa lor imipramină începînd cu 25 mg în prima zi cu o creștere de 12,5 mg/zi pînă la 75—100 mg/zi.

În sindroamele pseudotumoral, pseudoparalitic ca și în sindroamele paroxistice se recomandă tratament intensiv în condiții de spitalizare.

Pe lângă mijloacele hipotensive curente se recomandă în special combaterea encefalopatiei hipertensive prin utilizarea deshidratantelor cerebrale. În acest scop se va administra sulfat de magneziu în glucoză soluție hipertonică 33% în injecții i.v. (de 2 ori pe zi câte 1 fiolă sulfat de magneziu în 6 fiole glucoză).

Se va combate starea de agitație cu ajutorul neurolepticelor majore folosindu-se doze moderate, știut fiind că unul din efectele acestora este hipotensiunea, dar ținându-se cont că o hipotensiune bruscă și masivă poate avea consecințe grave (colaps).

În stadiul 3 sedarea cere și mai multă prudență deoarece neurolepticele sînt greu de suportat și pot întreprinde la un moment dat stările confuzionale. De aceea, deseori sînt preferate tranchilizantele (hidroxi-zina etc.) sau neurolepticele cu efect sedativ ușor și cu fenomene secundare reduse (tioridazina, clorprotixenul), iar dintre incisive pentru efectul lor anticonfuzional și buna toleranță se recomandă haloperidol-ul.

B. TULBURĂRILE PSIHICE ÎN ARTERIOSCLEROZA CEREBRALĂ

Definiție. Prin termenul de arterioscleroză se înțelege o leziune finală după toate arteriopatiile cronice, caracterizată prin îngroșarea, indurarea și sclerozarea pereților arteriali.

Cea mai importantă dintre aceste arteriopatii este ateroscleroza, boală de metabolism caracterizată prin dislipidemie care favorizează depunerea substanțelor lipidice în intima arterelor dînd placa ateromatoasă și scleroza consecutivă. Leziunea arterială de ateroscleroză este după Boyd cea mai frecventă, cea mai comună și cea mai periculoasă dintre toate leziunile arteriale. Prin urmare deși termenul care are o circulație largă este cel de arterioscleroză, este mai adecvat cel de ateroscleroză deoarece se referă mai exact la procesul morfogenetic.

Deși ateroscleroza este o boală metabolică generală, de reglare, care atinge sistemul arterial în totalitate, trei din localizări sînt de importanță vitală : cardiacă, cerebrală și renală.

Suferința de organ se datorește obstrucției progresive și în general ireversibile, care determină insuficiența vasculară care explică de fapt manifestările clinice.

Noi ne vom ocupa în special de tulburările psihice întîlnite în leziunile vasculare cerebrale, adică de ateroscleroza cerebrală. Prin aceasta înțelegem procesul distrofic arterogen al arterelor cerebrale, care se instalează progresiv, o dată cu vîrsta și duce la insuficiență circulatorie cerebrală, care constituie substratul morfofuncțional al întregii simptomatologii psihice și neurologice.

Odată cu creșterea longevității crește și patologia de involuție și în special A.S.C.-ul, manifestările clinice devenind evidente după 45 de ani, deși stadiul preclinic pare a avea un debut mult mai timpuriu.

Istoric. Noțiunea de arterioscleroză a fost introdusă de Lobstein în 1833. În sec. al XIX-lea tulburările psihice determinate erau grupate în două : pînă la 50 de ani erau socotite forme clinice de paralizie generală, iar după 50 de ani erau denumite demențe senile. Se știe că P.G. fusese stabilit ca entitate anatomoclinică

de Bayle în 1822, leziunea fiind descrisă ca „arahnitis cronique”. Necunoscându-se natura procesului (fapt precizat abia în 1913 prin descoperirea treponemei) se încorporau în P.G. toate demențele organice ale vârstei mijlocii. Aceasta a dus la confuzie și la numeroase desmembrări secundare. În 1891 Klippel a descris o pseudoparalizie generală cu leziuni ateromatoase ale vaselor cerebrale.

Separarea de demența senilă o inițiază Kraepelin în 1897. Distincția definitivă o stabilesc Klippel și Lhermitte în 1905 care au evidențiat deosebiri cunoscute între demența A.S.C. și demența senilă pură, prima datorându-se unor leziuni mezodermice, iar secunda unor leziuni ale țesutului de origine ectodermală.

Ladame (1912) opune demența postapoplectică datorită interesării arterelor mari de la baza creierului (demența „neurologică”) demenței arteriosclerotice cu leziuni difuze (demența „psihiatrică”), separarea admisă și de Rotschild (1941) și Marchand (1949). Botton (1955) arată că asocierea celor două procese (vase mari — vase mici) e foarte frecventă. Deși această separare este schematică se admite și azi că tabloul demențial necesită prezența unor leziuni difuze și nu este posibil exclusiv prin leziuni focale ale unui vas mare.

Entitatea anatomoclinică de arterioscleroză cerebrală difuză a fost descrisă de Stern în 1930 și Marchand în 1938, fiind opusă arteriosclerozei cerebrale focale sau neurologice descrisă de Thurel în 1928.

Etiologie. Etiologia A.S. este multifactorială, dar insuficient elucidată. Dintre factorii incriminați cităm :

1. Factorul eredoconstituțional-genetic este admis, fiind cunoscute familiile de vasculari. Ereditatea ar conferi o reactivitate modificată vasculară și umorală.

2. Vârsta arată doar că tulburările clinice apar tardiv.

3. Sexul : în perioada de premenopauză femeia este protejată de estrogeni ; după menopauză nu mai există diferențe între sexe, ambele fiind predispuse la A.S.

4. Hipotiroidismul favorizează A.S.

5. Bolile ce evoluează cu dislipidemie, diabetul, obezitatea, hipercolesterolemia și hiperlipidemia esențială sînt boli „aterogene”.

6. Hipertensiunea în faza a treia se complică cu arterioscleroza.

7. Un anumit mod de viață care combină suprasolicitarea și traumele psihice cu sedentarismul ar explica frecvența la intelectuali și funcționari.

8. Alimentația este considerată factor etiologic de bază, demonstrat experimental de Anicikov în 1913 și confirmat prin studii epidemiologice numeroase.

9. Ar exista și un factor local vascular care ar pregăti patul vascular pentru ateroscleroză.

Clinica. În faza de debut cel mai frecvent întîlnim sindroame de intensitate nevrotică și mai rar sindroame psihotice. Adesea debutul este marcat de un sindrom pseudoneurastenic, în care bolnavii se plîng de dureri de cap, insomnie, scăderea capacității de muncă, o hiperemotivitate caracteristică și o iritabilitate crescîndă. Aceștia acuză o greutate în fixarea atenției și slăbirea memoriei. De asemenea apar cene-stopatii, tulburări în sfera vizuală (fotoame sau fosfene) și auditive (foneme sau acuasme) sau în cadrul analizatorului cutanat variate parestezii la nivelul membrelor superioare și inferioare. Frecvente sînt tulburările neurovegetative, care favorizează preocupările hipocondrice.

Tot în această perioadă se întâlnesc tulburările neurologice minore dar semnificative cum ar fi o încetinire a reflexului fotomotor pupilar, o creștere a intensității reflexelor osteotendinoase, apariția tremorului mai ales la degetele mâinilor, o pierdere a coordonării fine a mișcărilor. În acest stadiu bolnavii își îndeplinesc din ce în ce mai greu sarcinile de serviciu și obștești și uneori sînt posibile apariția unor tulburări de comportament.

Faza de stare corespunde unor manifestări care de obicei cer spitalizarea. Într-adevăr, după un interval variabil de cîțiva ani scăderea intelectuală nu mai poate fi mascată fiind evidente tulburările de atenție, de memorie (dismnezia adică dificultatea în evocarea evenimentelor din trecut). La început tulburările de memorie sînt variabile crescînd în intensitate după stări emoționale neplăcute și după efort, cu timpul însă ele devin constante, înregistrîndu-se astfel o scădere a capacității de fixare a evenimentelor recente cît și dificultăți de evocare a evenimentelor din trecut. De asemenea tulburările emoționale devin constante, adesea bolnavii prezentînd un fond afectiv scăzut, anxios. Somnul este întrerupt, populat de coșmare deseori cu senzația de asfixie. În activitate se remarcă o păstrare a actelor automate sau semiautomate și o tendință la răspunsuri aprobative. Acest fond poate fi presărat de accidente acute paroxistice psihiatrice sau neurologice.

Sindroamele psihiatrice pot îmbrăca următoarele aspecte :

1. *Sindromul depresiv* este cel mai frecvent întîlnit, fiind caracterizat printr-o stare de depresiune anxioasă și adesea agitată.

Observația clinică ne arată că starea depresivă oscilează de obicei în funcție de natura excitanților externi, fapt necaracteristic în melancoliile endogene. Pe acest fond afectiv pot apare idei delirante fragmentare, stereotipe și cu un caracter din ce în ce mai absurd în funcție de gradul de deteriorare intelectuală. Sînt idei de autoacuzare, idei hipochondrice asociate deseori și cu idei de prejudiciu de mică amplitudine. Uneori sindromul depresiv capătă un aspect confuzional, stare care favorizează tentativele de sinucidere (Mayer-Gross).

2. *Sindromul maniacal* se întîlnește relativ rar și are aceeași particularitate : labilitatea fondului afectiv în funcție de natura excitanților externi. Spre deosebire de o stare maniacală propriu-zisă, sindromul maniacal din A.S.C. are unele elemente atipice : euforia este mai ștearsă, se însoțește de agitație psihomotorie în cursul nopții și alături de ideile de mărire pot exista și idei delirante de gelozie și persecuție cu caracter fragmentar. Ideile delirante au un caracter stereotip și pot căpăta uneori un aspect confabulator-fantastic. Starea de excitație se exprimă prin hiperactivitate, logoree, fugă de idei, preocupări erotice. Deseori această stare se intrică cu momente coleroase, agresive sau cu tulburări de conștiință de tip delirant oneiroid. În acest caz agitația psihomotorie atinge paroxismul și nu rare ori sfîrșitul letal survine ca urmare a unei complicații vasculare cardiace sau cerebrale.

3. *Sindroamele confuzive*. Tulburările de conștiință se întîlnesc frecvent și au caracterul de episoade tranzitorii care apar vespéral și iau forma delirant onirică. Régis a descris „delirul oniric al bătrînilor“ care

apare după ictus și se caracterizează prin prezența ideilor delirante de persecuție, otrăvire, furt sau de grandoare, cu caracter nesistematizat.

Ca și în boala hipertensivă tulburările de conștiință pot fi și de tip crepuscular sau sub forma crizelor de „grand mal” („epilepsia tardivă”). Este de fapt o epilepsie simptomatică în cadrul A.S.C.-ului ale cărei accese pot fi generalizate sau pot avea aspectul crizelor jacksoniene.

4. *Sindromul halucinator-delirant* constituie nucleul psihozei halucinatorii cronice, arteriosclerotice descrise de Ballet (1903) și Delmas (1927). Apare după 60 de ani și cel mai frecvent între 70—80 de ani. Se caracterizează prin prezența halucinațiilor auditive persistente și de intensitate crescută, care se însoțesc uneori și de halucinații olfactive și viscerale. Strâns legate de conținutul halucinațiilor apar interpretările delirante de urmărire, prejudiciu și gelozie însoțite uneori și de idei de autoacuzare. Ideile delirante sînt cel mai adesea fragmentare, iar rareori au o tendință la sistematizare. În unele cazuri s-au observat elemente de automatism mental (sindromul Kandinski-Clérambault), în care bolnavul afirmă că se acționează asupra gândirii lui de la distanță și i se impun idei. Spre deosebire de tulburările similare întîlnite în schizofrenie, în această psihoză A.S.C. ideile impuse au o legătură cu realitatea concretă trăită de bolnav.

5. *Sindromul de pseudodemență* se întîlnește relativ rar și are de obicei un caracter tranzitoriu. Se manifestă printr-o indiferență afectivă totală, ușoară euforie, dezorientare temporo-spațială, amnezie anterogradă, scădere marcată a criticii și pierderea conștiinței stării de boală. Bolnavii dau răspunsuri absurde în care dovedesc că nu pot efectua diferențieri elementare sau calcule matematice simple. Sindromul se remite în câteva zile fiind expresia unei insuficiențe circulatorii cerebrale acutizate.

6. *Sindromul demential* se caracterizează printr-un deficit permanent și ireversibil al principalelor funcții psihice ale personalității. Deoarece în demența A.S.C. nu sînt atinse în mod egal toate funcțiile psihice, iar tabloul clinic nu are un caracter global, a fost numită demență de tip lacunar. Acest caracter îl conferă mai ales păstrarea îndelungată a conștiinței bolii, a unor trăsături esențiale ale conduitei, a relațiilor cu cei din jur și a sentimentelor față de rude, prieteni, cunoscuți.

Sindromul demential se instalează cel mai adesea treptat în prelungirea sindromului neurasteniform; dar el se poate instala și brusc după ictusurile apoplectice sau după risipirea stărilor psihotice descrise mai sus.

În acest stadiu tabloul clinic este dominat de tulburările de memorie, care față de dismneziile din faza de debut iau acum aspectul unei amnezii progresive care afectează în special orientarea în timp și mai puțin pe cea în spațiu. De menționat că bolnavii își dau seama de acest defect. Atenția spontană mai ales cea voluntară scade, cursul ideativ se incetinește, iar asociațiile se fac cu greu, devin monotone, stereotipe și sărace în conținut. Labilitatea emoțională se transformă acum în adevărata incontinență afectivă în care trecerile bruște de la rîs la plîns pot avea un caracter spasmodic. Pe acest fond afectiv la mici contrarii

pot apare acte impulsive și agresive, injurii și expresii obscene adresate celor din jur.

Comportamentul bolnavilor este variabil, foarte adesea agitat sau mai rar apatic, cu un coeficient de conflictualitate crescut. Cercul preocupărilor se îngustează treptat, capacitatea de muncă se pierde progresiv aproape total.

În A.S.C. modificările somatice întregesc tabloul clinic. Bolnavii arată mult mai bătrâni decât vîrsta, vasele periferice sînt sclerozate, iar examenul neurologic pune în evidență așa-numitele „semne de focar” instalate după accidentele vasculare: pareze, paralizii, afazie, apraxie, agnozie ca și prezența reflexelor patologice. Unul din tablourile cele mai cunoscute neurologilor este paralizia pseudobulbară care constă într-o tetrapareză piramidală la care se adaugă tulburări de deglutiție și fonație. Vocea devine nazonată, monotonă și dizartrică. Bolnavii se înecă des, tușesc, lichidele revin pe nas. Foarte tipic este mersul cu pași mici, țiriți, cu trunchiul flectat. Mișcările devin lente. Faciesul pseudobulbarului devine imobil și ptozat exprimînd de fapt o paraliză de facial bilaterală de tip central. Dintre reflexele patologice mai caracteristice A.S.C.-ului întîlnim reflexul palmo-mentonier (semnul Marinescu-Radovici) și reflexul bucal (percuția buzelor determină schiștarea unei contracturi cu proiectarea buzelor înainte — semnul lui Toulouse). Unul din semnele aproape patognomonice ale pseudobulbarului este reprezentat de risul și plînsul spasmodic.

În faza terminală care se instalează după un interval variînd între 3—10 ani, bolnavul se cașectizează, devine gatos, ajunge să nu mai părăsească patul și să nu se mai poată autoîngriji. În acest stadiu apar escare și bolnavii devin extrem de fragili sfîrșind prin infecții intercurrente (bronhopneumonia e aproape regulă) sau în urma unui ictus final.

Diagnosticul pozitiv. În stabilirea diagnosticului de A.S.C. ne bazăm pe datele examenului clinic și pe datele examenelor complementare.

La un bolnav peste 45 de ani cu un tablou psihopatologic variabil se pune problema existenței A.S.C.-ului. Evidențierea manifestărilor arteriosclerotice a vaselor periferice (temporală, humerală, aortă) poate constitui un argument serios în presupunerea A.S.C.-ului fără ca acest fapt să fie absolut sigur, deoarece s-au descris și cazuri, în care nu s-a putut stabili o corelație pozitivă între manifestările arteriosclerozei periferice și cele cerebrale.

Un argument important în diagnostic îl are examenul neurologic care poate pune în evidență atît semnele de focar majore sau în absența acestora micile semne care devin foarte valoroase pentru diagnostic (Marinescu-Radovici, Toulouse, R.O.T. exagerate asimetrice etc.).

Este obligatorie și examinarea stării cordului și a rinichiului. Examenenele paraclinice aduc probe valoroase pentru diagnostic.

Psihometria evidențiază deteriorarea mentală chiar în faza de debut cînd bolnavul păstrează o aparență de normalitate. Tulburările atenției voluntare, scăderea capacității memoriei de fixare, dificultatea în rezolvarea problemelor propuse etc. devin un indicator prețios al tendinței de scădere intelectuală.

Examenul electroencefalografic deși nu are caracter specific poate evidenția migrarea anterioară a ritmului de bază alfa (Predescu, Roman), dezorganizarea traseului de fond, disritmie lentă mai ales în perioada stărilor confuzive sau pseudodemențiale, cât și aspecte bioelectrice localizate stabile sau tranzitorii care evidențiază de obicei posibilitatea existenței unor leziuni de focar. Caracterul mai stabil și intensitatea tulburărilor bioelectrice sînt mai importante și mai evidente în demențele A.S.C., mai ales cînd datele E.E.G. sînt coroborate cu cele reoencefalografice, F.O. și cu testele de dislipidemie.

Fundul de ochi s-a impus ca un examen de rutină. Într-adevăr există o corelație strînsă între starea vaselor retiniene și cea a vaselor cerebrale. Arterele își pierd transparența și capătă un calibru neregulat, aspect de intensitate variabilă care a fost descrisă convențional în trei grade.

Datele biologice de laborator au devenit indispensabile în aprecierea arteriosclerozei. Fenomenul esențial umoral al aterosclerozei ca boală metabolică de sistem este dislipidemia. Ea se poate pune în evidență prin mai multe metode :

1. Dozarea colesterolului arată o creștere la 50—80% din cazurile de A.S. După Moga și colab. valorile medii normale pentru țara noastră sînt de 180—200mg%. Există pentru anumite condiții de mediu o constanță a cifrei colesterolului, care dispare la aterosclerotici, traducînd astfel o dereglare a metabolismului lipidic. Colesterolemia trebuie urmărită dinamic și numai în contextul clinic.

2. Fosfolipidemia depinde de menținerea colesterolului seric în stare de solubilitate cerînd prezența în plasmă a cel puțin 30% a fosfolipidelor. Raportul colesterol-fosfolipide în mod normal egal cu 1 — crește în ateroscleroză.

3. Lipidemia normală este 500—800 mg%. Hiperlipidemia se întilnește mai frecvent decît hipercolesterolemia în A.S.

4. Testul Künkel este un test de orientare și se poate corela cu dozarea lipidelor totale. Lipidele precipită cu reactivul Künkel (o soluție de fenol în clorură de sodiu). Valorile normale sînt între 17—28 unități Verner, dubioase între 28—32 și anormale peste 30 u.V.

5. Dozarea lipoproteinelor serice a căpătat în ultimii ani o mare răspîndire pentru că evidențiază cu mai multă finețe sindromul biochimic din ateroscleroză. Se știe că soluția plasmatică se menține printre altele datorită cenapselor lipoproteice. Lipoproteinele alfa sînt bogate în fosfolipide iar tipul beta care include și colesterolul reprezintă majoritatea, adică 75%. Cu ajutorul electroforezei pe hîrtie se efectuează așa-numita lipidogramă stabilindu-se raportul între aceste două mari fracțiuni. Proporția normală este de 60—70% beta și 30—40% alfa. În ateroscleroză cresc lipoproteinele beta și mai ales lipoproteinele beta 2, chilomicronice. Valorile normale ale lipidogramei ar fi :

— lipoproteine alfa 1	30%
— „ alfa 2	3%
— „ beta 1	50%
— „ beta 2 (chilomicronice)	17%

Aspecte patogenice și anatomopatologice. Deoarece o serie de elemente anatomopatologice sînt comune și în orice caz greu diferentiabile în stadiile avansate redăm mai jos aspectele morfologice și unele elemente patogenice întîlnite în boala hipertonică și arterioscleroza cerebrală.

Astfel în boala hipertensivă din primele stadii de evoluție se evidențiază modificări funcționale vasculare manifestate prin hipertonie



Fig. 64 — *Encefalopatie hipertensivă.* Arteriole cu modificări parietale și aspecte de edem (spongioză) în țesutul nervos hipocampic.

arterială moderată cu caracter permanent, care ar favoriza apariția unor dereglări de obicei evidente ale dinamicii circulației cerebrale.

Pe acest fond și sub influența unor noxe accidentale, se produc frecvent în creier episoade de ischemie arteriolară (vasoconstricție) urmate de fenomene hiperemice (vasodilatație paralizantă), cu caracter generalizat, de durată variabilă. Consecința directă a acestor perturbări funcționale vasculare este o hipoxie cerebrală, ce favorizează creșterea permeabilității peretelui vascular și extravazare plasmatică perivasculară. În acest fel se poate produce edemul cerebral primar, hemodinamic, tipic pentru boala hipertensivă, care lezează, tranzitoriu scoarța cerebrală, dar mai mult fibrele nervoase din substanța albă subcorticală (edem subcortical) (fig. 64).

Acest edem cerebral ar constitui cauza tulburărilor de conștiință pasagere, descrise în clinică în cadrul sindromului paroxistic. Evoluția lor este în strînsă legătură cu durata edemului cerebral și a carenței de oxigen care îl însoțește.

Tulburările funcționale vasculare persistente din stadiul II al bolii sînt urmate de leziuni ale arterelor cerebrale. Acestea încep în stadiul II și ajung la maximum în stadiul III al bolii.

Leziunile arteriolare sînt de trei feluri :

1. Necroza fibrinoidă, leziune de tip inflamator cu evoluția mai rapidă, care se produce în formele cu evoluție malignă. Începe de regulă

in tunica medie și cuprind treptat întreg peretele care se transformă într-o masă tulbure grunjoasă, ulterior infiltrată cu celule inflamatorii nespecifice. Rezistența peretelui arteriolar scade; ulterior se produce o transformare hialină care duce la obstrucția lumenului.

2. Elastofibroza, leziune proliferativă, cu evoluție lentă, începe în elastica internă, invadează media și apoi intima.

Peretele arteriolar apare hipertrofiat, prin hiperplazia fibrelor elastice și colagene, care disociază membrana elastică internă (Vail).

3. Hialinoza este o degenerare a colagenului parietal cu evoluție mai înceată și paralelă cu elastofibroza, pe care o complică. Procesul începe subendotelial și progresează către adventiție transformând structura parietală într-o masă anhistă, fără structură prin infiltrarea peretelui cu substanța patologică formată, denumită hialin.

În final, intima este contopită cu media. Elastofibroza și hialinoza produc obstrucția progresivă a arteriolelor, creînd aspectul unor anevrisme miliare sau tromboze.

Tabloul lezional vascular al hipertensiunii arteriale stabilizate realizează un proces de arteriolo-scleroză, deci o formă de arterioscleroză care afectează vasele mici. În cele din urmă, în boala hipertensivă, se modifică și structura vaselor mijlocii și mari prin infiltrarea lor cu lipide (ateroscleroza) și prin scleroza difuză terminală (arterioscleroza).

Către sfârșitul stadiului II și în stadiul al III-lea al bolii, tulburările hemodinamice se agravează datorită progresiunii modificărilor structurale arteriolare. În țesutul nervos, se pot produce leziuni neerotice, sub formă de microfocare corticale localizate perivascular sau pierderi difuze neuronale (fig. 65). Ele se acumulează în funcție de frecvența și intensitatea tulburărilor hemodinamice cerebrale.

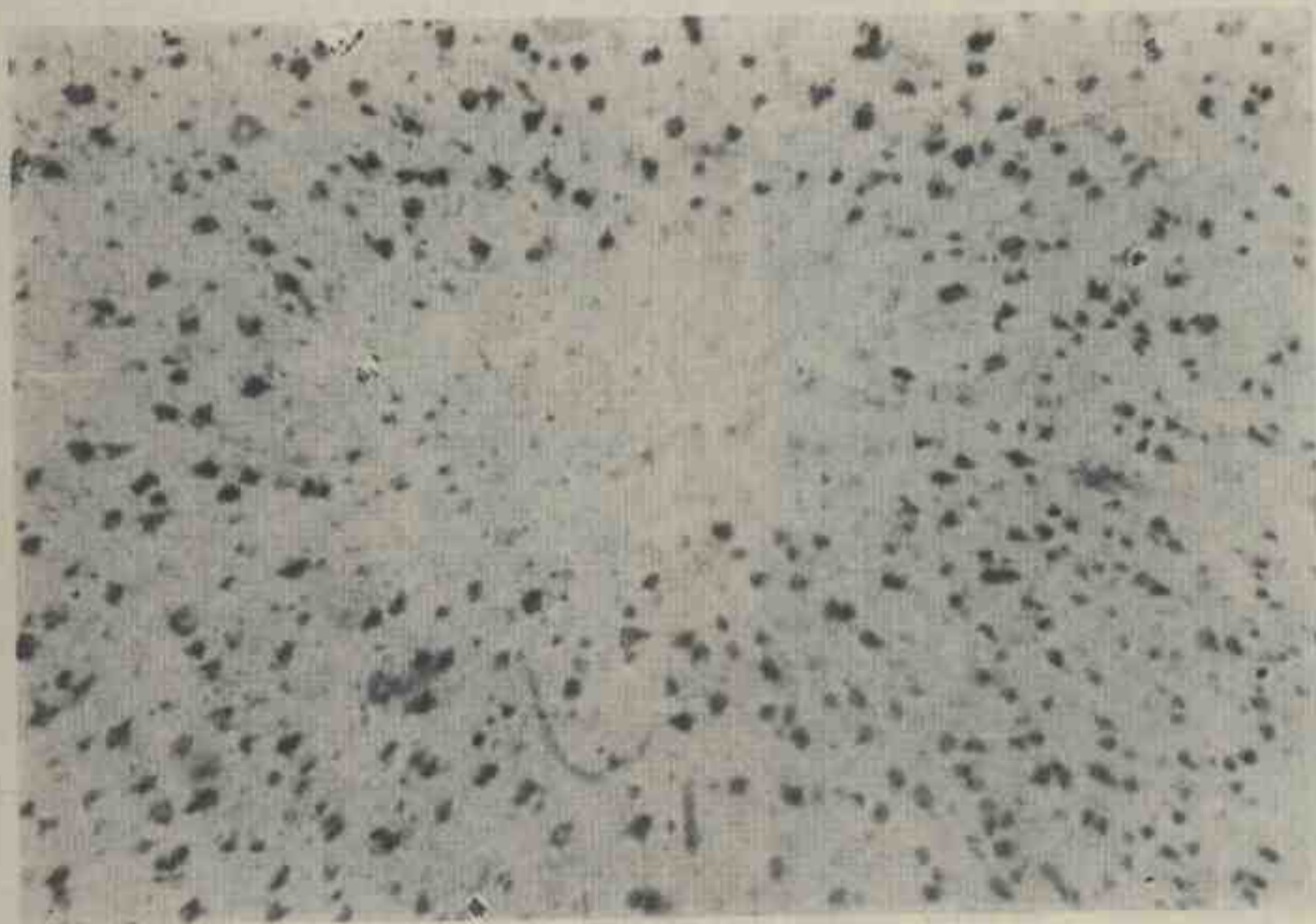


Fig. 65 — Encefalopatie hipertensivă. Microfocar cicatriceal de necroză parenchimatooasă ischemică, în cortexul cerebral temporal.

În aceste condiții paralel cu acumularea leziunilor distructive corticale, deficitul funcțional cerebral global progresează, realizându-se o veritabilă encefalopatie arteriolosclerotică (fig. 66). Pe acest fond, apa-

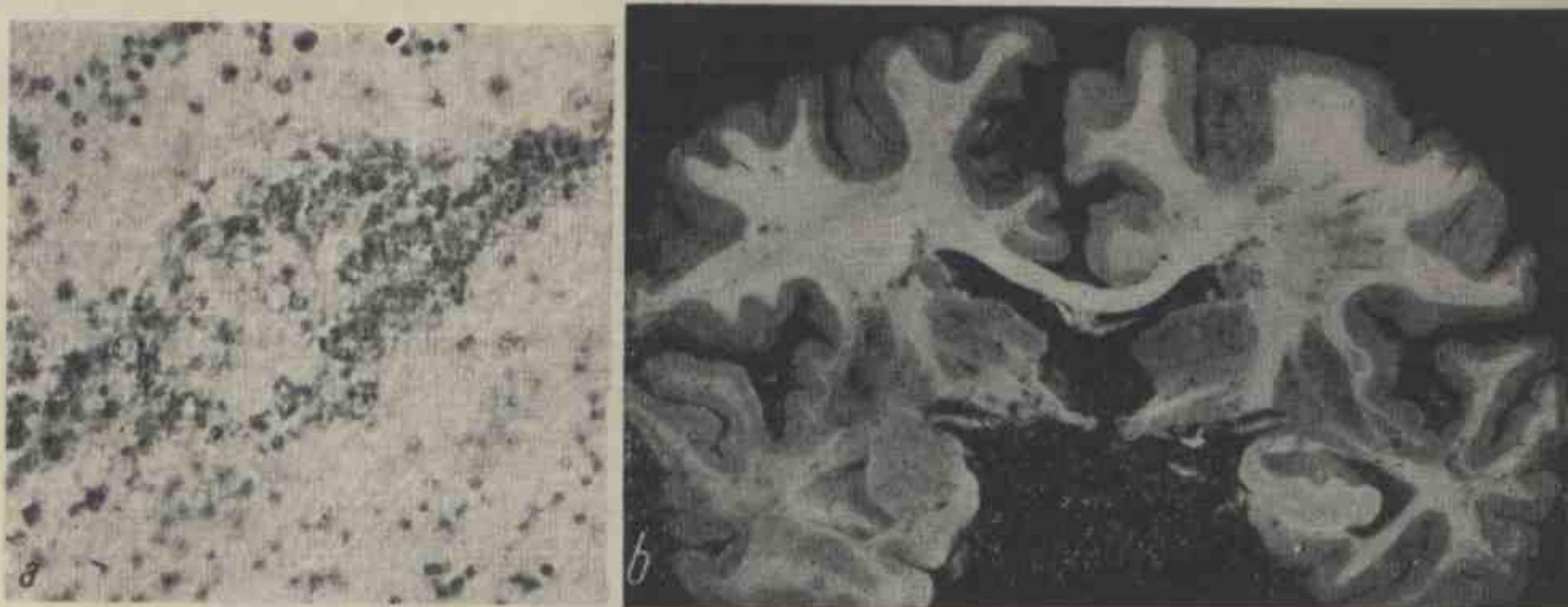


Fig. 66 — a. Encefalopatie arteriolosclerotică dementială, prin leziuni parenchimatose mici și difuze. Se observă atrofia corticală, atrofia marcată a substanței albe cu predominanță la nivelul corpului calos, dilatarea globală a sistemului ventricular cerebral, atrofia nucleilor talamici, precum și numeroase lacune în nucleii bazali

b. Același caz. Microfocar ischemic, în substanța albă subcorticală.

riția sindromului pseudoparalitic este inevitabilă, dacă evoluția clinică nu este întreruptă de un accident vascular cerebral major, letal.

Arterioscleroza cerebrală este de cele mai multe ori rezultatul acțiunii asupra pereților vasculari a trei factori: ateroscleroza (boala metabolică), hipertensiunea arterială și vîrsta.

Ateroscleroza modifică trunchiurile arteriale mari și mijlocii, hipertensiunea și vîrsta pe cele mai mici nutritive (arteriole și capilare) (fig. 67).

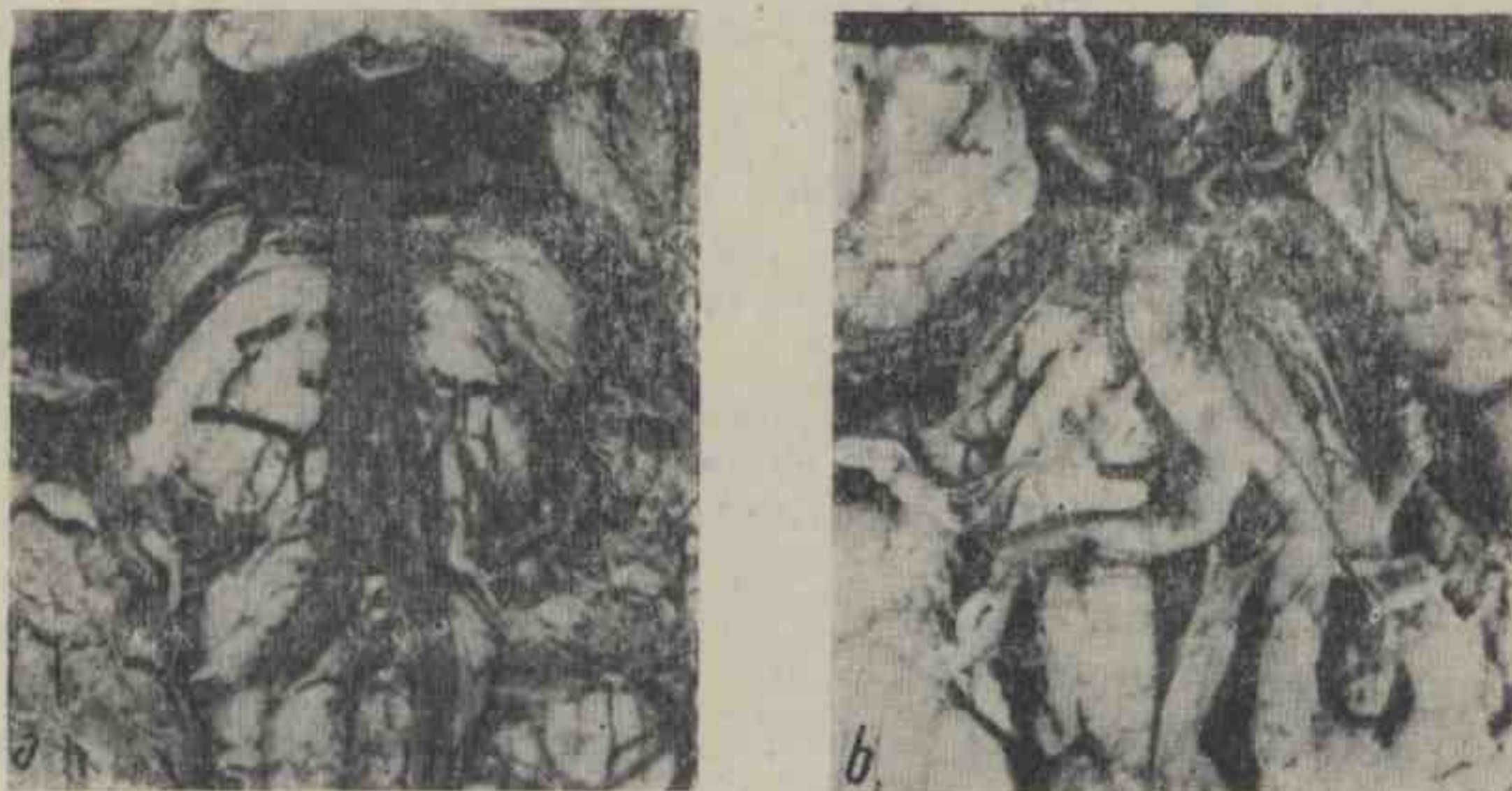


Fig. 67 — a. Aspectul normal al arterelor cerebrale bazale.

b. Demență arteriosclerotică. Artere cerebrale bazale cu modificări avansate de arterioscleroză.

Leziunea principală este scleroza parietală difuză progresivă, care la început generează tulburări funcționale ale vasului apoi ale țesutului nervos, după care se produc și leziuni degenerative, în parenchimul cerebral.

Manifestările psihotice din perioada de stare a arteriosclerozei cerebrale, de cele mai multe ori, nu se asociază cu leziuni ale țesutului nervos. Instalarea acestor tulburări psihice este dependentă mai sigur de anumite mecanisme patogenetice funcționale, determinate pe de o parte de leziunile arterelor intracerebrale și pe de altă parte de modificările arteriosclerotice ale aparatului cardiovascular. Astfel, la cazurile cu leziuni parietale ale arteriolelor și precapilarelor corticale se produc probabil tulburări ale funcționalității barierei hematoencefalice la acest nivel. În această situație consecința ar fi o deficiență latentă și progresivă a utilizării oxigenului și glucozei în neuronii corticali, care, după cum am menționat și pentru alte condiții patologice diminuează capacitatea funcțională a cortexului cerebral. Acest deficit funcțional cortical poate fi agravat prin asocierea unor decompensări periodice ale circulației generale și cerebrale, favorizate, de existența unui aparat circulator extracerebral lezat (leziuni aterosclerotice aortice, coronariene, miocardice sau renale) și de acțiunea unor noxe exogene supraadăugate (infecții, intoxicații, solicitări fizice sau intelectuale intense). Se consideră că în această situație sînt create condițiile pentru instalarea episoadelor psihotice, sau pseudodemențiale, observate în cadrul arteriosclerozei cerebrale și consemnate în rezultatele unor cercetări extinse, clinice și morfopatologice (Degkwitz pe 253 cazuri, G. Peters pe 187 de cazuri etc.).

În demența vasculară fenomenele de arterioscleroză cerebrală se pot însoți de modificări importante ale țesutului nervos, a căror progresiune grăbește evoluția bolii către stadiul terminal.

Cercetări extinse precizează că în demența arteriopatică, interesarea arterelor cerebrale este generalizată și intensă, datorită modificărilor de ateroscleroză și arterioscleroză (Botton, Arab, Delay și Brion). În afară de ateroscleroza comună a trunchiurilor bazale, au fost menționate de asemenea localizări lezionale pe ramurile convexității emisferelor cerebrale (ateroscleroza convexității), precum și o formă deosebită cu aterome inelare, proeminente, echidistante în formă de mărgele denumită ateroscleroză scalariformă (Arab, Botton, Morel).

În ce privește leziunile țesutului nervos și rolul lor în geneza tabloului clinic demential, s-au făcut și aici precizări importante (Beker, Botton, Fischer, Delay și Brion).

În prezent se consideră că atât leziunile mici și difuze, cât și cele mari, focale, au importanță în producerea tabloului clinic demential. În unele cazuri, aceste leziuni sînt asociate, realizîndu-se o encefalopatie degenerativă arteriosclerotică, atât prin leziuni mici difuze, cât și prin leziuni mari localizate (Delay și Brion).

Leziunile mici și difuze au aspectul unor insule de dispariții neuronale perivascularare realizînd necroza parenchimotoasă selectivă (Scholz) mai ales în stratul III cortical sau a unor zone microscopice, de necroză

tisulară totală, laminare sau liniare (perpendiculare), predominante în primele 3 straturi corticale. Se menționează de asemenea focare mici, macroscopice, de necroze perivasculare (lacune perivasculare) cu topografie difuză, în substanța albă și nucleii cenușii însoțite de focare mici de demielinizare a fibrelor substanței albe, perivasculare, difuze, dublate sau nu de glioză astrocitară și de distrucția substanței albe.

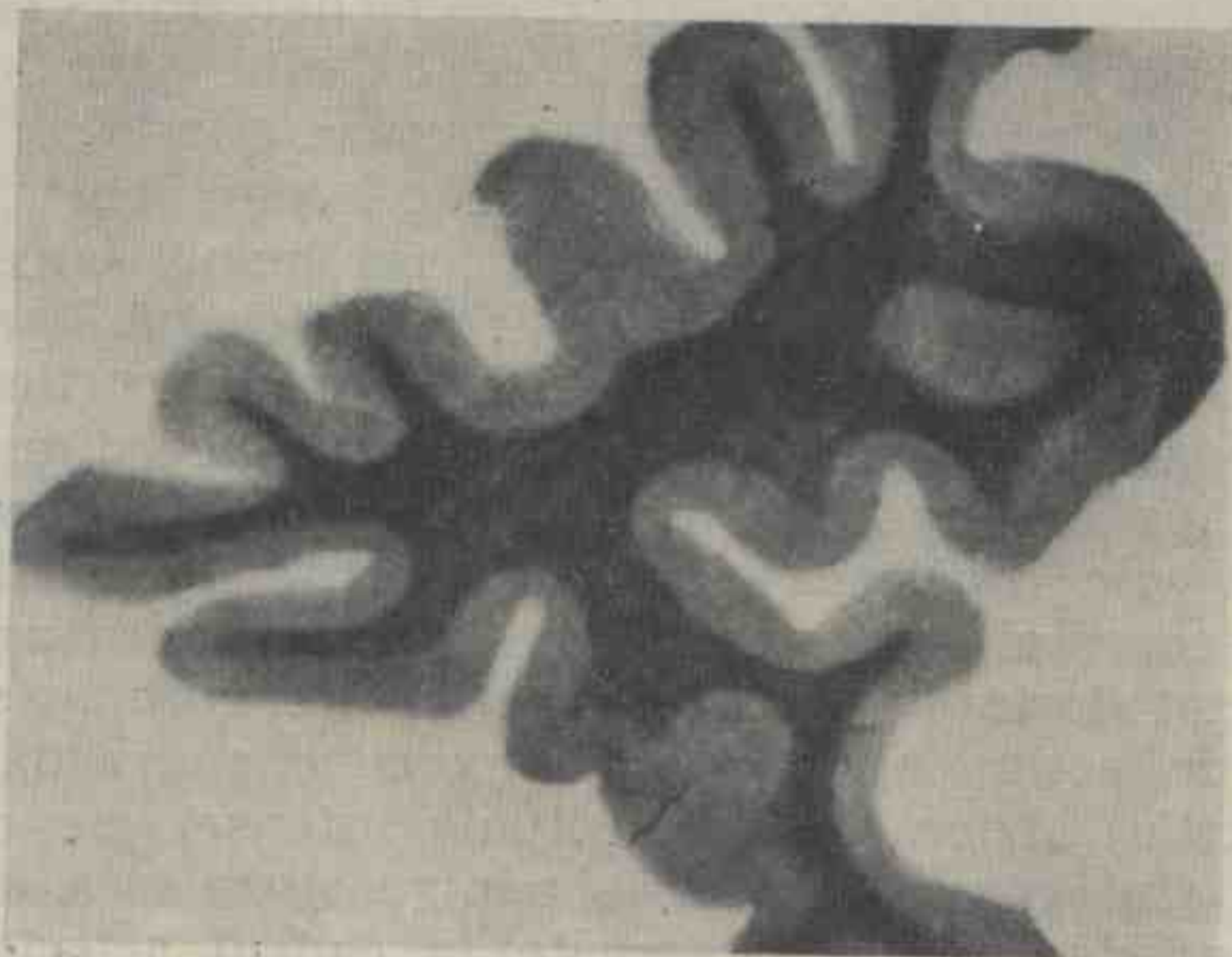


Fig. 68 — *Encefalopatie arteriosclerotică dementială de tip Binswanger.*
Demielinizare difuză în substanța albă a lobului frontal.

Leziunile mari se pot prezenta sub formă de focare importante de ramolism cerebral, unice sau multiple de vârste diferite, corticale sau cortico-subcorticale, interesând uneori și nucleii cenușii bazali, și sub forma demielinizărilor întinse, în substanța albă, cu atrofie de intensitate variabilă, pînă la distrucție totală (encefalopatia Binswanger (fig. 68).

Atrofia și demielinizarea substanței albe se observă mai ales în lobi temporali și occipitali, dar uneori și în regiunea răspintiei ventriculare și în preajma prelungirilor sfenoidale și occipitale ale ventriculilor laterali.

Leziunile mici și difuze pot interesa în același timp scoarța și nucleii subcorticali sau numai substanța albă subcorticală și nucleii bazali (Delay și Brion).

Leziunile mari (focale) descrise în demențele arteriosclerotice sînt situate de regulă bazal sau posterior, amoniene bilaterale, temporale și parieto-occipitale (Delay și Brion, Tomlinson și colab., Predescu și colab.) (fig. 69). După Delay și Brion cazurile de demență arteriosclerotică cu leziuni frontale semnalate în literatură nu sînt convingătoare.

În demența arteriosclerotică, concluziile unor cercetări mai recente de anatomie patologică demonstrează dominanța deteriorării structurale ischemice a cortexului cerebral în determinismul demenței vasculare (Tomlinson și colab., 1968 și 1970, Predescu și colab., 1971) (fig. 70).

Diagnosticul diferențial cu boala hipertonică se realizează pe baza datelor de mai sus. Important este să diferențiem sindroamele afective

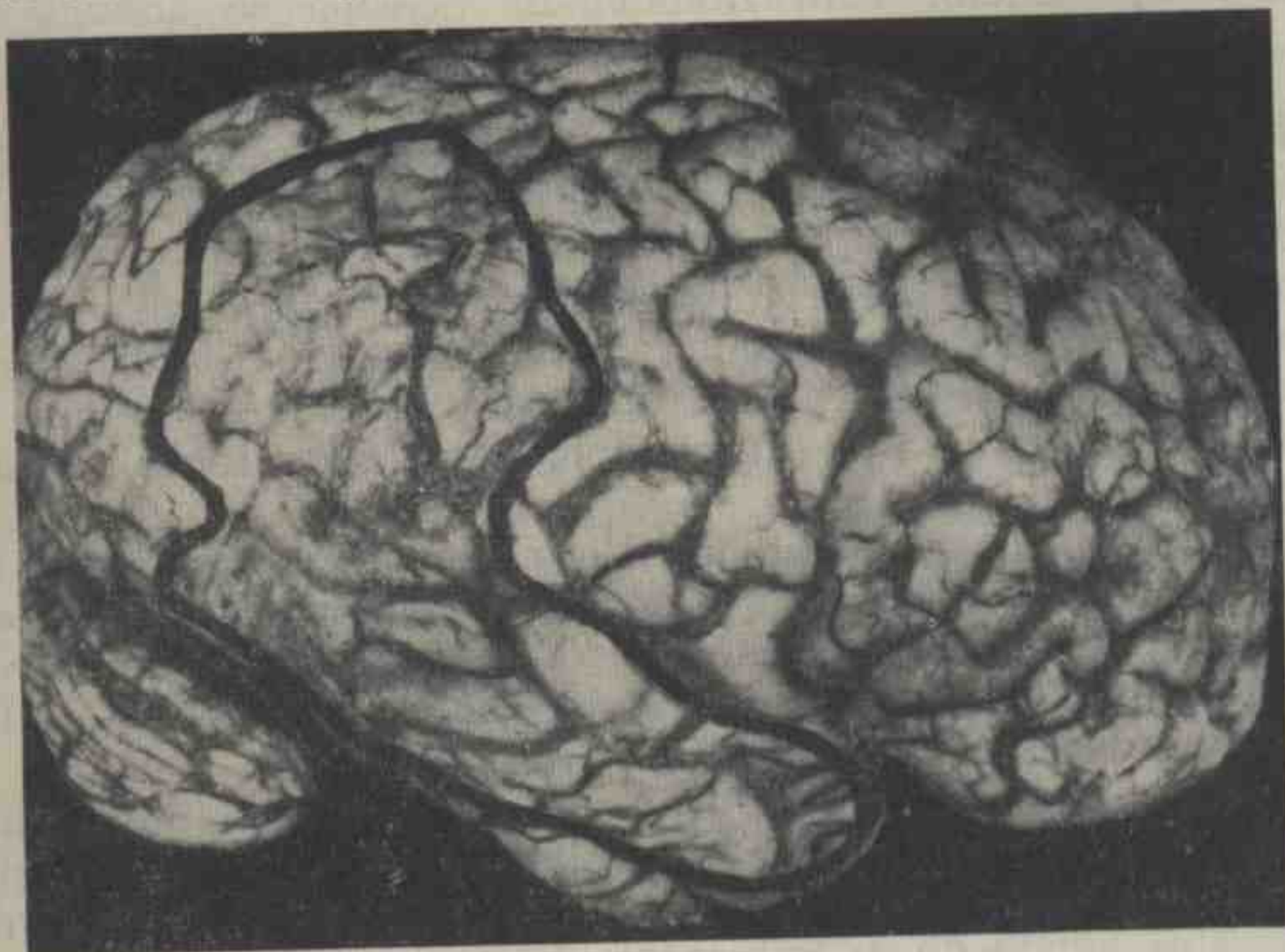


Fig. 69 — Demență arteriosclerotică. Ramolism cortical temporo-parieto-occipital drept.

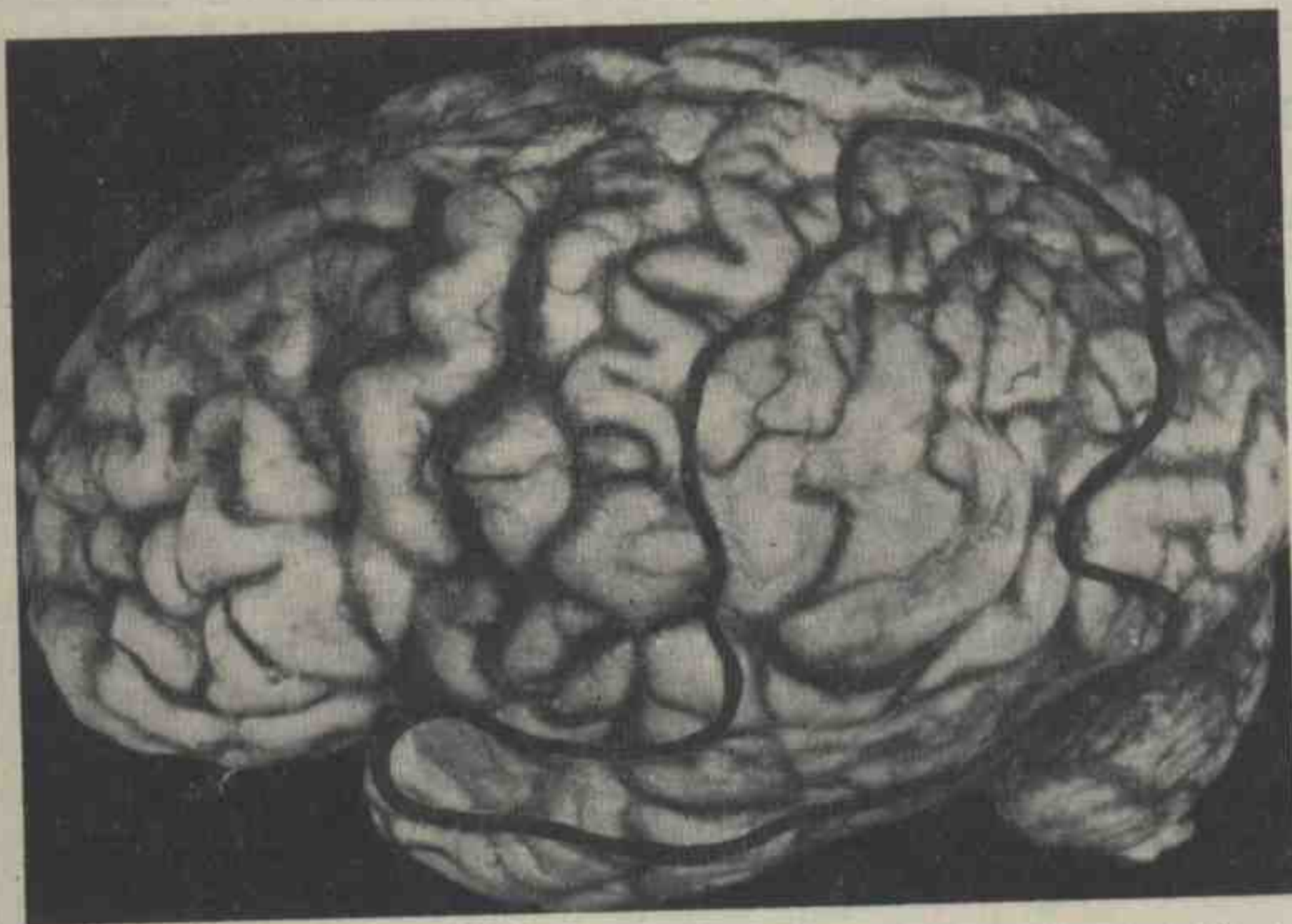


Fig. 70 — Demență arteriosclerotică; același caz. Ramolism cortical temporo-parieto-occipital stâng.

care se întâlnesc în A.S.C. de psihoza maniaco-depresivă, cât și de stările afective cu determinism în principal psihogen. Sindromul maniacial din A.S.C. are elementele atipice menționate mai sus : aspectul șters al

euforiei, labilitatea fondului afectiv, logoree stereotipă și prezența ideilor de urmărire, prejudiciu și gelozie alături de cele de mărire, intricarea frecventă a episoadelor confuzionale. La acestea se adaugă aspectele de F.O., neurologice, E.E.G., reoencefalografice și de sindrom umoral, amintite mai sus.

Sindromul depresiv are aceleași caractere atipice ca și sindromul maniaco-depresiv și în plus aici apar mai evidente embolul afectiv și elementele dementiale.

În ceea ce privește starea depresivă reactivă, ea păstrează de obicei nu numai inteligibilitatea particulară, ci și aspectul evolutiv caracterizat prin posibilitatea remiterii și mai ales prin lipsa unor semne evidente de deteriorare a intelectului prin factori vascolari cerebrali evidențiabili clinic și paraclinic.

3. Sindromul depresiv trebuie diferențiat și de melancolia de involuție, care are un caracter lent progresiv, trenant, fără să-i fie proprii oscilațiile afective sau tulburările de conștiință și nici remisiunile mergând lent către un tablou demential nezmotos. Examenul de laborator ajută diferențierea.

4. Sindromul halucinator delirant ridică problema unei schizofrenii paranoide sau parafrenii cu debut tardiv mai ales când se manifestă cu elemente de automatism mental. Caracterul acestor elemente de automatism de a fi legate de evenimentele trăite de bolnav nu este propriu schizofreniei.

5. Sindromul demential nu poate fi confundat cu demența paralizantă nici pe aspectul clinic care este mult mai parțial față de cel global al P.G. și bineînțeles pe baza analizelor de laborator (L.C.R.).

6. Tradiția clinică cere o diferențiere între demența arteriosclerotică și demența senilă. Pe baza corelațiilor anatomoclinice se admite astăzi că 25% din demențele tardive sînt de natură arteriosclerotică pură, 25% sînt demențe senile pure, iar 50% sînt de natură mixtă. Desigur că examenul anatomopatologic clarifică întotdeauna substratul morfologic al tabloului clinic, dar faptul are doar o importanță științifică și oarecum tardivă.

În clinică în fața unui tablou demential la o persoană în vîrstă tabloul clinic se analizează ținîndu-se cont de anumite criterii :

În primul rînd demența arteriosclerotică este lacunară, parțială față de cea senilă care este globală. Acest caracter lacunar este subliniat de păstrarea nucleului personalității și al conștiinței bolii, fapt neobservat în mod obișnuit în demența senilă.

În al doilea rînd o serie de simptome sînt sugestive pentru A.S.C. : labilitatea afectivă, embolul afectiv (anumite evocări determină o bruscă descărcare afectivă), tabloul neurologic cu prezența semnelor de focar. Argumente diferențiale aduc și examenul paraclinic, mai ales E.E.G.-ul, datele reoencefalografice, F.O. și sindromul biochimic.

Tratamentul. Obiectivele terapiei în A.S.C. se orientează către tratamentul curativ de fond care este al aterosclerozei generale și tratamentul psihiatric simptomatic.

Tratamentul de fond are drept obiectiv corectarea tulburării metabolismului lipidic, ameliorarea deficitului de irigație cerebrală, eliminarea factorilor etiopatogenici. Realizarea acestor principii se bazează pe următoarele mijloace terapeutice :

1) Regimul igienico-dietetic, 2) tratamentul medicamentos, 3) balneo-și fizioterapic, 4) și mai rar chirurgical (mai ales în hemoragiile cerebrale).

Astfel, 1 a) se urmărește reglementarea activității fizice și psihice după stadiul și complicațiile bolii ca și în boala hipertensivă ; 1 b) se recomandă cultură fizică medicală și combaterea sedentarismului, iar măsurile dietetice vizează stabilirea unui regim rațional în care să se evite excesul de grăsimi animale (untura, untul, smântina, ouăle), înlocuindu-se cu uleiul de floarea soarelui, uleiul de măsline și uleiul de porumb. Este de asemenea necesar să se combată creșterea ponderală printr-un regim hipocaloric și hipoglicidic. Se interzic de obicei fumatul, alcoolul, condimentele și cafeaua.

În ceea ce privește tratamentul medicamentos menționăm că nu există o medicație specifică. Totuși a intrat în tradiție medicația hipocolesteromiantă care inhibă sinteza endogenă de colesterol (atromidul sau atromidul „S“, hiposterol, triparenal sau clofibratul românesc), mobilizatoare ale lipidelor fixate în artere (factori lipotropi) ca metionina, sau cholina, inozitol, 2—4 g/zi și factori lipocaici cum este heparina lipocaică, 2—3 drageuri, 10—15 zile pe lună. Se utilizează de asemenea lipidoconvertantele (lipidodispersantele), heparina 50—100 mg pe săptămână, 3—6 luni sau 2—3 tablete/zi, 15—20 zile pe lună, timp de 3—4 luni. De menționat că nu e nevoie de controlul coagulării. Heparinoizii de sinteză — preparatele dicumarinice trombostop (Sintrom) cer controlul periodic al timpului de protrombină. Heparinoidul natural este ateroidul (asclerolul) și se administrează în medie 3 tablete pe zi 20 zile pe lună timp de 4 luni.

Un efect metabolic favorabil îl mai au vitamina C 0,5—1 g/zi, vitamina PP 3—5 g/zi, complexul B și vitamina A 2—300 mii unități/zi.

Efect antisclerotic au de asemenea hormonii tiroidieni, estrogenii și testosteronul. Se poate da extract total de tiroidă 0,10—0,30 g/zi, 2—3 săptămâni, este însă contraindicat la coronarieni. Iodura de potasiu 10% în injecții zilnice i.v., 1 fiolă pe zi timp de 15 zile.

Pentru acțiunea sa vasodilatatoare și trofică tisulară se indică și gerovitalul H₃, aslavitalul, folcisteina „U“.

Profilaxia aterosclerozei presupune un proces de educație, care începe în copilărie cu învățarea unui regim de viață și de muncă igienic cu propagarea principiilor unei alimentații raționale. Este necesară depistarea activă a persoanelor cu dereglări ale metabolismului lipidic încă din stadiul preclinic, investigându-se mai ales familiile de vasculari. Este necesar apoi prevenirea progresiunii bolii ca și a recidivelor puseurilor evolutive. În fine este necesară de asemenea prevenirea complicațiilor.

Tratamentele balneo-și fizioterapice completează de fapt regimul igienico-dietetic contribuind la normalizarea metabolismului lipidic și la ameliorarea irigației prin vasodilatație.

Tratamentul psihiatric vizează sindromul dominant și mai ales simptomul țintă (vezi terapia).

De menționat că în acest domeniu utilizarea psihotropelor cere o prudență deosebită. Se vor prefera pentru efectul sedativ tranchilizantele sau neurolepticele blinde, care nu provoacă oscilații tensionale mari (cum ar fi melerilul, truxalul, haloperidolul), în doze de două treimi față de doza adultului. Se vor evita antidepresivele de tipul I.M.A.O. sau dibenzonice, cel mai bine tolerați sînt derivații dibenzocicloheptadienului — dibenzodiazepinici și dibenzotiepinici. Insomnia se va combate cu soluție amital 3% 4—6 cc. s.c. Trebuie asigurată păstrarea patului de către pacient timp de 1—2 ore după administrarea neurolepticelor. Combatearea eventuală a hipotensiunii prin soluție pentazol-efedrină de 2 ori cîte 20 de picături (dimineața și la amiază, seara dă insomnii) trebuie urmărită hidratarea corectă a bolnavului deoarece tratamentul sedativ poate să provoace un somn prelungit în care hidratarea este neglijată, aspect care poate explica uneori cel puțin parțial episoadele confuzionale.

BIBLIOGRAFIE

- Ajuriaguerra J., Gauthier G.** — Étude de la désorganisation motrice dans un groupe de déments séniles „alzheimerisés“, *Méd. Hyg.*, 1964, 22, 409.
- Ajuriaguerra J., Rego A., Richard J., Tissot R.** — „Psychologie et psychométrie du vieillard“, *Confrontations Psychiat.*, 1970, 5, 27.
- Albrecht P.** — Die funktionellen Psychosen des Rückbildungsalters“, *Neur. Orig.*, 1914, XXII, 306.
- Alzheimer A.** — „Neuere Arbeiten über Dementia senilis und die auf atheromatöser Gefässerkrankung basierenden Gehirn Krankheiten“, *Monatschr. f. Psych.*, 1898, 3, 161.
- Arbab A.** — „Plaques séniles et artério-sclérose cérébrale. Absence de rapports de dépendance entre les deux processus. Étude statistique“, *Rev. Neurol.*, 1954, 91, 22.
- Bickenbach H.** — Die Klinik des Klimakterium, „Geburts u. Frauenheilk.“, 1949, 9, 10, 380.
- Bleuler M.** — Endokrinologische Psychiatrie, G. Thieme, Stuttgart, 1954.
- Bleuler M.** — „Endokrinologische Psychiatrie, in „Psychiatrie der Gegenwart“, Band I, 1B, Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1964.
- Botton J.** — „Artério-sclérose cérébrale. Étude anatomoclinique et statistique“, *Encéphale*, 1955, 44, 350.
- Bumke O.** — „Diagnostik der Geisteskrankheiten“, Wiesbaden, 1919.
- Bumke O.** — „Lehrbuch des Geisteskrankheiten“, Bergmann, München, 1936.
- Ciampi L.** — „Geronto-psychiatrische Literatur der Nachkriegszeit“, *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1966, 34, 2, 49.
- Constantinescu G.** — „Psihozele paranoide de involuție“, teză doctorat, IMF, București, 1970.
- Constantinidis J.** — „L'incidence familiale des lésions cérébrales vasculaires et dégénératives de l'age avancé“, *Encéphale*, 1965, 3, 204.
- Cresin R.** — „Evoluția în perspectivă a populației României“, *Lupta de clasă*, 1972, seria V, an LII, 1, 107.
- Cumming E., Henry W. E.** — *Growing old Basic Books*, New York, 1961.
- Dayan A. D.** — „Quantitative Histological Studies on Aged Human Brain“, *Acta neuropath. (Berlin)*, 1970, 16, 2, 85 și 95.
- Delay J., Brion S.** — „Les démences tardives“, Masson, Paris, 1962.
- Delay J., Brion S., Escourolle R.** — „Limites et conception actuelles de la maladie de Pick et d'Alzheimer“, *Presse Méd.*, 1957, 65, nr. 67, 68, 1495, 1515.

- Dudelskaia I. N. — „Tecenie i ishodi involiutionih paranoidov“, J. nevropat. i psihiat. (Moskva), 1962, 62, 10, 1523.
- Eintner S. — „Gerohygiene“, Volk und Gesundheit, Berlin, 1966.
- Ey H., Bernard P., Brisset Ch. — „Manuel de Psychiatrie“, Masson, Paris, 1967.
- Freedmann M. A., Kaplan I. H. — „Comprehensive Textbook of Psychiatry“, Williams, Wilkins, Baltimore, 1967.
- Ghiliarovski A. V. — „Psihiatria“, Ed. medicală, București, 1956.
- Greger J., Stahl J. — „Verlaufsuntersuchungen bei paranoiden Psychosen des Rückbildungsalter“, Arch. Psychiat. Nervenkr., 1967, 209, 2, 186.
- Hageman P. — „Über einen eigenartigen Wahn (zur Involutionssparanoia Kleist)“, Psychiat., Neurol. Med. Psychol. (Lpz), 1960, 12, 6, 219.
- Halberstadt G. — „La psychose délirante présénile“, Encéphale, 1923, XVIII, 6, 369.
- Halberstadt G. — „Les psychoses préséniles“, Encéphale, 1934, XXIX, 9, 630 și 10, 722.
- Hassler O. — „Vascular Changes in Senile Brains, A Microangiographic Study, Acta neuropath. (Berlin), 1965, 5, 40.
- Janssen D. — „Zur Manifestation von Lieber und Schwangerschafts — Wahn um die Zeit des Klimakteriums“, Arch. Psychiat. Nervenkr., 1963, 204, 5, 446.
- Jislin G. — „Roli vozrastno i somatogenno factora v vznicoventii i tecenii nekotarih form psihozov“, Medghiz, Moskva, 1956.
- Klages W. — „Die Spätschizophrenie“, F. Enke, Stuttgart, 1961.
- Kehrer H. E. — „Die cerebrale Gefässklerose“, Georg Thieme, Stuttgart, 1959.
- Kielholz P. — „Aetiologie, Prophylaxie und Therapie des Involutionssparanoien“, Bull. eidg. Gesundh. Amt., 1957, 19, 1.
- Kleist K. — „Die Involutionssparanoia“, Allg. Z. Psychiat., 1913, LXX, 1.
- Korsakov S. S. — „Izbrannie proizvedenie“, Medghiz, Moskva, 1954.
- Korzeniowski L. — „Sur l'etiologie et la pathogenie des psychoses dites involutives“, Ann. Med. Psychol., 1964, 122, I, 4, 595.
- Kraepelin E. — „Psychiatrie“, Acta Auflage, Band II, I Teil, Barth, Leipzig, 1910.
- Kraepelin E. — „Einführung in die psychiatrische Klinik“, Band I, Barth, Leipzig, 1921.
- Kretschmer E. — „Der sensitive Beziehungswahn“, Springer, Berlin, 1950.
- Lange E., Poppe G. — „Faktoren der sozialen Isolierung im Vorfeld paranoides Beinträchtigensyndroms des höheren Lebensalter“, Nervenarzt, 1964, 35, 5, 194.
- Letterer E. — „Alter und Altren in pathologisch-anatomischer Sicht“ in Geriatrie und Praxis, Hrsg. W. Doberauer, Wien, 1961.
- Marinesco S., Kreindler A. — „Des réflexes conditionnels. Études de physiologie normales et pathologique“, Paris, 1935.
- Mauz F. — „Die sogenannten kritischen Jahren der Frau in psychiatrischer und psychologischer Sicht“, Arch. Gynäk., 1959, 193, 50.
- Mayer Gross W., Slater E., Roth M. — „Clinical Psychiatry“, Cassell, London, 1960.
- Mesteș E., Petrescu C., Tăutu C. — „Asupra morfopatologiei aterosclerozei“, Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1965, 3, 223.
- Milcu Șt. M. — „Endocrinologie clinică“, Ed. medicală, București, 1967.
- Milcu Șt., Pitiș M., Spandonide T., Dinulescu E. — „The role of endocrine glands in senescence“ in International Conf. on Gerontology-Akademiai Kiado, Budapest, 1965.
- Miskolczy D., Csiky C. — „Boala lui Pick. Demența senilă și demența lui Alzheimer“, in Morfopatologia sistemului nervos, Ed. medicală, București, 1957.
- Miskolczy V. — „Tasks of rehabilitation in the critical years of working women“ in International Conf. on Gerontology, Akademiai Kiado, Budapest, 1965.
- Morel F., Wildi E. — „Contribution à la connaissance des différentes altérations cerebrales du grand âge“, Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat., 1965, 76, 174.
- Müller C. — „Manuel de Geronto-Psychiatrie“, Masson, Paris, 1969.
- Nielsen J. — „Geriatrisch-psychiatrische Probleme in einer umgrenzten Bevölkerungsgruppe“, Acta psychiat. scand., 1963, 39, suppl. 196, 203.

- Noyes A., Kolb L.** — „Modern clinical Psychiatry“, W. Saunders, Philadelphia, London, 1963.
- Obregia A., Constantinescu I., Badenski** — „Paranoia și menopauza“, *Rev. științ. med.*, 1933, 22, 295.
- Obrist W., Chivian E., Cronquist S.** — „Regional cerebral blood flow in senile and presenile dementia“, *Neurology*, 1970, 20, 4, 315.
- Parhon C. I.** — „Biologia vîrstelor“, Ed. Academiei RPR, București, 1955.
- Parhon C. I.** — „Psihiatria bătrîneții“, în *Opere alese vol. II*, Ed. Academiei RPR, București, 1957.
- Parhon Ștefănescu C., Neicu V., Sohr E.** — „Cîteva date statistice asupra psihozelor de involuție“, *Neurol. (Buc.)*, 1958, 3, 5, 469.
- Pavlov I. P.** — „Dvaťatiletńii opit obiectivno izucenia vișei nervnoi deiatelnosti (pavedinia jivotńih)“, *Medghiz, Moskva*, 1951.
- Pick A.** — „Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinungen“, *Wien, Klin. Wschr.*, 1901, 17, 403.
- Post F.** — „Psychiatric concept“ in Aging in modern society, *Psychiatric Research Reports of the American Psychiatric Association*, 1968.
- Predescu V.** — „Particularitățile clinice ale evoluției psihozelor afective și halucinator delirante la bătrîni“, teză doctorat, Moscova, 1959.
- Predescu V.** — „Lecții de psihiatrie“, vol. I, curs IMF, București, 1963.
- Predescu V., Constantinescu G., Romila A., Tăutu C.** — „Le concept d'organicité dans les psychoses et les démences de la vieillesse“ — V *Congres mondial de Psychiatrie*, La Prensa Medica Mexicana, 1971, 478.
- Predescu V., Mesteș E., Tăutu C.** — „Modificările vaselor mici ale cortexului în degenerarea cerebrală senilă“, al III-lea Simpozion Național de Neuropatologie, București, 1972, 67.
- Richard J., Constantinidis J.** — „Les demences de la vieillesse“, *Confrontations Psychiatriques*, 1970, 5, 39.
- Reimer F.** — „Zur Problematik klimakterischer Psychosen“, *Med. Klin.*, 1964, 49, 43, 1703.
- Roth M., Morrissey J.** — „Problems in the diagnosis and classification of mental disorder in old age with a study of case material“, *J. ment. Sci.*, 1952, 410, 66.
- Ruffin H.** — „Das altern und die Psychiatrie des Senium“ in *Psychiatrie der Gegenwart*, Band II, Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960.
- Runge W.** — „Die Geistesstörungen des Umbildungsalters und der Involutionszeit“ in *Handbuch der Geisteskrankheiten* (red. O. Bumke), Achter Band, Spezieller Teil, IV, Springer, Berlin, 1930.
- Schimmelpenning G. W.** — „Die paranoiden Psychosen der zweiten Lebenshälfte“, S. Karger, Basel, New York, 1965.
- Schwartz P., Kurucz J., Kurucz A.** — „Recherches sur la morphologie et la pathogenie des alteration séniles“, *Presse Méd.*, 1964, 72, 50, 2979.
- Seelert H.** — „Paranoide Psychosen im höheren Lebensalter“, *Archiv. Psychiat.*, 1915, LV, 1.
- Seitelberger F.** — „Präsenile gliale dystrophie“, *Acta neuropath. (Berlin)*, 1968, 1—3, suppl. IV.
- Serko A.** — „Die Involutionsparaphrenie“, *Mschr. Psychiat.*, 1919, 49, 245 și 334.
- Shock M. W.** — „Trends in Gerontology“ Stanford University Press, Stanford, California, 1957.
- Simon A., Malamud N.** — „The comparasion of clinical data with neuropathological in gerontopsychiatrie“, în *Symposium „Psychiatric Disorders in the Aged“*, Ed. Geigy, London, 1965.
- Sirina M. G.** — „O paranoiálnom brede revnosti vozrasta obratnovo razvitia“, *J. nevropat. i psychiat. (Moskva)*, 1963, 63, 4, 600.
- Sjögren, H., Larsson T.** — „The changing age structure in Sweden and its impact on mental illness“, *Bull. World. Hlth. Org.*, 1959, 21, 569.
- Snejnevski A. V.** — „Stariceskie slaboumie“, teza de doctorat, Moskva, 1949.
- Snejnevski A. V.** — „Psychoses préséniles“, „Psychoses séniles“, in *Psychiatrie* (red. O. V. Kerbikov), Ed. Mir, Moscou, 1972.

- Stanea C. — „Menopauza“, Ed. medicală, București, 1966.
- Stern F. — „Arteriosklerotische Psychosen“ in Handbuch der Geisteskrankheiten“ (red. O. Bumke), Achter Band, Speziellen Teil, IV, Springer, Berlin, 1930.
- Swirczek S. — „Über die Involutionspsychosen auf grund eigener Untersuchungen“, Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.), 1960, 12, 5, 169.
- Terry R. — „The fine structure of neurofibrillary tangles in Alzheimer's disease“, J. neuropath. exp. Neurol., 1963, XXII, 4, 629.
- Thalbitzer S. — „Melancholie und Depressionen“, Allgem. Z. f. Psych., 1905, 62, 775.
- Tomlinson B. E., Blessed G., Roth M. — „Observations on the Brains of non-demented old People“, J. neurol. sci., 1968, 7, 331.
- Tomlinson B. E., Blesed G., Roth M. — „Observations of the Brains of Demented old People“, J. neurol. sci., 1970, 3, 205.
- Urechia C. I., Mihăilescu S. — „Demențele senile, Demența arterioscleroasă, Psihozele presenile“ in Tratat de Patologie neuromintală, fasc. III-a, Ed. Lepage, Cluj, 1927.
- Weitbrecht H. J. — „Zur Frage der Paranoiden Rückbildungspsychosen“. Nervenarzt, 1939, 12, 10, 329.
- Weitbrecht H. J. — „Psychiatrie im Grundriss“, Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1963.
- Wernicke K. — „Grundriss der Psychiatrie“, Leipzig, 1900.
- Wildi E., Linder A., Costulas G. — „Étude statistique des altérations dégénératives cérébrales apparaissant au cours du vieillissement“, Psychiat. Neurol. (Basel), 1964, 148, 1, 41.
- Williams R. H. — „Textbook of Endocrinology“, W. Saunders, Philadelphia, London, 1958.
- Zeb W. — „Über das alterseigentümliche Erscheinungsbild der Zyklithymen Manie“, Fortschr. Neurol. Psychiat., 1956, 24, 434.