

PSIHOGENIILE

Definiție. Psihogeniile sînt un grup polimorf de afecțiuni psihotice și nevrotice în al căror determinism multifactorial intervin ca factori etiologici principali traumele psihice, apariția și evoluția lor putînd fi influențată atît de factori somatici favorizanți, cît și de factori constituționali genetici predispozanți.

Reacțiile psihogene trebuie înțelese nu ca simplu ecou sau efect al acțiunii unor evenimente care depășesc la un moment dat capacitatea de adaptare a individului la „loviturile vieții“. În determinismul lor un rol însemnat revine particularităților psihologice premorbide atît sub raportul rezistenței (obișnuim să spunem că există oameni „tari“ care își stăpînesc teama, mînia etc. și oameni „slabi“ care se lasă covîrșiți de emoții, pierd controlul propriilor lor acțiuni), cît și sub cel al structurii reacției (la subiecți diferiți un același eveniment poate declanșa comportamente diferite, de exemplu, un om atacat pe neașteptate poate să reacționeze prin fugă sau prin luptă).

De importanță deosebită este starea generală somatopsihică în momentul acțiunii traumei psihice. Astfel starea de surmenaj sau de epuizare în condițiile unui efort susținut, subnutriția, bolile somatice (starea de convalescență după unele boli infecțioase sau după intervenții chirurgicale) pot facilita apariția unor reacții psihogene nevrotice și psihotice. Aceste reacții sînt deci rezultanta nu numai a acțiunii directe a factorului psihogen, ci și a particularităților innăscute și căpătate ale temperamentului, caracterului și personalității în general. Ele pot fi influențate de condițiile prezente de existență și de reactivitate, de starea de bine sau de rău, de succese sau insuccese de moment, de liniștea sau tensiunea psihică provocate de evenimentele zilnice.

Istoric. Termenul de boală psihogenă a fost introdus de Sommer în anul 1890 pentru a desemna în special reacțiile de tip isteric (epidemia

convulsiilor la elevii de școală). În primele decenii ale secolului nostru au existat preocupări intense pentru delimitarea cadrului nozologic în funcție de aspectele etiologice, de evoluția și manifestările clinice (K. Jaspers, K. Schneider). Kretschmer prin descrierea delirului senzitiv de relație și a tipurilor sale constituționale a căutat să demonstreze importanța constituției, a trăsăturilor particulare caracteriologice în apariția și evoluția psihozelor reactive. Deși sistematica stărilor reactive nu este nici astăzi realizată, ceea ce se desprinde din prima tentativă de sistematizare a lui Kraepelin (1910) este că în această grupă de afecțiuni se cuprind stările psihotice (psihozele reactive) și stările nevrotice (nevrozele ca atare). Astfel Kraepelin în cadrul (1) *ponopatiilor* (stări reactive determinate de activitatea personală a subiectului) introducea extenuarea nervoasă și nevroza de așteptare. Sub termenul generic de (2) *homilopatii* (psihoze reactive care apar ca rezultat al interrelațiilor dintre membrii unui colectiv) se cuprindeau psihozele de inducție (folie à deux descrise de Ch. Lasègue și Jules Falret) și delirul de persecuție al surzilor și hipoacuzicilor delimitate de el. (3) *sympactopatie* era termenul generic care definea totalitatea tablourilor clinice nevrotice și psihotice determinate de „loviturile soartei“, adică așa-zisele nevroze traumatiche de spaimă precum și psihozele de detenție. În clase distincte Kraepelin descria (4) *delirul procesivilor sau cverulenților* (delimitat de el în cadrul paranoiei).

Autorul german descrie separat isteria și psihozele de tip isteric.

Deși această sistematică kraepeliniană grupează mai mult după condiția externă (natura traumei psihice), stările nevrotice și psihotice, ea a servit totuși drept punct de plecare în delimitarea și sistematizarea unei patologii așa de variate și complexe. În anul 1928 K. Schneider împarte psihogeniile în caracteriologice (psihogenii care apar la personalități cu trăsături psihopatice) și intercaracteriologice (psihogenii determinate preponderent de traumele psihice la subiecți fără aspecte dizarmonice de dezvoltare a personalității premorbide).

Din tentativele ulterioare de sistematizare a psihogeniilor se desprinde tendința îmbinării criteriului cauzal cu unele aspecte patogenice care se refereau în special la afectarea în profunzime a diferitelor nivele ale personalității. În acest sens Krasnuskin evidențiază categoria reacțiilor psihogene cu tulburări preponderent somatice (prin afectarea „etajelor profunde“ ale personalității). Braun delimitează categoria reacțiilor psihogene cu participarea instinctelor, tendințelor și emoțiilor primitive și a celor mai vechi mecanisme ale personalității (mișcările expresive, reacțiile vasculare și vegetative) iar Kretschmer deosebește în grupa psihogeniilor „reacțiile primitive ale personalității“ (de fapt acestea sînt reacțiile de șoc). În același timp se remarcă tendința de a delimita categoria unor reacții psihogene la personalitățile dizarmonice ca reacții psihogene constituționale (Gannuşkin, 1933).

Observînd tendința de a considera că reacțiile psihotice psihogene apar numai la psihopați, Gurevici și Sereischi susțineau că ele pot apare și la alte categorii de deficienți psihici, cît și la subiecții cu o personalitate încadrabilă în limita variațiilor normale ale personalității.

În evoluția concepțiilor privind psihogeniile sub raport etiopatogenic începînd cu Kretschmer, un loc deosebit l-a ocupat studiul predispozițiilor psihice și în speță aspectele premorbide ale caracterului și personalității.

Din lectura tentativelor de delimitare a unor tipuri de caracter și personalitate (Kretschmer, Kahn, Gannuşkin, K. Schneider etc.) se poate deduce în primul rînd marea variabilitate a modelelor comportamentului uman normal sau deviat (vezi semiologia).

Pentru Kretschmer de exemplu, un caracter trebuie judecat în funcție de modul cum receptează, elaborează și reacționează la o anumită experiență psihică (trăire).

Fiecare dintre aceste etape își are caracteristicile ei. Sub aspectul receptării trăirii bunăoară deosebim persoane pentru care experiențele psihice sînt trăite cu vivacitate, cu participare emoțională considerabilă, în timp ce pentru altele capacitatea de reacție este redusă. Această dimensiune psihologică este cunoscută sub numele de impresionabilitate. Un grup mare de trăsături psihologice își datorează calitățile lor influenței acestei dimensiuni: interesul, sugestibilitatea, susceptibilitatea, excitabilitatea, fiecare în parte și toate la un loc apar ca exacerbate la subiecții sensibili („impresionabili”) la evenimentele psihologic-semnificative ale lumii exterioare, în timp ce insensibilii, neimpresionabilii tind să răspundă mai puțin vivace din aceste puncte de vedere.

Trăirea psihică odată receptată este supusă unui proces de elaborare. Gradul de elaborare al unei experiențe psihice se recunoaște în același timp după bogăția răsnetului pe care o astfel de experiență o are în viața subiectivă a individului, cît și prin nuanțarea, prin subtilitatea ideilor și sentimentelor pe care ea le generează. Este vorba, în esență, de un factor cantitativ și de unul calitativ. Capacitatea intrinsecă a conștiinței de a-și reprezenta împrejurări virtuale, cu alte cuvinte imaginația nu este decît un prim-factor care îmbogățește elaborarea subiectivă a unei trăiri psihice. Cu cît ne vom reprezenta cu mai multă vivacitate consecințele acțiunilor noastre cu atît reacția noastră va avea un caracter mai pregătit, mai elaborat. Dar acesta nu este decît unul din factori. Bogăția vieții interioare, adică acea capacitate de a răspunde prin afecte profunde la o trăire oarecare și apoi de a determina cu subtilitate aceste afecte, capacitatea de autoanaliză care surprinde esența unei anumite stări psihologice în stare născîndă și o proiectează în multiplele ei posibilități sînt elemente care participă din plin la elaborarea răspunsurilor la evenimentele trăite. Forța, dar și calitatea specifică a răspunsului sînt într-o mare măsură o funcție a acestor multiple laturi ale procesului de elaborare.

Ajungem în sfîrșit la cea de-a 3-a etapă, cea care precede imediat răspunsul comportamental la o anumită trăire. Aci intră în joc două forțe antagoniste: capacitatea de reținere și de expansiune a individului. Reținerea se poate manifesta ca suspendare vremelnică (ca amînare) a răspunsului, ceea ce implică în fapt lichidarea, clasarea experienței, numai ultima verigă a lanțului, latura de execuție a comportamentului, rămînînd să se desfășoare; sau, dimpotrivă, există posibi-

litatea ca forța de reținere să mențină experiența ca un factor vivace în interiorul psihicului, ca un element de fecunditate, care va face ca orice nouă trăire să fie elaborată în funcție de cea veche. Dimpotrivă, în expansiune nu putem vedea altceva decât un factor energetic care se referă la forța cu care un individ descarcă răspunsul la o anumită experiență psihică.

Pentru a face mai ușor de înțeles cele spuse mai sus, să ne imaginăm un exemplu, cel al unui ins care a suferit un accident de automobil, din care, din fericire, nu s-a ales decât cu spaima. Modul în care el s-a comportat în primele momente ale accidentului, emoția pe care a resimțit-o, sînt indicatori ai modalității pe care insul o manifestă în receptarea trăirii. Ajuns acasă, omul nostru va începe însă — dacă are o imaginație bogată —, să-și reprezinte tot ceea ce ar fi putut să i se întîmple din pricina acestui accident, posibilitatea unor urmări tardive ale traumatismului suferit. Eventual își va face procese de conștiință asupra felului cum s-a comportat în această împrejurare. Acestea sînt aspecte ale elaborării trăirii. Dar iată că rememorînd astfel faptele, subiectul realizează că în realitate singurul vinovat este conducătorul mașinii care îi este cunoscut sau chiar prieten, dar care în circumstanța dată s-a comportat cu nespusă superficialitate. Se hotărăște să aibă o întrevvedere cu șoferul imprudent pentru a-i face reproșuri. Totuși amînă această explicație (reținere-amînare); perspectiva convorbirii viitoare îl va face în zilele următoare indispus și nervos (reținere-prelucrare). În fine, explicația verbală are loc și personajul nostru va avea în cursul ei o violentă ieșire de mînie (expansiune).

Reacția la o trăire psihică definește în mare două tipuri caracteriale diametral opuse: stenice și astenice. Stenicitatea unui caracter se judecă în funcție de trei elemente: a) punctul de tensiune maximală la care un afect se poate ridica — în relație directă cu impresionabilitatea; b) durata afectului — în relație cu capacitatea de reținere și c) gradul de exteriorizare a afectului — în relație cu capacitatea de expansiune (remarcăm că modalitatea elaborativă definește numai aspectele calitative ale reacției și prin urmare nu și stenicitatea ei). Ar fi însă prea simplu să situăm caracterele pe un continuum ale cărei extreme ar fi maxima stenicitate și maxima astenie. În realitate, orice caracter are o componentă stenică, ce determină în ultimă instanță impulsul de acțiune, ca și una astenică, care, inhibînd descărcarea, mărește șansele unei elaborări mai aprofundate. Așa se face că acele caractere la care predomină trăsăturile astenice manifestă o preponderență a vieții interioare, o rafinare a sentimentelor și a imaginației, un mai mare simț al nuanțelor în simțirea și exprimarea emoțiilor.

Așa cum reiese și din definiție, rolul dominant în apariția stărilor reactive îl au traumele psihice despre care Kretschmer susținea că se potrivește personalității ca și „cheia lacătului“. În ipoteza kretschmeriană apar însă foarte mari contradicții, care au făcut ca ea să fie doar parțial acceptată. Prin conceptul său de trăire-cheie se poate înțelege că experiența e cheia care se potrivește la broasca reprezentată de o trăsătură caracterială dominantă. Luînd ca exemplu un individ care are

ca trăsătură dominantă un simțămînt de inferioritate sexuală putem considera că o trăire-cheie va surveni atunci cînd individul respectiv va trăi rușinea unui eșec sexual. O întîmplare similară la un individ stenic, fără simțiri de inferioritate în acest domeniu, nu va avea nici un fel de consecințe; dimpotrivă, subiectul în cauză poate dezvolta, ca urmare a acestei întîmplări, impresia că toată lumea rîde de el, că este universal desemnat ca „impotent“ etc. Cu cît realitatea merge mai în sensul caracterului, cu atît reacția va fi mai intensă, cu cît realitatea va merge mai împotriva caracterului, cu atît consecințele ei vor fi mai irelevante. Dacă ne referim la o serie de reacții psihice patologice, desigur că de cele mai multe ori decelăm legături „inteligibile“ în sensul lui Jaspers între natura traumei psihice și conținutul patologic al reacției anormale.

Ar însemna să privim lucrurile mecanicist și unilateral dacă am limita reacțiile psihice la simple raporturi între evenimente și caractere. În acest sens apar o serie de obiecțiuni psihologice, psihopatologice și neurofiziologice care apropie fenomenele de lumina lor reală. Ni se pare semnificativ distincția operată de K. Schneider (1955) între infrastructură (Untergrund) și retrostructură (Hintergrund). Prin „Untergrund“, Schneider înțelege fondul dispozițional endogen, dispoziția, acel tonus care plasează afectivitatea noastră la un moment dat pe axul tristețe-bucurie și care face ca lucrurile să fie văzute, după caz, „în negru“ sau „în roz“. Oscilațiile endogene ale dispoziției sînt fără îndoială factori care determină în bună măsură răspunsul nostru, care face ca faptele să fie interpretate de noi într-un anumit fel. Dar alături de Untergrund, noi trebuie să așezăm Hintergrund-ul, retrostructura, „ceea ce este în dosul paravanului“. La o remarcă ne semnificativă făcută unui individ, acesta răspunde cu o violență neobișnuită, stîrnind stupefacție. Mirarea face totuși loc înțelegerii atunci cînd se poate afla că în aceiași zi, cu puțin timp înainte sau de multă vreme, omul respectiv a trăit evenimente traumatizante care i-au creat o stare de tensiune psihică deosebită. Remarca, ne semnificativă la prima vedere, a constituit astfel „picătura care a umplut paharul“ și a determinat răspunsul neașteptat dar explicabil.

Dacă așa stau lucrurile într-un caz particular normal, cu atît mai mult trebuie avut în vedere că în patologie efectul acțiunii unei traume psihice depinde de condiția psihologică în care se afla subiectul asupra căruia ea acționează. Această condiție psihologică este determinată de rolul social al persoanei respective (suita de conduite la care subiectul este obligat în funcție de poziția lui socială), de răspunderile mai mari sau mai mici ce-i revin, de raportul dintre dorințe și realizări, dintre funcția socială, profesie și aptitudini, dintre acestea și tipul de educație, cît și de atmosfera de la locul de muncă, din familie etc. Condiția psihologică se află de asemenea în strînsă legătură cu o serie de factori care pot modifica reactivitatea episodic sau pe perioade lungi de timp cum sînt: surmenajul, epuizarea în urma unor eforturi susținute, bolile somatice, intervențiile chirurgicale, o serie de factori toxici, traumatici etc. Dintre acestea bolile somatice cu răsunset cerebral pot lăsa amprente

durabile, chiar de neșters asupra structurilor nervoase implicate în mecanismul comportamentelor și ca atare în modul nostru de a reacționa. Cunoașterea noxelor care s-au putut exercita, în special în copilărie, asupra sistemului nervos au importanța lor în studiul genezei caracterului și a reacțiilor psihogene înseși. Mai târziu, la vîrsta adultă sau în cea senilă exercitarea unor astfel de noxe poate produce cotituri bruște, schimbă caracterul, fie prin apariția unor trăsături noi, fie prin accentuarea sau estomparea unora preexistente. Așa se explică frecvența mare a stărilor psihice reactive la această vîrstă și mai ales componenta importantă reactivă pe care o întîlnim în majoritatea bolilor psihice care apar în această etapă a existenței.

Noi nu putem considera afecțiunile psihogene drept simple reacții stimul-răspuns, deoarece de fiecare dată intervine particularul care face ca o anumită constelație de evenimente traumatizante obiective să genereze stări subiective și răspunsuri comportamentale (normale sau patologice) diferite în funcție de caracterul și personalitatea inșilor respectivi, de momentul dinamic în care se găsește fiecare dintre ei. Așa se explică de ce în condiții similare deosebit de traumatizante (incendii, bombardamente, cutremure, inundații) imensa majoritate a subiecților trăiesc intens trauma psihică, dar reacționează lucid și normal, în timp ce alții se dezechilibrează, reacțiile lor capătă caracter de scurtcircuit, dereglările nervoase antrenînd modificări ale lucidității conștiinței însoțite de acte motorii primitive și de obicei de tulburări neurovegetative puternic exprimate. Scurtcircuitarea ca aspect psihopatologic se produce nu numai ca urmare a intensității excesive a traumei psihice, ci și ca urmare a slăbiciunii de moment a instanțelor personalității sau din cauza unei slăbiciuni proprii dezvoltării personalității. Ilustrative în acest sens sînt cazurile de depresii reactive descrise de Grecu, Csiky și Munteanu în timpul inundațiilor din mai 1970. Acești autori analizînd factorii etiopatogenici care au contribuit la instalarea depresiilor reactive (87 de cazuri) au constatat că 59% dintre bolnavii depistați erau caracterizați ca personalități premorbide hipersensibile și astenice, 35% aveau numeroase conflicte familiale (alcoolism, boli somatice, copii sau părinți bolnavi, erau divorțați), iar 6% și-au pierdut persoane din familie. În general, cu excepția acestor 6% care și-au pierdut cîte un membru apropiat al familiei, toți ceilalți au avut condiții traumatizante apropiate (pericolul înecului, pierderi de bunuri materiale etc.). Observăm deci că în 94% dintre cazuri la apariția depresiei au contribuit alături de condițiile traumatizante aproximativ egale ca intensitate fie tipul de personalitate hipersensibil, astenic, fie o serie de situații traumatizante premergătoare depresiei reactive, care probabil le-a modificat reactivitatea, le-a fragilizat rezistența. Este semnificativ că în cele 6% din cazuri de pierderi grele familiale, autorii nu descriu unele aspecte semnificative caracteristice personalității premorbide. Aceasta justifică ipoteza conform căreia în condiții traumatizante deosebite, trauma psihică poate determina o stare de dezechilibru la personalități încadrabile în variantele normalului (M. O. Gurevici, A. Dosios și colab.).

Nu în toate cazurile de maladii psihogene și nu la fiecare etapă de evoluție a acestora se poate vorbi de „scurtcircuite“. În unele forme de psihoze de dezvoltare și în general în cazul reacțiilor psihogene prelungite pot apare și alte modalități cum ar fi „prevalența“ și „conflictualitatea intrapsihică“. Prevalența apare ca o modalitate în instalarea unei psihogenii de lungă durată sau definitivă — prin integrarea trăirii psihice patogene în structura de ansamblu a personalității. Cea de-a treia modalitate este conflictualitatea intrapsihică. În legătură cu ultima amintim că grupa de trăiri psihice încărcate puternic afectiv, desemnate sub numele de complexe, vor genera simțăminte și conduite de un anumit tip cu care personalitatea, în ansamblul ei, nu este de acord. Apare deci un conflict între aceste complexe și restul personalității. Este vorba de un conflict intrapsihic care creează o adevărată scindare a cărei existență este resimțită penibil, dureros. Astfel de trăiri conflictuale nu sînt nici ele riguros specifice patologiei psihice, putînd fi întîlnite și la subiecți normali antrenați în acțiuni incompatibile cu normele lor morale; ele constituie însă unul din izvoarele principale care alimentează psihogeneza reacțiilor și dezvoltările patologice.

Un exemplu ne va ajuta să înțelegem diferența între aceste trei mecanisme. „X“ primește o scrisoare anonimă care afirmă că soția sa îl înșeală. Este cuprins de o „furie oarbă“ și, fără să mai reflecteze, își lovește grav soția. Mai târziu, nu își va putea explica cum „a fost în stare“ să facă așa ceva (scurtcircuitare). În aceeași situație, „Y“ nu va reacționa pe loc nici cum, dar de aci încolo nu va mai putea să se gîndească decît la această scrisoare, gelozia și ura vor crește în el, va vedea în tot ceea ce se întîmplă confirmarea groaznicei sale bănuieli (prevalența). „Z“, dimpotrivă, nu crede în adevărul conținutului scrisorii, respinge această idee, care însă îl asaltează neîncetat (conflictualitate intrapsihică).

În dezvoltarea concepțiilor etiopatogenice și ca atare în dezvoltarea concepției despre psihogenii un rol deosebit l-a avut școala pavlovistă, care a creat modelul de nevroză experimentală, cercetările în domeniul electrofiziologiei (Magoun, Moruzzi etc.), a neurofiziologiei substanței reticulate, care de fapt au confirmat și au ridicat pe un plan superior al cunoașterii rezultatele cercetărilor experimentale pe animale ale lui I. P. Pavlov și școalei sale și a ipotezelor lui privind posibilitatea aplicării datelor experimentale la interpretarea unor aspecte morbide la om.

Importante date pentru înțelegerea mecanismelor neuroumorale în apariția și evoluția reacțiilor psihogene au adus lucrările lui Cannon care a demonstrat că emoțiile puternice de aspect coleros determină angajarea sistemului adrenergic, care modifică în sensul mobilizării organismului pentru acțiune o serie de constante biologice, cum ar fi: respirația, pulsul, circulația sîngelui la nivelul inimii, plămînilor și creierului, face să crească glicemia și coagulabilitatea sîngelui. Dacă K. Jaspers a stabilit pe criterii psihopatologice clinice corelația comprehensibilă între trauma psihică (ocazia generatoare cum îi spunea el) și efectul psihic specific și între acesta și procesele somatice complet independente de

voință și reprezentare, apoi Selye în teoria sa despre stressul emoțional caută să demonstreze că starea care se exprimă printr-un sindrom reactiv are la baza sa o serie de modificări biologice nespecifice. Jaspers, în teoria despre originea tulburărilor somatice din bolile psihice considera că ele s-ar datora sistemului nervos vegetativ și celui endocrin care se interpun între sistemul nervos central și restul corpului, fără conștiința noastră, activitatea organelor interne făcând să apară în funcție de variațiile dispoziționale senzații subiective anormale, modificarea apetitului, diaree etc. Selye, mult mai apropiat de realitatea clinică în elaborarea sindromului general de adaptare a organismului la multitudinea de factori nocivi de natură diversă inclusiv factorii emoționali stressanți, susține că procesul de adaptare se realizează printr-o reorganizare a mediului intern, în principal de reacțiile sistemului hipofizocorticosuprarenal. După Selye, „sindromul general de adaptare” reprezintă arma tuturor reacțiilor generale și nespecifice ale organismului care apar imediat după acțiunea diferiților agenți nocivi. Stadiile acestui sindrom ar fi: 1) reacția de frică; 2) stadiul de rezistență și 3) stadiul de epuizare. Reacția fricii ar fi divizată în două subetape și anume: a) șocul (cu instalare și extindere foarte rapidă și brutală) și b) contrașocul.

Ipoteza care stă la baza acestor reacții este următoarea: agentul patogen acționând în primul rând asupra lobului anterior al hipofizei determină producerea hormonului adrenocorticotrop. În continuare acesta acționând asupra cortexului suprarenalei determină producerea în exces a hormonilor corticoizi care cresc rezistența organismului și realizează „contrașocul”.

Cu toate aspectele pozitive incontestabile ale acestei teorii, ea apare oarecum trunchiată și unilaterală pentru faptul că autorul neglijează într-o oarecare măsură rolul sistemului nervos în organizarea măsurilor fiziologice de adaptare și de apărare a organismului. În lumina teoriilor școlii pavloviste, reacțiile de apărare și adaptare se caracterizează prin dinamismul și unitatea interrelațiilor dintre scoarța cerebrală și regiunile subcorticale. Scoarța cerebrală reglează funcția regiunilor subcorticale și la rândul său este tonifiată de acestea, regiunile subcorticale asigurând fondul energetic cortical. În acest sens sînt edificatoare cercetările lui L. A. Orbeli despre funcțiile adaptativotrofice ale sistemului nervos simpatic prin care autorul demonstrează rolul tonic al acestui sistem față de scoarța cerebrală. Lucrările lui P. K. Anohin au evidențiat atît rolul impulsurilor aferente (periferie-centru) pentru menținerea tonusului cerebral cît și rolul sintezei aferente care precede acțiunea și determină caracterul actelor necesare condițiilor de adaptare a organismului. După Anohin inelul final al oricărui răspuns reflex constă în aferența inversă care dă arcului reflex un aspect de formație ciclică.

În ultimele decenii, pe baza aprofundării studiului funcțiilor formațiilor subcorticale un rol deosebit revine substanței reticulate din regiunea trunchiului cerebral (vezi semiologia tulburărilor de conștiință).

Din cele expuse mai sus se poate desprinde concluzia că de obicei trauma psihică nu este suficientă pentru a explica apariția psihozelor

reactive și mai ales forma de manifestare a acestora. În cazul acestor afecțiuni ca și în patologie în general trebuie luate în considerație nu numai agentul patogen (trauma psihică în cazul nostru), ci și condițiile psihologice în care se găsește subiectul asupra cărora acționează particularitățile lui caracteriale, gradul de cultură, tipul de educație, gradul de dezvoltare intelectuală și psihică în general, raportul dintre aptitudini și profesie, dintre capacitatea lui profesională și rolul social pe care îl joacă. De asemenea se impun cu necesitate aprecierea reactivității nervoase mai ales în condițiile de suprasolicitare, boli somatice, situații emoționale de lungă durată încărcate negativ. Psihozele reactive facilitate de bolile somatice (intoxicații, alcoolism, infecții, traumatisme craniocerebrale, boli endocrine, metabolice) cât și de factori de supra-solicitare care modifică reactivitatea sistemului nervos sint denumite de S. G. Jislin „reacții ale terenului schimbat“.

Așa cum vom vedea, psihozele reactive de dezvoltare apar la personalități de obicei dizarmonice, trauma psihică integrându-se prevalent în structura personalității. Psihozele de inducție se întâlnesc mai frecvent la subiecții cu un grad mai scăzut de cultură, cu intelect la limită sau debili mintali. Se menționează că reacțiile psihogene la copii apar mai frecvent pe tipul scurtcircuitării, fără o prelucrare conștientă prelungită, că femeile fac mai ușor reacții psihogene decât bărbații și mai ales în perioadele critice (perioada catamenială, sarcina, climax). Perioadele critice la copii în vîrstă de 3—4 ani, 6—7 ani (școlarizarea), 12—16 ani (pubertatea) și apoi presenescentă și senescentă oferă mai frecvent posibilitatea apariției unor boli psihice reactive.

Analizînd polimorfismul și diversitatea mare a reacțiilor psihogene, A. Molohov încearcă o sistematizare a tipurilor de relație dintre trauma psihică, apariția și tipul de evoluție al acestor reacții astfel :

1. Trauma psihică de obicei puternică este cauza directă a îmbolnăvirii, apărînd „reacții scurtcircuitate“ de scurtă durată (reacțiile de șoc).

2. Trauma psihică constituie cauza principală a îmbolnăvirii, dar de data aceasta psihoza reactivă apare ca o decompensare psihotică sau ca o exacerbare a unor trăsături patologice premorbide ale personalității. Este vorba în aceste cazuri în special de psihopați la care reacțiile fie că au o evoluție prelungită, fie că îmbracă aspectul unor reacții de dezvoltare (aci apar deci fenomenele de prevalență sau complexe determinate de conflicte intrapsihice de durată).

3. Trauma psihică poate exagera sau complica o altă boală existentă înaintea sau în timpul acțiunii ei.

4. Trauma psihică poate determina o predispoziție către reacții psihogene în desfășurarea ulterioară a existenței subiectului (vezi psihozele isterice, psihozele de detenție etc.).

Căutînd să stabilească relațiile dintre reacțiile psihogene și bolile somatice, K. Jaspers susține că orice fenomen perturbator (inclusiv bolile somatice) și întîmplător constituie material de cultură pentru preocupările psihice. Ultimele pot influența evoluția bolii somatice dar pot constitui punctul de plecare al unor interpretări patologice de lungă durată privind starea de sănătate.

Lui K. Jaspers i-a revenit de asemenea meritul de a fi delimitat trei caracteristici de bază ale reacțiilor psihogene și care pot fi formulate astfel :

1. Starea patologică apare întotdeauna ca o urmare a traumei psihice.

2. Întreaga evoluție a bolii este legată de existența traumei psihice și de aceea pe măsură ce bolnavul se îndepărtează în timp, este scos din mediul traumatizant, se estompează sau dispare trauma psihică, starea morbidă scade de obicei în intensitate sau dispare.

3. Conținutul trăirilor psihice morbide se află în legătură psihologică „comprehensibilă“ (inteligibilă) cu conținutul traumei psihice. În aceste condiții producția psihotică reflectă în mod dominant elemente psihopatologice legate de conținutul constelației obiective traumatizante, care au determinat în principal reacția psihogenă.

Pe aceste criterii autorul face (din punct de vedere psihopatologic) distincția între reacția psihogenă și noțiunea de puseu sau fază psihotică. Spre deosebire de prima, în ultimele cazuri (puseu sau fază) nu se pot stabili legături psihopatologice inteligibile între cauza etiologică și conținutul producției psihotice.

Clasificarea psihogeniilor. Reacții și dezvoltări psihice patologice. Noțiunile expuse în paragrafele precedente ne vor ajuta să introducem o oarecare ordine în varietatea psihogeniilor. Împreună cu Binder (1960) vom face mai întâi diferențierea fundamentală între reacții și dezvoltări psihice.

1. *Prin reacții psihice patologice* înțelegem acele stări psihologice care apar ca un răspuns la un eveniment trăit, caracterizate printr-o legătură nemijlocită cu acest eveniment, printr-o durată relativ scurtă (ore, zile, mai rar luni), prin intensitatea lor, intensitate care duce deseori la scăderea nivelului integrării perceptive, deci la o diminuare a clarității și lărgimii obișnuite a câmpului conștiinței, prin faptul că, în genere, ele scapă de sub controlul instanțelor superioare ale personalității. Factorii psihotraumatizanți se disting prin intensitatea lor, prin nota de acuitate cu care acționează. În ceea ce privește implicarea personalității în ansamblul ei, mecanismul ce poate fi mai des invocat este scurtcircuitarea.

Plasându-ne din punctele de vedere ale intensității și acuității reacțiilor psihice patologice putem remarca o deosebire care, deși nu este absolut tranșată, se impune totuși; în timp ce unele reacții evoluează, sub influența unei traume de obicei foarte intense într-o durată de timp foarte scurtă (ore) cu o simptomatologie foarte zgomotoasă implicând o dezintegrare mai mult sau mai puțin profundă a conștiinței sau o dezorganizare violentă a psihomotricității, în alte cazuri se produce o oarecare organizare în timp a reacției, ceea ce atenuază pînă la un punct violența manifestărilor ei. De aceea vom face deosebirea (V. Predescu) între reacțiile acute (de șoc) și cele subacute (de subșoc) cu particularități clinico-evolutive diferite.

2. *Dezvoltările patologice reactive ale personalității* au în comun cu reacțiile originea lor psihogenă dar se deosebesc în rest printr-o

serie de trăsături. Mai întâi durata lor este mai mare, putând marca o porțiune însemnată sau chiar totalitatea existenței individului începând din momentul patogen. Evoluția aceasta cronică influențează și caracterul simptomatologiei care, deși nu lipsită de momente paroxistice, este caracterizată în primul rând prin stabilitate și cronicitate. Caracterul nu mai joacă aici un rol permisiv ci unul structurant, în sensul că anumite evenimente („trăiri-cheie“ în sensul lui Kretschmer) vor stimula dezvoltarea anumitor trăsături preexistente. Dezvoltările patologice ale personalității invocă de multe ori un mecanism prevalent antrenând personalitatea într-o structurare de tip paranoic. În alte cazuri, mecanismul conflictual-intrapsihic este cel preponderent, așa cum se întâmplă în cazul nevrozelor, care vor fi studiate în subcapitolul următor.

A. PSIHOZELE REACTIVE

1. REACȚIILE ACUTE DE ȘOC

Acestea corespund în bună măsură reacțiilor „primitive“ ale lui Kretschmer. Ca atare ele comportă trăiri afective puternice având drept consecință acțiuni momentane impulsive cu autonomizarea unor mecanisme psihice profunde. Individul acționează „ca un automat“, fără să poată justifica ulterior mobilurile comportamentului său, deseori fără să-și poată aminti în ce a constatat acest comportament (amnezie lacunară). Întrucât — prin definiție — personalitatea în ansamblul ei nu e implicată, reacțiile de șoc, atunci când existența lor e stabilită cu certitudine — creează și o iresponsabilitate pe planul răspunderii legale. Din punctul de vedere al fenomenologiei (simptomatologiei) lor vom deosebi acele reacții în care psihomotricitatea este inhibată (*stuporile reactive*) de cele în care există o exacerbare a activității motorii (*agitațiile reactive*).

Stupoarea reactivă amintește prin manifestările ei stupoarea catatonică, pe cea melancolică sau confuzională. Sub influența unui afect puternic individul pare împietrit, figura lui pare să exprime (dacă totuși exprimă ceva) perplexitatea, nelămurirea. În această stare nici pericolele de moarte nu-l pot mobiliza. Solicitățile — verbale sau neverbale — ale mediului îl lasă indiferent (sau par să-l lase indiferent).

Dimpotrivă, în cursul *agitațiilor psihomotorii* pacientul manifestă — într-un mod sau altul — o exacerbare a psihomotricității. Faptul că astfel de stări apar ca un soi de descărcări psihice sub presiunea unor afecte puternice ce creează o stare de tensiune insuportabilă a făcut ca să fie desemnate ca „mecanisme de ventil“. Modalitățile simptomatice ale acestor stări sînt variate, dar ar putea fi rezumate prin aceiași metaforă: „explozia“. Individul descarcă brusc tensiunea acumulată, în acțiuni de mare violență. O astfel de modalitate este de exemplu *fuga reactivă* când pacientul, sub influența unei emoții puternice, părăsește locul unde

se găsea, fugind fără nici un fel de țintă, acțiune urmată adesea de amnezie.

Fuga patologică și afectul patologic (stare de panică cu agitație psihomotorie dezordonată de obicei cu percepere halucinator delirantă a ambianței) au fost descrise de Binswanger.

Tot în această categorie trebuie menționate anumite reacții colerice (de minie) în cursul cărora se pot produce loviri de persoane, incendieri etc. Unele sinucideri cu caracter impulsiv trebuie, fără îndoială, să fie referite acestui gen de reacții scurtcircuitare. O serie de autori (M. O. Gurevici, A. V. Snejnevski) amintesc, în special în cazul reacțiilor de șoc inhibate (*stuporul reactiv*) o stare particulară caracterizată prin paralizia emoțiilor. Astfel pentru o perioadă relativ scurtă, sentimentele și în general trăirile afective își pierd vivacitatea, pacientul nu este capabil să reacționeze emoțional la nici un eveniment de ambianță, deși din punct de vedere al lucidității conștiinței și a intelectului nu se înregistrează tulburări sesizabile. Deși pacientul realizează conștient pericolul, amenințarea cu moartea, el nu poate trăi afectiv această situație și în general nu ia nici o măsură de apărare.

Cu excepția acestei forme a reacțiilor de șoc, celelalte variante se desfășoară pe fondul tulburării lucidității conștiinței (de obicei de tip crepuscular) fiind urmate de amnezie lacunară. În reacțiile de șoc în general datorită mecanismelor de apărare diencefalo-hipofizocorticosuprarenale (descrise mai sus) se întâlnește de obicei o întreagă gamă de tulburări vasomotorii și endocrino-metabolice. Se descrie astfel sub denumirea de „sindromul vasomotor al lui Bonhöffer“ variațiile tensionale, în general creșterea bruscă a tensiunii arteriale, tahicardie, vasoconstricție periferică cu paloare marcată. Între elementele sindromului de adaptare Selye se descriu în cazul reacțiilor psihogene de șoc fenomene basedowiene (mărirea acută a tiroidei, exoftalmie și tahicardie caracteristică) care se mențin uneori timp îndelungat după remiterea reacției de șoc.

Din punct de vedere caracterial, este sigur că reacțiile de șoc nu sînt așa cum spuneam doar apanajul psihopaților. Naturi echilibrate pot face — în special în anumite condiții de „retrostructură“ — stupori patologice sau stări de agitație. Sînt menționate astfel ieșirile de minie ale unor militari (mai ales recent recrutați) neobișnuiți cu rigorile vieții de cazarmă. Dar este incontestabil că psihopații sînt mai înclinați să facă astfel de stări. Braun (1928) a putut remarca o polarizare în jurul a două structuri psihopatice; pe de o parte fac reacții de șoc naturile nesigure de sine, slabe, instabile, cu capacitate scăzută de efort voluntar. Acești oameni au tendința de a „fugi de propria insuficiență“, cău-tînd să se remarce parcă în mod compensatoriu, prin reacții brutale, de tipul excitator. Pe de altă parte excitabilii, hipertimicii, labilii afectiv, cu toții inși cu o facilitate mai mare a descărcării, pot face mai ușor astfel de reacții.

O particularitate psihologică a unor subiecți a fost semnalată de Roemer, la care descărcarea explozivă nu este completă, nu este urmată de o relaxare generală, ceea ce explică repetarea reacției după

scurt timp. Se produc astfel adevărate „salve“ de explozii deși incitația este din ce în ce mai puțin însemnată. Astfel de salve sînt urmate apoi de lungi perioade de acalmie. În general trebuie reținută posibilitatea repetării unor tulburări similare stării de șoc, mai ales în cazurile unde reacția de la început a avut o componentă isterică mai accentuată. De obicei repetarea acestor reacții se produce în condiții care amintesc trauma psihică ce a determinat primul șoc (care apare după Braun în condițiile unor constelații tipice cum ar fi: calamitatea, războiul, dezertarea, detenția etc.).

2. REACȚIILE ACUTE DE SUBȘOC

În categoria reacțiilor de subșoc am cuprins: a) depresiile reactive, b) reacțiile delirante (paranoide și paranoice), c) reacțiile psihotice isterice cu o serie de sindroame particulare (sindromul Ganser, pseudodemența și puerilismul) și d) iatrogeniile.

a) *Depresiile reactive.* Depresia reactivă prin structura ei strîns legată de evenimentul traumatizant (pierderea unei ființe dragi, spulberarea unor speranțe, sinistrarea etc.) se apropie de reacția firească de deprimare în asemenea situații deosebit de stressante, motiv pentru care adesea este greu să o diferențiem de aceasta.

Freud, sesizînd unele dintre modalitățile de producere a stărilor depresive reactive (doliul și despărțirea definitivă sau temporară) a arătat paralelismul psihopatologic și simptomatic între simțămintele generate de doliul și experiența subiectivă a melancolicului. Pentru Freud și școala sa, generator de depresie este sentimentul de frustrare (pierderea unor sume mari de bani, a unor obiecte de valoare etc.). Pentru noi apariția reacțiilor depresive, așa cum am subliniat mai sus, este legată de un complex multifactorial din cadrul căruia nu excludem sentimentul de frustrare, dar nici nu limităm posibilitățile apariției unei depresii reactive la el. Așa cum relatam din studiul complex efectuat de colectivul de la Tg. Mureș, în cadrul inundațiilor din 1970 am văzut că în 94% din cazuri au putut fi puse în evidență particularitățile premorbide sau o serie de factori somatopsihici, elementul de frustrare fiind comun unui număr foarte mare de cetățeni ai regiunii calamitate.

Afirmam mai sus că depresiile reactive sînt greu de diferențiat de reacțiile normale la situații deosebit de grele și dureroase din viața unor subiecți. Totuși, așa cum subliniază A. V. Snejnevski, deși diferențierea nu este întotdeauna netă, ea este posibilă prin intensitatea reacției, prin forța sa, prin predominanța traumei psihice asupra întregului univers subiectiv al bolnavului. Spre deosebire de normalul deprimat care-și continuă existența în parametrii relaționali aproximativ apropiați de cei dinaintea „nenorocirii personale“, cei cu depresie reactivă rămîn aproape exclusiv dominați de „sentimentul nenorocirii personale“ și, așa cum spune Gh. Grecu, anturajul și chiar unele metode psihoterapice de îmbărbătare nu-i mai pot influența decît în foarte mică măsură în perioada de stare. Relațiile lor cu anturajul se rezumă de

obicei doar la posibilitatea destăinuirii suferinței lor morale, a expunerii traumei, a deplîngerii situației fără ieșire, într-un cuvînt a disperării lor. Aceste trăiri se apropie de depresiile „endogene“ prin persistența și intensitatea trăirilor în timpul perioadei de stare, cît și prin expresiile mimice care exprimă net starea de durere și deprimare (capul plecat, fruntea încrêțită, treimea interioară a pleoapelor ridicată, comisurile bucale coborîte, mîinile balansînd în semn de neputință pe lîngă corpul încovoiat parcă de povara durerii etc.). Deseori pacienții rămîn perioade lungi pe marginea patului, alteori în decubit și în sfîrșit alteori, atunci cînd domină fenomenele anxioase, apar episoade de agitație psihomotorie dominate și ele de plîngerile dureroase, de sentimente de revoltă față de „soarta“ lor „crudă“ și „nemiloasă“.

Din această descriere se desprinde totuși posibilitatea diferențierii acestor depresii de depresiile dominant endogene prin răsunetul și prezența traumatismului real în jurul căruia semnele depresive apar mai intens sau mai puțin intens exprimate într-un comportament inhibat sau agitat. Preocupările de vinovăție și autoacuzare au, după Snejevski, mai mult aspectul unor idei „directoare“ (prevalente), neatingînd decît rar intensitatea unor idei delirante. În plus, producțiile halucinatorii sînt inteligibil legate de conținutul traumei psihice (aude vocea rudei apropiate, a persoanei dragi pierdute, vocile celor existenți în jurul bolnavului în momentul stressului, revede scena cu ochii deschiși, urmărește panorama sau desfășurarea cinematografică a evenimentelor traumatizante). Dintre bolnavele noastre, mama care-și pierduse fiul într-un accident de mașină sau soția care-și pierduse soțul în aceleași condiții, afirmau de fiecare dată că-și văd una fiul, cealaltă soțul, plini de sînge, îi aud gemînd, strigîndu-le pe nume etc. Aceste trăiri au de obicei aspectul unor proiecții „eidetice“ a personajelor și a evenimentelor traumatizante trăite intens afectiv. În fiecare dimineață aceste paciente cu ochii scâldați în lacrimi reluau firul unei zile lipsite de speranța refacerii vieții.

Din punct de vedere al variantelor clinice posibile, mai frecvent se întîlnesc *depresiile reactive inhibate* (amintind forma stuporos-inhibată din sistematica lui Kielholz), depresiile reactive anxioase de obicei însoțite de o stare de neliniște permanentă, care îmbracă uneori aspectul unei depresii agitate. În prima formă domină atît inhibiția psihică și motorie, cît și expresiile clinice ale durerii morale, descurajării asociînd elemente de apatie, de dezinteres (cel puțin aparent) aproape total pentru ceea ce se petrece în jur și față de preocupările anterioare. Inhibiția psihomotorie poate avea intensități diferite uneori ajungînd cum observă Grecu pînă la vecinătatea catatoniei mai ales atunci cînd își face simțită prezența nota de perplexitate și lipsa de receptivitate față de intervențiile liniștitoare ale ambianței sau a unor măsuri psihoterapice neînsoțite de o terapie biologică eficientă. Acest tip de depresie se apropie mai mult de cele dominant endogene, inhibate (trăiesc durerea morală fără lacrimi, rămîn neinfluențabile la intervențiile din afară etc.) atît prin intensitatea simptomelor depresive generale, cît și prin preocuparea intensă și pericolul sinuciderii.

Depresiile reactive anxioase cu agitație psihomotorie au reprezentat doar 19% din cazurile studiate de Grecu și colab. Tabloul clinic a fost dominat de tristețea de fond cu interferarea unor crize de disperare, neliniște psihomotorie marcată, atitudini de apărare și revoltă față de momentul traumatizant. Consecutiv acestor manifestări zgomotoase care durau de la câteva ore la câteva zile, se instala o stare de oarecare liniște cu tendința la izolare cu preocupări de autoanaliză în care alături de retrăirea evenimentelor traumatizante își făceau apariția și preocupările de ieșire din situație. În marea lor majoritate pacienții reușeau să formuleze soluții și să întrevadă posibilitatea de adaptare la noua situație. Ar reieși din această descriere că în forma a doua ar fi vorba de depresii mai superficiale și de durată mai scurtă.

În afara acestor două forme clinice cu debut imediat după trauma psihică și care au caracterul unor reacții de subșoc, colectivul de la Tg. Mureș mai descrie o formă depresivă care îmbracă aspectul unei *depresii reactive de „epuizare“* și care din descriere ar fi mai apropiată de depresia nevrotică. Astfel, din cele 87 de cazuri, la circa 11 bolnavi starea depresivă s-a instalat net la un interval de câteva săptămâni sau luni de la acțiunea agentului traumatizant. În toate aceste cazuri după evenimentul traumatizant care le-a provocat în special pierderi mari de bunuri materiale (distrugerea locuinței, a obiectelor, moartea vitelor, a păsărilor etc.) pacienții au depus eforturi deosebit de mari pentru a pune în valoare posibilitățile oferite de stat în vederea refacerii. Deci după ce au reușit să amelioreze situația s-a instalat starea depresivă cu tematică reactivă, legată inteligibil de trauma psihică inițială, deși consecințele ei în prezent erau deja mult diminuate sub aspect material.

În această situație desigur că am putea vorbi de depresii de epuizare (în sensul lui Kielholz). Aci însă trauma psihică determinantă a continuat să existe prin consecințele ei, suprasolicitarea și efortul deosebit depus fiind doar factori favorizanți ai modificării reactivității subiecților. Reactivitatea modificată a făcut posibilă apariția stării depressive în momentul în care trauma psihică principală (frustrantă, cum ar spune elevii lui Freud) mult diminuată de scurgerea vremii și recuperarea pierderilor materiale (deci a părții frustrante) a reușit totuși să depășească posibilitățile de adaptare ale instanțelor personalității supuse la un efort particular. Acest particular a fost determinat nu numai de starea de epuizare fizică sau somatică ci și de consecințele afectiv-emoționale ale traumei psihice.

Așa cum reiese din descrierea colectivului catedrei de psihiatrie din Tg. Mureș, în aceste cazuri este vorba de personalități echilibrate, bine ancorate în realitatea colectivului social și care deși zguduite puternic de trauma psihică au acționat cu luciditate și au reușit să mobilizeze resursele lor personale în vederea rezolvării impasului. Subliniem însă că ceea ce ei nu au reușit constă în insuficienta dozare a efortului la o tensiune înaltă determinată de situația traumatizantă.

Așa se explică de ce în contextul clinic al acestei reacții depressive răsună dominant trauma psihică dar același tablou înglobează multiple acuze neurastenice ca cefaleea, insomnia, lipsa de putere, iritabilitatea

și mai ales acuze cu conținut cenestezic, palpitații, senzație de disconfort sau anxietate precordială, senzație de sufocare, amețeli etc. Reținând deci aspectul intens al cenestopatiilor din reacțiile depresive tardive, menționăm totuși frecvența acestor acuze neurastenice și în celelalte forme de depresii reactive mai ales după atenuarea simptomatologiei psihotice acute atunci când depresia capătă treptat aspectul particular nevrotic de obicei de tip neurastenic.

Din cele descrise mai sus se pot deduce în legătură cu depresiile reactive următoarele aspecte :

1. Trăsăturile de caracter și personalitate influențează într-o măsură apreciabilă simptomatologia sub raportul intensității și extensiunii în timp sau instalării tabloului morbid. Astfel cei mai înclinați spre depresiune sînt subiecții cu sensibilitate deosebită, cicloizii, timopații și în general cei orientați în mod cronic către o dispoziție tristă. Cei cu o personalitate echilibrată și încadrabilă în variantele normale ale personalității fac reacții depresive mai atenuate de scurtă durată și uneori starea depresivă reactivă se instalează cu întârziere (reacțiile depresive tardive). Apreciem sublinierile lui A. Molohov după care la personalitățile cu trăsături isterice preexistente depresia purta pecetea extroversiunii căpătînd astfel o nuanță de patetism, de teatralitate. Inacțiunea, incapacitatea de muncă, acuzele neurasteniforme vor marca depresia astenicului constituțional, în timp ce excitabilii, hipertimicii vor vădi în comportarea lor note coleroase de agresivitate și cverulență într-o oarecare măsură, deci note contrastante cu tabloul depresiv (revendică dreptate, cer să se facă lumină, nu-și merită soarta etc.).

2. Indiferent dacă formele clinice îmbracă aspect inhibat sau anxios agitat, dacă structura stării depresive îmbină în mod evident elemente nevrotice sau se află în etapa de tranziție către o intensitate nevrotică trebuie avut în vedere potențialul mare suicidal. Aceste depresii deci păstrează (poate că nu în aceeași măsură cu depresiile dominante endogene) într-o proporție crescută riscul sinuciderii și caracterul de urgență psihiatrică certă.

3. Unele dintre depresiile reactive pot constitui faza de debut al unei psihoze afective circulare, a unei psihoze maniaco-depresive, a unei melancolie de involuție sau a unei schizofrenii afective.

Dacă revenim la cazuistica prezentată de Grecu și colab. 10 din cei 87 de bolnavi au prezentat tablouri clinice care au îmbrăcat la început aspect depresiv reactiv pentru ca apoi să se constate că 6 pacienți au evoluat către o melancolie de involuție, 2 către psihoza maniaco-depresivă și 2 către depresii atipice, către schizofrenie afectivă. Avînd în vedere aceste posibilități evolutive este necesar să se investigheze cu atenție factorii predispozanți (în cazuistica lui Grecu, în toate cele 10 cazuri au fost depistați factori predispozanți certți). În același timp avînd în vedere această posibilitate trebuie intensificate măsurile de asistență și de tratament în condiții de supraveghere intensivă. La vîrstele critice și în special în etapa de presenescență sau senescență se impune observația și mai îndelungată a evoluției bolii pentru a

surprinde intervenția factorilor psihoorganici de-a lungul unei evoluții trenante de aspect progredient.

4. În general evoluția psihozelor depresive reactive este favorabilă, remisiunea lor fiind posibilă după o perioadă de 3—4 săptămâni la 2—4 luni. În funcție de persistența evenimentelor traumatizante, de particularitățile premorbide ale personalității sau de asocierea unor fenomene organice (în special arteriosclerotice) ele pot avea o evoluție mai trenantă.

5. Decelarea unor traume psihice puternice în viața unui subiect, a unei familii sau colectivități trebuie să ducă la necesitatea supravegherii psihiatrice mai atente a grupului respectiv de populație, dat fiind riscul crescut de îmbolnăvire la intervale mai mari sau mai mici de timp. Depistarea precoce a îmbolnăvirilor și aplicarea oportună a măsurilor de psihoigienă și psihoprofilaxie care se referă mai ales la combaterea surmenajului, epuizării sau a unor simptome incipiente neurastenice prin odihnă, psihoterapie și la nevoie tratament medicamentos sedativ și tonifiant care pot diminua riscul de îmbolnăvire și ca atare evoluția simptomatologiei nevrotice către o stare psihotică.

În condițiile perseverării elementelor principale ale momentului traumatizant pacienții trebuie observați cu atenție chiar dacă remisiunile sînt evidente.

b) *Reacțiile delirante (paranoide și paranoice)*. Aceste reacții sînt mult mai polimorfe decît depresia reactivă atît din punctul de vedere al structurii delirului, cît și ca modalitate de apariție (acut, subacut sau insidios). Starea delirantă reactivă poate îmbrăca uneori cel puțin parțial aspectul unei reacții prin scurtcircuitare și se instalează de obicei brusc după acțiunea traumei psihice avînd aspectul unui episod acut de scurtă durată de obicei zgomotos nu rareori tabloul clinic fiind întretăiat sau debutînd sub forma unor sindroame paranoide confuzive. Spre deosebire însă de reacțiile de șoc descrise mai sus, în cazul sindroamelor paranoide tulburarea lucidității conștiinței nu este întotdeauna prezentă, iar atunci cînd ea există este mai ușoară, mai superficială, fapt care face posibilă atît productivitatea delirant halucinatorie ceva mai coerentă, cît și reținerea și reproducerea cel puțin parțială a evenimentelor după risipirea confuziei. Noi am întîlnit aceste stări în special cînd trauma psihică puternică a fost însoțită de leziuni traumatice corporale. Astfel — M. B. — unul dintre pacienții noștri, cioban, în vîrstă de 18 ani, a surprins în timpul nopții un urs care-i sfîrtecase cîteva oi. Robust cum era a încercat lupta cu ursul. A luat o bită și a început să lovească fiara pe la spate. Ursul a lăsat oaia, s-a întors, a strîns pe ciobănaș în brațe și l-a trîntit la pămînt. Spre șansa pacientului, fiara a fugit la lătratul ciinilor și la strigătele celor veniți în ajutorul victimei. După această confruntare a fost transportat de urgență la spital, unde au fost decelate fractura unei coaste și alte cîteva fisuri costale. În secția de chirurgie a spitalului nu a putut fi reținut din cauza agitației psihomotorii confuzive, fapt pentru care a fost transferat în clinica de psihiatrie unde a continuat să prezinte o tulburare de conștiință de tip delirant, cerînd în permanență ajutor celor din jur, scandînd rugămîntea de a nu da drumul

ursului să intre peste el. Prezintă halucinații auditive (strigăte de oameni, țipete, lătrat de ciine, behăituri de oaie) și uneori mai ales seara halucinații vizuale deduse din faptul că exclama arătând cu degetul „uite ursul“, „a venit ursul“, „țineți-l bă“ etc. După 2—3 zile confuzia s-a risipit, a reluat firul evenimentelor fiind orientat în timp și în ambianță. Cîteva zile însă tot către seară apăreau episoade de neliniște cu încărcătură mare anxioasă, timp în care devenea suspicios, striga stereotip „să nu intre ursul în salon“, ruga pe cei din jur „să-l ferească de urs“. La circa 6 zile de la internare au dispărut și aceste episoade, bolnavul s-a liniștit, își reamintea o serie de evenimente din perioada de stare confuzivă spunînd că „toate mi se trag din spaimă“. După 3 săptămîni de îngrijire psihiatrică și chirurgicală în salonul de psihiatrie a fost transferat la secția de chirurgie nemaiprezentînd tulburări psihice evidente.

Am dat acest exemplu pentru a înțelege mai bine atît tipul de reacție, cît și condițiile deosebite în care ele apar.

De altfel o serie de tablouri clinice descrise în prima jumătate a secolului nostru demonstrează atît situațiile speciale în care ele apar (detenție, război, izolare prin necunoașterea limbii, prin pierderea sau scăderea auzului etc.). A fost descris astfel „delirul prizonieratului“ (V. J. Fedorov), iar Suhanov descrie un tablou clinic similar apărut în condiții de front, mai ales la schimbarea inopinată a pozițiilor de luptă. Allers și Wutt cam în aceeași vreme au descris „paranoidul de izolare prin necunoașterea limbii“, care se aseamănă cu „delirul prizonieratului“ descris de Suhanov. V. K. Fedotov considera că „paranoidul acut“ apare mai frecvent la persoanele aflate în stare de arest înaintea pronunțării sentinței. În anul 1931 Lisakovski și Kurt Schneider (independent unul de celălalt) au descris „paranoidul acut al drumului de fier“ la subiecții aflați în călătorii lungi și extenuante cu trenul mai ales prin locuri necunoscute.

În general tabloul clinic al tuturor formelor delirante reactive enumerate mai sus se caracterizează prin apariția bruscă (în condițiile deosebite expuse) a unor idei delirante de persecuție, urmărire, relație care se desfășoară pe fondul unei stări anxioase de obicei intense (afect anxios) fără a fi însă însoțit de tulburări marcate de conștiință. Bolnavii trăiesc convingerea delirantă că în jur se află numai dușmani care vor să-i distrugă, urzesc împotriva lor comploturi, îi spionează, otrăvesc prin diferite mijloace atmosfera. Aceste teme delirant persecutorii sînt de obicei însoțite de halucinații auditive și vizuale. Aud vocile unor persoane cunoscute care vorbesc în șoaptă despre ei, aud glasul membrilor familiei, plînsul și țipetele copiilor. Mai ales în cadrul unor episoade confuzive trăiesc scene terifiante, în care se văd executați ei sau membrii familiei lor. În condiții de detenție a fost descrisă „halucinoza acută de închisoare“, în care bolnavii în stare de anxietate puternică (fără modificări a lucidității conștiinței) aud de după zidurile închisorii vocile unor persoane care comentează de obicei contradictoriu (aci favorabil, aci amenințător) soarta lor. În aceleași condiții poate apare „delirul de grațiere“, în care bolnavul contrar situației de fapt afirmă că a fost

grațiat, că i s-a ridicat pedeapsa și ca atare cere să fie eliberat din închisoare.

Reacțiile paranoide acute sînt de obicei de scurtă durată. În funcție însă de particularitățile personalității premorbide și a persistenței factorilor traumatizanți, ele pot evolua luni de zile. Caracteristica principală a evoluției lor rămîne reversibilitatea. Tocmai din aceste motive deși considerăm că delirul surzilor și hipoacuzicilor are mecanisme similare cu cel al izolării prin necunoașterea limbii el se caracterizează printr-o evoluție de obicei prelungită, fapt pentru care îl vom descrie în subcapitolul următor.

În ceea ce privește diagnosticul reacțiilor delirant paranoide acute și subacute, el se stabilește după structura delirului și relația lui inteligibilă cu momentele traumatizante determinante, caracterul trecător al simptomatologiei în funcție de atenuarea prin îndepărtarea în timp sau dispariția constelației traumatizante. Trebuie avut în vedere însă că mai ales în formele cu evoluție mai îndelungată simptomatologia se apropie de cea a schizofreniei paranoide, mai ales că și ultima poate îmbrăca la debut multiple aspecte reactive. Desigur că în aceste cazuri este necesar să sesizăm tendința de detașare a delirului de conținutul evenimentului traumatizant, apariția elementelor de disociere a psihicului cu simptomele sale axiale (autism, obtuzie, ambivalență și inversiune afectivă, tulburările desfășurării proceselor gândirii, modificarea trăirii proprii personalității). Toate acestea duc de obicei la stabilirea diagnosticului.

Ca și în cazul depresiilor reactive trebuie avut în vedere că de cele mai multe ori psihozele paranoide presenile și senile au multiple elemente reactive sau pot debuta sub forma unei reacții delirante. În aceste cazuri numai urmărirea atentă a evoluției în timp poate duce la clarificarea diagnosticului. Evoluția de obicei de scurtă durată și lipsa fenomenelor de deficit pledează în favoarea unei reacții delirante. Evoluția prelungită cu asocierea treptată a semnelor sindromului psihoorganic și a aspectelor de scădere treptată a performanțelor psihologice și capacității intelectuale pledează pentru o psihoză presenilă sau senilă.

c) *Reacțiile psihotice isterice (psihozele isterice)*. Din descrierea reacțiilor acute de șoc și subșoc se poate desprinde ușor faptul că modalitatea isterică își face prezența destul de frecvent în cadrul diverselor forme de psihoze reactive. Astfel repetarea în timp a unor reacții de șoc în condiții care amintesc trauma psihică inițială ca și coloratura isterică a unor depresii și psihoze delirante reactive (legată în special de trăsăturile personalității premorbide) sînt argumente care întăresc ideea enunțată. Considerăm de asemenea ca și A. Molohov că psihozele isterice ca stări particulare au o pondere apreciabilă în cadrul psihozelor reactive. Dintre manifestările extrem de variate cuprinse sub cupola noțiunii de isterie (psihopatie isterică, dezvoltarea nevrotică de tip isteric și nevroza isterică propriu-zisă) vom descrie în cadrul reacțiilor psihotice isterice — pseudo-demența isterică, sindromul Ganser, puerilismul și starea crepusculară isterică, oprindu-ne pe scurt și la alte forme.

Sintem conștienți de faptul că nu se pot face delimitări tranșante între aceste variante psihotice și psihopatia sau nevroza isterică mai ales că dezvoltarea dizarmonică de tip isteric stă la baza multora dintre reacțiile psihotice isterice, iar simptomatologia nevrotică isterică dacă nu precede urmează de cele mai multe ori reacțiilor acute și subacute isterice.

Expunem deci la acest capitol reacțiile psihotice isterice respectind criteriul intensității manifestărilor psihice, datorită unor caracteristici de apariție și evoluție particulare și pentru că ele apar în mod acut sau subacut în împrejurări de viață deosebite (prizonierat, detenție, război, calamități naturale etc.).

Sindromul Ganser. Faptul clinic cel mai caracteristic al sindromului Ganser este așa-zisul „răspuns alături”; la întrebările puse, pacientul dă un răspuns greșit, dar care nu este în aceeași măsură și absurd căci subiectul dovedește că a înțeles întrebarea. De exemplu, la întrebarea „câte zile are o săptămână?”, el va răspunde „cinci zile”, sau la întrebarea „câte picioare are un scaun?” va răspunde „patru copii”; dacă se cere bolnavului să arate ochiul, duce mâna la ureche, dacă e pus să facă simple operații aritmetice, dă răspunsuri parcă anume exagerat de eronate pentru a impresiona.

Simptomele accesorii ale sindromului Ganser sînt în legătură cu tulburarea conștiinței: dezorientarea temporo-spațială, amnezie lacunară ce se manifestă după trecerea episodului prin ignorarea fazei psihotice, uneori halucinații auditive și vizuale asemănătoare celor din onirismul confuzional, anestezii și analgezii amintind pe cele din episoadele crepusculare isterice.

Sindromul Ganser se manifestă aproape în exclusivitate la subiecții aflați în stare de detenție, cu precădere în faza arestului preventiv sau anchetei, mai rarereori în situația de prizonierat. De aceea unii autori sînt ispitiți să-i nege existența confundîndu-l cu simpla simulație. Caracterul sistematic al răspunsului alături, analogia care se poate face cu alte stări crepusculare de existență certă ne îndeamnă însă să-i acordăm o incontestabilă apartenență patologică isterică.

Pseudodemența are numeroase aspecte comune cu sindromul Ganser, în așa fel încît diferențierea lui de acesta este dificilă. Circumstanțele etiologice sînt aceleași (detenție în principal). Din punct de vedere simptomatologic bizareriei și inadecuării „răspunsului alături” i se adaugă anomalii de același tip și atît pe planul diferențierii și denumirii obiectelor uzuale cît mai ales pe planul psihomotricității. Astfel ca și în sindromul Ganser, răspunsurile la întrebările puse apar ca alese în mod intenționat de bolnav pentru a fi cît mai absurde. În general comportamentul bolnavilor păstrează fațada comună a unei demențe (aparente). Prin răspunsurile și actele lor comportamentale lasă impresia că au ajuns să confunde masa cu scaunul, țigara cu luleaua, ciinele cu pisica, că nu mai sînt capabili să execute cele mai automate și mai obișnuite mișcări de autoservire. Astfel încearcă să mănînce supă cu furculița sau cu coada lingurii, îmbracă halatul cu deschiderea în spate, încearcă să îmbrace cămașa introducînd picioarele pe mincile

acesteia. Asemănările multiple dintre simptomele caracteristice din sindromul Ganser și pseudodemența isterică au determinat pe bună dreptate pe o serie de autori să considere că sindromul principal întâlnit în psihozele isterice este pseudodemența și că sindromul Ganser nu ar fi decât o variantă (caracterizată prin răspunsurile alături) a pseudodemenței. De altfel pseudodemența cuprinde multe elemente întâlnite și în cadrul puerilismului isteric.

După părerea noastră pseudodemența, sindromul Ganser și puerilismul isteric sînt agregate simptomatice care au în comun nota reactivă, obtuzia conștiinței și demonstrativitatea simptomelor, particulare naturii generale a isteriei.

A. V. Snejnevski, citînd pe Felinskaia, admite două tipuri de manifestare a pseudodemenței isterice și anume forma depresivă și forma agitată.

În forma depresivă bolnavii sînt inhibați, stau culcați păstrînd perioade lungi de timp patul, fără a avea preocupări față de situația lor. Răspunsurile alături caracteristice atît sindromului Ganser, cît și pseudodemenței isterice îmbracă aci forma răspunsurilor negative.

Varianta a doua după Felinskaia se caracterizează prin aceea că bolnavii prezintă o stare de neliniște psihomotorie cu logoree, grimase, deplasări inutile dintr-un loc în altul și printr-o stare afectivă de coloratură hipomaniacală am zice noi atipică prin aspectul ei aparent nătîng. Ultimul aspect reiese în mod pregnant din comportamentul bolnavilor care mimează demența descrisă mai sus (introduc picioarele în mînele cămășii, caută să aprindă chibritul cu capătul fără fosfor, soarbe supă din gamelă cu limba, imită gesturile sau repetă cuvintele celor din jur). În mare se poate aprecia că pacienții apar ca niște apraxici „veritabili” pîrînd a fi pierdut schema unor acțiuni elementare ca aceea de a se îmbrăca, de a mîncea etc. Toate aceste aspecte pseudodemențiale sînt socotite de autoarea citată după A. V. Snejnevski ca variante ale „răspunsului alături”, care rămîn ca și în Ganser pe planul cererii interlocutorului.

Puerilismul. Apare, ca și sindroamele precedente, mai ales în situația de detenție. Se caracterizează printr-o regresivitate a comportamentului la nivelul infantil. Pacienții reproduc, în caracteristicile de dicțiune, de morfologie și de sintaxă vorbirea copilului, se joacă copilărește, adoptă în același timp față de celelalte persoane o atitudine de dependență și de răsfaț. Se adresează cu cuvinte „reverențioase” neadecvate față de persoane de aceeași vîrstă sau mai tinere — tanti, nene. În aceeași situație altor persoane le spun „mamă” sau „tată”, cer jucării să se joace, cer să fie plimbați de mîna prin salon etc.

De puerilism se leagă și așa-zisul „sindrom al poznelor” (Faxensyndrom), definit prin tendința spre farse naive, cu caracter copilăresc.

Starea crepusculară isterică. Am relatat mai sus că sindroamele isterice descrise se desfășoară adesea pe fondul modificat al conștiinței. Această stare patologică îmbracă îndeosebi un caracter crepuscular particular, în sensul că pacienții rămîn în legătură cu persoanele din jur. se mențin pe palierul chestiunilor puse de aceștia, comportamentul

și răspunsurile lor alături fiind în fond determinate de elementele prezente în ambianță.

În stările crepusculare isterice situația se modifică în sensul că pacientul se detașează aproape complet de ambianță, de obicei nu răspunde solicitărilor prezente întrucît re trăiește cu intensitate și acuitate de prezent momentul traumatizant care a determinat criza primară sau mai bine zis reacția de șoc inițială.

Starea crepusculară isterică presupune în primul rînd o îngustare patologică și o limitare aproape exclusivă a cîmpului conștiinței la re trăirea momentului traumatizant cu reactualizarea halucinatorie (revederea scenelor traumatizante) cu interpretarea delirantă a ambianței în care s-a produs reacția inițială și cu un comportament inteligibil legat de suferința morală sau fizică trăită în acel moment. Astfel bolnavii se apără cu mîinile, își acoperă fața pentru a nu fi loviți, se ascund, scot strigăte sfișietoare de ajutor. Aceste reacții, aflate în legătură directă cu traumatismul și condițiile în care el s-a produs cîndva, își pierd inteligibilitatea și legătura directă cu ambianța actuală în care se reproduc. De obicei însă această reproducere nu este ruptă total de ceea ce se întîmplă în prezent deoarece declanșarea crizei este determinată de unele dintre elementele prezente în ambianța actuală. Astfel mama, care, vizitîndu-și o soră observă pe masa acesteia fotografia copilului mort prin înecare își schimbă brusc fizionomia, începe să țipe de bucurie, rîde grotesc, apucă fotografia și exclamă: „știam, știam că nu s-a înecat, trăiește, trăiește, drăguțul, puiul mamei“ și execută gesturile caracteristice mamei care-și îmbrățișează și mîngie copilul. Unul dintre pacienții noștri aflat într-o țară străină a făcut o reacție de șoc după un atac brutal în lift pentru a i se lua documentele, banii și hainele. A repetat întreaga scenă de luptă și apărare de cîteva ori în doi ani, crizele fiind declanșate de prezența unor persoane care urmau să intre împreună cu el în liftul blocului în care locuia. Emoțiile puternice, întreaga stare de afect patologic deși declanșate de unele elemente din ambianța prezentă, ca și halucinațiile și trăirile delirante sînt exclusiv circumscrise la constelația șocantă inițială. Așa se explică de ce în unele cazuri aceste crize nu numai că sînt rupte de ansamblul condițiilor prezente, dar sînt și contradictorii. (Mama care-și pierduse copilul, cei cu delir de grațiere după ce condamnarea a rămas definitivă și ei se află în închisoare.)

Stările crepusculare isterice păstrează și ele caracterul de demonstrativitate și teatrallism particular isteriei în general dar ele imită din punct de vedere psihomotor comportamentul patologic determinat de constelația traumatizantă inițială. Se pot întîlni reacții isterice crepusculare cu stupoare și invers cu agitație psihomotorie.

Înainte de a trece la expunerea psihozelor reactive de dezvoltare este necesar să precizăm noțiunile de „psihoze de detenție“, „psihoze de război“, „psihoze ale sinistraților“ etc., care se mai utilizează încă în special în tratatele de medicină judiciară. Toate aceste psihoze au o constelație traumatizantă specifică, de obicei apar la personalități dizarmonice sau în condițiile în care reactivitatea nervoasă a unor perso-

nalități adesea echilibrate este modificată (reacții ale terenului schimbat, cum spune Jislin) de boli somatice, subalimentație, lipsa cronică de odihnă etc. Oricare ar fi contextul particular în care apar și se dezvoltă aceste psihoze trebuie să avem în vedere în primul rând că nu poate fi vorba de o psihoză omogenă ci de un polimorfism sindromologic de aspect depresiv, paranoid, destul de frecvent isteric și uneori de aspect pseudocatatonice sau schizoid. Ori de câte ori se utilizează astfel de termeni este indicat să-i raportăm la capitolul psihozelor reactive dacă tablourile clinice respective cuprind aspectele caracteristice ale unei reacții psihogene.

În mod particular amintim că la stupoarea isterică de detenție se asociază și modificarea de conștiință de tip crepuscular isteric dar pacienții evită bolnavii periculoși, se țin curați și puși în condiții de evadare, evadează.

Reacția pseudocatatonice reprezintă un conglomerat în care sînt intricate elementele inhibitorii din reacțiile isterice cu unele aspecte catatonice. Dintre elementele catatonice de aspect schizoid sînt prezente închiderea în sine, negativismul verbal și alimentar, stereotipiile de poziție, stupoarea cu fenomene cataleptice și flexibilitate ceroasă, mimica inexpresivă și detașată. Spre deosebire însă de stările catatonice propriuzise din schizofrenie, prin dezinhibiție cu diferite substanțe euforizante descoperim că trăirile morbide ale pacienților sînt inteligibil legate de contextul traumatizant, iar evoluția lor este de obicei în funcție de atenuarea sau dispariția constelației traumatice. În plus evoluția acestor stări nu interferează fenomenele disociative particulare schizofreniei.

Apropiat de modalitățile isterice de reacție este *delirul indus* descris de Lasegue și J. Falret. El are drept cauză principală îmbolnăvirea psihică a unei persoane apropiate, de obicei afectiv legate de personalitatea viitorului indus. Această traumă afectivă acționînd asupra unor persoane cu un grad mare de sugestibilitate face ca viitorul indus să creadă din ce în ce mai mult în relatările delirante ale inductorului.

Treptat ideile delirante ale inductorului devin idei prevalente pentru indus, iar în stadiul următor indusul exprimă cu aceeași intensitate și convingere delirantă trăirile inductorului. Producerea delirului indus depinde de activismul inductorului (paranoicii, cverulenții, procesivii, unii parafrenici cu teme delirante mistice), de sugestibilitatea indusului și de legătura lui afectivă față de inductor (membru de familie, conviețuire în comun pormanentă sau cel puțin în perioada apariției și dezvoltării delirului inductorului). De obicei indusul are un grad de cultură și în general un intelect evident sub cel al inductorului. Delirul indus sub forma paranoică (mai frecvent) sau paranoidă trece prin stadiul de idee prevalentă (C. Belciugățeanu), recunoaște o perioadă de prelucrare și are deci o instalare treptată.

În ceea ce privește evoluția delirului indus, ea este în funcție de cea a delirului inductorului și are aproximativ trăsăturile comune ale unei reacții psihogene. Astfel dispariția delirului inductorului face să dispară delirul indusului. De asemenea izolarea indusului de inductor duce uneori rapid la dispariția delirului indus.

d) *Iatrogeniile*. Iatrogeniile reprezintă un grup polimorf de afecțiuni psihice în constelația traumatizantă psihică al căror rol principal revine atitudinii greșite a medicilor sau a personalului medical față de pacient.

Denumirea acestor afecțiuni provine de la denumirea în limba greacă a medicului (iatros — medic) și ca atare ele sînt maladii provocate în principal de medici. Din definiție se desprinde caracterul lor polimorf în special ca intensitate psihopatologică (nevrotică, psihopatică sau psihotică) pentru că din punct de vedere al conținutului ele recunosc unanim conținutul hipocondric cu nuanțe depresiv-anxioase, obsesionale sau paranoice. Aspectul paranoic hipocondric (vezi mai jos) se întâlnește deosebit de rar și de obicei numai la subiecți cu o structură dizarmonică psihastenică sau paranoică. Tablourile clinice depresiv anxioase și obsesivo-fobice rămîn de cele mai multe ori la nivelul intensității nevrotice. Uneori însă ele pot atinge în special intensitatea unei reacții depressive, psihotice și mult mai rar capătă aspectul paranoid. Conținutul trăirilor se referă în special la teama obsedantă, la convingerea prevalentă sau delirantă a pacientului că suferă de o boală gravă incurabilă (cancer, rabie, boli cardiovasculare grave, boli psihice incurabile). În constituirea acestor trăiri de intensitate diferită un rol deosebit revine afirmațiilor greșite ale unor medici sau personal auxiliar, comportamentul ermetic al medicului, lipsei deci a unei relații pozitive medic-pacient fundamentată pe încredere reciprocă, pe caracterul explicit care impune medicului sarcina de a lămuri pacientul asupra bolii sale, cît și asupra necesității și oportunității oricărui act medical. Gravitatea bolii poate fi de asemenea sugerată de polipragmazia medicamentoasă, de interpretarea exagerată a unor simptome, de caracterul unor investigații minuțioase fără a se explica bolnavului necesitatea lor. Pericolul apariției unor astfel de afecțiuni impune mai multă atenție față de pacient, atitudine în care preocuparea de a cunoaște terenul psihic al acestora trebuie să ducă la un comportament diferențiat și în orice caz deosebit de ponderat în afirmații și indicații terapeutice.

Evoluția și tratamentul reacțiilor de subșoc. Prin definiție, reacțiile de subșoc se caracterizează printr-o durată mai lungă, în raport cu reacțiile de șoc. Cu toate acestea evoluția lor este într-un mod destul de riguros determinată de actualitatea cauzei care le-a produs. Această cauză fiind suprimată sau atenuată prin îndepărtarea în timp, reacția scade în intensitate și dispare. Afirmația este valabilă chiar și pentru stările depresive a căror evoluție poate să îmbrace uneori un aspect trenant, de luni de zile. Prognosticul acestei categorii de reacții este deci bun, în ciuda manifestărilor zgomotoase, dacă ținem totuși seama de posibilitatea unor incidente deosebit de grave cum ar fi (în cazul reacțiilor depresive) sinuciderea.

Reiese deci că și terapia trebuie să fie adecvată în sensul că ne vom dispensa pe cît posibil de mijloacele deosebit de incisive. Psihoterapia este în primul rînd una de susținere rațională, propunîndu-și să semnifice pacientului relativitatea suferinței sale. Scoaterea din mediul traumatizant se realizează în modul cel mai corespunzător prin inter-

narea în spital și joacă un rol important, adesea decisiv. De aceea, în cazul psihozelor de detenție în special se impune scoaterea bolnavilor din mediul respectiv și transferul lor într-un spital de psihiatrie, în care să existe totuși posibilitățile de îngrijire și supraveghere corespunzătoare. Tratamentul psihofarmacologic este simptomatic, urmărind restabilirea somnului și anxioliza. Urmînd această cale vom asista la cedarea structurilor delirante, la risipirea confuziei fără abuz de neuroleptice complexe sau terapie de șoc. Durata tratamentului rămîne întotdeauna dependentă de evoluția bolii reactive.

3. DEZVOLTĂRILE PATOLOGICE REACTIVE

1. Delirul senzitiv de relație (Kretschmer). Încă de la începutul secolului nostru o serie de psihiatri ca Friedmann și Gaupp au semnalat posibilitatea unor evoluții de tip paranoic, caracterizate prin posibila reversibilitate a sistemelor delirante ca și prin gradul scăzut de combativitate și agresivitate al bolnavilor. Este meritul lui Kretschmer de a fi legat aceste evoluții relativ benigne de particularitățile caracteriale premorbide ale indivizilor. Studiul delirului senzitiv de relație trebuie să înceapă deci cu descrierea caracterului senzitiv pe care se grefează ulterior, în împrejurări de viață cu totul semnificative, sistemul delirant.

O trăsătură esențială a caracterului senzitiv este reactivitatea de tip astenic. Este vorba de individualități cu o forță psihică relativ redusă, lucru tradus printr-o tendință de a obosi repede, de a nu putea duce la capăt decît cu dificultate, cu prețul unor eforturi resimțite ca excepționale, diversele sarcini impuse de viața de toate zilele. Aceasta se reflectă în mod semnificativ în activitatea de muncă dusă cu scrupul și osîrdie, dar întotdeauna pe marginea epuizării fizice și mai ales intelectuale. Astenia este deosebit de manifestă și pe planul pulsionilor sexuale (lucru deosebit de important în psihopatogenia delirului). Astfel, deși aspirațiile sînt bine conturate în sensul că indivizii își reprezintă cu plasticitate posibilitatea unor relații erotice cu persoane de sexul opus, în trecerea la acțiune se vădesc serioase dificultăți provenite în primul rînd dintr-o incapacitate nespecifică a contactului social, căci senzitivii sînt inși timizi care ajung cu greutate să se exprime și să se declare. Atunci cînd e vorba de împărtășirea unor sentimente amoroase, această dificultate este și mai mare, consecința fiind că ei se comportă ca niște îndrăgostiți care suferă și adoră în tăcere. Kretschmer mai remarcă faptul că, atunci cînd ajung să se declare, senzitivii o fac în împrejurări și într-o formă total inoportună, vădind o tendință spre gafe, o remarcabilă „lipsă de tact“.

Dacă ne referim la noțiunile de caracteriologie expuse mai sus, am putea spune că defectul central al caracterului senzitiv este incapacitatea de expansiune, energia scăzută pe care individul o are în exprimarea pulsionilor și aspirațiilor sale. Corelativ, aceasta duce la o retenție crescută a conținuturilor sale psihice și o elaborare îndelungată și minuțioasă. Omul senzitiv, incapabil să se exprime, va prelucra în

schimb într-un mod nuanțat, subtil, gândurile și afectele sale, lucru din care va rezulta o observare foarte fină a lumii exterioare și interioare. Dar pe cât de fin, de delicat este acest om, pe atât este el de vulnerabil. ceea ce va face ca experiențele rușinii, ale umilirii să fie deosebit de adânci pentru el. De aceea nu trebuie să ne mire faptul că, în chip de paravan, el opune unei lumi care îl rănește la tot pasul o extremă conștiinciozitate, ambiție, tenacitate și în general un sistem etic foarte complex, o multiplicitate de scrupule a căror menire este să-l facă să străbată „cu fruntea sus“ viața.

Spre deosebire de celelalte forme ale psihozelor reactive și mai ales față de reacții aci intervine pe o suprafață mai largă așa-zisă „trăire cheie“, care în cazul delirului senzitiv de relație, este „insuficiența care produce rușine“ (Die beschämende Insuffizienz). Insuficiența este de obicei de natură erotică și mai precis de natură etico-sexuală.

O formă clinică a delirului senzitiv, delirul masturbanților, ne va înlesni înțelegerea elaborării ideății delirante. Un individ în același timp sensibil, scrupulos și orgolios practică (în bună parte și pentru că este un mare timid) masturbația. Este sursa unui conflict interior puternic, pentru că conștiința acestei slăbiciuni rănește stima de sine, atât de necesară senzitivului. La un moment dat, în mod mai mult sau mai puțin legitim, el are impresia că „viciul“ său este dat în vileag. Acesta este momentul-cheie care prilejuiește declanșarea delirului. Tot ceea ce se spune sau se săvârșește în jurul pacientului începe să fie interpretat ca aluzii mușcătoare la adresa sa, ca o ironie sau o țintuire la stîlpul infamiei. Covârșit de această plasă a oprobriului public în care se simte prins, individul intră într-o stare de puternică tensiune emoțională. În această fază, el începe să comită greșeli de conduită, gafe, care accentuează izolarea sa socială și generează din parte-i noi și noi interpretări. Se creează astfel un circuit vicios și la un moment dat psihoza devine manifestă, ceea ce îl aduce de obicei în fața psihiatrului.

O altă formă, nu mai puțin semnificativă, este *delirul de relație erotomanic al fetelor bătrîne*. Regăsim la aceste paciente structura caracterială senzitivă descrisă mai sus. Faptul că nu au putut contracta o căsătorie se datorește timidității, orgoliului, deseori unui fals sentiment de superioritate care le face să respingă de plano o serie de „partide“ dar și — deseori — unui defect fizic (infirmitate, aspect disgrațios), care este resimțit ca o umilință extremă. Intervine la un moment dat în viața sobră, puțin tristă a unei fete bătrîne, un bărbat care polarizează întreaga ei admirație. Scrupulele de natură etică și orgoliul, de multe ori rănit, îi interzic pacientei nu numai să-și exteriorizeze sentimentele dar și să și le mărturisească ei înșiși. Intervine atunci mecanismul proiecției, acel demers psihologic, prin care atribuim altuia propriile noastre idei, simțăminte. Întrucât afirmația „il iubesc“ este inacceptabilă, ea este înlocuită cu „mă iubește“ și complementar cu „mă urmărește cu dragostea sa, mă persecută chiar“. Erotismul se transformă în erotomanie¹. În acest punct caracterul astenic și totodată hiperscrupulos

¹ Prin erotomanie G. de Clérambault înțelege „iluzia delirantă de-a fi iubit“.

se vedește din nou. Bolnava începe să aibă impresia că libertățile de atitudine pe care X (și, pe urma lui, alți bărbați) și le iau față de ea sînt datorite unei ținute reprobabile din partea sa: expresia, ținuta ei sînt nerușinate, șocante. Acesta este contextul care determină, ca și în cazul delirului masturbanților, o mulțime de interpretări. De exemplu fraze ne semnificative auzite de pacientă sînt luate drept aluzii la o atitudine indecentă, la presupusa legătură cu X etc. Delirul senzitiv se numește astfel pe drept de relație pentru că interpretările sînt totdeauna în legătură (relație) cu persoana pacientului, cu calitățile sale morale, fizice și sexuale.

Faptul că desfășurarea conflictuală are de cele mai multe ori ca termen domeniul vieții erotice nu trebuie să ne facă să credem că alte domenii nu pot furniza conținutul delirului. Kretschmer atrage atenția asupra conflictelor profesionale și sociale. În speță, este vorba despre subiecți cu caracter senzitiv care își investesc întregul lor entuziasm și capacitate în profesia lor și care, în fața unui eșec sau al unei injustiții, sînt mai dispuși să se acuze pe ei decît pe alții (mecanism invers celui din formele cverulente ale paranoiei). Interpretările se vor referi în aceste cazuri la activitatea profesională a pacienților.

Ca variante ale delirului senzitiv de relație apare „delirul defectului fizic” (Iu S. Nicolaev, 1949). Este vorba de convingeri delirante deosebit de traumatizante pentru bolnavi în sensul că ei au convingerea „că nu-și pot reține gazele” deosebit de „urît mirositoare” și „toxice” în același timp pentru cei din jur, că gura este așa de „urît mirositoare” încît este „intolerabilă apropierea” de cineva, „sărutul” sau „chiar discuția” într-un colectiv și cu atît mai mult în apropierea unei persoane. Alții susțin că sudoarea lor este așa de „urît mirositoare” încît trăiesc permanenta „disgrație” a celor din jur care în fond nu-l pot suporta. Aceste convingeri delirante adesea întretin sau determină o serie de interpretări cu aspect de relație în sensul că cei din jur discută și comentează defectul pe care îl cunosc cu toții.

În special la personalitățile cu trăsături psihastenice, delirul defectului fizic poate porni de la trăirile dismorfofobice care de la caracterul obsesiv și parazitărilor la început ajung la ideea prevalentă a imperfecțiunii trăsăturilor feței (în special) și apoi la convingerea delirantă că gura, nasul, fruntea, obrajii au un aspect monstruos din care cauză atrag în permanență atenția celor din jur. La început pacienții caută să evite anturajul, să se izoleze pentru ca apoi să se adreseze cabinetelor de cosmetică, secțiilor de chirurgie plastică cerînd insistent să li se retușeze fața, să li se reducă defectul. În aceste cazuri însă intervenția și execuția unei operații plastice în conformitate cu cerința expresă a pacientului exacerbează de obicei convingerea fie în sensul că operația nu a fost reușită și i-a mărit defectul, fie în celălalt sens că cei din jur cunoscîndu-i defectul avut îi comentează și mai defavorabil forma feței retușate chirurgical.

Din punctul de vedere al evoluției și prognosticului toți autorii subliniază caracterul ceva mai benign al delirului senzitiv de relație, mai

ales dacă se compară cu alte forme ale paranoiei (care formează obiectul unui alt capitol al prezentului manual). Astfel unii dintre senzitivi reușesc să-și compenseze pînă la un punct trăirile de inferioritate atunci cînd sînt scoși din mediul care i-a afectat. Consecutiv, trăirile delirante se vor estompa, poate vor dispărea. Internarea într-un serviciu de psihiatrie, urmată de reorientarea existenței vor asigura eventual lungi perioade de liniște bolnavului. Înaintarea în vîrstă, cu tocirea orgoliilor și a aspirațiilor de perfecțiune vor face ca șansele de recădere să scadă treptat.

2. *Psihozele hipocondrice de dezvoltare.* Hipocondria, adică închipuirea eronată de a fi bolnav, este o entitate psihopatologică ce infiltrază multe din capitolele clasificării psihiatrice. Întîlnim idei hipocondrice în schizofrenie, ca și în accesele melancolice sau în paralizia generală. Pe noi în acest capitol ne interesează dezvoltările hipocondrice psihotice a căror origine psihotraumatică este sigură sau foarte probabilă, grefate nu numai pe o organizare caracterială propice ci și pe anumite împrejurări de viață.

Caracterul premorbid al hipocondricului nu este atît de unitar ca cel al senzitivului. Aci se unesc tendințe contradictorii și este greu să afirmăm o trăsătură dominantă. Unele tendințe se pot totuși desprinde. În primul rînd hipocondricul, ca și senzitivul, are o tendință proiectivă; el caută să atribuie anumite idei sau sentimente proprii unor alte cauze decît cele reale. Dar această proiecție nu se face la modul extrovertit, către lumea exterioară, ci introvertit, către cosmosul somatic. Prima trăsătură de caracter a hipocondricului este prin urmare capacitatea de a investi organele sale cu rolul unor receptori ai trăirilor sale emoționale.

În al doilea rînd hipocondricul (aceasta este o trăsătură comună cu a senzitivului) are o reactivitate preponderentă astenică. El este un debil somatic, dar nu printr-un deficit manifest al funcțiilor sale biologice, ci prin modul în care fizicul este receptat și interpretat de către psihic. Slaba rezistență la solicitările fizice și intelectuale este deci o trăsătură marcantă a hipocondricului. Din punctul de vedere al capacității de retenție cei meniți a dezvolta o hipocondrie nu se prezintă ca unitari, existînd posibilitatea de a întîlni dezvoltări expansive (v. mai jos „paranoia hipocondrică”) sau senzitive.

O trăsătură decisivă a personalității hipocondrice, corelabilă în același timp cu afectivitatea și cu structura sa intelectuală este modul de gîndire magic-animist, apropiat de al omului primitiv. Fără să fie întotdeauna superstițios, el are tendința să refere evenimentele psihotraumatizante propriului său corp, exact în felul în care un primitiv credea că, prin voința vrăjitorului, el a putut să se îmbolnăvească.

Trecînd la trăirile generatoare de hipocondrie vom discerne aci o multiplicitate de situații care adesea se întrepătrund (Vianu, 1969). Prima dintre ele este o situație de spaimă, o spaimă care se referă mai ales la integritatea corporală. De aceea în geneza hipocondriei joacă un rol însemnat bolile somatice, atît prin debilitatea fizică pe care o produc și care potențează trăirile astenice, dar mai ales prin faptul că pot

genera o stare de alarmă relativă la sănătatea fizică și în ultimă instanță, la viață. Este demn de amintit că acțiunile și vorbele medicilor pot avea pe lângă un efect liniștitor și consolator și pe cel de a produce teroare și de aceea subliniem spaima iatrogenă ca una din modalitățile frecvente ale genezei hipocondriei.

Un al doilea grup de trăiri patologice îl constituie situațiile de revendicare al căror rol l-am semnalat și referitor la reacțiile de subșoc (se pare că aici ca și acolo intră în funcție mecanisme isterice). Revendicarea hipocondrică are drept trăsătură foarte semnificativă conținutul ei găsindu-se într-o legătură imediată și inteligibilă cu conținutul hipocondriei. De exemplu, un pacient care face o hipocondrie centrată în jurul ideii că s-a îmbolnăvit de silicoză va manifesta tulburări (evident funcționale) de natură respiratorie. Astfel diferitele hipocondrii nu sînt altceva decît caricatura unor boli reale, caricatură care scoate în evidență acele trăsături pe care pacientul le considera mai semnificative pentru boala respectivă. În sfîrșit al treilea grup de trăiri îl reprezintă ceea ce am numit „staza vitală“, cu corolarul ei, refugiul în boală. Haffner a remarcat că starea de sănătate presupune pentru ins o încordare permanentă, un efort al forțelor creatoare care, în acele împrejurări în care apar demisia și eșecul devine de nesuportat. În măsura în care sănătatea cuprinde la aceste personalități anormale riscul îmbolnăvirii, ea constituie un pericol perpetuu. Prin contrast, starea de boală cu limitarea și pasivitatea ei e pentru unii dizarmonici o stare de siguranță. Hipocondria este un loc comun pentru mulți dintre aceia, pentru care viața activă prin solicitările ei firești devine de nesuportat. De aceea hipocondria se întâlnește frecvent la oamenii care din felurite motive trăiesc un „taedium vitae“ (dezgust de viață) în cadrul unei „existențe fără scop“, după cum remarcau, însă din secolul trecut Gull și Anstey (1868).

Să arătăm, în puține cuvinte, care este esența fenomenului hipocondric. Există o triadă psihopatologică. Mai întîi hipocondria presupune o modificare a cenesteziei, o senzație generală de rău organic, de proastă dispoziție corporală. Aceasta este o condiție frecventă dar neobligatorie, căci există hipocondrii pur ideatorii, cu cenestezia nemodificată. În al doilea rînd există o „gîndire insistentă“ uneori de natură obsedantă, alteori delirantă, dar de cele mai multe ori prevalentă, direcționată spre propriul corp, spre o suferință imaginară. Aceasta este o condiție necesară dar nu absolut caracteristică și un bolnav somatic real poate să fie preponderent orientat către suferința sa. Paal (1968) menționează că trăsătura obligatorie a oricărei hipocondrii este intenționalitatea care se traduce în același timp ca fugă către boală și refuz al vindecării. În această din urmă trăsătură stă elementul cel mai specific dezvoltărilor hipocondrice și oricărei hipocondrii în genere.

Din punct de vedere simptomatologic, tabloul dezvoltărilor hipocondrice este variat. Pacienții au, ca fenomen clinic dominant, ideea că sînt afectați de o boală, mai mult sau mai puțin gravă. Este vorba despre o idee prevalentă, deci incorrigibilă, deseori în legătură cu o trăire patogenă de un tip particular. Temerii de boală i se adaugă în același timp și o teamă de moarte, inteligibil legată de ideea de afectare corporală.

Pe planul perceptual, hipocondricii au cenestopatii, adică senzații false parazite proiectate în special în zona viscerală uneori și în zonele musculo-scheletice. Aceste senzații, cu o coloratură dezagreabilă, uneori dureroasă, alteori sub formă de furnicături, amorțeli etc., sînt în genere proiectate pe zonele corporale pe care pacientul le socotește bolnave așa încît există o unitate și o co-determinare între ideile de boală și cenestopatii. În sfîrșit a treia categorie de tulburări se situează în sfera afectivității : hipocondricul apare de cele mai multe ori ca un om prost dispus, un posac, pierdut în meditația moroză asupra propriei sale indispoziții fizice, veșnic nemulțumit și adeseori revendicativ.

Spunînd că ideea hipocondrică este incorigibilă am spus totuși prea puțin. Nu este numai o incorigibilitate ci și un refuz activ de a lua în considerație apelurile la rațiune, demonstrațiile privind inconsistența reprezentărilor morbide. Încercările de sugestie armată (diverse psihoterapii și fizioterapii) se întorc deseori împotriva medicului, căci hipocondricul, departe de a se lăsa sugestionat, va reține din manevra respectivă caracterul ei posibil agresiv, nocivitatea virtuală. De aci fuga hipocondricului de la medic la medic, alternanțele de nădejde și dezamăgire pe care fiecare dintre aceștia i le provoacă. Medicul este în același timp ființa căutată și cea hulită, un personaj jucînd în imaginația pacientului un rol profund ambiguu.

Tocmai reacția pacientului față de mediu determină două tipuri, două forme clinice diferite : cea stenică și cea astenică. Forma stenică este cunoscută și sub numele de paranoia hipocondrică (Schipkowenski), și include pe acei pacienți revendicativi, deseori agresivi și periculoși care acuză o anumită conjunctură sau persoană (adeseori un medic ar fi procedat greșit) responsabile de suferința lor, fiind animați de dorința de a se răzbuna sau măcar de a li se oferi o compensare. Astfel de dezvoltări se învecinează prin manifestări și consecințe cu adevărata paranoie (de unde și denumirea). Printre aceștia se numără o serie de pacienți la care prevalența trăirilor hipocondrice îi transformă în luptători pentru a obține diverse compensații materiale de la instituțiile unde au funcționat, inclusiv un grad cît mai avantajos de invaliditate sau o pensie cît mai consistentă. La alți bolnavi, ideea hipocondrică nu este însoțită de luptă ci constituie doar obiectul unor plîngeri monotone, sărace — este varianta astenică.

Din punctul de vedere al evoluției remarcăm tendința la cronicizare a dezvoltărilor hipocondrice, puternica lor capacitate invalidantă (mulți pacienți se pensionează). Circumstanțele de mediu defavorabile (de exemplu o viață de familie nefericită, o încadrare în muncă necorespunzătoare cu aspirațiile sau posibilitățile individului) sînt factori care întunecă prognosticul. Dimpotrivă, în împrejurări de viață relativ bune, observînd pacienții pe perioade de timp îndelungate (mai mulți ani) avem surpriza să constatăm o echilibrare a dispoziției, dispariția ideilor greșite de boală și a cenestopatiilor și o progresivă reluare a potențelor creatoare.

3. *Dezvoltări prevalente prin izolare socială.* Ne mai rămîne de studiat un grup, relativ restrîns numeric, în care simptomatologia psi-

hiatrică pare strîns legată de faptul izolării unui individ oarecare într-un mediu pe care la un moment dat îl poate percepe ca ostil. Baza acestui simțămînt este dată de trăirile de insingurare, de înstrăinare psihologic justificabile.

Un exemplu ilustrativ îl constituie delirul de persecuție al surzilor și hipoacuzicilor. Indivizii atinși de acest defect trăiesc — în mod perfect inteligibil — experiența întristătoare a izolării. Nemaiputînd urmări în detalii conținutul convorbirilor care se poartă în jurul lor, unii hipoacuzici (și în și mai mare măsură surzii) ajung să intervină ei înșiși din ce în ce mai puțin în conversație și prin forța lucrurilor ajung niște izolați sociali. Pe de altă parte este cunoscut că surdul este resimțit de persoanele care îl înconjoară ca un personaj plictisitor, cu care nu te poți înțelege decît strigînd tare etc. Rezultatul acestei atitudini a mediului este edificarea la surd a unor complexe de inferioritate, a trăirii dureroase a unor sentimente de ostilitate. Evident, nu toți surzii receptează la fel de dureros această comportare. Sînt sensibili în special acei inși inițial bănuitori, cu înclinare către un orgoliu excesiv (și deci suportîndu-și mai greu infirmitatea), cu o autocritică relativ laxă, adică puțin capabili să-și revizuiască atitudinile, ideile, odată formate, cu un cuvînt avînd elementele „constituției paranoice“ (vezi psihopatia paranoică).

În aceste condiții (surditate plus constituția paranoică) poate apărea la un moment dat un delir care comportă semnele unei evoluții de tip paranoic: pacientul are impresia că acțiunea mediului este sistematic dirijată împotriva-i fragmentele de conversație pe care le percepe sînt interpretate greșit drept aluzii, insulte etc. De asemenea gesturile fac obiectul unor interpretări: se zîmbește echivoc, se fac semne misterioase, lumea îi întoarce spatele. În multe cazuri, deficitul senzorial poate declanșa apariția halucinațiilor auditive, aducînd astfel o notă paranoică contextului clinic. Astfel de bolnavi pun probleme extrem de dificile psihiatrului, tocmai prin imposibilitatea contactului, ei rămînînd adesea în mare măsură înclinați să se afunde tot mai adînc în izolarea lor.

O eventualitate similară o constituie și invaliditățile grave (Baumm). Infirmitățile cu trăsături caracteriale similare, condamnați să-și petreacă viața într-un fotoliu cu roate, care trăiesc în același timp experiența insingurării și a umilinței de a fi o povară socială pot și ei să facă reacții paranoide, marcate de o notă astenică de neputință.

Căutînd să găsească factorul comun al acestor dezvoltări patologice prin izolare, Schulte (1957) consideră că trăsătura lor cea mai generală este imposibilitatea de a realiza o legătură de tip „noi“ (eine Wir-Verbindung). Persoana izolată nu poate să spună „noi“, se găsește într-o poziție singulară, ceea ce după autorul citat, duce în mod reactiv la instituirea unei relații fantasmice de tip paranoic prin care, datorită ideilor de urmărire sau persecuție el se regăsește, fie și într-o poziție inconfortabilă, reintegrat grupului. Se creează astfel o „pseudocomunitate paranoică“ (Cameron, 1967), în care pacientul este convins a

fi ținta persecuțiilor dar cu acest preț are impresia delirantă că-și recuperează un rol în ambianța sa socială.

Evoluția și tratamentul dezvoltărilor psihice prevalente. Arătăm mai sus că o notă diferențiată a dezvoltărilor față de reacții este aceea a mai marelui durate în timp a celor dintâi. Vom spune aci, că reacțiile ascultă de legea „sublata causa tollitur effectus“ în timp ce, în cazul dezvoltărilor (prevalente, conflictuale) de o evoluție dominant legată de conflictualitatea intrapsihică în care complexul ideo-afectiv morbid continuă să își exercite acțiunea. Este vorba deci atât de o prelungire în timp a traumei psihice, cât și de o evoluție internă prin care boala se autoîntreține, potențialitatea reintrării în scenă a trăirilor delirante sau exacerbară lor fiind în permanență legată de noi factori de mediu, de ambianța și dinamica conjuncturii sociale a pacientului. Cu toate acestea (cum anticipăm, vorbind despre delirul senzitiv și despre hipochondrie), unele dezvoltări prevalente tind să se estompeze odată cu trecerea timpului sau prin înaintarea în vîrstă.

Faptul că dezvoltările prevalente sînt construite pe o bază caracterială anormală ridică un obstacol destul de puternic în calea terapiei. Terapia farmacologică este valabilă numai pentru reducerea intensității unor simptome (anxietate, depresie, eventual cene-stopatii). În unele faze net psihotice ale evoluției poate deveni necesară instituirea unei cure neuroleptice complete sau a unor terapii de șoc (insulină, electroșocuri). În ceea ce privește psihoterapia, menționăm rezistența la tratament a acestor cazuri. În special tehnicile bazate pe sugestie (hipnoză, antrenament autogen) dau rezultate slabe, deoarece pacienții fiind interpretativi, rețin din sugestie ceea ce ar putea fi negativ și nu pozitiv, mai mult sugestiile de boală decît pe cele de sănătate. De rezultate relativ mai bune se bucură pacienții integrați psihoterapiei de grup care realizează pe de o parte o resocializare, pe de alta o confruntare obiectivă, într-o atmosferă de neutralitate emoțională, a mai multor opinii și sau păreri preconcepute.

B. NEVROZELE

Domeniul cel mai întins al patologiei psihiatrice cu etiologie dominant psihogenă îl reprezintă nevrozele. Criteriul intensității, modalitățile de apariție, unele aspecte patogenice cât și diversele tipuri de evoluție au impus diferențierea psihozelor reactive de reacțiile sau dezvoltările de intensitate nevrotică în care se încadrează toate nevrozele. Dacă în cazul unor psihoze reactive puneam problema dificultății diferențierii unor tablouri clinice depresive de exemplu de reacția normală de deprimare a unor oameni supuși unor mari zguduri emoționale cu atât mai mult în cazul nevrozelor în general și a neurasteniei în special devine mai dificilă stabilirea unei linii de demarcație care să delimiteze precis unde se sfîrșește cortegiul elementelor de oboseală, surmenaj sau epuizare și unde începe nevroza. Dificultatea de diagnostic crește în cazul nevrozelor mai ales prin aspectul insidios al debutului astfel încît în nici un alt domeniu al psihiatriei nu se impune cu mai multă obiec-

tivitate acceptarea unor forme de tranziție a unor stări intermediare și treceri lente de la normal către patologic și invers.

În aceste condiții nu mai putem vorbi de o linie de demarcație ci așa cum afirmă Kretschmer de domenii de graniță în care reacțiile nevrotice se învecinează și interferează pe de o parte cu diferite reacții normale, pe de alta cu reacțiile de intensitate psihotică (cu psihozele reactive), iar dezvoltările nevrotice cu psihopatiile. De altfel și psihopatiile au un teritoriu vast care se situează între comportamentul aberant psihopatic și variantele extreme ale caracterului și comportamentului normal. Aceste asemănări fac ca în multe cazuri de nevroze mai ales în cele de dezvoltare (sau în stadiul de dezvoltare), ca diferențierea lor de psihopatii să fie foarte dificilă. Desigur că psihiatrul vremurilor noastre privind și evidențiind cu luciditate dificultățile de încadrare sau diferențiere a bolilor psihice de graniță (în special nevrozele și psihopatiile) nu poate merge pe linia lichidării unor forme clinice a unor entități nozologice ci pe aceea a îmbogățirii criteriilor de diferențiere pe baza cărora poate realiza atât o terapie modernă eficientă, cât mai ales poate stabili măsurile complexe de psihoigienă și psihoprofilaxie. Subliniem acest aspect pentru că sînt autori care din motive diverse îndeosebi de concepție neagă fie nevrozele, fie psihopatiile, amputează sau lichidează din formele de nevroze neurastenia, consideră nevrozele sau chiar psihozele simplu „mod de existență“.

Mica psihiatrie, psihiatria de graniță după cum afirmă Gannuşkin reclamă de două ori mai multă experiență, deprindere și cunoștințe, acest domeniu fiind incomparabil mai fin și mai complex decît domeniul psihiatriei mari, în care apare bolnavul psihic „în înțelesul îngust al cuvîntului“. Aceasta este o chemare către depășirea impasului printr-o pregătire intensă, către aprofundarea cunoștințelor pe baza faptelor de observație clinică, la care în prezent se adaugă și arsenalul de investigații paraclinice.

Legile generale ale dezvoltării stărilor marginale pot fi apropiate sau pot aminti unele modalități de apariție ale unor psihoze din cadrul psihiatriei mari, însă aici mai mult ca în celelalte domenii ale psihiatriei apare pericolul interpretării simpliste a etiologiei (T. A. Suhareva). Astfel în cadrul nevrozelor deși considerăm că în complexul etiologic factorii emoționali stressanți sînt determinanți nu trebuie neglijată condiția internă (starea psihică în momentul sau de-a lungul acțiunii traumei psihice), particularitățile premorbide, starea de sănătate somatică etc., care pot facilita sau predispuce la îmbolnăvire și care pot avea un rol important (așa cum afirmam mai sus) atât în determinarea formei clinice, cât și a tipului ei de evoluție.

Evoluția conceptului de nevroză. Definiție

Nevroza ca denumire a apărut în literatura medicală a secolului al XVIII-lea, termen utilizat de Vieussens (unul dintre fondatorii anatomiei sistemului nervos) desemnînd practic orice boală sau tulburare legată „de creier“. După lucrările lui Morgagni (întemeietorul anatomiei patologice) care stabileau că în orice boală trebuie identificate

cauza, locul și tipul modificării patologice (De sedibus et causis morborum, 1761), autorul scoțian W. Cullen (1776) utilizează termenul de nevroză pentru a diferenția o serie de tulburări fără modificări anatomo-patologice. Definind nevroza prin ceea ce îi lipsea (adică tulburările anatomo-patologice) practic Cullen cuprinde în acest termen toate afecțiunile nervoase psihice fără substrat anatomopatologic. În acest „sac comun“ Ph. Pinel (1819) și Sandros (1851) introduceau surditatea, cecitatea, diplopia, tetania, eclampsia, convulsiile etc., iar Romberg toate bolile nervilor periferici, măduvei și encefalului. Către sfârșitul secolului al XIX-lea, deci în plină etapă de descriere a diferitelor tipuri de nevroză a început să se contureze caracterul funcțional al nevrozelor. Astfel Tuke (1892) susținea că nevrozele sînt tulburări funcționale care — din cît era cunoscut la acea vreme — nu sînt legate de vreo tulburare organică persistentă. Introducerea termenului de psihogenie de către Sommer (1890) a dezvoltat ideea existenței unor afecțiuni nervoase psihogene.

Succesele mari înregistrate în domeniul sugestiei și hipnozei (Charcot, Bernheim) au demonstrat posibilitatea reproducerii unor simptome prin aceste metode (în special în isterie) considerîndu-se că nevrozele au drept caracteristică principală comună afectarea psihicului și reprezentarea mintală a tuturor simptomelor (Dubois, 1904). În acordurile primare ale concepției psihanalitice ale lui Freud, nevrozele s-au îndepărtat complet de domeniul neurologiei. Nevrozele erau socotite de Freud ca ansamblul reacțiilor complexe ale psihismului la acțiunea mediului și a inconștientului. Mai tîrziu Freud și elevii săi analizînd tipurile de reacție au căutat să fundamenteze originea psihogenă a lor și au definit nevroza ca fiind rezultatul unei cauzalități psihice. Nevroza se exprimă prin perturbarea profundă a întregii ființe și ia naștere din conflictul incoercibil dintre „dorințe“ sau „nevoi“ și posibilitatea (nepuțința) de a le realiza. Deși formularea avea menirea să fundamenteze originea psihogenă a nevrozelor ea a dus la extinderea excesivă a limitelor acestor afecțiuni care conform definiției cuprindea întreaga gamă a eșecurilor de adaptare. Dacă aceasta era tendința de extindere a teritoriului nevrozelor către normal prin termenul de psihonevroză limitele afecțiunii se extindeau către dezvoltările psihice dizarmonice (către psihopatie) și în același timp către patologia psihotică.

Freud cuprindea în termenul de psihonevroză, nevroza obsesională și nevroza de conversiune pe care le considera ca dezvoltări psihice. Nevroza fricii, și neurastenia, considerate de el nevroze actuale erau socotite ca nefiind condiționate psihic. Mai tîrziu reprezentanții ortodoxali ai psihanalizei au redus nevrozele la conceptul de isterie și ei împreună cu unii reprezentanți de inspirație psihosomatică acordau între mecanismele patogenice rolul de „primă vioară“ conversiunii (vezi capitolul Concepții psihiatrice).

Perioada mai activă a prelucrării și formulării mai precise a diferitelor forme de nevroze se suprapune pe aceea a discuțiilor mari teoretice în legătură cu originea și mecanismele patogenice ale nevrozelor. Astfel către sfârșitul secolului al XIX-lea și începutul secolului al XX-lea,

medicul american Beard delimitează neurastenia, Charcot isteria, iar Janet conturează tabloul clinic al psihasteniei.

O adevărată epocă în studiul mecanismelor patogenice ale nevrozelor a creat-o I. P. Pavlov și elevii săi prin realizarea modelului experimental și intricarea unor mecanisme comune dintre nevrozele provocate și nevrozele umane (v. concepții și patogenie).

Cum este și firesc nu ne propunem să trecem în revistă toate concepțiile care s-au confruntat în conturarea definiției nevrozelor. Menționăm însă că rînd pe rînd au intrat în discuție diversele sale particularități legate de caracterul psihogen, reversibilitatea simptomelor, păstrarea atitudinii critice față de simptomatologia bolii, aspectul funcțional prin lipsa aspectelor lezionale organice etc. Făcînd abstracție de aspectele teoretice adesea extrem de contradictorii s-a ajuns la concluzia că în general nevrozele cuprind o serie de simptome psihice și somatice, ultimele constituind răsunetul corporal al tulburărilor vieții afective, că spre deosebire de psihotic, nevroticul păstrează de obicei atitudinea critică față de tulburările sale, că în general tulburarea nevrotică este comprehensibil legată de existența subiectului, de trăirile anterioare îmbolnăvirii și că de regulă nevrozele nu afectează în mod deosebit și calitativ comportamentul.

Dacă acum 200 de ani Cullen putea fi criticat că din termenul de nevroză a făcut un fel de oală comună în care a introdus toate bolile neorganice ale creierului, astăzi așa cum arată Gerhard Klumbies, clasificarea și definiția nevrozelor încă nu este rezolvată. Studiind diferitele lucrări monografice, care au apărut în ultimele 3—4 decenii se observă de fapt că fiecare autor își are o definiție a sa, deși în multe privințe conținutul lor se apropie ajungînd astfel să înlesnească înțelegerea unor termeni cel puțin între psihiatri. Astfel Hesnard înțelege prin nevroză — afecțiunile nervoase fără bază anatomică cunoscută, intim legate de viața psihică a bolnavului, afecțiuni care nu alterează personalitatea fiind însoțite de o conștiință penibilă și adesea excesivă a stării morbide.

Literatura de specialitate din țara noastră a beneficiat de monografia cu tema „Nevroza astenică” și ca atare și de o definiție a școlii noastre de neurologie. A. Kreindler definește nevrozele ca „afecțiuni ale sistemului nervos provocate de un conflict psihic și care se traduc clinic prin semne psihice și somatice”.

A. V. Snejevski consideră nevrozele ca varietatea cea mai răspîndită a psihogeniilor, ele avînd ca particularitate esențială originea psihogenă a stării morbide, care nu conduce în mod obișnuit la tulburări grosiere și puternic exprimate ale activității gnostice, și reflectivă. Ca urmare ele nu antrenează anomalii marcate de comportament cu toate că îngreunează considerabil funcțiile de adaptare ale organismului și dezorganizează echilibrul fin cu mediul ambiant.

Deși este greu să formulăm o definiție care să completeze sau să intre în dezacord cu cele cîteva definiții expuse mai sus, noi considerăm că nevrozele reprezintă ca și psihogeniile în general *un grup* de afecțiuni care deși probabil au mecanisme patogenice diferite sînt deter-

minate în principal de un complex de factori între care rolul dominant revine factorilor psihogeni (traume psihice, factori emoționali negativi).

Definiție. Nevrozele reprezintă un grup de reacții și dezvoltări patologice determinate psihogen, fiind exprimate clinic printr-un complex de tulburări psihice cu răsunset somatic care este trăit în mod conștient și penibil de bolnav. Conținutul și dinamica tulburărilor sînt inteligibil legate de istoria dezvoltării subiectului (inclusiv deci de contextul traumatizant actual). Acestor afecțiuni nu le este caracteristică alterarea proceselor de cunoaștere și în general alterarea marcată a trăsăturilor definitorii ale caracterului și personalității.

Considerăm că tulburările de adaptare ale nevroticului sînt cel puțin în stadiile de început ale nevrozelor de aspect cantitativ astfel încît nevroticul recunoaște de obicei aspectul nefiresc al comportamentului său și face eforturi să reacționeze în conformitate cu conveniențele sociale, cu convingerile personale, cu sistemul său educațional. Acționează deci și se orientează de pe platforma omului normal, din care cauză orice scăpare a frînelor o interpretează imediat critic și o consideră ca nefiindu-i caracteristică. Considerăm de asemenea că tulburările nevrotice nu modifică calitativ reflectarea realității înconjurătoare, ele determină însă greutăți evidente în menținerea unui comportament adecvat din cauza modificărilor de reactivitate și a trăirilor somatice deosebit de tracasante care însoțesc de regulă complexul tulburărilor psihice și mențin o stare permanentă de disconfort somatic.

Datorită caracterului conștient al trăirilor, nevroticul păstrează întotdeauna posibilitatea comparației comportamentului său înainte de boală și după îmbolnăvire, din care cauză el expune între multitudinea de simptome legate de scăderea capacității de muncă și de simptomele somatice și pe cele exprimate în capacitatea scăzută de a-și reține ieșirile brutale sau imposibilitatea de a-și inhiba emoțiile. Trăirile conștiente ale acestor scăpări constituie veritabile traume psihice care îngroașă conturul cercului vicios al lanțului dezadaptativ nevrotic.

Definind cadrul nevrozelor P. Pichot menționează că în accepțiunea actuală acest ansamblu de afecțiuni psihice prezintă în comun o serie de caracteristici și anume :

a) tulburările de comportament pe care le determină sînt în general relativ minore ;

b) bolnavul păstrează conștiința caracterului morbid al tulburărilor sale ;

c) tulburările sînt psihologic comprehensibile în sensul că se poate face o legătură inteligibilă între ceea ce bolnavul a fost anterior, circumstanțele vieții lui premorbide și tabloul morbid actual.

Această redare sistematică a particularităților principale a nevrozelor demonstrează ca și celelalte definiții caracterul psihogen, trăirea lucidă a fenomenelor morbide și aspectul relativ minor al tulburărilor de comportament.

În ceea ce ne privește în definiția actuală nu am mai introdus drept particularitate definitorie criteriul reversibilității deoarece acesta nu

este particular numai nevrozelor. În al doilea rând devine tot mai convingătoare posibilitatea de cronicizare a unora dintre nevrozele care păstrează în fazele incipiente caracteristicile nete de reacție psihogenă. În sfârșit în al treilea rând cronicizarea în cazul dezvoltărilor nevrotice este aproape definitorie.

Desigur că ni s-ar putea reproșa faptul că scoțind din definiția actuală caracterul reversibil al nevrozelor și insistând mai mult ca alte dați asupra posibilităților de cronicizare a lor am introduce în acest cadru socotit prin definiție ca „funcțional” și „reversibil” nota scepticismului ireversibilității. Socotim că un asemenea reproș este lipsit de consistență pentru că după părerea noastră reversibilitatea este posibilitatea oricărei boli psihice nelegate de un proces organic cerebral. Cine nu cunoaște în acest sens schizofrenii cu evoluție continuă timp de 10—15 ani, care au dat remisiuni (uneori în urma efortului terapeutic, alteori mai mult spontan) de foarte bună calitate. Dacă așa se pune problema în cazul afecțiunilor procesuale, apoi cu atât mai mult se întrevede reversibilitatea în cazul nevrozelor cu evoluție cronică sau de dezvoltare așa cum am subliniat de altfel și în cadrul psihozelor reactive prelungite sau de dezvoltare. În acest sens este edificator punctul de vedere al lui A. V. Snejnevski prin care atrage atenția că este forțată identificarea noțiunii de cronicitate cu cea de ireversibilitate deoarece evoluția cronică poate fi o modalitate accesibilă și „bolilor funcționale”, ce prin definiție păstrează potențialitatea reversibilității.

Pentru a defini ceva mai complet opinia noastră în acest domeniu subliniem că în condițiile actuale de dezvoltare a arsenalului terapeutic și al sistemului de asistență psihiatrică nu trebuie să așteptăm ca pe vremuri posibilitatea unor remisiuni spontane, ci să acționăm prin toate mijloacele de care dispunem pentru a împiedica evoluția cronică a afecțiunilor psihice și ca atare să sporim procentul remisiunilor și vindecărilor nu după ce maladiile respective iau un aspect evolutiv cronic ci înaintea cronicizării lor. Împreună cu Sivadon susținem că în cronicizarea multor boli psihice „funcționale” trebuie să recunoaștem deficiențele noastre de asistență, iar în așa-zisa irecuperabilitate a imensei majorități a acestor afecțiuni trebuie să vedem aproape integral carențele în îngrijirea bolnavului psihic și în special lipsa de preocupare eficientă de resocializare atât în stadiile apropiate de debut, cât mai ales atunci când afecțiunea a căpătat un aspect evolutiv cronic. În cazul nevrozelor în special nici nu există o incompatibilitate certă între aspectele evolutive cronice și recuperarea socială a bolnavului și de aceea indiferent de stadiul evoluției bolii, eforturile de recuperare rămân ca o obligație umanistă înaintată de prim-ordin.

O altă latură legată de definirea cadrului nozologic al nevrozelor este aceea a admiterii sau respingerii termenului generic de nevroze și recunoașterea doar a unor entități nozologice clasice cum sînt neurastenien, psihastenia sau nevroza obsesivo-fobică și isteria. Această poziție a fost susținută în special de E. A. Popov. Noi credem că definirea nevrozelor în general nu aduce dezavantajii sistematicii nozologice psihiatrice, ci din contra ea răspunde dezideratului lui E. K. Krasnuskîn,

care susținea că în domeniul miciei psihiatrii nu există granițe certe între entitățile nozologice și ca atare acestea nu desparte ci unește o serie de forme clinice. Mai ales în domeniul nevrozelor se știe că simptomatologia diverselor entități nozologice nevrotice se intrică, iar dinamica sindromologică întâlnită în nevroze nu exclude posibilitatea intricării sindromului astenic cu cel psihastenic sau isteric. Așa cum sublinia Christozov (1961) grupa nevrozelor este formată din mai multe variante ce pot fi considerate ca entități nozologice independente, ceea ce este însă insuficient de lămurit constă în stabilirea criteriilor clare de diferențiere între ele. Cum însă „nucleul“ oricărei nevroze este reprezentat de un sindrom cardinal (Bamdas), diagnosticul de neurastenienă, nevroză obsesivofobică sau isterică se sprijină pe predominanța sau persistența unuia dintre cele trei sindroame cardinale nevrotice. La noi C. Belciugățeanu susținea pe bună dreptate, că numai aprecierea justă a importanței fiecărui sindrom cardinal poate duce la un diagnostic real și în același timp la o apreciere justă a posibilităților de trecere a unui tip de nevroză în altul după modalități diverse. Astfel autorul menționează posibilitatea trecerii neurasteniei în forma psihastenică a nevrozei obsesivo-fobice, iar Lapite sesizează forma de trecere a nevrozei obsesivo-fobice în neurastenienă.

Pe aceeași linie trebuie apreciată constatarea lui O. V. Kerbikov care susține că obsesia este simptomul cel mai tipic al unor reacții psihogene nevrotice, cât și a lui V. V. Kovalev, care observă mai ales în stadiul trei al evoluției neurasteniei (adică în stadiul de cronicizare sau de dezvoltare nevrotică) atât intricarea unor sindroame obsesivo-fobice și isterice (adică a sindroamelor cardinale nevrotice), cât și a altor sindroame în special a sindromului hipocondric și a unor fenomene caracteriopatice care apropie nevroza de psihopatie. C. Belciugățeanu, A. Sîrbu recunosc posibilitatea „psihopatizării“ psihogene a unor nevroze cu evoluție cronică, psihopatizare care păstrează caracterul reversibil particular în general psihogeniilor.

Aspecte epidemiologice generale

Aspectele epidemiologice reale ale nevrozelor sînt foarte greu de stabilit din cauza diferențelor de concepție în funcție de care se stabilește diagnosticul de nevroză, din cauză că mulți nevrotici se tratează de către specialiști diverși în unitățile ambulatorii și în staționarele de medicină internă, endocrinologie și mai ales de neurologie. Deși datele epidemiologice cunoscute în prezent sînt deosebit de variate, există totuși o convingere reală și unanimă conform căreia creșterea morbidității prin boli psihice nu se datorește afecțiunilor psihice de intensitate psihotică, ci entităților cuprinse în domeniul „psihiatriei mici“ (a psihiatriei marginale). În acest teritoriu care a recunoscut o extindere deosebită în perioada de după cel de-al doilea război mondial, locul de frunte este deținut de patologia nevrotică. Trebuie să menționăm însă că tendința la creștere a patologiei nevrotice era sesizată și înaintea acestei perioade mai ales în țările care reușiseră să introducă un sistem

de evidență a bolilor psihice și în acelea în care exista sistemul dispensarizării transpus în practică pe scară largă (îndeosebi în U.R.S.S.). Portnov și Fedotov (1957) menționând că nici în U.R.S.S. nu exista la acea vreme o statistică fidelă a îmbolnăvirilor prin nevroză din motivele expuse de noi mai sus arătau că în orașul Moscova în anii războiului 1943—1945, procentul bolnavilor nevrotici care se adresau psihiatrului era cuprins între 16,1—17,4 la 10 000 de locuitori. În anii de după război, numărul nevroticilor a scăzut simțitor ajungându-se în 1955 la un procent de 6,3‰. După St. Coob în S.U.A. în anul 1943 au fost înregistrați un număr de 2 500 000 de nevrotici, care au solicitat tratamente medicale de specialitate. Apreciind ponderea bolnavilor cu „psihonevroze” în manualul lor autorii englezi D. Henderson și R. D. Gillespie (VII ediția 1950), subliniau că bolnavii cu aceste afecțiuni formează 1/6 din clientela exterioară a spitalelor de medicină generală; aproximativ 1/3 dintre cei cuprinși în sistemul asigurărilor sociale pe o perioadă de o lună și peste o proporție egală dacă nu superioară dintre bolnavii tratați în cabinetele medicale particulare, și etichetați ca „insomnici”, „gastrici”, „anemici”, „reumatici” etc. După datele lui R. Brun (Zurich) 70% dintre pacienții care trec pe la casieriile spitalelor de psihiatrie o reprezintă nevroticii.

Din statisticile mai recente reiese că riscul de îmbolnăvire prin schizofrenie este de circa 1%, de 0,90—1,5% pentru P.M.D., în timp ce pentru nevroze el reprezintă 3% în țările scandinave și 8—10% în S.U.A.

După datele statistice a mai multor țări reiese că nevrozele ar constitui circa 15—30% din totalul afecțiunilor psihice.

La noi în țară, pe baza unor investigații făcute pe un milion din populație și deci într-un număr mare de circumscripții (între anii 1959—1965) reiese că nevrozele aveau în anii 1959—1961 o frecvență de 1,46%, în timp ce între anii 1964—1965 acest procent reprezenta 1,76%. Aceste date estimative semnalează deci într-o perioadă relativ scurtă tendința la creștere a numărului nevrozelor. Cam în aceeași perioadă Balint evidențiază creșterea nevrozelor între anii 1961—1963 la muncitorii din industrie. Astfel în anul 1961 el comunica un procent de 3,04%, iar în 1962—1963 un procent de 3,74%.

Din aceste date aproximative se poate totuși trage concluzia că nevrozelor trebuie să li se acorde o atenție deosebită mai ales că ele se întâlnesc mai frecvent la oameni în plină putere de formare și de muncă și în imensa majoritate a cazurilor posibilitatea remisiunii și recăpătării integrale a capacității de muncă este mult mai frecventă decât în alte afecțiuni psihice.

Clasificarea nevrozelor

Așa cum am procedat la conturarea unor puncte de vedere legate de definiția grupei nevrozelor tot astfel în expunerea acestui paragraf nu vom prezenta decât câteva aspecte și opinii fără a intra în detaliile unor puncte de vedere și clasificări care de fapt nu lămuresc problema,

ci o fac și mai confuză. Este cazul să precizăm că pînă în prezent nu există o privire unitară asupra clasificării nevrozelor și dacă marea majoritate a autorilor cu lucrări recunoscute în acest domeniu au formulat o definiție proprie, apoi se poate afirma că și în ceea ce privește clasificarea aproape fiecare dintre ei au căutat să fundamenteze un sistem propriu.

Pentru a ilustra cele expuse și mai ales pentru a sublinia „progresul” în domeniul unificării și acceptării unui sistem apropiat de clasificare a nevrozelor reproducem cîteva clasificări mai vechi și pe cele mai apropiate de zilele noastre după manualele de mare circulație și după unele lucrări monografice de dată foarte recentă.

Din relatările de mai sus a reieșit că Beard a delimitat neurastenia, Charcot isteria și Janet psihastenia. Am expus de asemenea prima tentativă de clasificare a nevrozelor de către Freud.

Dintre manualele deceniilor 3—4 ale secolului nostru (adică manualele care clasifică nevrozele după ce ele au fost oarecum conturate din punct de vedere clinico-descriptiv, luăm comparativ pe cel al autorilor englezi Henderson și Gillespie, pe cel al autorilor sovietici traduse în limba română M. O. Gurevici și Sereischi și pe cel al lui V. A. Ghiliarovski.

În capitolul — Tipul de reacții psihonevrotice — autorii englezi de orientare psihodinamică deosebesc: 1) starea de slăbiciune iritativă (neurastenia); 2) starea de frică cuprinzînd „nevroza anxioasă” și „isteria anxioasă”; 3) isteria și 4) psihonevrozele obsesional-compulsive.

Gurevici și Sereischi considerînd nevrozele drept „un grup de afecțiuni a căror definiție nu este suficient de exactă și în multe privințe discutabilă” recunoaște clinic: 1) neurastenia; 2) nevroza de așteptare; 3) nevroza anxioasă; 4) nevrozele motorii; 5) nervozitatea constituțională (ca dizarmonii a dezvoltării psihice); 6) psihastenia (nevroza stărilor obsesive). Ei introduc isteria ca o a șaptea formă a reacțiilor psihogene („psihozele reactive”) diferențiîndu-o deci de nevroze.

V.A. Ghiliarovski acceptă integral în definirea nevrozelor conceptul fiziopatologic al lui I. P. Pavlov care înțelegea prin nevroze o deviere de lungă durată — de săptămîni, luni sau chiar ani de la activitatea nervoasă superioară normală. El delimita nevrozele de capitolul psihozelor reactive, dar erau considerate de autor ca făcînd parte din cadrul larg al psihogeniilor. Printre nevrozele socotite ca studiate destul de complet în anul 1954, autorul enumera: 1) neurastenia; 2) isteria; 3) psihastenia și 4) nevroza stărilor obsesive la care mai adaugă diversele forme clinice ale nevrozelor la copii.

Din expunerea schematică a acestor clasificări se poate concluziona că în mare, autori de concepții diferite recunoșteau tipurile clasice de nevroze (neurastenia, nevrozele anxioase și obsesive cu diferite variante și isteria).

În literatura psihiatrică sovietică, în special, a existat o anumită unitate de vederi cel puțin în respectarea celor trei nevroze clasice, celelalte forme de nevroze fiind derivate din acestea și avînd în general un caracter mixt mai pronunțat. Astfel E. A. Popov cuprindea în capitolul

nevrozelor în ediția I a manualului lui O. V. Kerbikov (1958) : 1) neurastenia ; 2) nevroza stărilor obsesive sau nevroza obsesivă ; 3) nevroza de așteptare și 4) isteria, iar A. V. Snejnevschi într-o altă ediție a aceluiași manual tradus în limba franceză (1972) cuprinde în capitolul nevrozelor : 1) neurastenia ; 2) isteria și 3) nevroza stărilor obsesive. Autorul remarcând că o serie de psihiatri pun la îndoială autonomia nevrozei stărilor obsesive susține că aceasta are particularități esențiale care pledează în favoarea delimitării ei nozologice. În același timp, A. V. Snejnevschi opiniază evident pentru introducerea psihasteniei așa cum a fost descrisă ea de P. Janet în cadrul psihopatiilor menționând în același timp că spre deosebire de obsesiile și fobiile întâlnite în nevroza stărilor obsesive, cele din psihastenie (psihopatia psihastenică) au un conținut dominant abstract cu operații intelectuale de tipul „calculului“. În nevroza stărilor obsesive însă ele au un caracter de cele mai multe ori senzitiv și concret.

În baza unui studiu efectuat pe 908 paciente, Christozov (1961) deosebește (1) neurastenia („nevroza completă“ sau „nevroza adevărată“ cu diversele ei complexe simptomatice legate de aspectele constituționale — hipostenice, hiperstenice, slăbiciune iritativă) ; 2) isteria, care după el recunoaște oscilații în ceea ce privește nozologia din cauza simptomatologiei complexe și diferite ca intensitate de exprimarea clinică (psihotică și nevrotică) ; 3) nevroza obsesivo-fobică pe care și el ca și unii autori sovietici o diferențiază de psihastenie și în sfârșit 4) nevroza anxios-hipocondrică care după autor pune probleme deosebit de dificile de delimitat, dar care este o realitate prin particularitățile sale etiologice de origine psihogenă, prin tulburarea percepției interoceptive care determină la nivelul cortexului o exacerbare a activității imaginare fără a tulbura însă „relațiile normale“ cu lumea înconjurătoare.

Din câte se poate deduce din descrierea psihogeniilor am delimitat tipul de dezvoltare psihogenă hipocondrică, care după părerea noastră reprezintă un continuum de stări cuprinse între intensitatea psihotică (psihozele hipocondrice de dezvoltare) și cea nevrotică (nevrozele cu simptomatologie hipocondrică de dezvoltare sau reprezentând modificarea unor neurastenii sau nevroze obsesivo-fobice în stadiul de cronizare).

În manualul de prestigiu al autorilor francezi (H. Ey, P. Bernard și Ch. Brisset) nevrozele sînt împărțite în : 1) nevroze nediferențiate (nevroza anxioasă) și 2) nevroze net diferențiate (nevroza fobică, nevroza isterică și nevroza obsesională). Este interesant de reținut din această clasificare tendința net exprimată de a identifica nevroza fobică anxioasă (în care angoasa este angajată în sistemul ideoafectiv simbolic cum ar fi agorafobia, fobia de cuțite etc.). În același timp isteria este împărțită în isterie anxioasă sau nevroză fobică și isterie de conversiune („în care angoasa este neutralizată prin deghizarea sa în expresii psihosomatice artificiale“).

Din relatarea acestei clasificări reiese mai pregnant influența clasificărilor lui Freud și a concepției psihosomatice de inspirație psihanalistă.

În manualul colectivului englez de psihiatrie (Mayer-Gross, E. Slater, M. Roth, 1955) termenul de nevroză este înlocuit cu cel de „reacții nevrotice” și este cuprins în același capitol cu „personalitatea psihopatică”. Reacțiile nevrotice sînt expuse în subcapitolul: „Forme speciale de reacții de personalitate”. Dintre reacțiile speciale autorii citează: 1) depresia reactivă; 2) reacția neurastenică; 3) reacția anxioasă; 4) reacția isterică; 5) depersonalizarea; 6) anorexia nervoasă; 7) stările obsesionale; 8) iritabilitatea; 9) hipocondria; 10) reacția paranoidă etc.

Din această clasificare se desprinde ideea diferențierii unor reacții nevrotice și de dezvoltare a personalității. Apare însă cu totul confuză diferențierea între reacțiile psihotice (psihozele reactive) și reacțiile nevrotice, dintre dezvoltările nevrotice și cele psihopatice. Ni se pare însă că iritabilitatea ca atare nu poate fi socotită nici ca nevroză și nici ca tip de dezvoltare. În cadrul nevrozelor ea este de fapt o trăsătură comună aproape tuturor nevrozelor și în special neurasteniei, iar ca trăsătură particulară a unor personalități, ea poate fi întâlnită atît în cadrul unor forme de psihopatii, cît și în dezvoltările nevrotice și destul de frecvent în variantele extreme ale unor personalități normale.

În tratatul de psihiatrie american (Comprehensive textbook of Psychiatry, 1967) editat de Freedman, I. Kaplan și H. Kaplan, nevrozele sînt cuprinse în două capitole sub denumirea de „tulburări psihonevrotice”. În primul capitol sînt cuprinse: 1) reacția anxioasă; 2) reacția de conversiune; 3) reacția disociativă; 4) reacția fobică. În cel de-al doilea capitol al tulburărilor psihonevrotice autorii citați includ: 5) reacția obsesiv-compulsivă și 6) reacția depresivă nevrotică.

Autorii precizează că reacția anxioasă cuprinde și ceea ce se înțelegea prin isteria anxioasă și că în general această reacție este nevroza anxioasă a autorilor europeni. Reacția de conversiune este „isteria de conversiune”. Reacția disociativă cuprinde un amalgam de reacții cu disocierea profundă a personalității deși simptomatologia bazală rămîne de aspect nevrotic. Ei subliniază caracterul disociativ psihotic al acestor categorii de reacții în care inserează toate psihozele reactive inclusiv cele isterice, fenomenele de depersonalizare și derealizare, toate formele de anestezie isterică, transa isterică, transa somnabulică etc. În afara unei fundamentări teoretice care să explice o astfel de mixtură, reținem faptul că autorii americani care au redactat această parte a tratatului amintit nu fac propriu-zis o distincție netă între reacțiile nevrotice și cele de intensitate psihotică.

În literatura germană de specialitate a apărut în anul 1972 o monografie cu titlul „Nevrozele — etiopatogenie, diagnostic și terapie”, autori fiind Kurt Höck, Hans Szewczyk și Harro Wendt. În această lucrare deosebit de laborioasă după ce se arată aspectele pozitive și negative ale psihanalizei se adoptă o clasificare care este pusă față în față cu clasificarea lui Schultz J. H. din 1951. Se știe că Schultz făcînd în general abstracție de tabloul clinic împărțea nevrozele după factorii psihologici principali care le determină. Astfel autorul distingea grupa „nevrozele exogene”, ca nevroza care apare la persoane normale după traume psi-

hice puternice și se exprimă clinic printr-o simptomatologie afectivă și vegetativă persistentă.

A doua grupă o formează „nevrozele marginale, fiziogene“, care se produc la periferia personalității prin mecanisme reflexcondiționate. Este vorba în principal de nevroze motorii care se dezvoltă după Schultz dintr-o serie de deprinderi vicioase.

Grupa a treia, cea mai numeroasă, după autor, este constituită din așa-zisele „nevroze de strat sau „nevroze fiziogene stratificate“. Stratificarea înseamnă pentru Schultz de fapt fixarea în structura personalității, la nivelul păturilor ei conștiente a unor dificultăți de adaptare psihică complexă, legate de gelozie, capacități de reținere, disproporționalitatea unor dorințe etc.

În sfârșit, cea de-a patra grupă inserează nevrozele care modifică însăși „nucleul personalității“. Pentru că rădăcinile acestor nevroze se implantează încă din copilărie și deformează progresiv și profund dezvoltarea personalității, autorul le denumește „nevroze caracteriogene de nucleu.“

Pornind de la această clasificare schematică a lui Schultz, autorii amintiți împreună cu Gerhard Klumbies (autorul capitolului din monografia amintită) clasifică nevrozele astfel: 1. reacții afectiv-vegetative persistente (pe care le identifică cu nevrozele exogene sau „străine“ ale lui Schultz); 2. tulburări persistente reflex condiționate (care se suprapun cu nevrozele marginale fiziogene); 3. dezvoltări psihice defectuoase care se suprapun „nevrozelor fiziogene stratificate“ în cazul când se instalează la o anumită vîrstă inclusiv la climacteriu). Se identifică de asemenea cu „nevrozele carteriogene de nucleu“ (Kernneurosen) în cazurile în care ele evoluează din copilărie ca rezultat al unor stări de tensiune, greșeli de educație, lipsa de îngrijire sau de afecțiune din partea părinților etc.

Autorii citați apreciază că deși clasificarea lui Schultz este mai puțin fiziopatologică, ea rămîne deosebit de concretă și intuitivă pentru că ține seama de creșterea comparativă a complexității prelucrării excitanților externi, cu pătrunderea sau infiltrarea lor din ce în ce mai adîncă din afară către interiorul personalității. Comparativ cu Schultz autorii monografiei caută să întărească nota fiziopatologică atît în definiție cît și în interpretarea etiopatogenică a nevrozelor.

Astfel dacă Schultz (1955), considera nevrozele drept „atitudini psihofizice organismice greșite, dobîndite, în determinismul cărora intervin în mod esențial sau predominant factori psihologici“, autorii actualei monografii consideră nevrozele „drept boli funcționale exprimate prin tulburări condiționate de trăiri rezultate din prelucrarea cerebrală a excitațiilor“.

Dintre psihiatrii noștri, C. Belciugățeanu susține formele clasice de nevroze delimitînd în cadrul lor o serie de variante clinice.

P. Brînzei susține o clasificare dinamică bio-psiho-socială. În baza acestui sistem dinamic „deductiv-inductiv“, cum îl denumește autorul, clasifică psihogeniile în general astfel:

I. Psihogenii prin conversiune — consecutive refugiului intențional în boală :

II. Nevroze, psihogenii neintenționale, înăscute sau căpătate, caracterizate prin contracturi ideo-afective penibile „egofobice“ cu prevalență obsesională sau cenestopată, fără suferințe visceroumorale manifeste, conservând sentimentele morale și discernământul asupra interrelațiilor sociale.

Din această a doua grupă de psihogenii în care apare și noțiunea de nevroză ca atare delimitează două subgrupe de afecțiuni :

a) „Nevroza vera“ cu etiologie psiho-traumatică sigură cu sau fără teren biogen predispozant.

b) Sindroamele nevrotiforme cu etiologie bipolară psihosomatică întotdeauna cu predominanța dereglărilor visceroumorale pe care autorul le consideră ca factor inductor al rezonanțelor ideoafective penibile, inclusiv a stărilor de surmenaj care se desfășoară „pe un fond satisfăcător“.

Se observă că autorul nu delimitează tipurile de dezvoltare nevrotică și susține existența unor nevroze înăscute.

Din cele relatate se poate deci deduce cu ușurință că nici în etapa actuală nu poate fi vorba de un sistem unitar de clasificare a nevrozelor.

În această situație apreciind ca destul de largă rubrica nevrozelor din sistemul de clasificare a bolilor psihice aprobat de O.M.S. în anul 1968 (vezi clasificarea bolilor psihice) subliniem că el rămâne aproape singurul capabil să apropie punctele de vedere și să facă posibilă o cuprindere mai realistă a morbidității prin nevroze în general. O diferențiere a acestora pe tipuri sau pe „grupe“ de nevroze nu cred că este posibilă decât într-un număr limitat de țări apropiate ca orientare teoretică și în această situație aprecierile purtând un mare grad de relativitate.

Pe baza experienței acumulate în clinica noastră și având în vedere o serie de lucrări ale unor psihiatri români cu experiență (C. Parhon-Ștefănescu, C. Belciugățeanu) și a colectivului Institutului de Neurologie și Psihiatrie din București, condus de prof. A. Kreindler, propunem fără a avea pretenția unui sistem bine stabilit următoarea clasificare a nevrozelor :

1. Neurastenia (nevroza astenică).
2. Nevroza obsesivo-fobică.
3. Nevrozele mixte (caracterizate printr-o intricare evidentă a unor tulburări motorii funcționale în special cu fenomenele neurastenice și obsesivo-fobice). În această categorie noi cuprindem toate tipurile de nevroze așa-zise motorii cât și multe dintre nevrozele întâlnite la copii.
4. Nevroza isterică.

Din câte se vede noi nu am delimitat nevroza anxioasă, nevroza fricii, nevroza de așteptare pentru că de obicei acestea reprezintă după părerea noastră fie variante clinice ale neurasteniei, fie ale nevroczei obsesivo-fobice sau ale isteriei. Încadrarea lor în clasificarea O.M.S. se poate face numai după simptomatologia dominantă neurastenică, obse-

sivo-fobică sau isterică (deci după aceste trei sindroame cardinale ale „nucleului nevrotic dominant“).

Nu am delimitat de asemenea o rubrică specială pentru „dezvoltările nevrotice“, pe care nu le negăm ci le considerăm ca realități clinice. Așa cum am anticipat mai sus noi și în cadrul nevrozelor considerăm că marea majoritate a acestor afecțiuni păstrează caracterul unor *reacții psihogene* într-o serie de cazuri însă (mult mai restrinse ca număr) și nevrozele iau aspectul unor dezvoltări în special de tip neurastenic cenestopat, hipocondric, obsesivo-fobic sau isteric. Acest aspect de dezvoltare nevrotică particulară fiecăruia dintre tipurile de nevroze cuprinse în clasificarea propusă de noi, poate îmbrăca aspectul unei caracteriopatii sau „psihopatizări psihogene“ prin cronicizarea nevrozei la adulți sau printr-o dezvoltare nevrotică atunci când simptomatologia nevrotică se instalează în copilărie provocând perturbări în însăși procesul de dezvoltare și maturizare a personalității, fiind astfel greu de deosebit de psihopatii sau de stările psihopatoide de dezvoltare. Noi nu recunoaștem un gen de nevroze înnăscute care se confundă cu nervozitatea înnăscută, cu „apatia sau lenea sugarului“ pentru că în aceste cazuri este vorba mai mult de particularități biologice și de reactivitate a sistemului nervos central, fără determinism psihogen, care ar putea să-și spună cuvântul ca factori predispozanți în dezvoltarea dizarmonică psihopatică sau în apariția ulterioară a nevrozelor. Pentru noi nevrozele sînt afecțiuni care apar în condițiile acțiunii unor factori negativi de mediu, a unui complex de factori psihici și somatici traumatizanți la acea etapă a dezvoltării nervoase și psihice care face posibilă prelucrarea lor și conștientizarea penibilă a tulburărilor. Însăși I. P. Pavlov a demonstrat importanța sistemului II de semnalizare în apariția nevrozelor umane. Din acest motiv ar fi foarte greu să vorbim despre posibilitățile de prelucrare, conștientizare care să se manifeste în viața intra-uterină. Este totuși un punct de vedere care sprijină diferențierea între „modelul nevrozelor experimentale“ la animal și nevrozele umane.

1. NEURASTENIA

Definiție. Neurastenia este o afecțiune psihogenă exprimată clinic printr-un complex de tulburări psihice și somatice grupate în mod dominant în jurul sindromului caracteristic astenic.

V. V. Kovalev consideră că din punct de vedere clinic neurastenia reprezintă o reacție psihogenă în simptomatologia căreia domină astenia. Autorul precizează că această definiție nu are în vedere „astenia postreactivă“ sau starea astenică consecutivă psihozelor reactive (depressive, paranoide etc.).

Literatura de specialitate din țara noastră a beneficiat cum spuneam de o lucrare monografică bine documentată. În această lucrare A. Kreindler definește „nevroza astenică“ (neurastenia) ca pe o boală a creierului determinată de un factor psihogen, la baza căreia stă o tulburare în dinamica scoarței cerebrale și care se traduce clinic printr-o serie de

semne somatice (astenien, cefalee, insomnie, simptome din partea analizatorilor, simptome viscerovegetative) și de semne psihice (astenien psihică, depresiune, anxietate).

EVOLUȚIA CONCEPTULUI DE NEURASTENIE ȘI UNELE ASPECTE ETIOPATOGENICE

Termenul de „neurastenie“ a fost introdus de Beard într-un articol publicat în anul 1869, urmat apoi de două cărți care au ieșit de sub tipar în anii 1880 și 1887.

În sensul lui Beard și E. H. van Deusen (care publicase o monografie cu două luni înainte apariției articolului lui Beard), neurastenia înseamnă expresia slăbiciunii nervoase și cuprinde trei aspecte simptomatice : 1) slăbiciunea iritativă ; 2) hiperestezia organelor de simț și 3) iritația spinală. În aria simptomatologică și sindromologică includeau însă și stări anxioase, obsesii, compulsiuni, depresiunea psihică, unele dezordini psihofizice cât și unele tulburări de comportament.

Descrierea afecțiunii coincidea cu epoca dezvoltării impetuoase a capitalismului în S.U.A. cu elementele sale caracteristice (concurența aprigă, goana după profit, exploatarea, cuprinderea femeilor și copiilor într-un sistem de muncă extenuantă etc.). Odată cu traducerea și difuzarea în mai multe limbi europene a lucrărilor lui Beard, neurastenia a fost recunoscută pe plan internațional. Kraft-Ebing (1903) considera neurastenia ca o nevroză care afectează toate etajele sistemului nervos, fapt pentru care autorul german o considera ca o „nevroză generală“. Möbius (1906) în lucrările sale aprecia că factorii constituționali interni ar fi determinanți în instalarea tabloului clinic. Aceste puncte de vedere cât și conceptul inițial a dus la extinderea termenului, neurastenia devenind un diagnostic de popularitate excesivă și nejustificată. În timpul primului război mondial, așa cum menționează M. Sim, diagnosticului de neurastenie i se acorda o așa de mare importanță în armata britanică, încât s-a instituit un program special de pregătire a medicilor în acest domeniu, unii dintre ei fiind diplomați cu titlul „neurastenic expert“. Această tendință de extindere excesivă a termenului a întâlnit opoziția justificată a unor neurologi și psihiatrii. Astfel Hartenberg, în articolul său intitulat sugestiv „Grandoare și decadență a neurasteniei“ (1920), critica faptul că în acest termen sînt cuprinse cele mai disperate reacții ale individului, suicidul și arta decadentă, împodobirea și adulterul. Acest „gigant al neuropatologiei“ era identificat (exagerînd bineînțeles) de către Forel (1930) cu „găleata de gunoi a medicinei“. Cu toate acestea încă de la începutul secolului nostru, o serie de autori făceau distincția între neurastenia congenitală (constituțională) (ceea ce apoi s-a conturat ca dezvoltare sau psihopatie astenică) și neurastenia cîștigată (G. Ballet, H. A. Bunker, P. C. Smith, G. Tourette, J. Certhoux, W. A. White). Odată cu delimitarea psihasteniei de către P. Janet au fost scoase din cadrul neurasteniei nevrozele cu simptomatologie obsesivo-fobică și compulsivă, iar prin Hecker și Freud nevrozele anxioase

și unele reacții nevrotice depresive. Delimitarea mai netă a neurasteniei a devenit mai certă în special în urma creării modelelor experimentale de către școala pavlovistă. Astfel această nevroză a fost scoasă din noianul de manifestări ale asteniei somatice posttraumatice, infecțioase, toxice (Babinski, 1909 ; Dubois, 1912 ; Sterz și Bumke, 1928 etc.). Apreciind evoluția conceptului de neurastenie la o sută de ani de la delimitarea termenului, J. Chatel și R. Peele, considerau că aria de cuprindere a neurasteniei ar putea fi comparată cu aceea a unui acordeon întins foarte tare în prima perioadă și care a cunoscut apoi fluctuații deosebite în primele trei decade de folosință. Între anii 1910—1930 diagnosticul a fost folosit mult mai limitat (R. Pujol), iar după anul 1930, interesul față de această afecțiune nevrotică a fost net diferit în țările europene și în S.U.A. Astfel în S.U.A. după acești ani, neurastenia a fost scoasă din sistemul clasificării bolilor psihice și a apărut numai din necesitatea de a echivala clasificarea psihiatrică americană cu cea internațională în anul 1968 (J. Chatel și R. Peele). La cea de-a 8-a revizuire a clasificării internaționale a bolilor (codul actual O.M.S.), o serie de țări (S.U.A., Anglia) au propus înlocuirea termenului de neurastenie cu cel de „personalitate astenică“, în care includeau și așa-zisa personalitate „pasiv-dependentă“. Se recunoaște astfel tendința de a confunda neurastenia cu dezvoltarea astenică și cu psihopatia astenică. Ea a fost omisă din clasificarea bolilor psihice de o serie de țări (R.F.G. și Australia), a fost susținută cu argumente serioase de o serie de școli europene (U.R.S.S., Cehoslovacia, Franța, Norvegia, Polonia), și ca atare ea a fost cuprinsă și în actualul cod O.M.S. În fața acestor opinii, unii autori americani (Noyes și Kolb în „Modern Clinical Psychiatry“ ediția a VII-a, 1968), au adoptat o poziție mult mai favorabilă față de reintroducerea neurasteniei în sistemul american de clasificare a bolilor psihice. După reintroducerea termenului în iulie 1968 însă la spitalul „Saint Elizabeth“, nu a fost utilizat decât de două ori și atunci sub forma de personalitate astenică. Diagnosticul de neurastenie ca atare nu a fost întâlnit nici în spitalul amintit și nici în alte două spitale de psihiatrie din zona Washington-ului (E. Block, 1969 ; J. C. Chatel, R. Peele, 1970). Ultimii doi autori afirmă : „fără îndoială că utilizarea atât de redusă a acestui diagnostic în S.U.A. este rezultatul ignoranței noastre față de literatura internațională“. Mai departe ei susțin că au observat că psihiatrii americani „nu aveau nici o cunoștință despre neurastenie“. Poate că și ignoranța își are rolul ei, dar după părerea noastră, principala cauză a rarității neurasteniei în S.U.A. o constituie concepția psihodinamică și orientarea dominant psihanalistă și nenezologistă a școlilor americane de psihiatrie. Însăși J. Chatel și R. Peele (autorul articolului comemorativ cu ocazia împlinirii a unui centenar de la introducerea termenului) nu vorbesc despre boli psihice cu sindrom dominant astenic, ci doar despre „tulburări psihice care au drept componentă majoră fatigabilitatea ușoară“. Cu toate acestea în tabelul prin care își propun să sintetizeze semnele de diagnostic și simptomele neurasteniei, ei deosebesc personalitatea astenică, neurastenia și tulburările psihofiziologice cardiovasculare. Redăm în pagina alăturată, tabelul amintit.

Semnele de diagnostic și simptomele de neurastenii și alte două entități strins înrudite

Personalitatea astenică		Neurastenia	Tulburări cardiovasculare (astenia neurocirculatorie)
Semne și simptome	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ușoară fatigabilitate 2. Suprasensibilitate la stressurile fizice și emoționale 3. Nivel energetic scăzut 4. Lipsă de entuziasm 5. Incapacitate de a se bucura 6. Cele de mai sus durează toată viața și sint adine imprimate 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ușoară fatigabilitate 2. Slăbiciune cronică 3. Ușoară epuizare 4. Asocieră cu dispoziție depresivă — — 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ușoară fatigabilitate 2. Tendință la leșin 3. Nervozitate 4. Insuficiență a respirației și palpitații după exerciții ușoare — —
Sinonime	Fără	Nevroză de surmenaj	Multiple sindroame și tulburări
			<ol style="list-style-type: none"> 1. Sindromul Da Costa 2. Sindromul de efort 3. Inima soldaților 4. Neurastenia de război 5. Inima iritabilă 6. Instabilitatea vasomotorie 7. Nevroza vasomotorie 8. Nevroza cardiacă 9. Reacția cardiovasculară

Dacă neurastenia a fost descrisă în forma amintită de autorii americani și a fost uitată de urmașii lor de profesie, menținerea, delimitarea ei de alte afecțiuni, cât și diversificarea etapelor de evoluție și a formelor clinice a fost realizată de psihiatrii și neurologii europeni.

Conturarea conceptului de neurastenie ca formă de afecțiune psihogenă a fost strins legată de delimitarea acestei nevroze de o serie de simptome și sindroame a căror simptomatologie dominantă avea aspect astenic.

Ca și mulți autori, noi deosebim sindromul neurastenii dominant care constituie nucleul neurasteniei de toate celelalte sindroame din alte boli în care el poate apare și se întâlnește de altfel destul de des în perioadele de debut ale unor afecțiuni psihice procesuale (schizofrenia și P.M.D.), a unor boli infecțioase sau toxice (alcoolism, P.G.P.), sau în unele afecțiuni organice cerebrale (encefalopatii posttraumatice, postencefalitice sau meningoencefalitice, A.S.C.) și în general în perioadele de stare sau convalescență a unor boli somatice.

Împreună cu Christozov considerăm că sindromul neurastenic și în general fenomenologia neurastenică nu are o valoare diagnostică decât în cadrul entității nozologice în care apare chiar dacă este vorba de o altă nevroză decât neurastenia sau de o altă boală psihică în care el se întâlnește.

Etiologie. Așa cum am anticipat de-a lungul capitolului psihogenilor în general și a nevrozelor în special menționăm că etiologia neurasteniei nu trebuie privită prin prisma monocauzalismului îngust. În acest sens noi considerăm că afecțiunea nu poate fi determinată doar de acțiunea unui singur factor cum ar fi suprasolicitarea sau un conflict psihic oarecare. Acceptând acest mod de gândire nu putem fi de acord cu conceptul de reacție ca simplu răspuns la un stimul în care rolul particularităților premorbide, condiția psihologică, somatică și de reactivitate prezentă a sistemului nervos ar fi minimalizate sau excluse. Fiind de acord cu sesizarea critică a autorilor români — Stössel și Lăzărescu — susținem ca și ei că este vulnerabilă în fundamentarea ei științifică și teoria psihanalistă care se axează atât în nevroze cât și în alte boli psihice pe „regresiunea în infantilism”. Recunoscând rolul factorilor interni nu înseamnă că admitem în cazul neurasteniei sau a nevrozelor în general existența unor mecanisme preformate care s-ar declanșa întotdeauna identic (pe tipul „trăirea cheie” „broască” a lui Kretschmer, sau pe tipul de reacție exogenă Bonhoeffer). Împotriva acestui concept vorbește însăși diversitatea de nuanțe a reacțiilor nevrotice la traume psihice de intensități apropiate sau identice, cât și tipul de evoluție al acestora.

Ținând seama de aspectele amintite trebuie să recunoaștem că în apariția neurasteniei (ca și a altor nevroze) concură un complex de factori de obicei cu valoare variabilă de la un caz la altul, dar întotdeauna prezenți în complexul determinant al bolii. În cadrul acestui complex recunoaștem grupa factorilor etiologici psihici și importanța lor dominantă care face ca simptomatologia să păstreze legătura inteligibilă cu conținutul traumei psihice, iar neurastenia în totalitatea sa trăsăturile ei dominant psihogene.

Studiile anamnestice și clinico-catamnestice minuțioase demonstrează că trauma psihică poate acționa intensiv și pe o durată scurtă de timp sau mai puțin intens, însă pe perioade întinse.

Factorii psihici traumatizanți determină apariția nevrozei îndeosebi în cazurile în care o serie de factori (favorizanți) ca suprasolicitarea (muncă intensă, lipsa de odihnă, boli somatice astenizante în antecedente etc.) slăbesc sau modifică reactivitatea psihică și nervoasă particulară fiecărui subiect.

Nuanțând rolul unor factori care duc la suprasolicitare, E. A. Popov menționează pe bună dreptate că acțiunea lor este în funcție nu numai de numărul de ore prestate și de intensitatea muncii, cât mai ales de calitatea muncii, de caracterul, ritmicitatea și încordarea emoțională particulară profesiei respective. Supraîncordarea mobilității proceselor nervoase se produce nu numai în funcție de complexitatea, schimbarea turelor sau a proceselor tehnologice, ci și de atitudinea subiectului față

de profesie, de concordanța dintre aptitudini și tipul de profesie, dintre nivelul pregătirii și cerințele locului de muncă, de răspunderea pe care o incumbă rolul social al subiectului. Ar fi greșit să se considere că numai activitatea profesională și complexitatea ei favorizează apariția neurasteniei. În acest sens I. Balint (1967), pe baza analizei factorilor care duc la așa-zisele „nevroze de serviciu“ arată că acestea sînt mult mai puțin numeroase decît nevrozele care provin din motive extraprofesionale, mai ales familiale. Cu ani în urmă (1959) Popov sublinia că atunci cînd vorbim de „solicitare pe sarcina sistemului nervos“, trebuie să avem în vedere nu numai obligațiile profesionale, deoarece activitatea nervoasă (psihică) continuă și după încetarea serviciului. Din acest motiv, autorul susține pe bună dreptate că neurastenia poate să apară și la oamenii care au o muncă de intensitate și solicitare medie, sau chiar la aceia care nu sînt încadrați în cîmpul muncii.

În acest sens un aport aduce C. Parhon-Ștefănescu (1966) care pe un lot de 100 de bolnave (comparat cu un lot martor egal) demonstrează că plictiseala și hipoactivitatea, cît și oarecare sentiment de inferioritate față de femeile încadrate în cîmpul muncii au determinat apariția neurasteniei la casnice. Autoarea împărtășește punctul de vedere al lui Müller-Hegeman cu privire la apariția nevrozei de subîncărcare (Unterbelastungs-Neurose). În factorii etiologici favorizanți (suprasolicitanți) evidențiază atît monotonia în cadrul activității casnice, cît și modificarea „stereotipului dinamic“ adaptat vieții sociale din școală și colectivitate, care se reduce apoi doar la preocupările și obiectivele înguste ale activității casnice.

Deci fără a nega rolul suprasolicitării și epuizării în apariția neurasteniei, apreciem împreună cu Weitbrecht necesitatea reținerii justificate față de tendința excesivă de folosire a termenului de *epuizare* nervoasă. În același timp menționăm că epuizarea poate fi incriminată nu numai în apariția neurasteniei, ci și a unor psihoze paranoide sau depresii de aspect dominant reactiv. În ceea ce privește raportul dintre epuizare și neurastenie ni se pare demnă de amintit opinia lui Stertz (1928), care diferențiază slăbiciunea excitabilă a psihopaților astenici de „reacția de epuizare neurastenică“ în ultima fiind vorba de o suprasolicitare exagerată a substratului „substanței nervoase“ prin propria funcție, fără a se putea lua în considerație referirea la vreun conținut special. Această suprasolicitare în condițiile eliminării odihnei de refacere duce la epuizare. Punctele de vedere psihologic, sociologic și antropologic așa cum subliniază W. von Bayer confirmă această modalitate de epuizare fiziologică, „fără referire la vreun conținut special“ așa cum o postula Stertz. H. Schaefer însă afirmă că nu poate recunoaște în domeniul psihofizic al omenescului o forță anume psihică sau nervoasă cuantificabilă care ar putea să se epuizeze pentru ca apoi să se reîncarce. El susține că în lumina datelor experimentale și experiențelor clinice referitoare la reacțiile diencefalohipofizo-suprarenale la stress (Selye) în cazul pacientelor astenice nu se poate vorbi (în majoritatea cazurilor) de un stadiu ultim de „epuizare“ în sensul sindromului de adaptare al lui Selye. Schaefer și Bayer admit că epuizarea ca atare este facilitată

atît de o serie de particularități de teren (capacitatea mai mică de rezistență) cît și de o serie de afecțiuni somatice. Aducînd în scenă punctul de vedere al antropologiei fenomenologice care pornește de la subiectivitatea corporală determinată „de social și participantă în social“, autorii remarcă existența unei discrepanțe între cauzele și tabloul obișnuit al epuizării. Așa apar reacții psihotice de epuizare îmbrăcînd uneori aspect schiziform. În aceste cazuri W. von Bayer susține că reacția psihopatologică nu pare să aibă „nimic comun cu starea banală de epuizare, de astenie“. Subliniind existența unui hiatus într-o anumită situație și răspunsul psihopatologic, autorul menționează că în aceste cazuri nu există nici o simplă epuizare a funcționalității în sensul lui Stertz și nici o exagerare oarbă a solicitării funcționale, ci un „moment de semnificație“ (Sinnmoment) important după el din punct de vedere al genezei majorității reacțiilor de epuizare. Pentru a-și susține punctul de vedere el pune în discuție un pacient la care era vorba de „contradicția conflictuală a solicitării,“ a străduinței bolnavului, determinate de relația interumană perturbată față de superiorul său care deși îi acordase lui (subalternului) responsabilitatea principală a unei acțiuni, nu i-a onorat nicio dată străduințele sale, nu le-a apreciat și nu a arătat față de el înțelegere. Cu privire la reacțiile banale de epuizare, hiatusul apare între epuizare și starea consecutivă epuizării, adică (în limbaj fenomenologic) între epuizare și „a fi epuizat“ — stare definită de Zutt ca „*modificare a corpului trăit social*“ (gelebten Welthaften Leib“). Această stare ar fi compusă din următoarele cinci „puncte“ sau mai bine-zis aspecte clinice :

1. O lipsă de putere corporal-psihică din care cauză subiectul nu mai poate îndeplini cu ușurință sarcinile, altă dată obișnuite. Se plînge monoton că ceea ce i-ar cere este prea mult, îl depășește, că cel mai mic lucru îl suprasolicită crescîndu-i sau întretinîndu-i o stare de oboseală plumburie sau o senzație de gol în care nu este capabil de nimic, fiindu-i greu chiar să se ridice din pat. De multe ori apare acea discrepanță între aspectul exterior care prezintă persoana ca voinică, solidă și senzația de slăbire generală corporală, de scădere a capacității psihice (subiective) de a putea mobiliza resursele generale pentru a răspunde solicitării.

2. A doua particularitate constă în aceea că lipsa de putere și scădere a dispoziției spre acțiune este trăită și reprezentată de subiect ca senzație de atonie, de lipsă de tensiune a corpului și cîmpului conștiinței interioare cu scăderea gradului de vigilență a gândirii, acțiunilor și voinței. Dacă în cazul unei oboseli fiziologice, lipsa de tensiune interioară calmează și induce somnul, în cazul epuizării se instalează o stare de neliniște interioară perturbatoare care face imposibilă adormirea. Autorul menționează de asemenea că lipsa de putere, cu scăderea tensiunii emoționale în spațiul gândirii receptive și productive sînt etichetate adesea ca „incapacitate de concentrare“.

3. Tonalitatea emoțională este de obicei negativă, dar neidentică cu o tristețe profundă mai caracteristică fiind starea lipsită de veselie, de aspect morocănos, resemnat cu o dispoziție întunecată dar nivelată

superficial și deci fără modificări importante în înălțime și profunzime pe fondul căreia pot apare interferențe de hipersensibilitate ocazională. Labilitatea afectivă, anxietatea, aspectele hipocondrice sînt considerate de Bayer și Zutt mai mult ca variații individuale și ca atare ca aspecte accidentale față de nucleul de dispoziție față, „spălăcită“, cum îi spun autorii. Mergînd pe linia relevanțelor lui Kielholz ei acceptă apropierea dintre starea de epuizare și „depresia de epuizare“.

4. În starea de epuizare deschiderea către lume este limitată, caracteristică fiind tendința către retragerea pacientului în interiorul său subiectiv, după expresia autorilor „în corporalitatea sa pasivă“, lipsită de tensiune și percepută neplăcut datorită în special dereglărilor neurovegetative, îndeosebi la nivelul inimii, socotite ca unul dintre punctele obișnuite de inserție a temerilor hipocondrice. Lumea oamenilor este percepută dureros, contactul cu alții este obositor, epuizatul se teme de lume conturîndu-se astfel rădăcina antropologică a irascibilității superpozabile slăbiciunii iritative în care ar fi vorba după Bayer de apărări scurtcircuitate față de întîlniri împovărătoare prelungite, care reprezintă în același timp și solicitări.

5. Dacă în cazul oboselii subiectul păstrează senzația apartenenței la un ritm normal și natural de alternanță, cu stări de oboseală, cu cea de refacere și prospețime, epuizatul se vede lipsit de corecta așteptare a unui viitor normal, el este copleșit de lipsa de siguranță în viitor, avînd în același timp sentimentul că nu mai aparține ritmurilor naturale de activitate și repaus. Uneori cuprins de deznădejde, epuizatul vede ca și depresivul totul în negru, dar spre deosebire de el caută să iasă din stare, cere să fie sfătuit ce să facă pentru a reintra în normal.

Revenind la rolul epuizării în nevroze în general și în special în neurastenie, Zutt și von Bayer menționează printre factorii incriminați în determinarea acestor stări, relațiile interumane nepotrivite, insuportabile din sinul unei familii, suprapunerea unor sarcini apăsătoare care înseamnă nu numai ceea ce este „prea mult“, ci și o serie de momente semnificative, sub forma unor situații neașteptate, lipsa de interes, lipsa recunoașterii și aprecierii a ceea ce subiectul realizează. Neurastenia ar apare adesea în lumina acestei teorii mai mult ca un fel de capitulare în fața încărcării existenței, decît ca o recunoaștere deghizată a lipsei de semnificație subiectivă a existenței. Această încărcare poate fi legată de atitudinea față de muncă, lipsa de satisfacții, monotonia activității casnice, cît și dorința excesivă și disproporționată spre performanță etc.

O contribuție mai extinsă și mai apropiată de realitățile clinice lipsite de unele aspecte speculative fenomenologice asupra cărora nu ne mai oprim, o au acei autori care analizează cauzele epuizării în lumina antropologiei materialist dialectice. Astfel în expunerea lucrărilor efectuate de grupa academică a psihiatrului sovietic O. V. Kerbikov în domeniul dinamicii nevrozelor și psihopatiei, V. V. Kovalev (1967) delimitează un tip de neurastenie determinată în principal de factorii de epuizare pe care o denumește „neurastenie de epuizare“ și pe care o deosebește de neurastenia reactivă. Ca și alți autori (Krae-

pelin, Joteko, Miasiscev, Arian), Kovalev susține că în cazul nevrozelor de epuizare (spre deosebire de nevrozele reactive) influența factorilor emoționali este foarte mică. Factorul emoțional în nevrozele de epuizare se deosebește calitativ de factorul emoțional din neurastenia reactivă. De aceea în cazul neurasteniei de epuizare „situația patogenă” nu găsește deloc sau aproape deloc o reflectare în simptomatică, ea constituie deci nu o variantă „conflict-reacție”, ci o „stare de epuizare”, de „oboseală extremă”. Spre deosebire de neurastenia reactivă „neurastenia de epuizare” are o simptomatologie mult mai săracă. V. V. Kovalev asemuiește acest tip de neurastenie cu „pseudonevrozele de situație” sau cu „boala cadrelor de conducere”, prima delimitată de Bugard, a doua de Fernandez Zoila ca entități nozologice distincte.

De comun acord cu Kovalev, noi nu negăm posibilitatea existenței unei astfel de neurastenii, însă credem că suprasolicitarea prin ea însăși devine un factor psihic traumatizant, deosebit mai ales atunci când subiectul își dă seama că nu mai poate face față, că între randamentul lui de ieri și de azi există o mare discrepanță, că se creează o prăpastie din ce în ce mai mare între ceea ce trebuie să facă, vrea să facă și ceea ce poate realiza. Atunci suprasolicitarea, epuizarea însăși devine factor psihogen conștientizat și trăit penibil de bolnav. Astfel efectele psihice ale epuizării pot determina instalarea lentă a neurasteniei. În alte situații, suprasolicitarea și epuizarea psihică și somatică reprezintă factorul favorizant cel mai frecvent întâlnit în complexul etiologic.

Tot în grupa factorilor favorizanți trebuie introduse bolile somatice remise, intoxicațiile profesionale ocazionale, adică acei factori somatogeni care, așa cum arată Kreindler, nu determină nevroza, dar favorizează intrarea în acțiune a mecanismelor fiziopatologice consecutive acțiunii nocive a factorilor psihogeni determinați (vezi și etiopatogenia generală).

Cea de-a treia grupă de factori — factorii predispozanți — înglobează atât o serie de particularități constituționale, cât și pe cele ereditar-genetice, care creează baza reacțională, adică terenul psihic și somatic asupra căruia acționează traumele psihice. I. P. Pavlov studiind terenul pe care apar mai frecvent nevrozele experimentale a constatat că acestea se produc mai ușor și se întâlnesc mai frecvent la animalele cu un tip de sistem nervos slab, neechilibrat. Apreciind intensitatea diferită a excitanților traumatizanți tot I. P. Pavlov a remarcat posibilitatea apariției nevrozelor și la animalele pînă atunci cu sistem nervos puternic, echilibrat. În măsura în care se pot face unele extrapolări între aspectele magistral observate de I. P. Pavlov în cazul modelelor experimentale și nevrozele umane s-ar putea deduce că la oameni neurastenia apare în general la tipul de sistem nervos intermediar care se caracterizează printr-un echilibru între primul și cel de-al doilea sistem de semnalizare.

Kreindler și colaboratorii deși menționează că în neurastenie, în linii mari nu poate fi vorba de predominanța unui tip de sistem nervos, menționează totuși că la bolnavii studiați 12% aveau un tip de sistem nervos tare, 25%, iar tipul intermediar reprezenta 53% din cazuri.

În ceea ce privește echilibrul dintre I și al II-lea sistem de semnalizare, el a fost „evidențiat” la 41% dintre cazurile studiate. De altfel și Christozov sublinia ca o particularitate a neurasteniei menținerea raportului dintre cele două sisteme de semnalizare a cortexului și subcortexului.

Reținem de asemenea ca o particularitate neurofiziologică evidențiată de colectivul Institutului de neurologie că în lotul studiat, tipurile de sistem nervos mediu echilibrat au fost semnalate într-un procent de 30%, în timp ce tipurile extreme reprezentau 70%. În ceea ce privește importanța factorilor ereditari predispozanți pe baza investigațiilor făcute pe un număr de 476 de pacienți, A. Kreindler susține că în 97% dintre ei nu a găsit în antecedentele eredo-colaterale nimic care să poată permite presupunerea unei predispoziții. Procentul de 3% în care au găsit la ascendenți și la rude colaterale boli neuropsihice arată că în neurastenie nu poate fi vorba decât într-un număr destul de limitat de factori ereditari predispozanți și că în general nu putem vorbi de o neurastenie ereditară în care am acorda factorilor moșteniți rolul dominant în complexul factorilor determinanți. Cu toate acestea autorii mai vechi vorbeau de o „nervozitate înăscută” (E. Kraepelin), de o „nervozitate constituțională” (J. K. Schmidt) sau de o „nevropatie constituțională” (Reichard), care facilitează apariția neurasteniei. Accentuând rolul terenului constituțional, Christozov vorbește de o „neurastenie constituțională” (în cazul în care terenul constituțional poate fi socotit cauză principală etiologică). Vymetal deosebind 4 tipuri de nevroză (de extenuare, emoționale, de situație conflictuală) în cel de-al patrulea tip cuprinde „nevroza constituțională”. În ultimii ani însă se apreciază că rolul constituției este mai mult asociat cu starea prezentă a organismului și cu particularitățile premorbide ale personalității. În special în dezvoltările nevrotice autorii germani (Leonhard, 1963; Kurt Höck, 1972) vorbesc de o „dezvoltare psihică defectuoasă” după apariția semnelor nevrotice și prin cronicizarea nevrozei, cât și de dezvoltări nevrotice care sînt determinate de personalitatea bolnavului. Höck amintește conceptul de „structură interioară a omului” conturat de Leonhard cât și de faptul că ultimul consideră că forma particulară a nevrozei este dependentă de „individualitatea și structura omului bolnav” delimitează și el un grup de „dezvoltări defectuoase primare”. După Höck nevrozele care apar pe fondul „dezvoltării defectuoase primare” depind în mod hotărîtor de structura personalității bolnavului. El susține că în aceste forme de nevroze, structura personalității este în mod primar modificată, deci înainte de apariția oricărui simptom nevrotic. Citînd contribuția Cristei Kohler în clasificarea conflictelor (cronice și acute) și a lui Bottscher în aprecierea factorilor frustranți, Höck consideră că de obicei copilăria timpurie joacă în general un rol esențial în constituirea defectelor primare de dezvoltare, responsabile apoi de apariția unor astfel de nevroze.

Desigur că autorii au dreptate numai că trebuie privită cu multă atenție confuzia pe care o făceau psihiatrii mai vechi identificînd neur-

astenia (și alte nevroze) cu dezvoltarea dizarmonică (psihopatică) de tip astenic (sau de alte tipuri).

Este greu de făcut o legătură între factorii etiologici și o anumită vîrstă care ar putea să se numere printre factorii favorizanți sau predispozanți în neurastenie. Cred că legătura se poate deduce mai mult după perioadele de efort și de randament maxim în instruirea sau în activitatea profesională. Astfel Kreindler și colab. găsesc frecvența maximă a „nevrozei astenice“ în perioada de vîrstă cuprinsă între 21—50 de ani, Klimkova-Deutscheva și Macek indică o perioadă cuprinsă între 25—45 de ani (perioadă socotită de autori de productivitate maximă). Interesant de remarcat datele autorilor români citați care au găsit „nevroza astenică“ după 50 de ani doar într-un procent de 2%, iar sub 20 de ani într-un procent de 5%.

Frecvența neurasteniei în funcție de sex este destul de diferită de la autor la autor. Astfel Christozov susține că neurastenia se întâlnește de două ori mai frecvent la bărbați la vîrsta creatoare cuprinsă între 21—35 de ani. Frecvența mai mare la bărbați este subliniată și de Klimkova-Deutscheva și Macek. În statistica lui Kreindler, bărbații au reprezentat 69%, iar femeile 31%, iar din cele ale autoarei sovietice Istamanova în baza studiului a 250 de cazuri femeile au reprezentat un procent de 64%. Desigur că aceste date sînt relative, dar ceea ce se poate deduce din solicitările pentru internare demonstrează totuși frecvența mai mare a nevrozelor la femei.

Mai important de reținut este profilul muncii. Astfel procentul cel mai mare de cazuri de neurastenie după o serie de autori care au studiat diferențiat neurastenia este dat de subiecții cu muncă intelectuală (60% după Istamanova, 45% după Klimkova-Deutscheva și Macek și 68% după A. Kreindler). A. Kreindler găsește nevroza astenică într-un procent de 14% la muncitorii cu muncă fizică, 17% la cei cu muncă mixtă și 1% la subiecții neîncadrați în cîmpul muncii.

Desigur că în prezent și aceste date au devenit destul de relative deoarece asistăm la o ștergere din ce în ce mai evidentă a limitelor dintre munca intelectuală și munca fizică. De aceea așa cum arată și L. Grimberg, în condițiile actuale este destul de greu să deosebești un muncitor cu calificare înaltă de un intelectual. Acest aspect se face simțit (așa cum deja menționează I. Balint, 1967) în creșterea numărului de nevroze la muncitorii cu calificare înaltă ocupați în industrie.

Desigur că toate aceste date sînt orientative urmînd ca studii epidemiologice mai aprofundate și mai actuale, pe care deja le-am inițiat să stabilească mai obiectiv raportul dintre profesie și frecvența neurasteniei.

Simptomatologie. Neurastenia în faza de debut se caracterizează de obicei prin apariția și exacerbară treptată a unei stări de oboseală psihică, pe care bolnavul o trăiește cu teamă că nu mai poate face față îndatoririlor sale profesionale. El conștientizează faptul că din zi în zi se concentrează mai greu, trebuie să revină de mai multe ori pentru a putea reține; că uită repede sau își amintește cu greu nume de persoane binecunoscute, încurcă datele. În acest stadiu bolnavii fiind obsedați de slăbirea treptată a capacității de efort psihic caută să-și mobi-

lizeze permanent toate resursele pentru a se concentra, pentru a realiza ceea ce își propun și în special pentru a ajunge la randamentul „perioadelor bune“. În realitate ei fac un efort incomparabil mai mare fără a mai putea atinge performanțele anterioare și destul de des trăiesc senzația penibilă a „eșecului“, a nerealizării unor sarcini altădată considerate ușoare și obișnuite. Tensiunea emoțională este în permanență alimentată de suita de traume psihice care au determinat starea prezentă cât și de fiecare element care le întărește convingerea că sînt depășiți chiar și de sarcinile altădată obișnuite. Pacienții devin deosebit de sensibili, trăiesc evenimentele traumatizante ca și pe cele obișnuite într-o continuă neliniște și frămîntare. Frămîntările dominante din timpul zilei se prelungesc și capătă o notă și mai penibilă seara și noaptea, din care cauză senzația de oboseală fizică și epuizare psihică, dublate de dorința bolnavilor de a se odihni, temporizează instalarea somnului. De multe ori adormirea devine un adevărat calvar din cauza frămîntărilor și a senzațiilor penibile de oboseală și disconfort care înfruntă dorința lor de a-și impune somnul. Pacienții devin iritabili, labili emoțional încearcă adesea momente de deprimare, cărora le urmează uneori perioade scurte de înviore.

Tabloul clinic se întregește și cercul vicios al trăirilor neurastenicului se îngroașe atunci cînd simptomatologia psihică asociază cortegiul fenomenelor somatice cum sînt cefaleea, senzațiile penibile și mutante la nivelul diferitelor organe și sisteme (tahicardie, senzația de apăsare în regiunea inimii, greutate în respirație etc.) și în general senzația de disconfort somatic legat în special de fenomenul de epuizare fizică.

Perioada de debut se caracterizează printr-o trecere lentă de la senzațiile și trăirile din starea de oboseală cumulată sau de surmenaj psihic către fenomenologia neurastenică complexă și manifestă atît pe plan psihic cît și somatic.

Complexitatea simptomelor din perioada de stare a neurasteniei este caracterizată de majoritatea autorilor ca „slăbiciune iritativă“ exprimată pe de o parte printr-o încărcătură afectivă iritabilă, prin creșterea excitabilității nervoase generale, dublate de scăderea rapidă a vivacității și a tonalității psihice, care poate fi explicată prin epuizarea rapidă a potențialului activității nervoase superioare.

Cele două fațete ale fenomenologiei neurastenice sînt exprimate clinic divers atît ca intensitate, cît și ca atitudine a bolnavului față de ele. Ultima depinde de particularitățile stenice sau hipostenice caracteristice personalității premorbide cît și de tipul și intensitatea traumelor psihice, de condițiile interne generale în momentul sau de-a lungul perioadei influențelor nocive ale complexului traumatizant. Așa se explică de ce în unele cazuri predomină iritabilitatea, neurastenia căpătînd un aspect zgomotos, coleros, exploziv sau ușor hipomaniacal, caracterizat printr-o euforie nevrotică (euforia iritabilă cu logoree și neliniște motorie). În alte cazuri predomină o scădere a activității psihice și motorii, în general pacienții fiind înclinați mai mult către deprimarea inhibată, somnolență sau hipersomnie nereconfortantă. Cei cu un grad de instruire mai superioară și în general cei caracterizați anterior îmbol-

năvirii printr-un comportament stenic analizând evenimentele care au dus la îmbolnăvire exprimă într-o notă robustă situația, nu se lasă doborâți de trăirile penibile, își propun să acționeze de așa manieră încât să se refacă și să preîntâmpine boala. Ceilalți din contra, deplîng situația, manifestă o teamă continuă și nesiguranță în posibilitatea ieșirii din impas sau încep să-și alimenteze convingerea în existența unor boli somatice mai mult sau mai puțin incurabile. Spre deosebire de hipocondria veritabilă, nota hipocondrică a neurastenicului se limitează în acest stadiu la cadrul trăirilor penibile cenesopate, increderea în reversibilitatea bolii deducîndu-se atît din docilitatea cu care urmează tratamentul cît și din solicitarea decentă a ajutorului medical.

Complexul simptomatic al excitabilității crescute și iritabilității se manifestă pe plan psihic printr-o sensibilitate și impresionabilitate crescută prin scăderea pragului de toleranță față de incitațiile mai mult sau mai puțin obișnuite din mediul ambiant. Din aceste motive pacienții se plîng adesea că îi impresionează mult mai intens ca altădată o serie de întîmplări zilnice, izbucnesc în lacrimi la lectura unei cărți, în timpul vizionării unui film sau spectacol, în urma unei observații aparent nesemnificative și de multe ori juste. Nu mai pot suporta lumina, zgomotele, căldura sau frigul, distracțiile nu numai că adesea nu au efect reconfortant sau nu prezintă interes pentru pacienți dar nu rareori îi enervează, le măresc starea de tensiune emoțională negativă. Scăderea capacității de inhibiție voluntară de modelare a actelor comportamentale și de exteriorizare a emoțiilor este exprimată clinic de neurastenici sub forma acuzei că nu se pot stăpîni, se enervează din nimic. Emoțiile se dezinhibă ușor, dar se stăpînesc greu din care cauză reacțiile cu note de mînie, uneori chiar de furie, apar cu totul disproporționate față de incitațiile din exterior și nu sînt caracteristice comportamentului anterior al pacienților. Recunoscînd și interpretînd critic reacțiile emoționale și în general modificarea morbidă a comportamentului adesea neurastenicii relatează că nu mai pot suporta persoanele apropiate, soțul sau soția (deși păstrează față de ele aceleași sentimente), proprii copii și uneori chiar (mai ales în formele depresive) nu se mai pot suporta pe ei înșiși, zgomotul propriilor pași, gesturile proprii, figura proprie și în general persoana proprie. Rememorarea sau repovestirea evenimentelor traumatizante iau de fiecare dată o acuitate de trăire prezentă, cu dese izbucniri în lacrimi, care de obicei nu depășesc cu mult intensitatea plînsului obișnuit. Retrăirea acestora se produce cu o încărcătură emoțională uneori disproporționată putînd îmbrăca aspectul de revoltă față de persoanele și situațiile componente ale complexului traumatizant. De cele mai multe ori relatările pacienților privind momentele traumatizante sînt în limitele unei decențe apropiate omului normal deși intensitatea exteriorizării emoțiilor cu conținut penibil traversează disproporționat întreaga suprafață a relațiilor cu cei din jur. Acesta este de fapt caracterul general al reacțiilor psihogene nevrotice.

Particulare neurasteniei sînt elementele dominant astenice expuse în partea de mai sus și la care se adaugă pe plan psihic senzația penibilă de scădere a capacității de muncă, pierderea sau slăbirea memoriei,

labilitatea atenției. Acestea exprimă de fapt cea de-a doua fațetă a fenomenologiei astenice și anume epuizarea rapidă a tonalității activității psihice și a potențialului nervos care-i stă la bază. Astfel pacienții trăiesc în primul rînd o senzație penibilă de oboseală, de istovire psihică și fizică care spre deosebire de oboseala fiziologică sau de surmenaj nu cedează la odihnă, este deseori mai accentuată dimineața la trezire decît seara la culcare. Fenomenele astenice cresc în intensitate după 2—3 ore de activitate matinală. După această perioadă de efort pacienții acuză o stare de somnolență cu multiple senzații de disconfort somatic, de sleire a puterilor sau se plîng că nu se mai pot concentra, nu mai pot sta locului și în general că efortul de a continua activitatea este contracarat de exacerbarea durerilor de cap, de nervozitatea și neliniștea care domină involuntar psihicul bolnavului. În atari condiții posibilitatea de concentrare a atenției voluntare (în special) diminuează intens și legat de ea apare convingerea slăbirii memoriei, datorită căreia bolnavii sînt stăpîniți de ideea că nu mai rețin nimic, uită „de la mîna pînă la gură“, citesc un material sau o pagină de carte de cîteva ori și nu rețin sau „au impresia“ că au reținut și după cîteva momente sau la un eventual „examen“ uită totul. Apariția unor persoane cunoscute care stimulează reproducerea numelor proprii creează pacienților o stare deosebit de neplăcută, deoarece efortul de a-și aminti numele persoanei în cauză este uneori zadarnic. Același aspect atunci cînd situația impune ca ei să reproducă anumite date, să-și amintească cifre, numere de telefon des folosite. De cele mai multe ori labilitatea atenției este cea care slăbește capacitatea de fixare și de reproducere a memoriei; sînt însă și cazuri în care este vorba de o hipomnezie tranzitorie evidențiable atît la probele simple de memorie, cît și prin examene psihologice de laborator. De fiecare dată însă aceste examene evidențiază o dată cu scăderea ușoară a performanțelor mnemice și o labilitate marcată a atenției voluntare dublate de o încărcătură emoțională negativă, anxioasă. Neurastenicii se caracterizează în general printr-o nerăbdare excesivă, care crește în intensitate ca și întreaga simptomatologie psihică și somatică după efort (în special psihic) și mai ales în condițiile acțiunii unor conflicte psihice supraadăugate.

Creșterea excitabilității la nivelul analizatorilor face ca iritabilitatea și neliniștea să fie exacerbate și întreținute în permanență de o serie de senzații neplăcute bipolare (psihice și somatice). Astfel se întînesc frecvent hiperesteziile și paresteziile (înțepături, furnicături, amorțeli în special la nivelul membrelor superioare și inferioare, senzația de răceală a extremităților).

Deosebit de frecventă în acuzele neurastenicilor este *cefaleea* întîlnită după Kreindler în 88% din cazuri. Este vorba de o durere trenantă și jenantă prin persistența ei. Ea are un caracter difuz dînd adesea senzația de durere în cască, de strîngere a capului „într-un cerc metalic“. Uneori durerea surdă și difuză asociază perceperea unei apăsări cu senzația de „cap greu“, „cap de plumb“, mai ales dimineața la trezire. Alteori cefaleea are un caracter mai localizat, durerea fiind mai puternic exprimată fie în regiunea frontală, fie în cea temporală

sau occipitală. Mai caracteristică rămîne însă localizarea fronto-occipitală.

Intensitatea durerii variază în timpul zilei, astfel ea crește la efort psihic de obicei la 2—3 ore după începerea activității și către seară. Intensificarea cefaleei către seară constituie adesea unul dintre factorii care îngreunează adormirea sau contribuie la menținerea insomniei și a somnului fragmentat. Bolnavii sînt treziți din somn atît din cauza durerilor, cît și din cauza trăirilor terifiante legate de visele cu conținut de coșmar. Exacerbările durerii iau uneori aspect migrenoid fiind însoțite de grețuri și o serie de alte tulburări vegetative și vestibulare (hiperemia conjunctivelor și a feței, amețeli). De obicei cefaleea neurastenicienilor cedează la antinevralgice pe timpul acțiunii acestora, remiterea ei este legată însă de retrocedarea fenomenelor psihice și în special de îmbunătățirea somnului.

Un alt simptom frecvent întilnit în neurastenie este *insomnia*.

Insomnia și dereglarea ritmului somn-veghe este unul dintre simptomele cele mai frecvent întilnite (85—90% din cazuri după Kreindler. *Insomnia* poate fi adesea unul dintre simptomele premonitorii, ea apărînd din fazele de surmenaj și epuizare. Ea constituie hotar și poartă — între extremele reactivității încadrabile în limitele prenevrotice și zona neurasteniei declarate. În perioada de debut a bolii uneori nu se poate vorbi de o insomnie pură ea fiind mai mult o expresie a senzației de somn neodihnit și al stării de somnolență diurnă. Pe bună dreptate V. V. Kovalev sesizează că mai ales în formele de epuizare ale neurasteniei se întilnește mai rar o insomnie veritabilă. Mai des însă se observă starea de somnolență chiar după 12—16 ore de somn în 24 de ore. Credem însă că eventualitatea oboselei, surmenajului și epuizării este mult mai frecvent întilnită în stadiile prenevrotice decît în acelea care preced așa-zisa „neurastenie de epuizare“ care în mod unanim se recunoaște că în forma ei net distinctă este foarte rară (4% după Klimkova-Deutscheva și Macek și circa 2,1% după datele statistice ale lui Kovalev pe 2 000 de cazuri). C. Veil asemuiește oboseala cu o umbră a muncii (nu există muncă fără oboseală, ultima jucînd rol de protecție împotriva exceselor). Atunci însă cînd oboseala nu se compensează prin odihnă fiziologică realizează starea de „oboseală restantă“ care cumulîndu-se de la o zi la alta determină instalarea fazei de „surmenaj“. Se apreciază că este foarte important ca să fie depistat acest stadiu și să se ia măsurile de prevenție individuală și colectivă. Stadiul amintit pe plan subiectiv este caracterizat printr-un sentiment (după C. Veil) de oboseală permanentă, care preexistă efortului, prin tulburările de somn (hipersomnie fără senzație de somn satisfăcător sau o insomnie din cauza tensiunii psihologice), prin tulburări funcționale variabile (dar întotdeauna prezente) și prin modificări mai mult sau mai puțin evidente ale relațiilor cu mediul social sau familial.

Dacă surmenajul nu este socotit ca stare patologică declarată, spune Veil, el poate duce în cazurile lipsei unor măsuri eficiente de înlăturare (a stării de surmenaj), la instalarea bruscă (pe care autorul o asemuiește cu o dezadaptare nevrotică) a fazei subacute de „epuizare“. În acest

stadiu senzația de oboseală subiectivă se dizolvă cedînd locul unor simptome psihopatologice diverse care după enumerare îmbracă aspectul simptomatologiei bazale ale neurasteniei (cefalee, insomnie, iritabilitate, labilitatea atenției). C. Veil apreciază că această stare nu înseamnă încă nevroză declarată, deoarece instituirea unui regim rațional de odihnă și prin combaterea insomniei și anxietății, simptomatologia cedează rapid.

Am menționat toate aceste aspecte bine sesizate de C. Veil pentru că instalarea neurasteniei trece adesea prin faza de epuizare și nu numai în cazurile rare de „neurastenie de epuizare“. În același timp, trebuie avut în vedere că în condiții de efort sau după traume psihice care acționează timp îndelungat dispariția senzației de somn odihnitor chiar dacă subiectul doarme mai mult decît de obicei (hipersomnie) sau începe să adoarmă greu, să se scoale obosit, se impun măsuri eficiente de restabilire a ritmului somn-veghe și de diminuare a efortului. Dacă oboseala este umbra muncii, apoi somnul suficient și reconfortant este singura modalitate fiziologică de refacere a potențialului psihic și nervos. Din acest postulat se deduce ușor rolul de semnal de alarmă al tulburărilor de somn și importanța adoptării din timp a unor măsuri de profilaxie primară și secundară a îmbolnăvirii prin neurastenie.

Una dintre caracteristicile tulburărilor de somn în neurastenie este posibilitatea apariției lor înainte de instalarea certă a tabloului clinic neurastenic. În aceste cazuri de fapt tulburările de somn cresc treptat în intensitate și ating apogeul în timpul perioadei de stare. În neurasteniile care apar la scurt timp după acțiunea unor traume psihice de intensitate mare apariția tulburărilor de somn este mai abruptă, intensitatea lor fiind exacerbată de fenomenologia generală neurastenică care cunoaște și ea o evoluție mai precipitată. De obicei bolnavii adorm greu, instalarea somnului este precedată de o fază de frământare iritabilă cu fenomene anxioase și productivitate *hipnagogică* legată de evenimentele zilei și în special de stressul emoțional. În general somnul este neliniștit, populat de vise cu conținut de coșmar, cu neliniște motorie, tresăriri, țipete, senzație de prăbușire în gol care determină adesea trezirea bolnavului, iar readormirea este destul de dificilă. Trezirea și mai ales trecerea la o activitate complet lucidă postgripnică este lentă și uneori cu fenomene *hipnapompice*, în care elementele de coșmar din timpul somnului se intrică cu trăiri halucinatorii inteligibile legate de conținutul emoțional traumatic. Adesea bolnavii încearcă senzația de disconfort psihic și somatic (senzația de cap greu, cap de plumb tahicardie, amețeli în special la trecerea din decubit în ortostatism), ei acuză acea stare de oboseală penibilă care-i determină să afirme că sînt mai obosiți dimineața decît seara la culcare. Somnul diurn postprandial chiar dacă se realizează este urmat de aceeași gamă de senzații penibile și păstrează caracterul neodihnitor. Somnul în formele inhibitate de neurastenie (care se suprapun într-o oarecare măsură pe timpul „neurasteniei de epuizare“, sau îmbracă un aspect dominant depresiv) chiar dacă este prelungit păstrează așa cum spuneam mai sus, caracterul neodihnitor și nereconfortant.

Tipică pentru marea majoritate a neurastenicilor care-și continuă activitatea productivă este insomnia nocturnă și somnolența chinuitoare diurnă cu maximum de intensitate ca și cefaleea și astenia la 2—3 ore de la începutul efortului.

Simptomatologia neurastenică mai cuprinde o suită variabilă de fenomene neurologice și viscero-vegetative funcționale. Astfel se întâlnește frecvent exacerbarea reflexelor osteotendinoase, tremurături ale pleoapelor și degetelor mâinii, creșterea numărului mișcărilor reactive și automate.

Disfuncțiile neurovegetative sînt exprimate de obicei prin jocuri tensionale, tahicardie, paloare alternînd cu roșeață subită, valuri de căldură, extremități reci. Uneori pacienții se plîng de dureri asemănătoare anginei pectorale (explicată probabil printr-o vaso-constricție coronariană, fără substrat anatomic). Tulburările respiratorii sînt și ele destul de frecvent întîlnite și exprimate prin senzația de sufocare, de insuficiență respiratorie și o polipnee funcțională de acompaniament. O serie de autori (Sawly și Schock, Thompson) socotesc că hiperventilația dată de polipnee duce la alcaloză, iar ultima ar determina o suită de tulburări funcționale la nivelul hipotalamusului responsabile de tulburările neurocirculatorii descrise mai sus. Istamanova menționează în special faptul că destul de frecvent curba spirometrică înregistrează o mare labilitate a ritmului respirator cu tendința dominantă către accelerarea acestuia.

I. Enescu și colab. sesizează tulburările vestibulare, în 66% din cazuri, tulburările de vedere sub forma astenopiei (astenie de acomodare), senzației de ceață și fosfene (puncte negre, muște zburătoare, scînteii, cercuri luminoase) într-o proporție de 64%; tulburările auditive (vijituri bilaterale în urechi, țuuituri, bubuituri — adică foneme) au fost semnalate în 26% din cazuri, tulburările cutanate (amorteli, furnicăături) într-un procent de 57%, iar tulburările analizatorului dureros (rahalgii cu predilecție dorsale sau lombosacrate, algii ale membrelor cu caracter difuz uneori dominante la nivelul articulațiilor) au fost semnalate într-o proporție de 22%.

A. Kreindler, I. Voinescu și Gr. Caracaș menționează prezența tulburărilor senzoriale și viscero-vegetative la 70% dintre pacienții cercetați. Cele mai frecvente tulburări au fost observate de ei în sfera analizatorului intern (52%) manifestate cu predilecție la nivelul aparatului circulator. Aceste tulburări sînt mai frecvent întîlnite în forma cenestopată a neurasteniei.

Forme clinice. Delimitarea formelor clinice ale neurasteniei nu poate fi rigidă, deoarece în cadrul aceleiași entități nozologice de multe ori simptomatologia este mixtă și dominant grupată în jurul sindromului de nucleu adică a sindromului astenic. În plus așa cum subliniază și V. V. Kovalev în dinamica sa, neurastenia poate îmbrăca diverse tablouri sindromologice. Cu toate acestea evidențierea unor variante clinice după simptomatologia dominantă este necesară deoarece în funcție de aceasta trebuie orientată atitudinea terapeutică. În plus delimitarea variantelor clinice ajută atît în aprecierea prognosticului, cît și la fundamentarea

problematicii de diagnostic diferențial adeseori destul de dificilă în cazul neurasteniei.

Așa cum ne-am exprimat deja opinia în „Lecții de psihiatrie“, noi considerăm că ar putea fi delimitate patru forme clinice ale neurasteniei și anume : 1) forma simplă ; 2) forma depresivă ; 3) forma anxioasă și 4) forma cenestopată.

1. *Forma simplă* se caracterizează printr-o instalare lentă a unei simptomatologii astenice care traversează de obicei în mod evident o perioadă de surmenaj sau faza de epuizare descrisă mai sus. Deși nu sîntem pe deplin convinși că se poate delimita o formă pură a „neurasteniei de epuizare“ considerăm totuși că simptomatologia formei simple se identifică cu multitudinea de elemente semiologice și particularități de evoluție evidențiate în ultima vreme de V. V. Kovalev. Asemănarea constă în aceea că în grupa factorilor determinanți de obicei nu se decelează alte situații traumatizante în afara creșterii decalajului între ceea ce subiectul poate să facă și ceea ce trebuie să facă sau își impune să facă în funcție de rolul social pe care-l are sau de anumite situații speciale legate de procesul de instruire și formare profesională. Kovalev observă în cazurile sale situații deosebite de efort care amintesc condițiile „nevrozelor experimentale“ ale lui I. P. Pavlov. El remarcă faptul că a întîlnit astfel de situații îndeosebi la o anumită categorie de studenți care pierd din diferite motive pasul învățării cu regularitatea și ritmicitatea necesară unei reușite corespunzătoare. Întreruperile în pregătire, rămînerea în urmă sau pierderea unor examene fac ca să se creeze un decalaj din ce în ce mai mare între ceea ce studentul poate recupera și cerințele dinamicii continue a procesului de învățămînt căruia el trebuie să-i facă față în același timp. Adică în același timp el trebuie să lichideze restanțele și să-și îndeplinească datoria față de sarcinile prezente. În general însă (deci nu numai în cazul acestei categorii de studenți) autorul consideră că neurastenia de epuizare apare numai în urma și în condițiile de muncă deosebite care duc într-o perioadă medie de șase luni la o stare de epuizare.

După autorul citat factorii emoționali în neurastenia de epuizare se deosebesc de cei din neurastenia reactivă. Astfel, în prima, situația patogenă nu găsește aproape nici un fel de oglindire în simptomatologică, aceasta fiind redusă doar la fenomenele de suprasolicitare și oboseală. În cazuistica sa a observat că neurastenia de epuizare se întîlnește doar în cazurile în care subiectul muncește minimum 16—18 ore pe zi. Nici în aceste cazuri apariția nevrozei nu este obligatorie și în general dacă starea nevrotică nu se instalează pînă la 6 luni de efort înseamnă că subiectul s-a adaptat și acestor condiții deosebite de efort.

În perioada de stare la toți pacienții a observat tulburări emoționale (anxietate, neliniște, frămîntare, labilitate emoțională și iritabilitate) și vegetative (dureri precordiale, transpirații abundente, labilitatea pulsului, jocuri ale tensiunii arteriale, amețeli, hiperhidroză etc.). La acești bolnavi întreruperea activității nu a dus la reducerea totală a simptomelor dar a ușurat evident starea lor mai ales după somn. În timp forma respectivă a durat în medie între 3—5 luni. Menținerea simpto-

matologiei a fost strîns legată de continuarea muncii disproporționate față de capacitatea de efort a nevroticului. Însănătoșirea s-a realizat de obicei după 3—4 săptămîni de la normalizarea condițiilor de viață.

Desigur că noi atunci cînd descriem forma simplă a neurasteniei nu ne referim numai la aceste cazuri dar amintim ca și Kovalev că de obicei simptomatologia este mult mai săracă decît în celelalte forme clinice ale neurasteniei. Atît debutul cît și perioada de stare se caracterizează prin iritabilitate, labilitate emoțională, labilitatea atenției, senzația subiectivă de slăbire a memoriei, scăderea capacității de muncă interpretată adesea anxios de către bolnav. Din cîte se vede nu poate fi vorba și nici nu putem accepta părerea acelor autori care susțin că „nevroza astenică” în forma ei simplă este lipsită de tulburări psihice fiind caracterizată doar prin tulburări somatice cum ar fi cefaleea, astenia și insomnia.

Menționînd mai sus forma iritabilă a neurasteniei simple care ni se pare mult mai frecventă, subliniem că în unele cazuri nevroza poate avea de la început aspect inhibat. De obicei simptomatologia este dominată de o stare generală de neputință, de slăbiciune cu note de apatie (probabil explicate prin particularitățile hipostenice ale personalității premorbide). De cele mai multe ori această formă inhibată a neurasteniei simple se instalează după cîteva luni de evoluție a bolii înlocuind treptat fenomenele de iritabilitate. Bolnavii păstrează ore în șir patul, manifestă puțină inițiativă în relațiile cu cei din jur, rămîn însă întotdeauna preocupați de boala lor și de regulă acuză în mod exagerat simptomele bazale neurastenice, cît și unele elemente cenestopate cu nuanțe hipocondrice. Această variantă inhibată reprezintă de obicei o etapă evolutivă a neurasteniei simple care ori se remite, ori își îmbogățește simptomatologia cu fenomene hipocondrice sau cu aspecte pseudopsihopatice.

2. *Forma depresivă* se caracterizează prin simptomatologia particulară depresiei nevrotice în general și anume: pacientul păstrează inserția în realitate și integral conștiința stării morbide, rămîne preocupat de starea sănătății, uneori chiar în mod exagerat. Cu toate elementele de aspect depresiv, de cele mai multe ori bolnavul nu trăiește dezinteresul și dezgustul față de viață caracteristic depresiilor psihotice („endogene” sau reactive), ci din contra deplîngînd situația el dovedește interes și face eforturi pentru a depăși impasul. Chiar dacă aceste aspecte nu sînt manifeste, ele pot fi deduse din docilitatea neurastenicului față de indicațiile terapeutice, din sesizarea atentă și reacțiile adecvate față de modificările în bine sau în rău a simptomatologiei. Desigur că posibilitatea trecerii insesizabile către o formă depresivă mai pronunțată cît și posibilitatea unor tentative de suicid în aceste cazuri nu trebuie minimalizate.

În general forma depresivă a neurasteniei se caracterizează prin scăderea activității psihomotorii, dispoziția tristă, deprimată, facies care trădează o stare de suferință morală, frămîntare anxioasă legată de situația prezentă și momentele traumatizante, uneori note de deznădejde și o oarecare scădere a interesului față de elementele ambianței.

La acestea se asociază simptomatologia bazală neurastenică. Neurastenicul depresiv deși inhibat, lipsit de inițiativă în relațiile cu cei din jur, hipoactiv, monoton în gesturi, deseori dramatic, cu dominante depressive sincere în ideea face mai mult impresia unui om posomorît, plictisit și obosit decît a unui depresiv. Fenomenologia neurastenică de bază poate cuprinde adesea fenomene anxioase mai ales în legătură cu aprecierea stării de sănătate nu rareori întreținută de tulburările viscerovegetative (tahicardie, jocuri tensionale, anxietate precordială, extremități reci, valuri de căldură) și a unor elemente cenestopate.

Forma depresivă se apropie cel mai mult de tabloul clinic al depresiei de epuizare (Kielholz). Noi am întîlnit-o mai rar în perioadele incipiente ale neurasteniei și mai frecvent în stadiile mai tardive ale evoluției acesteia.

3. *Forma anxioasă.* Amintind că anxietatea este comună tuturor formelor de neurastenie, menționăm că în unele tablouri clinice ea are o pondere mai mare astfel încît neliniștea și frămîntarea permanentă a bolnavilor aduce o notă specifică. De obicei această neliniște anxioasă în legătură cu situația traumatizantă trăită, cu starea de boală și în special cu insomnia chinuitoare și cu starea de disconfort general somatic se desfășoară pe un fond de deprimare psihică fără inhibiție psihomotorie. De cele mai multe ori tulburările viscerovegetative și senzoriale întîlnite în general frecvent în neurastenie întrețin anxietatea, iar starea de tensiune anxioasă prin mecanismele cunoscute diencefalohipofizo-corticosuprarenale mențin sau exacerbează fenomenologia viscerovegetativă. Pe fondul general anxios se pot contura unele obsesii în special în legătură cu starea de sănătate. Spre deosebire însă de fobiile sau obsesiile din cadrul nevrozei obsesivo-fobice, acestea apar de la început cu note hipocondrice, pentru că bolnavul deși nu pare totalmente convins de gravitatea lor (fiind el însuși frămîntat dacă sînt sau nu reale) de obicei le susține, nu le consideră străine și parazitare ca și în fobii și obsesii. Nu rareori în forma anxioasă a neurasteniei se întîlnesc aspecte cenestopate care merg în sens convergent cu tulburările obsesive și în același timp cu nota hipocondrică pe care o pot lua și unele și celelalte.

4. *Forma cenestopată* este forma cu evoluția cea mai trenantă pe care noi am întîlnit-o mai frecvent la femei și în general la subiecți cu un nivel de instruire mai scăzut (în special la cei proveniți din mediul rural). Într-o proporție mai mică însă am întîlnit-o și la intelectuali cu înaltă calificare și alte categorii de salariați (muncitori sau muncitoare din industrie, funcționari etc.).

Ea se caracterizează prin aceea că simptomatologia neurastenică este net dominantă de componenta acuzelor somatice, de multitudinea de trăiri penibile cenestopate uneori cu caracter mutant, altele deosebit de jenante prin persistența lor specială la nivelul unor organe de importanță vitală (la nivelul aparatului cardiovascular, respirator și la nivel encefalic). Această persistență jenantă nu trebuie înțeleasă ca o fenomenologie cenestopată care se menține mereu aceeași, ci ca o tulburare care îmbracă o diversitate de forme de manifestare dar care se

menține aproape permanent la nivelul unuia sau tuturor dintre aparatele și sistemele enumerate mai sus. Multitudinea de acuze somatice cuprind în cazul neurasteniei ceneștopate așa de multe regiuni corporale încît unora dintre pacienți le este mai ușor să expună „ceea ce nu-i supără“ decît ceea ce „îi jenează“, „îi doare“ „îi înțepă“, „îi furnică“, „îi apasă“, „îi strînge“ etc.

Cefaleea este deosebit de persistentă ca și arsurile, furnicăturile și paresteziile atît la nivelul extremității cefalice, cît și de-a lungul coloanei vertebrale. Persistența cefaleei este explicată de Kedrov și Naumenco prin scăderea pragului perceptual al mecanoreceptorilor sinusurilor vertebrale și a durei mater care ar înregistra dureros transmiterea pulsațiilor arterelor intracraniene către rețeaua venoasă. Aceste cefalei adesea cedează la antinevralgice. Sînt însă cazuri în care durerea la nivelul extremității cefalice poartă net un aspect psihic deoarece medicația antalgică rămîne cu efect minim sau nul.

Tulburările viscerovegetative iau și ele un caracter dramatic pronunțat. Astfel palpitațiile se însoțesc de senzația de opresiune, de dureri precordiale cu caracter continuu sau sub forma unor paroxisme dureroase cu caracter anginos. Același caracter de opresiune poate fi însoțit de hiperestezia cutanată supraiacentă și uneori chiar de iradieri ale durerii în regiunea omoplatului și a membrului superior stîng (amintind stările de preinfarct sau de insuficiență coronariană).

În cadrul aparatului respirator senzația de sufocare, „lipsa de aer“ se întîlnesc frecvent în acuzele bolnavilor. Ei se opresc din mers, fac respirații profunde, intră în panică avînd senzația că li se oprește respirația și uneori chiar afirmă că au avut sau au perioade în care într-adevăr „nu mai respiră“.

Istamanova sesiza că la frig, căldură, durere, ceneștopații prezintă adesea tulburări obiectivabile ale ritmului respirator sub forma accelerării ritmului sau creșterii amplitudinii care alternează cu perioade de ritm normal. I. Enescu descrie în aceste cazuri aritmia respiratorie în care apneea voluntară are o durată sensibil mai scurtă decît la omul normal.

La unii bolnavi simptomatologia corporală dominantă se situează la nivelul tubului digestiv fiind exprimată în acuzele dureroase abdominale de obicei epigastrice cu senzații de balonare, arsuri și înțepături interne sau la nivelul învelișurilor cutane sau subcutane ale acelorasi regiuni anatomice. Frecventă este anorexia psihică și mai ales inapetența.

Toate tulburările amintite au însă un caracter funcțional și subiectiv deoarece intensitatea lor scade prin distragerea atenției, iar la manevre euforizante cum este dezinhibiția cu amital sodic și cofeină, ele dispar total. Caracterul mutant și mai ales multitudinea de acuze deseori diferite ca semnificație simptomatologică pentru o afecțiune somatică (cerebrală, pulmonară, cardiovasculară sau gastrointestinală) cît și disproporția între aspectul funcțional obiectivabil al tulburărilor somatice și gravitatea acuzelor prezentate de bolnav pledează de asemenea în favoarea unei simptomatologii nevrotice.

Așa cum afirmam mai sus unele tulburări somatice funcționale pot fi evidențiate obiectiv. Astfel Cetverikov și Konoveț au găsit în 94% dintre bolnavii nevrotici dereglări funcționale cardiace, la 73% dereglări ale metabolismului glucidic, la 82% modificări ale regimului hidric și la 20% dintre neurastenici, tulburări ale metabolismului bazal. Kreindler și colab. au demonstrat că există o „foame tisulară în glucoză“ la neurastenici, iar O. Cofrariu și A. Csontos au evidențiat în același sens creșterea activității catalazei la 83% dintre neurastenici. Examinările somatice atente evidențiază frecvent tahicardia (mult mai rar bradicardia), destul de frecvent labilitatea pulsului și uneori chiar se decelează un zgomot sistolic funcțional la vârful inimii atunci când bolnavul se află în decubit dar care dispare în ortostatism sau după un efort minim. Au fost descrise la neurastenici aritmii sinusale, extrasistole și mai frecvent labilitatea tensională.

Electrocardiograma (Jilinskova, Korotkova și Guleaev) evidențiază la o parte dintre neurastenici o bradicardie sinusală (vagotonie) la alții dimpotrivă o tahicardie sinusală (simpaticotonie). Alți autori (Tur, Lani-biade, Arienzo și Scarlato) au pus în evidență modificări ușoare ale complexului S-T caracterizate prin micșorarea segmentului și coborîrea lui sub linia izoelectrică. Testul presor la rece determină uneori reacții puternice, iar în alte cazuri reacția este diminuată sau absentă.

C. Parhon-Ștefănescu și colab. (1966) evidențiază la 30% din cazurile studiate (100 de cazuri) insuficiența ovariană cu oligo-hipobradi-menoree sau amenoree (în timp ce la lotul martor egal, aceste tulburări au fost găsite doar într-un procent de 10%). Frecvente sînt cazurile de frigiditate, iar la bărbații neurastenici scăderea potenței sexuale sau fenomenele de impotență psihică.

Aceste tulburări endocrino-metabolice se ameliorează de obicei o dată cu întreaga simptomatologie nevrotică fără a fi sensibil influențate de terapia de substituție.

Am subliniat toate aceste tulburări pentru a preciza în primul rînd că de cele mai multe ori tulburările nevrotice de esență somatică nu trebuie socotite în mod simplist ca tulburări numai închipuite. În mod realist existența sau nonexistența simptomelor amintite trebuie cercetată și în cazul cînd ele sînt prezente trebuie întotdeauna corelate cu simptomatologia dominantă și generală psihică.

Am introdus această discuție la forma cenestopată a neurasteniei tocmai pentru faptul că de simptomatologia ei se leagă multitudinea de termeni care somatizează nevroza eludînd sau minimalizînd aspectul dominant și general al tulburărilor psihice particulare oricărei psihogenii de intensitate nevrotică. De aceea ca și în alte dăți, considerăm că termeni ca „nevroza de organ“, „nevroza vegetativă“, „distonie vegetativă“, „stigmatizare vegetativă“, „vegetoză“, „simpatoză“, „diencefaloză“ atunci cînd sînt utilizați pentru a desemna un anumit tip de nevroză nu au o fundamentare științifică, neputînd exprima fondul general și principal nevrotic. Cu alte cuvinte acești termeni nu exprimă în mod științific tocmai complexul nevrotic principal îndepărtînd astfel atenția de la cauzalitate psihogenă și îndreptînd în mod eronat preocu-

parea medicului către răsunetul vegetativ secundar al unei simptomatologii psihice primare și mult mai complexe. Dacă ne referim la termenul de diencefaloză, apoi acesta a devenit un fel de „canal colector“, în care se varsă orice diagnostic imprecis de boală neurologică sau somatică „cu simptomatologie polimorfă psihică“ și cu etiologie necunoscută.

În ceea ce privește noțiunea de „nevroză locală“, „nevroză de organ“ noi împărtășim în totalitate părerea unor interniști, neurologi și psihiatri români (Hațieganu, Enescu și colab., Belciugățeanu etc.) conform cărora nevroza este o boală psihică globală și generală prin definiție. Împreună cu C. Belciugățeanu manifestăm rețineri justificate chiar și față de unele enunțări diagnostice de tipul nevroză cu predominanța tulburărilor „cardiace“ sau „pulmonare“ sau „digestive“ (Enescu și colab., Goldemberg și colab.), deoarece dacă este vorba de o neurastenienă cenes-topată atunci în mod indubitabil simptomatologia corporală are caracter cenes-topat predominanța aparținând însă nu acestor tulburări, ci fenomenologiei principale neurastenice, sindromului nuclear neurastenic comun tuturor formelor clinice ale neurasteniei.

ASPECTE EVOLUTIVE ALE NEURASTENIEI

În general se consideră că neurastenia are un caracter reversibil și că în marea majoritate a cazurilor remisiunile sau vindecarea cu recuperarea totală a capacității de muncă constituie o realitate evidentă. Dacă așa stau lucrurile pentru majoritatea cazurilor (65—70%) un procent destul de mare reprezentând aproape 1/3 din bolnavii neurastenici se cronicizează. Astfel, după o catamneză îndelungată (10—15—25 de ani) a 300 de bolnavi neurastenici, Iacovleva și Zacepițki (1961), însumează însănătoșirea la 63% din ei. La noi Voinescu și Lazăr, în baza criteriului recuperării capacității de muncă după o catamneză de 3—4 ani (la 87 de bolnavi tratați în staționar) consemnează rezultate „bune“ în 46,4%, „medii“ în 31,4% și „proaste“ în 22% din cazuri. Studiind recidivele neurasteniei după un tratament sanatorial, L. N. Kanaveț arată că remisiunile au durat un an și jumătate la 50% dintre neurastenici cu structură hiperstenică, în timp ce la cei cu structură hipostenică remisiunea a durat sub un an, recăderea survenind în acest interval la 69% din cazuri. Studiind recidivele a 100 de nevrotici, C. Parhon-Ștefănescu și colab. arată frecvența lor mai mare în formele cenes-topate și durata mică între ieșirea din spital și reinternare la acei pacienți care au fost tratați în staționar o perioadă scurtă de timp.

În privința calității remisiilor sînt de asemenea oarecum semnificative datele lui Pougher care menționează că din 172 de bolnavi studiați la o perioadă de un an după tratament a constatat rezultate proaste doar la 25,6%.

G. Meiu și colab. (1966) subliniind corelația posibilă între schimbarea locului de muncă și incidența nevrozei arată că dintre bolnavii studiați numai 30,8% au avut un singur loc de muncă, în timp ce cei 69,2% au schimbat 2—3 locuri de muncă și chiar mai multe. Acești autori au studiat de asemenea atitudinea față de muncă a bolnavilor

și au constatat o atitudine negativă față de ea (de serviciu în general) doar la 17,6% dintre ei. Urmărind evoluția unui lot de 121 de bolnavi după ieșirea din spital, autorii au apreciat ca vindecați (care au putut să-și reia activitatea în condiții perfect normale) un procent de 27%, iar 53% din totalul bolnavilor aveau un randament bun în muncă. Autorii consideră pe bună dreptate că în aprecierea evoluției neurasteniei nu trebuie să fie luat în considerație numai criteriul „vindecării” (în baza dispariției totale a simptomatologiei nevrotice) ci și pe cel al randamentului în muncă.

Acordând o atenție deosebită studiului sistematic al dinamicii neurasteniei, colectivul condus inițial de O. V. Kerbikov și apoi de V. V. Kovalev împreună cu același colectiv aduc date noi și autentice în stabilirea stadialității evoluției acestei afecțiuni. Studiul clinico-camnestic inițiat de ei se referă la cifra impresionantă de mai bine de două mii de bolnavi cu diagnosticul de neurastenie. În baza lui, V. V. Kovalev delimitează trei stadii în evoluția neurasteniei de epuizare și tot atâtea în neurastenia reactivă (cum o denumește autorul).

I. Primul stadiu în neurastenia de epuizare se caracterizează prin simptomatologia expusă mai sus.

Același stadiu în neurastenia reactivă era dominat și caracterizat prin două grupe de simptome și anume: astenia și tulburările emoționale legate de situația traumatizantă. Autorul menționează că între intensitatea asteniei și cea a tulburărilor emoționale există o proporționalitate inversă în evoluția bolii. Astfel pe măsură ce intensitatea trăirilor emoționale traumatizante scade, fenomenologia astenică crește în intensitate, sindromul astenic devine dominant.

II. Trecerea în stadiul al doilea (în cazul că neurastenia de epuizare nu se remite într-un timp mediu de 3—5 luni) consemnează agravarea nevrozei cu exacerbaria simptomatologiei astenice în special cefaleea atroce în cască mai ales în cea de-a doua jumătate a zilei, uneori cu caracter migrenos cu grețuri și vărsături. Durerea capătă un caracter constant de fond, fiind întretăiată critic de exacerbarii de tip migrenos. Mult mai accentuate au devenit și tulburările neurovegetative (hiperhidroză, jocul vasomotorilor, tendința în special către hipotonie arterială și în general variații tensionale în ambele direcții etc.).

Stadiul al doilea (în neurastenia reactivă) ar apărea după câteva luni de evoluție (în cazurile în care boala nu se remite). În majoritatea cazurilor Kovalev a observat mult mai rar însă instalarea stadiului doi și după o perioadă de câțiva ani de la acțiunea situației conflictuale. Trecerea neurasteniei reactive în stadiul doi în unele cazuri era legată de acțiunea unor agenți nocivi supraadăugați (traume psihice, surmenaj, boli somatice), dar în multe situații această trecere se realiza pe fondul evoluției prelungite a reacției emoționale. Deosebind mai mult după criterii cantitative neurastenia reactivă de cea de epuizare, autorul citat afirmă că în cazul neurasteniei reactive, de obicei nu a observat o intensitate așa de mare a cefaleei, a slăbirii fizice și a lipotimiilor. Autorul aduce exemple de compensații a nevrozei în stadiul al doilea prin eliminarea sarcinilor suplimentare sau prin recondiționarea atitudinii unor

pacienți față de situațiile traumatizante care se desfășoară de-a lungul a 2—5—7 ani (condiții proaste de locuit, mamă sau tată vitreg, soț brutal și alcoolic etc.).

El arată că bolnavii cu neurastenii reactive ca și cei cu forma de epuizare se însănătoșesc numai dacă este înlăturată sarcina suplimentară sau dacă dispare conflictul. Se subliniază că în majoritatea cazurilor însănătoșirea a survenit după o perioadă medie de 3 ani. În ambele forme clinice cu evoluție prelungită (în jur de 7 ani) tabloul clinic al neurasteniei a căpătat o serie de particularități specifice.

III. Stadiul al III-lea este socotit ca un stadiu care dă nota unei dezvoltări nevrotice. Ultima se produce în special atunci când situația conflictuală determinantă este trenantă sau în concret imposibil de înlăturat (pierderea unei persoane din familie, boala prelungită a unuia dintre membrii familiei, schimbarea brutală a condițiilor de viață, vîrsta înaintată sau situația debutului nevrozei în copilărie). Durata minimală a evoluției acestor nevroze a fost de 5 ani, iar cea maximă de 42 de ani, durata medie fiind apreciată la 18 ani.

În stadiul III autorul menționează o modificare calitativă a tabloului clinic. Astfel dacă în stadiul II simptomatologia era dominată de sindromul asteno-depresiv, în stadiul III (de dezvoltare nevrotică) tabloul clinic a căpătat un caracter polimorf, în care erau intricate de obicei fenomenologia hipocondrică și tulburările de coloratură psihopatică.

Kovalev menționează că în stadiul III simptomatologia bazală astenică și tulburările emoționale se pot menține. Spre deosebire însă de stadiul II tulburările emoționale devin și mai palide. Tabloul clinic efectiv pierde caracterul de reacție la situații traumatizante. În condițiile prelungite ale neurasteniei (în stadiul III) factorii patogeni „practic nu-și mai găseau reflectarea în tabloul clinic”. În majoritatea cazurilor V. V. Kovalev consemnează tulburarea cronică a dispoziției exprimată în iritabilitate, tristețe, atitudine sumbră. Contactul cu complexul traumatizant (cu elementele situației conflictuale) nu mai determinau reacții emoțional-vegetative ca în stadiul I și II.

Mai frecvent au fost întîlnite sindroamele depresive, mai rar depresia anxioasă și destul de rar cele anxioase.

Sindromul astenic în stadiul al III-lea se deosebește puțin de similarul lui din stadiul II, numai că în acest stadiu simptomatologia neurovegetativă capătă un caracter mult mai stabil.

În afara celor două sindroame autorul subliniază frecvența modificărilor caracteriale: șovăială, dubitație, lipsă de inițiativă, inhibabilitate, reținere, reacții de apărare de aspect pasiv, sentimente de inferioritate etc., care se împletesc de obicei cu fondul depresiv. Mai rar a observat tulburări caracteriopate de tipul dominant dezinhibat, iritabil, coleros cu tendință la reacții agresive. Și în aceste cazuri însă fondul afectiv are trăsături depresiv-anxioase.

Modificările caracteriale după descrierea autorului nu ating intensitatea celor întîlnite în psihopatii în sensul că nu tulbură fondul capacității de adaptare socială. Autorul le denumește „modificări caracte-

riale" și nu „modificări temporare ale comportamentului“, deoarece ultimele se întâlnesc frecvent în nevroze în general. Particularitatea lor constă în aceea că spre deosebire de psihopatii, nevroticul cronic recunoaște și în acest stadiu modificările sale calitative caracteriale, se plînge de trăsăturile noi (necaracteristice și străine personalității lor premorbide). În foarte rare cazuri bolnavii nu recunosc aceste modificări.

În sfîrșit în ordinea frecvenței, V. V. Kovalev menționează tulburările hipocondrice fie sub forma aprecierilor cu totul disproporționate a stării de sănătate, fie sub aceea a convingerii în existența unor boli grave. De cele mai multe ori însă apar plîngerile de tipul celor menționate mai sus la forma cenestopată a neurasteniei „totul mă doare“, „mă apasă“, „mă înțepă“, „mă strînge“, „toți nervii sînt zdruncinați“ etc.

Tot în ordinea frecvenței autorul consemnează sindromul isteric caracterizat prin poza isterică, cochetărie, preocuparea de a exagera simptomatologia bolii, situația personală, de a atrage atenția asupra sa uneori fiind prezente și elementele pseudologice.

Neurastenia cu debut în copilărie a dus la infantilizarea caracterului, aceștia devenind labili, capricioși, supărăcioși, pseudologi cu tendință la idealizarea relațiilor de familie, cu preocupări sexuale reduse. La femei a fost întâlnită frecvent frigiditatea.

Mai rar a fost întâlnit sindromul obsesivo-fobic cu evoluție cronică. Dintre aceste manifestări mai frecvente au fost: cardiofobia, hipsofobia, fobia de singurătate etc.

În ceea ce privește evoluția neurasteniei ajunsă în stadiul III, Kovalev menționează că nu a observat cazuri de remisiune totală sau însănătoșire. De aceea pune pe bună dreptate accentul pe tratamentul bolii în primele două stadii (mai ales în primul).

Posibilitatea evoluției cronice a neurasteniei este și în literatura noastră de specialitate reflectată (C. Belciugățeanu). Despre ea vorbește autorul bulgar Christozov și o serie de alți autori. Era cunoscut de asemenea faptul că pe măsură ce evoluează în timp nucleul bazal neurastenic devine mai palid, elementele semiologice ale altor sindroame putînd să se infiltreze în fenomenologia neurastenică și să se structureze ele însele în sindroame așa cum reiese din modificările clinice în funcție de stadialitatea evoluției. Desigur că aceste stadii descrise de V. V. Kovalev trebuie în continuare studiate și poate mai bine conturate, dar mai ales trebuie stabilite măsurile capabile să împiedice recăderile și evoluția către cronicitate a celei mai frecvente nevroze care prin definiție ar trebui să fie reversibilă nefiind vorba de o boală procesuală sau organică, ci de o reacție psihogenă.

Diagnosticul neurasteniei se bazează în principal pe evidențierea simptomatologiei bazale a sindromului de nucleu adică a sindromului astenic, pe caracterul psihogen al bolii care înglobează și fenomenele de suprasolicitare și epuizare psihică și nervoasă.

Apreciînd aspectele evolutive ale neurasteniei menționăm că ea nici prin cronicizare nu modifică în esență caracterul, personalitatea

și capacitatea menținerii unor relații sociale apropiate normalului și nici atitudinea critică chiar și față de modificările caracteriale posibile să apară în stadiile ei de cronicitate. De obicei multitudinea de fenomene somatice (neurologice, senzoriale și viscerovegetative) au caracterul comun funcțional remiterea lor fiind în funcție de retrocedarea simptomatologiei bazale neurastenice în esența ei de natură psihică.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Complexitatea diagnosticului diferențial este explicabilă prin faptul că în majoritatea bolilor somatice într-o formă sau alta mai intense sau mai puțin intense fenomenele astenice sînt prezente. Dificultatea constă în aceea că nu întotdeauna caracterul funcțional al tulburărilor somatice poate fi stabilit cu certitudine și în plus se știe că de multe ori mai ales în bolile neurologice aspectele funcționale pot masca evoluția unor procese organice. În același timp existența unei neurastenii nu exclude apariția unor boli somatice de-a lungul evoluției sale. În aceste cazuri putîndu-se pune totul pe seama somatizării „nevrozei” se neglijează o afecțiune poate mult mai gravă ca evoluție și prognostic pentru viața bolnavului. De aceea pentru a evita sau a face cît mai rară apariția unor erori regretabile diagnosticul de neurastenie trebuie pus cu foarte multă atenție și numai după o examinare minuțioasă și completă a stării somatice, neurologice și psihice a pacientului. Acest diagnostic trebuie să fie confirmat de specialistul psihiatru sau de neuropsihiatru în cel mai scurt timp posibil, pentru orientarea judicioasă a tratamentului pentru a evita pierderea de timp prin efectuarea unor tratamente care vizează în mod eronat nu boala psihică, ci răsunetul ei somatic.

Controalele periodice trebuie să fie bazate și ele nu pe rememorarea simptomatologiei anterioare, ci pe fenomenologia psihică prezentă, pe examenul neurologic atent și pe verificarea stării de sănătate somatică mai ales atunci cînd evoluția arată o exacerbare a acestora.

Diagnosticul diferențial cu bolile somatice generale. În efectuarea diagnosticului diferențial se impune a fi avute în vedere în primul rînd sindroamele neurastenice din bolile somatice (infecțioase, toxice, traumatice etc.), sindroamele neurastenice de debut al unor boli organice cerebrale și a unor boli neurologice.

1. *Bolile infecțioase și unele boli somatice.* Sindromul neurastenic se întilnește frecvent în bolile infecțioase acute cum sînt gripa, hepatita epidemică, febra tifoidă sau în cele cu evoluție mai prelungită cum sînt reumatismul, tuberculoza pulmonară, pneumonia etc.

Diagnosticul diferențial în aceste cazuri se face pe principiile generale ale diferențierii sindromului neurastenic cu determinism psihogen punîndu-se accent pe datele anamnestice, pe studiul stării prezente, pe stabilirea legăturii dintre apariția fenomenologiei astenice în funcție de evoluția bolii infecțioase, de natura și evoluția febrei, pe existența unor tulburări caracteristice unei infecții sau alteia și în sfîrșit pe datele de laborator. De asemenea, trebuie avut în vedere întreaga evoluție a bolii de bază atunci cînd se evidențiază un sindrom neurastenic de con-

valescență. În cazurile în care în apariția și evoluția acestuia intervin factori psihogeni, iar simptomatologia emoțională capătă aspectul unei reacții nevrotice (convalescența sau consecințele persistente astenizante ale bolii constituind grupa factorilor favorizanți), diagnosticul de neurastenienie se impune.

În diagnosticul diferențial al neurasteniei trebuie avute în vedere o serie de boli somatice cum ar fi sinuzitele, ptozele viscerale, ptozele genitale la femei. C. Parhon-Ștefănescu citind pe Maurice de Fleury subliniază pe bună dreptate că adesea apendicita, ulcerul de stomac sau de duoden, bolile genitale feminine (fibroamele uterine, hemoragiile abundente) sîntacompaniate de sindroame neurasteniforme, evoluția și remiterea lor este însă în funcție de ameliorarea sau remiterea bolii de bază.

Dintre afecțiunile așa-zise psiho-somatice trebuie avute în vedere în special boala hipertensivă în care sindromul astenic este aproape permanent întilnit în stadiul neurogen, iar în stadiul I/II și II/III acoperă perioadele lungi cuprinse între fenomenele paroxistice, cît și după sindroamele afective (v. maladia hipertensivă).

2. *Sindroamele neurasteniforme din bolile endocrine.* În acest domeniu, C. Parhon-Ștefănescu amintește că astenia, apatia și slăbirea potenței sexuale (elemente întilnite și în neurastenienie) pot fi puse în evidență și în acromegalie. Apatia, somnolența, deprimarea alternînd cu perioade de iritabilitate și irascibilitate întilnite în boala Cushing pot aminti de asemenea de simptomatologia neurasteniei.

Tulburările secreției tiroidiene atît cele de hiperfuncție (iritabilitate, irascibilitate, labilitate emoțională, insomnie etc.) cît și cele hipotiroidiene (labilitatea atenției, scăderea memoriei, cefaleea, somnolența diurnă cu neliniște nocturnă) trebuie diferențiate de neurastenienie. Hipoparatiroidismul determină pe plan psihic o serie de tulburări astenice însoțite de paroxisme anxioase și de o suită de senzații neplăcute de factură cenestopată. Sindromul neurastenic apare frecvent în Basedow (astenie marcată, senzație de oboseală permanentă, apatie) cît și în cadrul unor forme morbide de climax sau andropauză. Criteriile după care se poate face diferențierea între sindromul astenic din cadrul endocrinopatiilor și neurastenienie sînt cele generale (originea psihogenă, trăirile emoționale inteligibil legate de cauza îmbolnăvirii etc.). Aci trebuie ținut cont de faptul că tulburările endocrino-metabolice pot fi întilnite și în neurastenienie. În general însă tulburările endocrine sînt secundare, de obicei tratamentele de substituție nu dau rezultate, din contra administrarea lor în perioadele de excitabilitate sau iritabilitate a neurasteniei pot să exacerbeze simptomatologia. Spre deosebire de neurastenienie, tulburările astenice din endocrinopatii cedează și în orice caz au o evoluție legată de ameliorarea tabloului bolii de bază în urma instituirii tratamentului de substituție.

În afară de aceste elemente, aspectul exterior, semnele somatice ale diverselor forme de endocrinopatii, vîrsta bolnavilor, aspectele de laborator pot întregi posibilitățile de diferențiere.

3. *În bolile cu substrat organic și în bolile neurologice* sindromul astenic poate fi întâlnit mai ales în perioadele de debut ale acestora.

Sindromul neurasteniform este frecvent întâlnit în perioada de debut a arteriosclerozei cerebrale uneori cu mult înaintea decelării unor fenomene humorale neurologice și psihice (de deteriorare) pe baza cărora se poate stabili diagnosticul de certitudine. În ceea ce privește perioada de stare se subliniază că examenul atent al aparatului cardio-vascular, evidențierea hipertensiunii arteriale (mai rar a hipotensiunii cu creșterea minime), edemelor maleolare, hipertrofia ventriculară stângă, particularitățile fundului de ochi, ale reoencefalogrammei și ale sindromului humoral sînt tot atîtea elemente care pot întregi suita elementelor necesare de diagnostic diferențial.

Fenomenologia neurastenică se întâlnește de regulă și în perioadele următoare traumatismelor cranio-cerebrale, meningitelor și meningoencefalitelor. În aceste cazuri noi considerăm de fapt că este vorba de un sindrom „cerebrastenic“, uneori dublat de sindromul encefalopatic. În orice caz cerebrastenia se caracterizează printr-o mai mare stabilitate a elementelor bazale astenice (cefalee continuă și mult mai intensă, labilitate marcată emoțională, insomnie rebelă, tulburări mari și persistente neurovegetative). În prezența encefalopatiei apar aspectele psihice caracteristice (bradilalia, bradichinezia), fenomenele de focar de obicei evidențiable bioelectric și prin examinarea neurologică atentă (v. și capitolele respective).

Dintre celelalte boli neurologice trebuie avută în vedere scleroza în plăci care poate debuta sub acompaniamentul unui sindrom astenic (A. Kreindler). Cefaleea, durerile în regiunea cervicală, amețelile și iritabilitatea se întâlnesc în encefalita epidemică în perioada de debut. Apariția semnelor neurologice (somnia mult mai accentuată, paralizările oculare) tranșează diagnosticul. În tumorile cerebrale de asemenea fenomenologia neurastenică poate îmbrăca aspecte deosebit de complexe (labilitate emoțională, cefalee, amețeli, tulburarea ritmului somn-veghe, labilitatea atenției, scăderea memoriei, scăderea capacității de muncă etc.). Prin persistența lor, aceste tulburări capătă însă aspect cerebrastenic, starea de epuizare este mult mai intensă și de obicei cu oscilații rapide. Astfel la începutul unei discuții, pacientul prin răspunsurile pe care le dă pare viu avînd și o capacitate bună de concentrare. După un interval scurt de timp (uneori după cîteva minute) răspunsurile devin din ce în ce mai greoaie, capacitatea de concentrare a atenției diminuează rapid, capacitatea de gîndire scade, răspunsurile sînt incomplete și uneori imposibile, deși se poate decela dorința bolnavului de a răspunde. Apariția unor semne neurologice de focar, a focarelor bioelectrice, creșterea în intensitate a fenomenelor de tensiune intracraniana (cefalei atroce cu grețuri și vărsături, staza papilară, scotoame, hemianopsii etc.) duc la concluzia unei tumori cerebrale (v. cap. Tulburările psihice în bolile neurologice).

Diagnosticul neurasteniei include și diferențierea ei de nevralgiile de nerv Arnold (H. Baruk), afecțiunile de coloană cervicală și lombo-sacrată.

4. Din grupa afecțiunilor psihice cu etiologia cunoscută toxică sau infecțioasă probleme de diagnostic diferențial pun în special toxicomaniile, alcoolismul cronic, paralizia generală progresivă etc.

a) În toxicomanii și alcoolism datele anamnestice, ingestie de toxic, dependență, fenomene de carență la întrerupere, structura dominant psihopatoică a caracterului, unele semne particulare somatice (cicatricele la morfinomani, tremorul, hipersudorația, leziunile hepatice la alcoolici, cât și unele probe de laborator care evidențiază impregnația toxică) lămuresc diagnosticul.

În cazul P.G.P.-ului care asociază în special la debut o simptomatologie astenică cu semnele neurologice și psihice (Argyll-Robertson, dizartria, tulburările de scris cât și cele de memorie și atenție mult mai accentuate și anamneza care evidențiază infecția luetică și în special examenele de laborator (LCR, RBW, testul de fixare a treponemei etc.) duc ușor la stabilirea diagnosticului.

b) Probleme de diagnostic diferențial pun de asemenea afecțiunile psihice procesuale cu etiologie dominant endogenă în esență necunoscută cum sînt schizofrenia în perioada de debut și în aceeași fază mania și depresia. Astfel una dintre modalitățile frecvente ale debutului schizofreniei este legată de fenomenologia neurastenică, de debutul neurasteniciform. Uneori diferențierea este destul de dificilă mai ales atunci cînd afecțiunea procesuală succede unor traume psihice destul de evidente. Evoluția bolii și în special ștergerea sau atenuarea tulburărilor emoționale legate în mod inteligibil de complexul traumatizant cât și apariția fenomenelor particulare de disociere a psihicului tranșează diagnosticul (v. schizofrenia).

Legate de posibilitățile evolutive către o schizofrenie sînt sindroamele astenice care preced sau urmează psihozelor de maternitate (post-abortum, postpartum sau de lactație).

Se cunoaște de asemenea că perioadei premergătoare instalării fazelor maniacale sau depresive din PMD le sînt particulare tulburările de tip neurastenic (labilitate emoțională, insomnie, inapetență, scăderea capacității de muncă). De obicei tot aspectele de reacție psihogenă ale neurasteniei cât și fenomenologia maniacală sau depresivă de intensitate psihotică sînt elementele care duc la diagnostic.

Probleme mai dificile de diagnostic diferențial pun în special neurasteniile hiperstenicilor, unde manifestările euforice, logoreea nevrotică, neliniștea motorie amintesc unele forme hipomaniacale ale psihozelor afective. Dificultăți de diferențiere pot crea de asemenea forma depresivă și anxioasă a neurasteniei. În aceste cazuri urmărirea evoluției bolii și particularitățile nevrotice descrise mai sus (persistența și dominanța sindromului bazal neurastenic, instabilitatea sau lipsa multora dintre particularitățile hipomaniei) sînt specifice neurasteniei. În ceea ce privește neurastenia depresivă, de cele mai multe ori ea apare în stadiul al doilea, deci după o perioadă mai lungă de evoluție a fenomenologiei particulare neurastenice, în timp ce în depresiile dominant endogene depresia se instalează destul de repede după apariția semnelor astenice

de cele mai multe ori fără o legătură certă cu anumite evenimente psihogene (efort susținut, traume psihice, situații conflictuale).

Diferențierea de depresia reactivă psihotică are o importanță principială sub aspectul intensității și atitudinii de supraveghere a bolnavului. De obicei diferențierea se face pe baza tipului de debut care în cazul depresiei urmează imediat sau la un interval scurt de timp după șocul emoțional, simptomatologia astenică fiind de obicei secundară fenomenelor depresive dominante. Prezența unor factori psihogeni în debutul melancoliei de involuție care poate să fie (în formele cu debut insidios) precedată de fenomenologia neurastenică impune uneori diferențierea neurasteniei cu debut la vîrsta respectivă și de melancolia de involuție. De obicei în aceste situații evoluția bolii și apariția fenomenelor caracteristice melancoliei de involuție ajută la stabilirea diagnosticului.

Cele mai dificile probleme de diagnostic diferențial le pune neurastenia apărută în copilărie cînd ia mai frecvent aspectul unei *dezvoltări caracteriopatice psihogene*. Diferențierea acesteia de dezvoltările psihice dizarmonice (psihopatice de tip astenic în special) este destul de dificilă. Totuși caracterul dominant psihogen, apariția simptomatologiei în condiții traumatizante avînd cel puțin la început aspectul unei reacții neurastenice, cît și faptul că tulburările de caracter (așa cum subliniază V. V. Kovalev) nu ating de obicei intensitatea celor psihopatice, bolnavii păstrînd totuși capacitatea unor relații în general bune cu mediul ambiant, reversibilitatea lor posibilă sau atenuarea evidentă prin scoaterea din mediul cronic traumatizant, cît și revenirea aproape totală a capacităților de muncă și adaptare socială (Suhareva) pot constitui criterii de diferențiere.

În ceea ce privește diferențierea neurasteniei de celelalte nevroze, el s-a conturat din descrierea afecțiunii și a fenomenologiei dominante cuprinse în nucleul sindromului astenic (neurastenic). Amintim doar posibilitatea intricării fenomenelor semiologice, cît și conturarea mai netă a unor sindroame particulare celorlalte nevroze (isterice, fobice, hipocondrice). Toate acestea însă rămîn dominate și grupate în jurul sindromului astenic care a caracterizat luni și uneori ani evoluția afecțiunii.

PROFILAXIA ȘI TRATAMENTUL NEURASTENIEI

Profilaxia primară a neurasteniei este strîns legată de complexul de măsuri de psihoigienă capabile să asigure sănătatea mintală în general și prevenirea nevrozelor în special. Înlăturarea sau diminuarea noxelor profesionale, combaterea suprasolicitării, surmenajului, depistarea din timp a stadiului de epuizare cu întreruperea activității și adoptarea unor măsuri capabile să refacă ritmul somn-veghe și să domine anxietatea caracteristică pot să împiedice instalarea neurasteniei, să refacă după o perioadă relativ scurtă de timp întreaga capacitate de muncă mult diminuată încă din stadiul de epuizare premergător nevrozei. De asemenea depistarea factorilor de risc legați de aspectele particulare de dezvoltare (imaturitatea, bolile somatice repetate) de rela-

țiile conflictuale intrafamiliale, de noxe profesionale, de activitate monotonă sau cu o ritmicitate defectuoasă, în salturi sînt tot atîtea elemente care fiind atenuate sau înlăturate ar duce la scăderea simțitoare a îmbolnăvirilor prin nevroze în general și prin neurastenie în special. Față de neurastenia declarată se impune în primul rînd diminuarea sarcinilor profesionale, eventual întreruperea activității și scoaterea bolnavului din mediul traumatizant.

Este unanim recunoscut că succesul terapeutic este proporțional cu precocitatea depistării bolii și cu instituirea de la început al unui tratament în cunoștință de cauză. Acest lucru este cu atît mai important în neurastenie, afecțiune în care atît debutul cît și faza incipientă au caracter net psihogen, simptomatologia fiind categoric dominată de trăirile emoționale inteligibil legate de factorii patogeni. Avînd în vedere unele aspecte particulare ale debutului în neurastenia cu fenomene marcate de epuizare se impune întreruperea necondiționată a activității, iar în cea cu fenomene dominant reactive la situații intense traumatizante în familie sau la locul de muncă, scoaterea din mediu.

În primele cazuri tratamentul se poate face atît în condiții sanatoriale sau la domiciliu, în cea de-a doua se recomandă tratamentul psihoterapeutic și medicamentos în staționarul de nevroze sau în sanatoriile de profil. Pentru o cît mai bună eficiență terapeutică este imperios necesar să se lichideze amînările, tergiversările și în același timp efectuarea unor tratamente neadecvate de către medicii care nu au pregătirea necesară în domeniul psihiatriei sau cel puțin experiența minimă în diagnosticul și tratamentul nevrozelor.

Trebuie lichidate cu desăvîrșire acele situații în care neurastenicul ajunge la medicul de specialitate după luni de peregrinări și concedii medicale acordate de nespecialiști, iar psihiatrii nu trebuie să facă economie la zilele de incapacitate temporară de muncă în perioada de eficiență maximă a tratamentului coherenț în condiții de repaus în staționar, sanatoriu sau ambulatoriu. Numai așa se vor putea face economii reale și de capacități și de zile de incapacitate temporară de muncă și de pensionări care ar trebui să fie în cazul neurasteniei rarități excepționale. După părerea noastră ameliorarea sau remiterea fenomenologiei neurasteniei nu este și nu poate fi eficientă dacă nu este dublată de grija consolidării stării de sănătate prin tratamente de întreținere ambulatorii cu controalele periodice necesare (la o săptămînă de la ieșirea din sanatoriu sau din spital, la două săptămîni în următoarele trei luni, la o lună în primul an și din 3 în 3 luni pînă la 2—3 ani).

În ceea ce privește tratamentul medicamentos se impune în primul rînd diminuarea stării de iritabilitate, a trăirilor emoționale intense, în principal anxietatea și perturbarea ritmului somn-veghe inclusiv insomnia. Pentru aceasta (vezi „Principii generale terapeutice”) se impune administrarea rațională de preparate cu acțiune sedativă, anxiolitică și după caz soporifice. Printre acestea recomandăm sărurile de brom (bromurile de calciu, sodiu, amoniu, Bromosedinul), combinațiile dintre bromuri, barbiturice și substanțele sedative de origine vegetală (nervocalmul, Pasinalul, Extraverul, Distonocalmul) sau cu acțiune sedativă și

soporifică (fără efecte secundare de disconfort la trezire) cum sînt ciclo-barbitalul, amitalul sodic (Dormital sau soluție 2%, 3% pe cale bucală, mixtură Krasnuskin), glutetimida (Doridène, Noxyron) și cloralhidrat. Se indică de asemenea tranchilizantele minore hidroxizina, derivați pro-calmadiolici (Meproamat), diazepinici (clordiazepoxidul-Napoton, diazepam, oxazepam, Tranxène, Mogadon sau Radedorm etc.), cît și neurolepticele cu efect mai mare sedativ și hipnotic prin anxioliză (tioridazin, levomepromazina, clordelazin, dixirazina etc.) sau substanțe cu efect antihistaminic dar în același timp și hipnotic de tipul romerganului, multerganului etc.

Utilizarea psihotonelor de alt gen decît a celor de tip metabolizant după noi este îndoielnică și uneori are efect negativ înaintea asigurării sedării și a somnului cît de cît odihnitor. De asemenea indicația unor preparate cu efect antidepresiv este în funcție de nota reactivă care cuprinde sau nu elemente de deprimare. În cazurile de neurastenie care evoluează de la început cu cefalee intensă sînt indicate preparatele antalgice (inclusiv neuroleptice incisive ca Emetiralul, sau ortotimizante ca Antideprinul). În neurastenia cenestopată, tratamentul medicamentos complex poate cuprinde alături de sedative și hipnotice, tranchilizante difenil metanice-hidroxizina, ganglioblocatoare (clordiazepoxid, diazepam, Tranxène, Nobrium), tranchilizante dibenzo-biciclo-octadiene (Tactine), neuroleptice sedative (tioridazina, dixirazina, Truxal), iar dintre cele incisive haloperidolul, trifluorometilperazina (Stelazin), trifluorometilperfenazina (flufenazina sau Lyogen, Moditen), flupentixol (Fluanxol) în doze mici calculate, de așa manieră încît efectele lor adverse să nu exacerbeze fenomenologia cenestopată în afara perioadei de adaptare la medicația indicată (3—5 zile). Indicată este de asemenea psihoterapia prin subnarcoză barbiturică cu stimulare cu cafeină sau amfetamină (v. Principii generale terapeutice), psihoterapie sugestivă, de relaxare (antrenament autogen Schultz) aplicate individual sau în grup (v. psihoterapia în nevroze).

În formele anxioase sînt indicate cu preponderență netă medicamentele cu efect de elecție anxiolitic cum sînt tranchilizantele și neurolepticele sedative bazale (în doze capabile să risipească anxietatea). În forma depresivă se impune un tratament complex în care medicația antidepresivă este obligatorie (inhibitori de monoaminoxidaza, derivați imunodibenilici, derivați dibenzocicloheptadienici, cît și derivați dibenzodiazepinici și dibenzotiepinici).

La indicațiile terapeutice amintite pot fi adăugate substanțe psihotone metabolizante vitaminice (B₁, B₆, B₁₂), fosfobion, hidrolizate de creier, lecitine, piritoxina (Encephabol, Merck), meclofenoxat (Lucidril) etc.

Terapia medicamentoasă în nevroze trebuie să fie dinamică, modularea dozelor cît și combinațiile terapeutice fiind în funcție de efectele clinice, toleranța individuală cît și de metodele psihoterapeutice care se impun în funcție de tabloul clinic, trăsăturile premorbide și complexul patogen determinant.

2. NEVROZA OBSESIVO-FOBICĂ

Definiție. Nevroza obsesivo-fobică este afecțiunea psihică determinată în principal de factori psihotraumatizanți, dominant în tabloul clinic fiind sindromul obsesivo-fobic (fobiile, obsesiile și acțiunile obsesive).

Istoric. În secolul al XIX-lea au fost descrise pe rând de către Esquirol, Morel, Falret, Westphal, Benedickt și alții simptomele obsesivo-fobice și diferențiate de alte tulburări. Astfel în 1866 Falret introduce în literatura franceză termenul de obsesie, însă abia în 1877 Westphal îi dă definiția completă. În acea perioadă ele au fost privite ca tulburări psihice izolate, ca „monomanii“, care atunci când survineau pe un fond psihic în general nealterat, erau socotite simptome ale nebuniei lucide „folie lucide“, sau ca reprezentând nucleul unei psihoze denumite „psihoza ideoobsesiva“. Aceste noțiuni destul de vagi și imprecis conturate erau interpretate de adepții școlii lui Magnan ca semne de degenerare de origine constituțională.

La începutul secolului al XX-lea P. Janet grupează simptomatologia psihică propunându-și să delimiteze o nouă formă clinică de nevroză, pe care o denumește „psihastenție“, și pe care o desprinde din cadrul larg al neurasteniei.

Deși el acordă simptomelor obsesivo-fobice o importanță considerabilă pune totuși în centrul de greutate al psihastenției, tulburările de tip astenic durabile considerate a fi de natură congenitală. De aceea cu toate că P. Janet introduce psihastenia printre nevroze, dacă ne referim la criteriile de definire ale psihopatiilor elaborate de către K. Schneider, E. Kahn, Gannuşkin, el o concepe în fapt mai curînd ca o psihopatie. Autorul vedea în nevroze, boli ale evoluției funcțiilor psihologice determinate de perturbări ale organogenezei. Cu toate că susținea o teorie constituționalistă, influențată de același curent patogenetic dominant, pomenit mai sus (teoria degenerescențelor), P. Janet a admis și posibilitatea existenței psihastenției cîştigate, la un număr redus de bolnavi, „obsedații accidental“, pe care o lega de prezența unor boli fizice grave sau a unor importante „bulversări morale“.

Sînt recunoscute contribuțiile lui Regis și Pitres (1923), care au insistat mult asupra fobiilor „accidentale“ apărute în timpul vieții sub influența unor emoții negative în stări fiziologice deosebite ale organismului, în condiții de oboseală, surmenaj, în prezența sau după diverse boli somatice.

Prezența fobiilor și a obsesiilor într-un număr mare de afecțiuni psihice, tendința acestora adesea la o evoluție trenantă, posibilitatea evoluției psihotice, și particularitățile terenului, au dat naștere la numeroase controverse și ipoteze.

Un aspect important căruia i s-a acordat o mare atenție este acela al contribuției terenului în patogeneza nevrozei obsesionale. Edificarea conceptului de psihastenție a atras atenția asupra fragilității sistemului nervos, cu caracter constituțional, a eredității. Școala germană începînd cu Donath, a creat conceptul de personalitate „anankastă“, iar Freud și

Abraham au descris „caracterul sadic-anal“. Punându-se însă accentul asupra trăsăturilor de fond, a fost golită de conținut în cea mai mare măsură noțiunea de psihogenie care stă la baza nevrozelor.

Diferențierea nevrozei obsesivo-fobice de decompensările psihopatică a fost foarte dificilă și în acest sens sînt de menționat eforturile unor cercetători ca Henderson și Gillepsie, S. Freud, Slucevskii, Ozeretkovskii, Ghiliarovski, Binder, C. Belciugățeanu, Schultz-Hencke etc. Astfel Ghiliarovski arată că la obsesiile pe fond psihastenice esențialul este dat de structura psihică pe care apar, în timp ce în „nevroza obsesională punctul de plecare îl constituie trăirea afectivă intensă care tulbură desfășurarea obișnuită a reprezentărilor în centrul cărora se situează cele legate de un traumatism psihic“ (Psihiatria, 1959, p. 428).

În edificarea acestor concepte, au avut o importanță deosebită o serie de lucrări clinice și catamnestică, cum ar fi cele ale lui Lapite, H. Pollit, Kringlen, Lo, Rosenberg, Ingram, care au avut drept parametri de studiat alături de personalitatea premorbidă, factorii psihotraumatizanți, definirea momentului maturativ-biologic, de vîrstă și evoluția bolii. Fundamentate pe observații efectuate pe un mare număr de bolnavi, ele au permis să se scoată în evidență importanța factorilor psihogeni, determinanți, dar și a anumitor perioade de fragilitate biopsihologică cum ar fi pubertatea, climacteriul, sarcina incluse în grupa factorilor favorizanți ai nevrozei obsesivo-fobice.

Un alt subiect controversat a fost acela al unității nozologice a acestor forme de nevroză. S. Freud a fost primul care a diferențiat 3 entități clinice distincte: nevroza anxioasă, fobică și obsesională, încercînd să fundamenteze mecanisme etiopatogenice întrucîtva diferite. Mulți dintre autori ca R. Bing, Gendrot și Racamier, Noyes, H. Ey, L. Michaux au preferat să mențină această clasificare, în schimb W. Mayer-Gross, E.A. Popov, Kerbikov, Ghiliarovski și dintre autorii români V. Predescu și C. Belciugățeanu consideră că nu se pot face distincții nete între aceste forme clinice și cu atît mai mult nu poate fi vorba de entități nozologice separate. Astfel realitatea clinică cît și numeroase studii psihopatologice au scos în evidență că deși la un moment dat poate exista pe primul plan numai unul din simptomele amintite sau altele înrudite ca anxietatea sau hipocondria de cele mai multe ori în evoluția ulterioară tabloul clinic se completează cu celelalte manifestări, simptomele pot fi înlocuite unul prin altul fără ca trăsătura dominantă care le unește să dispară sau să se modifice. Aceasta este dată de elementul obsesional, de caracterul parazitar, de intruziune, prin care fenomenele patologice, fricile, ideile, tendințele, anxietatea se impun conștiinței și lupta pe care bolnavul o duce să le înlăture din centrul preocupărilor sale.

Aspecte epidemiologice. Nevroza obsesivo-fobică se întâlnește la numai 2% din bolnavii spitalizați, în schimb ambulatoriu este mult mai frecventă. Formele obsesionale ar reprezenta 2,1—3% din cazuri iar cele anxioase și fobice între 3—9% din bolnavii consultați după W. Bräutigam, Errera și Coleman, Agras, Marks.

Simptomatologie. De obicei boala începe devreme între 15—40 de ani, în perioada cea mai activă a existenței umane, majoritatea cazurilor

apărînd pînă la vîrsta de 25 de ani. În 2/3 din cazuri apare brusc, astfel că debutul poate fi marcat cu precizie. Numai în 1/3 din cazuri începe mai lent, insidios, îndeosebi în copilărie și adolescență, simptomele fiind semnalate de bolnav abia după ani de evoluție, în momentul în care acestea au devenit de nesuportat.

În formele acute există o perioadă prodromală, de durată variabilă, în care se conturează unele simptome; astfel Friedmann (1914) semnală constituirea unui sindrom perseverativ cu tendința la aderență față de anumite impresii sau idei, alți autori au menționat existența unei anxietăți particulare „pruriginoase”, semiconștiente sau a unor descărcări afective disproporționate însoțite de astenie.

În aceste cazuri apariția bolii este precedată de o serie de evenimente, experiențe sau întâmplări care tulbură echilibrul vieții psihice atingînd zonele esențiale ale existenței cum ar fi moartea, dragostea, ura, sexualitatea. De cele mai multe ori bolnavul este confruntat cu experiențe care creează insecuritate iar nestatornicia vieții este percepută foarte traumatizant, îndeosebi cînd se află singur departe de rude sau prieteni, în fața unui accident, a morții unei rude, catastrofelor naturale, etc. De multe ori acest sentiment își are rădăcina directă într-o criză vegetativă, declanșată, îndeosebi la femei, de o situație subiectivă de insecuritate.

În fapt uneori experiența actuală, declanșatoare poate să fie minoră, dar se înscrie ca ultima dintr-un șir de traumatisme psihice. Pot fi declanșatoare înăspriri critice ale relațiilor dintre părinți și copii, situațiile care trezesc impulsii sexuale, agresive și sentimente de vinovăție cu elemente de ambivalență.

Boala poate să înceapă prin numeroase simptome care pot fi clasificate în trei grupe principale: obsesii ideative, tendințe și acțiuni obsesive și frici obsesive sau fobii. Toate aceste manifestări au cîteva caractere comune și anume:

Bolnavii le percep ca fenomene neplăcute, parazitare care se impun conștiinței cu deosebită intensitate și împiedică desfășurarea liberă a fluxului ideativ. Bolnavii se simt asediați (obsidio-asediu), asaltați și încearcă să lupte cu ele, să le înlătore din cîmpul conștiinței și al preocupărilor, o luptă continuă, epuizantă, care rămîne însă fără rezultat și creează bolnavilor o stare de neliniște, cu privire la sănătatea lor mintală, o teamă de a nu-și pierde mintea și controlul. Totuși ei percep aceste fenomene patologice, ca fiind produse ale gîndirii proprii și nu ca impuse din afară, spre deosebire de manifestările asemănătoare din schizofrenie.

O altă caracteristică fundamentală este existența criticii față de tulburările respective, înțelegerea naturii lor patologice și de cele mai multe ori rușinea, jena față de cei din jur, ceea ce face ca ele să fie împărtășite cu mare greutate altor persoane. Chiar atunci cînd apar impulsii periculoase bolnavul și le stăpînește întotdeauna și se poate spune că practic nevroticii obsesionali nu săvîrșesc niciodată vreun act periculos, spre deosebire sau chiar în contrast cu psihopații impulsivi, cu bolnavii schi-

zofreni, alcoolici, depresivi sau cu stări halucinatorii delirante. În acest scop ei își iau adesea diverse măsuri de apărare și precauție.

Obsesiile ideative sînt caracterizate prin apariția sau persistența anumitor cuvinte, fraze sau conținuturi de gîndire cu caracter obsesiv, de obicei cu aspect neplăcut. Deși ideile obsesionale sînt foarte variate, la fiecare bolnav ele se grupează de obicei în jurul unei teme dominante.

Ele pot să ia forma unor amintiri obsesive întîlnite și la mulți oameni normali aflați în stări de mare oboseală. De exemplu, o frază auzită, un cuvînt, un fragment muzical se fixează în memorie și apoi amintirea respectivă revine în gîndire, capătă un caracter persistent și cu toate eforturile persoanei respective ea nu mai poate fi înlăturată timp de ore sau chiar zile întregi, atenția nemaiputînd fi atrasă de alte preocupări. De cele mai multe ori amintirile obsesive au un conținut neplăcut, ceea ce face ca trăirile bolnavului să fie chinuitoare și nu rareori penibile.

Ideile obsesive îmbracă forme diverse: unele au caracterul unor ruminări, a unor filozofări prelungite la nesfîrșit, contradictorii (*arguțiile obsesive*) asupra a numeroase probleme, metafizice, formale, fără vreo importanță reală pentru bolnav. Astfel, un bolnav descris de E. A. Popov era complet absorbit de întrebarea de ce omul are două mîini și nu trei și dacă ar fi avut-o pe cea de-a treia unde ar fi trebuit să fie situată, în dreapta, în stînga sau median? Ei pot fi frămîntați de întrebări ca de exemplu: cine a creat divinitatea, diavolii, de ce trebuie să moară omul, de ce se scurge timpul etc. Alteori apar preocupări legate de cuvinte sau cifre. Există o tendință accentuată către scrupule, cu autoanaliza minuțioasă a faptelor proprii pe care le recapitulează adesea seara înainte de culcare, judecîndu-le sever din punct de vedere etic. Totodată ei nu mai reușesc să înlătore din minte pe cele considerate greșite sau nepotrivite.

Indoielile obsesive constituie un alt aspect care tinde să cuprindă întreaga viață a bolnavului în acest sens fiind caracteristică nesiguranța referitoare la acțiunile proprii. Astfel bolnavul devine preocupat, neliniștit, nesigur, întrebîndu-se dacă a efectuat sau nu o serie de acte obișnuite semiautomatizate cum ar fi închiderea ușii, a aragazului, lipirea timbrelor pe o scrisoare. Deși, de cele mai multe ori își amintește că a efectuat operațiunea respectivă, pacientul se simte constrîns să o verifice odată sau de mai multe ori. Astfel se întoarce din drum, încearcă încuietoearea în mod repetat, pînă cînd treptat începe să se convingă că totul este în ordine. În legătură cu aceasta unii autori vorbeau de „mania verificărilor“.

Alteori *ideile obsesive* capătă un conținut inacceptabil, neplăcut, supărător, dezgustător sau chiar creează indignare. Cel mai adesea sînt gînduri de a răni pe cineva, rude, copii sau chiar pe sine însuși, de a produce accidente, unele idei neplăcute, agresive, imorale, injurioase cu conținut sexual sau religios. Întrucît ele sînt în profundă discordanță sau chiar opuse convingerilor obișnuite ale bolnavului ele au fost numite *obsesii de contrast*. De exemplu, fiului care își iubește și-și respectă părinții îi vine ideea de a-i injuria, de a-i insulta, habotnicului îi

vine ideea de a adresa diferite injurii divinității etc. Cîteodată bolnavului îi apar reprezentări obsedante, pînă la imagini eidetice cu conținut contrastant, astfel H. Ey citează cazul unei paciente credincioase și rezervate care își reprezenta scene pornografice din care nu lipseau nici preoții, mai ales în plină stare de confesiune.

De multe ori obsesiile de contrast apar brusc, brutal și pot fi însoțite de impulsivitatea de a efectua imediat acțiunea gîndită și în aceste cazuri se vorbește de tendințe obsesive.

Tendințele și acțiunile obsesive. În această categorie sînt incluse unele simptome cu conținut și semnificație diferită. Pe primul plan se situează tendințele obsesive. O parte din ele reprezintă impulsivități către acte periculoase, vătămătoare, lipsite de orice rațiune. Ele sînt legate de ideile obsesive de contrast, dar spre deosebire de acestea sînt caracterizate printr-o puternică impulsivitate către acțiune, fapt care trezește o adevărată stare de panică din partea bolnavului. Starea de teamă de a nu comite actul impulsional se numește compulsivitate. Compulsivitatea este deci teama de a nu realiza o impulsivitate. Aceasta este declanșată de obicei de reprezentarea mentală a îndeplinirii impulsivității respective și duce către adoptarea de măsuri de apărare cu părăsirea locului sau evitarea circumstanțelor favorizante pentru actul periculos. Unor bolnavi le apare de exemplu dorința să lovească peste față un trecător oarecare, să-i vorbească urît, să-l injurieze, să scoată ochii vecinului sau unei rude apropiate, să arunce de la etaj un obiect greu în capul trecătorilor.

Alte impulsivități au un caracter suicidal și se manifestă cînd bolnavul se află în fața unei prăpăstii, pe o înălțime, la balcon sau la fereastră; atunci îi apare ideea de a sări în gol însoțită de compulsivitatea respectivă. Coborînd de la etaj, fenomenele legate de potențialitatea comiterii actului și anxietatea trăirii compulsionale, dispar.

Cîteodată deși actul compulsiv nu este efectuat, bolnavul face totuși o schiță simbolică de gest care ar fi echivalentul impulsivității înfrîinate; astfel în loc de gestul de lovire, atinge sau chiar mîngîie persoana sau obiectul respectiv. Repetăm că bolnavii cu nevroză obsesivo-fobică nu transformă niciodată aceste tendințe în acte infracționale iar atunci cînd ele totuși se produc, trebuie pusă problema dacă ei nu au depășit granițele intensității nevrotice.

Alte tendințe obsesive deși inofensive sînt neplăcute pentru că sînt absurde, și uneori chiar ridicole, iar bolnavii, spre deosebire de cei cu impulsivități se simt constrînși, siliți să le execute, întrucît neexecutarea lor creează adevărate stări de tensiune, de anxietate. Din contră, efectuarea lor duce la scăderea tensiunii anxioase și la o senzație de ușurare pentru un timp variabil. Printre asemenea tendințe se numără aceea de a citi toate afișele, de pe stradă, de a număra fie pașii, fie ferestrele caselor (aritmomanie), de a face totul simetric, astfel cînd se împiedică întîmplător în mers cu piciorul stîng bolnavul simte nevoia să facă același lucru și cu piciorul drept. etc. Multe din ele au fost înglobate de unii autori printre acțiunile de apărare, menite să dea bol-

navului, aflat în stare de neliniște și îndoială de sine, siguranța perfecțiunii, a exactitudinii, simetriei și corectitudinii.

Acțiunile obsesive au un aspect diferit. Unele din ele se produc împotriva voinței subiectului. Ele pot să intre cu timpul în obișnuință, astfel unii fie că ridică, fie că lasă să coboare buza inferioară, alții din timp în timp simt nevoia a-și atinge fața cu mâna, își mângâie părul, ridică umărul stîng sau drept etc. Alte persoane simt nevoie să adauge la fiecare frază cuvîntul „înseamnă“, „înțelegeți“, „zice“, „nu-i așa“ etc. Ele capătă valoare patologică atunci cînd neîndeplinirea lor provoacă anxietate, domină conștiința bolnavului și îi distrage atenția de la preocupările utile.

Alte acțiuni obsesive avînd un caracter de apărare sînt reprezentate de gesturi, formule sau acțiuni menite să combată tendințele patologice proprii sau să prevină producerea unor eventuale nenorociri, eșecuri sau ghinioane fiind legate de existența unor fobii, a îndoielilor obsesive, a preocupărilor de simetrie, perfecțiune, purificare. Pot fi acțiuni simple cum ar fi gestul de a bate în lemn de trei ori sau unele activități cum ar fi spălatul (ablutomania) care apără de microbi și purifică. În unele cazuri numeroase din activități sînt rînduite și se execută conform unui *ritual* în deosebi spălatul, aranjarea hainelor și a obiectelor, mersul pe stradă și alte aspecte banale ale existenței care devin foarte importante pentru bolnav. Ele sînt efectuate într-o succesiune strictă, adesea de un număr repetat de ori, par sau impar, alegîndu-se numerele magice egiptene 3, 6, 9, 12, dar de multe ori eficiența lor scăzînd treptat numărul repetărilor crește ajungînd uneori la 80—100 pînă cînd bolnavul consideră că acțiunea a fost corect executată și se liniștește, putînd să treacă la alte preocupări.

Ritualurile care capătă o formă excesiv de rigidă capătă denumirea de ceremonialuri și sînt caracteristice formelor grave care pot evolua către psihoză. Bolnavul se simte constrîns să efectueze aceste măsuri de apărare oricît de ridicole ar părea ele și la oricît de multe critici s-ar expune întrucît neefectuarea lor declanșează stări de anxietate extremă, în timp ce realizarea lor duce la oarecare relaxare. În alte cazuri bolnavul utilizează cuvinte sau formule de apărare. Astfel un băiat căruia îi era frică să nu fie diform (dismorfofobie) îi obliga pe cei care îi urau să fie sănătos, să repete imediat formula respectivă însă cu sens invers „să nu fii sănătos“. Apărările bolnavilor au un caracter simbolic, chiar copilăros fiind în contradicție cu nivelul cultural și intelectual de obicei ridicat al acestei categorii de pacienți. După S. Freud, Mayer-Gross, Petrilowitsch, ei sînt deosebit de superstițioși și prezintă rămășițe din gîndirea magică caracteristică copilăriei și a oamenilor cu mentalitate primitivă. Astfel bolnavul care suferă de frica morții rudelor apropiate cînd iese din casă în stradă numără ferestrele apartamentului său de cîteva ori, la citirea unei cărți, sare paginile a căror număr amintește de vîrsta copilului sau soției.

Pentru a avea succes într-o problemă sau alta, unii iau un obiect în mînă sau un corp metalic de pe stradă, un rest de țigară și tot drumul le țin în mînă deoarece acestea ar putea să le preîntîmpine

insuccesul. Deși bolnavii încearcă să le ascundă, de multe ori ritualurile atrag atenția celor din jur și adesea reprezintă primul semn de boală pentru familie și ambianță.

Fricile obsedante sau fobiile. Fobiile sînt frici cu obiect bine precizat, dar spre deosebire de frica normală, aproape întotdeauna proporțională cu gravitatea pericolului, ele sînt reacții intense, disproporționate care se manifestă față de stimuli inofensivi. Ele nu pot fi explicate sau raționalizate, sînt deasupra controlului voluntar și duc la evitarea situației fobice.

În raport cu complexitatea tematicii ele au fost împărțite în pantofobii, fobii difuze și monofobii concentrate asupra unui anumit stimul. În cazul pantofobiilor, domină o stare de anxietate difuză, permanentă care însă se exacerbează prin declanșarea unor paroxisme, ce apar fără motiv aparent. După Ribot, pantofobia ar fi o frică de tot și nimic, cu fixări de moment în raport cu hazardul circumstanțelor, care trece ușor de la un obiect la altul.

În fobiile sistematizate, anxietatea se fixează asupra unui anumit obiect, în mod durabil, se încapsulează, pierzîndu-și caracterul difuz.

Procesul fobic are o anumită tendință la organizare, astfel cel puțin la început frica cu toate manifestările ei subiective și obiective se declanșează numai la perceperea obiectului respectiv. Apoi apare o anumită tendință către generalizare și fobia este extinsă și include alte obiecte, ființe și fenomene, o adevărată categorie de stimuli care capătă aceeași valoare sau semnificație amenințătoare ca și cel inițial față de care a fost efectuată condiționarea. Astfel von Gebattel dădea exemplul unui bolnav care a făcut o fobie față de murdăria unui cîine. Aceasta s-a extins în curînd asupra proprietarului cîinelui care îi declanșa aceeași stare penibilă de anxietate cu fenomene vegetative și apoi a trecut la locul unde hoinăresc cîinii ca în final să apară la simpla reprezentare mintală a unui cîine sau a unui miros „de cîine”. În faza inițială fobia apare ca o anxietate situațională dependentă de perceperea obiectului respectiv, ca apoi să se desprindă, să capete caracterul obsesional, parazitar, persistent, aproape continuu cu apariția anticipării anxioase, cunoscută sub denumirea de fobo-fobie (frica de frică), în care trăirea lipsei de sens a absurdității emoției patogene este dublată de încercarea de a se degaja, de a scăpa de sub influența ei.

Fricile cu aspect fobic nu suferă procesul normal de obișnuire și estompare, ci din contra dau impresia că sînt din ce în ce mai întărite de contactul cu obiectul fobic. În fața acestor stări de anxietate paroxistică se constituie de cele mai multe ori conduite de apărare cum ar fi evitarea, găsirea unui truc sau stratageme securizante. Un prim aspect e dat de către conduita de evitare, care impune limitarea importantă a spațiului de viață a individului, a contactelor sociale etc. Ea devine evidentă în apropierea situației sau circumstanțelor în care este întîlnit obiectul fobic: astfel unii agorafobici vor evita să iasă pe stradă, iar claustrofobicul se va feri să intre în spații închise sau înguste. Această atitudine poate să fie mai puțin pregnantă, atunci cînd evitarea duce la inhibarea tendinței către anumite activități. Astfel H. Ey, J. Ajuria-

guerra, W. Braütigam includ printre comportamentele fobice unele *inhibiții parțiale* ca timiditatea, indecizia în relațiile cu alții, inhibiții sexuale sau față de studiu, precum și *inhibiții totale* cu refuz de contact cu alții și izolare.

În multe cazuri bolnavii recurg la stratageme care le permit să înfrunte situația fobică. Ele au de multe ori un caracter simbolic, astfel agorafobicii deși nu pot să meargă pe jos, pe stradă, pot să conducă și să se deplaseze foarte bine cu un automobil sau pe o bicicletă. Cîteodată sînt utilizate mijloace de protecție cum ar fi compania unui om, animal, a unui obiect de care devin foarte dependenți. Efect protector în aceste situații, după Marks, poate avea purtarea în mîină a unui baston, a unui sac de sport, geamantane, ochelari de soare etc. Westphal a descris cazul unui preot care putea să meargă pe stradă numai cînd avea umbrela deschisă deasupra capului. Conduita de apărare poate fi concepută să anuleze acțiunea eventuală a agentului nociv, așa cum sînt spălatul prelungit pe mîini sau pe alte părți ale corpului, în fobiile de murdărie și de microbi (mizofobie).

După tipul de stimul declanșator fobiile sînt nenumărate, pentru că practic orice obiect, fenomen, proces, situație, poate căpăta această calitate, de aceea enumerarea lor e foarte dificilă.

După Régis fobiile se împart în 4 categorii : a) fobiile de obiecte ; b) fobiile de locuri și oameni ; c) fobii de boală și moarte ; fobii de ființe. Această clasificare nu are mare importanță întrucît aceste fenomene nu se deosebesc în ceea ce privește natura lor (vezi Semiologia).

Nemairepetînd gama bogată a fobiilor descrise la semiologie, amintim doar cîteva aspecte clinice ale fobiilor. Printre cele legate de contactele sociale se enumeră : teama obsesivă de a nu roși în mulțime — ereutofobia ; teama de a fi certat de cineva, de a fi văzut în situații deosebite (în timpul actului sexual sau în timpul masturbării) sau banale (teama de a mînoa, a lucra, a scrie în prezența altor persoane) etc.

Acest grup de simptome clasate de unii autori (Langfeldt) în „senzitive“ sînt îndeosebi caracteristice pentru vîrsta pubertară și apar mai ales la bărbați.

Unii autori (Marks) au încercat să reunească o parte din fobiile de locuri în sindromul „agorafobic“, care este cel mai frecvent grup de fobii întîlnite în practică. În acest sindrom ar fi cuprinse aspecte ca anxietatea locomotorie, topofobia, sindromul depersonalizare-fobie-anxietate descris de Roth (1959). Agorafobia apare după pubertate, între 15—35 ani mai ales la femei. Debutul poate să fie brusc printr-un atac major de anxietate, sau amețală, vertij (platzschwindel), declanșat, resimțit în afara casei, pe stradă și care creează o senzație intensă de insecuritate ce se repetă apoi la intervale diferite în circumstanțe asemănătoare. În alte cazuri se constituie, în mod insidios, o anxietate legată de părăsirea casei. De cele mai multe ori bolnavii încep să evite deplasările și rămîn din ce în ce mai mult acasă. Astfel o dată cu reconstrucția unor cartiere în orașul New York, în momentul demolării au fost descoperite femei agorafobice, care nu ieșiseră din casă de zeci de ani și

care au intrat în stare de panică atunci când au fost lipsite de ambianța protectoare a apartamentului lor. În situațiile în care deplasarea se impune, pacienții utilizează strategeme securizante cum ar fi găsirea unui însoțitor în prezența căruia frica diminuează. Această fobie tinde să fie stabilă, dar în jurul simptomului central, pot să apară și alte fobii pe un fond mai mult sau mai puțin accentuat de anxietate difuză, ca și stări de depersonalizare, derealizare, obsesii, episoade depresive. Simptomatologia se declanșează, de obicei, după o situație majoră în viață: îmbolnăvirea gravă a unei rude, pierderea unei rude, căsătorie, sarcină, schimbarea locuinței sau după vederea unei scene neplăcute într-un magazin, pe stradă, în mijloacele comune de locomoție etc.

Mai există de asemenea frica de drum de fier, de care suferea însuși S. Freud, de biserică, de vânt, de tunet, de fulgere, de întuneric; ultimele lipsite de caracterul obsesiv pot fi întâlnite și la oamenii normali având însă un caracter mult mai șters și un aspect episodic, situațional.

Fobia de boală (nosofobia) și moarte. Fobiile de boală sînt frici intense de îmbolnăvire centrate asupra unor boli grave cum ar fi: cancerul, bolile de inimă, rabia sau boli rușinoase ca sifilisul. Ele au caracterul unor ruminări nesfîrșite referitoare la posibilitatea de a suferi de boala respectivă, însoțite de analize, cercetarea atentă a corpului, temperaturii în scopul de a surprinde vreun semn eventual de îmbolnăvire. Acestor gânduri le lipsește, după A. Ryle, sentimentul de rezistență interioară caracteristic obsesiilor. După părerea noastră acesta este însă prezent și la majoritatea pacienților cu nosofobii.

Unele nosofobii se organizează în jurul unor boli fizice reale sau după unele crize alarmante. Astfel un epistaxis, un atac de vertij, o criză de astm sau anxietate cu elemente de angoasă pot să fie uneori supraevaluate ca importanță de către personalul medical contribuind astfel la inducerea unor adevărate stări fobice de esență iatrogenă. În alte cazuri alegerea bolii depinde de „moda” medicală, de boala cea mai discutată, popularizată și considerată drept cea mai periculoasă.

Uneori nosofobia e întâlnită sub forma de sifilofobie. Bolnavii sînt stăpîniți de teama de a nu avea sifilis, își fac analizele de nenumărate ori și deși seroreacțiile sînt negative, ei roagă pe medici să-i examineze cu atenție, insistînd uneori să li se facă tratamentul respectiv. Orice stare de disconfort, tuse, sau subfebrilitate ușoară este explicată de aceștia prin existența unei infecții adesea obiectul fobiei fiind sifilisul (sifilofobia). Aceste fenomene se întîlnesc mai ales cînd obsesiile devin idei dominante, prevalente.

O formă clinică asupra căreia s-a insistat îndeosebi în ultimul deceniu (Kulenkampf și Bauer, Bräutigam, Tolle) este cardiofobia, semnalată încă de Régis. Aceasta ar fi un adevărat sindrom, care apare la unii tineri cu dezechilibru vegetativ aflați în situații tensive de existență. De obicei această stare se instalează brusc seara, înaintea adormirii, printr-un atac de angoasă care este perceput ca un eveniment dramatic în centrul căruia stă disfuncția inimii. Pacienții au o senzație de moarte iminentă prin oprirea inimii și a circulației sîngelui, fapt

care le trezește o frică elementară de moarte. După trecerea stării critice bolnavul rămîne cu o fobie specifică, aceea de a nu se produce oprirea bruscă a inimii și moartea subită. Se constituie astfel o anxietate de așteptare centrată asupra funcției cardiace, cu conștientizarea activității ei, urmărirea grijulie a pulsului, a forței bătăilor cardiace (heart consciousness după Graig și White). În afară de supravegherea continuă a circulației, bolnavul își ia măsuri de apărare; se lasă de fumat, evită conflictele, își restrînge activitatea și își asigură securitatea prin prezența aproape continuă a soțului (soției) sau apropierea unui medic. Se constituie și o frică de adormire, explicată prin aceea că somnul ar putea să scadă vigilitatea față de funcția cardiacă și bolnavii ar putea să decedeze subit în acest timp, de aceea ei refuză să primească sedative.

Un alt aspect important este dat de frica de microbi. În general bolnavii cu fobia microbilor se spală des pe mîini sau timp îndelungat, cu atenție, studiază manualele de boli infecțioase, păstrează cu minuțiozitate exagerată regulile de igienă individuală ajungînd la așa-zisa ablutomanie, care se întîlnește îndeosebi în cazurile de nevroză obsesivofobică cronicizată și se caracterizează prin aceea că se spală foarte des pe mîini ajungînd chiar la eczeme din cauza iritației pielii în urma folosirii unor mari cantități de săpun. Astfel o bolnavă prezentată de dr. Popescu-Sibiu la una din ședințele Societății de psihiatrie din spitalul Gh. Marinescu consuma cîte 2—3 kg de săpun pe săptămîină pentru spălutul mîinilor și a lenjeriei corporale.

Nosofobiile sînt induse într-o anumită măsură și în mod involuntar de către propaganda sanitară și răspîndirea intempestivă a cunoștințelor despre boli grave în populație. Un aspect este dat de cancerofobie. De altfel A. Ryle observa că există mai mulți cancerofobici fără cancer decît printre cei care suferă de cancer. Spre deosebire de alte fobii în aceste cazuri, frica bolnavului este mult mai ascunsă, ei se prezintă la medic pentru irascibilitate, nervozitate însoțite de simptome generale abdominale, constipație, flatulență sau senzații de uscăciune a mucoaselor bucale, fără semne locale. Cancerofobia este descoperită întîmplător cînd medicul face vreo remarcă despre cancer. Abia atunci confirmă și pacientul frica sa dominantă referitoare la eventualitatea îmbolnăvirii de cancer. În majoritatea cazurilor ea a fost declanșată de decesul unei rude, prieten sau vecin, sau de studii, citirea a diverse materiale de popularizare despre această boală.

În această categorie de fobii mai sînt descrise frica de moarte subită „tanatofobia“, frica de a nu fi îngropat de viu „taferofobia“, frica de a ingera alimente „sitiofobie“.

Fobia de ființe. În această categorie descrisă de Régis intră frica de animale sau zoofobia (frica de cîini, pisici, șerpi, șoareci etc.). În general apare în copilărie, iar la adult se întîlnește mai des la femei (Marks).

Frica de animale îndeosebi cea de cîini, pisici este însoțită și de nosofobia rabiei. Aceste fobii apar uneori în urma unei sperieturi, vederii acestor animale în afara mediului obișnuit de viață al bolnavului

sau în întuneric și în general în situații în care subiectul respectiv avea o stare de anxietate sau în cazul în care apariția animalului a fost neașteptată.

După Marks, Agras și alții, din punct de vedere al frecvenței fobiile sînt întîlnite în clinică în ordinea următoare: agorafobii 60%, fobia de boli 15%, fobii de contact social 8%, de animale 3%, alte fobii specifice 14%.

În cadrul nevrozei ar fi întîlnite mai rar obsesiile abstracte indiferente, ca ruminările pe teme filozofice, arguțiile, reproducerea obsesivă în memorie a numelor uitate sau de numere, care după A. V. Snejnevski ar fi, mai frecvente la psihopatii psihastenici.

De obicei în nevroza obsesivo-fobică, la nivel de gîndire se impun anumite aspecte, de automatism, „de incoercibilitate“. În asemenea cazuri unii vorbesc chiar de o tendință la dedublarea conștientă a personalității, a Eului. Au fost descrise elemente de mentism.

Deși nu există tulburări majore, bolnavii se plîng de o anumită nesiguranță în percepție, slăbirea memoriei și atenției. Ele sînt legate de existența unor importante perturbări emoționale. Fondul afectiv al bolnavilor este în general anxios, depresiv. Anxietatea ar avea mai multe surse; astfel ar exista un fond anxios primitiv pe care apar fenomenele obsesive, la care se adaugă o anxietate secundară declanșată de lupta pe care o dă bolnavul pentru a scăpa de obsesii. În legătură cu aceasta există două concepții: una după care apariția ideilor obsesive parazitare ar fi primară, iar starea emoțională ar fi secundară (Westphal). A doua concepție a lui Morel care consideră că tulburarea emoțională este primară, iar aceasta determină apariția obsesiilor.

Etiopatogenie. În capitolul introductiv s-a arătat în linii generale, esența conceptului de nevroză, importanța traumatizării psihice, și a trăirilor psihogene în apariția acestor tulburări psihice.

În ceea ce privește nevroza obsesivo-fobică, încă de la delimitarea conceptului respectiv, conglomerat în noțiunea de psihastenie (P. Janet) au apărut discuții referitoare la importanța comparativă a factorilor exogeni, psihotraumatizanti și aceea a terenului, a vulnerabilității personalității bolnavilor, determinată de particularitățile lor fiziologice sau psihologice.

În privința terenului, într-o primă etapă au fost definite cîteva tipuri psihopatie, bine cunoscute ca psihastenia (P. Janet) constituția ideoobsesivă (Suhanov), nesigurii de sine, anankasti (K. Schneider), personalitatea obsesională (Mayer-Gross), considerate drept terenul propice pentru dezvoltarea fobiilor și obsesiilor, chiar în condițiile unor traumatizări psihice neînsemnate, concepte care încercau să acopere întreaga realitate clinică. Totuși datele statistice din ultimele decenii (Skoog, Neumärker, Petrilowitsch) au impus aprecieri mai nuanțate. S-a observat că numai o parte relativ mică din bolnavi, prezentau trăsături caracteriale, temperamentale și de reactivitate de intensitate psihopatică și chiar în aceste cazuri tipologia personalităților întîlnite depășește cu mult vechea sferă psihastenico-anankastă.

Termenul poate să fie adesea modificat prin existența unor stări de debilitate fizică, anemie, sechele după traumatisme craniene, modificări presenile. În statistica lui Skoog (1959) la o treime din femei nevroza s-a declanșat în perioada postpartum de lăuzie, alăptare. Un rol important îl are surmenajul sau stările de epuizare fizică de diferite cauze.

O serie de studii experimentale psihofiziologice și psihologice au scos în evidență prezența a 3 categorii de factori semnificativi, care ar putea să explice atât tendința la formarea de obsesii și fobii cât și persistența lor excesivă în unele cazuri. Unele din datele respective au fost obținute și la subiecți a căror particularități de reactivitate depășeau limitele modificărilor obișnuite ale terenului nevrotic, dar aspectele observate par să aibă un caracter fundamental, cu toate că la nevrotici ele au o intensitate redusă. În ceea ce privește terenul care predispozează la apariția fenomenologiei obsesivo-fobice se desprind următoarele aspecte :

1. Factorul perseverativ, de inerție a proceselor psiho-fiziologice care a fost sesizat încă de către P. Janet, I. P. Pavlov, Störing, K. Goldstein se caracterizează prin dificultăți în angajarea într-o activitate, tendința la persistență, la stereotipii, repetiție, rigiditate a mecanismului mintal cu revenire către aceleași conținuturi psihologice, prelucrare anevoioasă, slabă mobilitate, incapacitatea de desprindere de o activitate începută.

În nevroza obsesivo-fobică de obicei aceste aspecte sînt legate de slăbiciunea temporară, de epuizarea funcțională a sistemului nervos. Astfel Angyan și alții (1958) găsesc o similaritate accentuată în formarea reflexelor condiționate între obsesivi și surmenați, iar în cazurile de suprasolicitare experimentală a sistemului nervos apare o tendință crescută la fobii.

2. Hipermnezia, reprezintă un aspect descoperit prin studii experimentale de condiționare clasică (H. Eysenck), electroencefalografică ca și prin metode psihologice. Se observă o condiționare precoce, rapidă și stabilă. Eriksen și Davids în 1955 au descris hipermnezia pentru stimuli negativi, element prin care obsesionalii ar fi în contrast cu istericii care au capacitate deosebită de a-i uita. Legată de hipermnezie ar fi și incapacitatea de a încheia acțiunile, de a uita evenimentele neînsemnate ale trecutului, desprinderea de acesta. Experimental, Michaux, Lelord și Popov (1963) au observat persistența deosebit de durabilă a postimajinilor după stimulare vizuală, confirmată electroencefalografic.

3. Modificările de afectivitate ar consta în existența unui anumit teren anxios, cu oarecare dezechilibru vegetativ și scăderea controlului asupra reacțiilor primitive vegetative. După Fleck, 1953, Weisberger, 1951, ar exista o tendință către perseverare a răspunsurilor vegetative, în contrast cu aparența de calm a bolnavilor obsesionali.

Importanța factorilor psihogeni determinanți în producerea nevrozelor obsesivo-fobice este îndubitabilă în sensul traumatizării psihice legată de anumite situații de nemulțumire, de frustrație, de unele probleme sexuale sau conjugale nerezolvate. Un rol deosebit îl au momen-

tele situaționale de insecuritate exterioară sau interioară declanșate de moartea unei rude, bolile persoanelor dragi, accidentele de circulație, emoțiile de tip șoc. De multe ori ele survin pe un fond de surmenaj, subnutriție, în perioada de convalescență după boli somatice etc.

În majoritatea cazurilor, nevroza obsesivo-fobică survine la pubertate și în tinerețe, în perioadele active ale existenței individuale, când există o anumită vulnerabilitate psihologică, determinată de nesiguranța situației existențiale, de eforturile de inserție socială și de definirea poziției față de lume. În această epocă se pot declanșa puternice tensiuni intrapsihice legate de tendințele contradictorii, inerente vârstei. Nu trebuie neglijată componenta endocrină la pubertate și în perioada de climax. E de menționat că analiza conținutului fobiilor și obsesiilor evidențiază o anumită concentrare în jurul anumitor teme în special sub forma fricii de a răni sau vătăma pe altul, sau de a fi vătămat de alții prin intermediul murdăriei, microbilor etc. Autorii psihanalisti au subliniat importanța problematicii sexuale, legată de vicisitudinile vieții pulsionale, îndeosebi în adolescență. L. Salzman a insistat în 1965 asupra importanței trăirilor psihogene legate de autoapreciere, de frica de a-și pierde controlul sau de a manifesta în public unele insuficiențe sau imperfecțiuni.

Acțiunea factorilor psihogeni ar fi, după unii autori, în unele cazuri mai complexă, cuprinzând mai multe momente traumatizante. Un prim moment al procesului nevrotic s-ar produce timpuriu în copilărie și ar duce la distorsionarea structurilor caracteriale, cu formarea așa-zisei „armuri caracteriale“ (W. Reich). Pe acest fond, care corespunde dezvoltării psihogene a personalității, ar apărea mai târziu când această apărare e depășită, aspectul binecunoscut al fobiilor și obsesiilor ca urmare a acțiunii altor traumatisme psihice în epoca respectivă, de obicei de adult.

Importanța greșelilor educative, ca factori traumatizanți în copilăria nevroticilor obsesionali a fost subliniată de numeroși autori ca Miasiscev, Freud, Stengel, Weitbrecht, Kanner, Schultz-Hencke care au semnalat ca tipuri mai frecvente educația autoritară, perfecționistă, severă sau de răsfăț, supraprotecție și uneori cu exagerări religioase.

După Stengel, educația neobișnuit de severă ar favoriza apariția anxietății, agresivității și a sentimentelor de culpabilitate. Laughlin, Kardiner, Weitbrecht consideră că în aceste familii există tendințe perfecționiste și de rejecție din partea părinților, iar obținerea dragostei parentale este condiționată de realizarea unor norme, performanțe excesiv de ridicate, pe toate planurile sociale. Copiii ar fi împinși către inhibarea tendințelor și pulsionilor și blocarea exteriorizării sentimentelor, cu crearea unor structuri caracteriale rigide supermorale, religioase, excesiv de conformiste cu autocontrol exagerat. Alți autori au insistat asupra atitudinii opuse de răsfăț, cu supraprotecție excesivă, care duce la inducerea unui anumit grad de neîncredere în sine, blocarea maturizării afective și constituirea structurilor psihoinfantile dependente, cu nevoie exagerată de securitate și aprobare. Greșelile educative ar începe de vreme o dată cu formarea primelor deprinderi; astfel S. Freud a insistat asupra pericolelor severității excesive și precocității în impunerea cură-

țeniei și a controlului sfincterian, iar Schultz-Hencke asupra contrarietății nevoilor de mișcare și independență ale copilului preșcolar prin interdicții și restricții excesive. Aceste experiențe educative ar favoriza apariția unei atitudini de ambivalență față de familie și societate și la o structurare psihică contradictorie, cu oprirea maturizării afective. Structurarea caracterială rigidă, hipermorală, supraconștiincioasă, așa cum apare ea în personalitatea „obsesională” (Mayer-Gross, Laughlin), anankastă (Luxenburger) sau în dezvoltările psihogene propriu-zise, ar crea premisele unei conflictualități latente sau manifeste între trebuințele firești de mișcare, sexualitate, independență, agresivitate (intrinsecă sau generată de confruntările cu ambianța) și rigorile concepțiilor de viață. Totuși studiile efectuate pe populație au arătat că asemenea trăsături se întâlnesc frecvent nelegate de patologia psihică și ar exista chiar o tendință a societăților industrializate de a le cultiva și a le transforma în stil de viață. În ceea ce privește geneza unor trăsături semnalate mai sus, rămâne încă în suspensie delimitarea rolului jucat de ereditate în raport cu cel al factorilor educaționali, întrucât în prezent nu se știe precis în ce măsură părinții nevroticilor obsesionali transmit sau formează prin educație aceste particularități psihice.

Fie că traumatismele psihice se produc pe un teren indemn, fie că sînt favorizate de structuri psihice oarecum modificate genetic, lezional, funcțional, educațional, ele declanșează tensiuni intrapsihice, încărcări, conflicte între diversele tendințe, care la rîndul lor duc la stări de încordare, anxietate și perturbări ale dinamicii proceselor fiziologice cerebrale, perturbări care constituie esența și substratul procesului nevrotic.

Deși, în etapa actuală se poate spune că a fost conturat întreg evantaiul de factori patogeni ce duc la constituirea nevrozei obsesivofobice, rămîn încă insuficient cunoscute modalitățile lor de acțiune asupra organismului, consecințele respective și anume modul de constituire al obsesiilor și fobiilor ca și al dezordinilor funcționale cerebrale fine ce stau la baza lor, cu toate că au fost emise numeroase ipoteze.

După I. P. Pavlov particularitățile activității nervoase care stau la baza fenomenelor obsesive ar fi asemănătoare cu cele de la baza delirului incipient fiind reprezentate de o excitație inertă patologică constituită în puncte sau focare izolate corticale. Asemenea puncte de excitație inertă duc la imposibilitatea de a inhiba unele idei, reprezentări, amintiri care devin obsesive. I. P. Pavlov explică păstrarea criticii în obsesii prin intensitatea mai redusă a excitației comparativ cu delirul și ca urmare o intensitate și o extensie mai mică a inducției negative care nu mai poate împiedica, așa cum se produce în delir, apariția focarelor de excitație concurente, elementele care ar constitui baza materială a menținerii atitudinii critice a bolnavului.

Ivanov-Smolenski plasează unele din ele cum ar fi ideile obsesive, operațiile matematice obsesive în cel de al doilea sistem de semnalizare, iar altele ca amintirile obsesive vii în primul sistem de semnalizare.

În ceea ce privește fobiile, natura modificărilor de focar rămîne încă în discuție, unii cercetători susțin că ar fi vorba de patologia procesului de inhibiție, de focare de inhibiție în timp ce alții consideră că ele reprezintă fenomene de excitație similare celor obsesionale.

În ceea ce privește modul de apariție, a acestor perturbări funcționale cerebrale, E. A. Popov consideră că ele sînt determinate de constituirea unor legături condiționate puternice, datorită forței excitantului, a emoției care însoțește acțiunea acestuia, a unor condiții particulare ale sistemului nervos în momentul res-

pectiv, cum ar fi starea de trecere de la somn-veghe, slăbirea sistemului nervos. În aceste cazuri focarul ca și reflexul condiționat nu se mai stinge, datorită în parte și pierderii mobilității proceselor nervoase. Același autor dă exemplul unui bolnav cardiac care s-a urcat într-un tramvai aglomerat, iar la ieșire a fost împins din care cauză i s-a făcut rău și a crezut că aceasta este din cauza inimii bolnave. De atunci i-a apărut fobia de a merge în tramvai.

Atunci când tonusul cerebral e ridicat, fie datorită preocupărilor mai variate ale bolnavului, fie datorită unor excitații emoționale, stări febrile, pericole, fenomenele obsesionale tind să scadă în intensitate. Observațiile din timpul războiului au arătat că mediul emoțional excitant, duce la înlăturarea pentru oarecare timp a simptomelor obsesive, iar când tonusul excitației cerebrale e slăbit prin oboseală, înainte de adormire, istovire, fenomenele obsesionale tind să crească în intensitate. Aceste concluzii au fost obținute într-o etapă în care nu fuseseră descoperite o serie de structuri cerebrale sau definite o serie de alte aspecte, cum ar fi sistemul reticulat activator, sistemul limbic și circuitul cerebral al emoției, mediatorii chimici cerebrali etc.

O serie de cercetări efectuate îndeosebi de către neobehavioriști au adus unele completări utile referitoare la mecanismul fobiilor. Ei au studiat pe animale ca și pe om (Watson, M. G. Jones) modul de achiziție a fricilor și fobiilor prin intermediul excitanților nocivi, sau înfricoșători prin alte caracteristici și care se exteriorizează la animal prin comportamentul de aversiune.

Au fost experimentate câteva modele de „învățare“ a fricii. Asimilînd conceptul pavlovian de condiționare a fobiilor, Mowrer, Metzner, Miller, Yates au explicat menținerea lor și chiar tendința de agravare printr-o ipoteză proprie. Ei consideră că un element hotărîtor în menținerea fricii de tip fobic, nevrotic, ar fi cîștigarea calității de impuls pentru învățare, fapt care poate determina apariția unor răspunsuri anticipatorii de evitare. Se ajunge la o situație paradoxală, persistența comportamentului nevrotic fiind apreciată ca rezultat al conținutului ei neplăcut. Astfel copilul care a avut o experiență neplăcută într-o anumită situație, mai tîrziu tinde să evite contactul cu situația respectivă. Acest efort de evitare îi oferă satisfacție prin protecția pe care o creează, dar această atitudine reîntărește frica respectivă. După H. J. Eysenck acesta ar fi cercul vicios care ar proteja de extincție răspunsurile condiționate de frică.

S-a arătat că fobia de tip situațional poate fi realizată chiar numai printr-o singură expunere la o emoție de tip șoc, așa cum sugera mai înainte E. A. Popov, demonstrîndu-se clinic în cazul fobiilor postaccident de automobil de către O. Haller 1960; Wolpe 1962; Kushner 1965, sau a celor de cîini după o mușcătură (Friedman, 1966). Ele ar fi facilitate de prezența unor emoții extreme ca anxietatea și vinovăția.

În alte cazuri procesul s-ar constitui lent după mai multe expuneri psihotraumatice. Autori ca Marks (1969) au atras atenția asupra riscului interpretărilor înguste, a sensului de traumă psihică, arătînd că impactul ei nu poate fi redus la momentul acțiunii asupra subiectului, ci acesta e mult mai subtil și mai prelungit, implicînd intervenția unor momente psihologice intermediare (vezi capitolul psihogenii, introducere) cu constituirea semnificației mediate de către al doilea sistem de semnalizare sau după Osgood (1953) a unor „procese de reprezentare mediatoare“ (representational mediation process), care ar juca un rol amplificator. Astfel chiar cuvintele pot activa frici intense cum ar fi acela de „foc“ într-un teatru aglomerat.

S-a insistat asupra existenței unui interval liber între momentul psihotraumatizant și apariția fobiei, timp în care pacientul ar rețrăi de multe ori scena respectivă angajînd emoții asociate care treptat cresc în intensitate, amplificînd acțiunea inițială a factorului patogen.

Un alt aspect clinic teoretizat a fost acela al inducției, care a fost denumită învățare vicariantă sau modelare, fiind demonstrată experimental la animal, la șoareci (Church, 1959) și la maimuțe (Murphy, Miller, Mirsky, 1955). După cum sublinia Berger (1962) ar exista o largă variabilitate individuală în tendința de achiziție și menținere a acestor răspunsuri, ceea ce aduce în discuție rolul factorilor personali.

Intrucît concepția neobehavioristă, care limita procesul patologic la relațiile dintre stimulul nociv și organism, era simplistă, H. J. Eysenck a introdus și unii parametri legați de personalitate, considerînd că aceste răspunsuri emoționale dezadaptative ale sistemului vegetativ și scheletal ar apărea pe un fond distimic, introvertit constituțional, intricat cu trăsături de „neuroticism“, adică tendința constituțională a sistemului vegetativ de a reacționa puternic și prelungit. Această teorie explică numai unele aspecte din procesul fobic fiind potrivită în cazul fobiilor izolate, în care intervin mecanismele binecunoscute de condiționare, fixare, generalizare ca și o anumită senzitivizare față de stimuli care amintesc factorul inițial declanșator, explicată de altfel și prin teoria sumării reflexe (Kupalov, Ban și Berenyi, 1961). Totuși rămîn neclare multe aspecte clinice cum ar fi agorafobiile, în care se mai adaugă depresia, un grad de anxietate difuză, ceea ce ne face să considerăm că sînt implicate și alte mecanisme patogene.

Conform cu aceste concepte, Wolpe, inspirat de lucrările lui M.C. Jones a inițiat în 1958, terapia comportamentală (behavior therapy), prin care au fost create tehnici de decon condiționare a fobiilor conform legilor clasice pavloviene și anume desensitivizarea sau obișnuirea, modelarea (A. Bandura, 1967) „implosion therapy“ (Schachter și Singer, 1962), condiționarea operantă (Leitenberg, 1968), condiționarea aversivă (Thorpe, 1968). Majoritatea tehnicilor se află în stadiul experimental.

Așa cum am anticipat mai sus o serie de studii inspirate de lucrările lui Cannon, Selye, Papez și alții au fundamentat existența unor structuri specializate a unui adevărat ax de apărare al organismului, cu componente cerebrale, centrale cuprinzînd îndeosebi circuitele emoționale precum și verigile neurovegetative și neuroendocrine binecunoscute.

Datele actuale permit să se presupună că perturbările cerebrale funcționale ce reprezintă substratul nevrozei obsesivo-fobice sînt legate de suprasolicitarea și dereglarea acestor sisteme, prin mecanismele psihogenetice menționate mai sus. Astfel o serie de studii au scos în evidență existența unor importante modificări în reactivitatea neurovegetativă, în timpul nevrozei și corectarea constantelor neurofiziologice respective în timpul procesului terapeutic odată cu obținerea îmbunătățirii tabloului clinic (Ax și Schachter, 1957; Lader, 1967; Wilson, 1966; Kelly, 1966; Marks, 1969). Din punct de vedere biochimic s-a observat că stările anxioase se caracterizează prin creșteri ale nivelului de adrenalină, noradrenalină, 17-hydroxicorticosteroidi, acizilor grași liberi, ceea ce sugerează angajarea sistemelor de apărare a organismului și pe linie biochimică.

Perturbările respective implică și circuitele cerebrale ale emoției, îndeosebi sistemul limbic pornind de la capătul frontal și acesta explică succesul în anumite cazuri a leucotomiilor practicate la bolnavii rezistenți la toate celelalte mijloace de tratament și care vizează întreruperea acestora. În fine eficacitatea unor medicamente moderne cum ar fi anxioliticele, inhibitorii de monoaminooxidaze, aminele triciclice pledează pentru tulburări în metabolismul mediatorilor cerebrali îndeosebi a catecholaminelor din sistemele susmenționate.

Într-o lucrare recentă referitoare la interpretarea neurofiziologică a nevrozei obsesivo-fobice, S.H. Kraines (1969) a încercat să integreze aceste date într-un sistem unitar, desigur într-o anumită măsură ipotetic. Astfel el consideră că nevrozele se caracterizează prin existența a două componente distincte, una psihologică și alta neurofiziologică. Fiecare stimul semnificativ sau concept ar activa un model de răspuns în hipotalamus și în circuitele emoționale cerebrale. În stările nevrotice acest model de apărare, devine atât de profund imprimat și senzitivizat, încît cea mai indirectă asociere, cel mai fragmentar simbol al traumei psihice duce la declanșarea emoției patogene. Ele nu numai că sînt ușor declanșabile, dar structurile respective au tendința de a răspunde exagerat, prelungit, să reverbereze și să genereze cantități excesive de emoții. Modelul special nevrotic din circuitul emoțional constituie un canal, care se autoexcită, continuu în mod activ. El ar necesita numai o stimulare psihică redusă pentru a menține pe bolnav înfricoșat specific, fobic sau hipocondric. Terapia psihodinamică nu ar fi suficientă în aceste cazuri pentru că nu poate afecta activitatea relativ independentă a circuitului neural, care activează și perpetuează simptomele. Aceasta poate fi corectată prin mijloace fiziologice, cum ar fi medicamentele, sau procedurile de decon condiționare. În

timp ce tranchilizantele reduc activitatea întregului circuit emoțional, medicamentele psihoanaleptice ca amfetaminele, inhibitorii de monoaminooxidaze (IMAO) și drogurile triciclice ar ajuta prin ridicarea tonusului cerebral și ar permite stabilirea a noi modele în circuitul emoțional cu schimbarea concepției despre sine a bolnavului prin starea de „bine“ indusă ca și prin favorizarea consumurilor energetice în hipotalamus.

E de reținut că întrucât fobiile și obsesiile pot să apară în cadrul a numeroase alte îmbolnăviri psihice cum ar fi psihoza maniaco-depresivă, schizofrenia, unele boli organice cerebrale, sechelele postencefalitice ca și în unele psihopatii, ele apar drept cale finală comună a unor mecanisme cerebrale ce pot fi declanșate prin diverse modalități, inclusiv cea psihogenă, nevrotică.

Odată puse în funcțiune există o anumită tendință la autoîntreținere și stabilizare, reflectată clinic prin evoluția trenantă sau chiar cronicizare. Implicarea circuitelor cerebrale respective ar putea să explice și limitele psihoterapiei care chiar dacă reușește să rezolve tensiunea conflictuală inițială declanșată psihogen nu mai poate să influențeze funcționarea a o serie de structuri automate, condiționate patogen, a căror pondere devine în unele cazuri hotărâtoare.

Evoluție și pronostic. În ultimele două decenii au fost delimitate trei modalități principale de evoluție a nevrozei obsesivo-fobice. Pe primul plan se impune tendința către trenare și cronicizare, în care boala fie că se stabilizează, fie că evoluează către înrăutățire de-a lungul anilor sau chiar a deceniilor. Astfel Rüdin a găsit la bolnavii urmăriți că 1/3 din ei aveau o evoluție progresivă, iar o altă treime erau staționari. Această formă de evoluție e mult mai importantă decât la celelalte nevroze.

A doua tendință este către o evoluție fluctuantă; deși boala se menține timp de ani de zile, simptomele au o intensitate variabilă cu perioade de înrăutățire alternând cu cele de ameliorare. În principiu bolnavii nu rămân niciodată liberi de simptome, iar agravările sînt determinate de perioade de oboseală accentuată, tensiuni și stressuri importante.

A treia modalitate este a evoluției fazice, boala căpătînd un aspect episodic. După H. Pollit (1959) cam o jumătate din bolnavii studiați au avut o asemenea desfășurare a bolii, prezentînd în medie cam două episoade, deși numărul lor poate fi între 2 și 11. Durata acestora este în general de cîteva luni, dar poate depăși 1—2 ani. Weitbrecht (1968) consideră că în fapt nevroza ar evolua mai mult sau mai puțin spontan, fiind puțin influențată terapeutic.

O serie de autori cumulînd ultimele două posibilități de evoluție a nevrozei obsesivo-fobice consideră că ar exista un pronostic favorabil între 64% (H. Pollit, 1967) și respectiv 52% (Müller, 1953) din cazuri.

Simptomele de tip anxios, fobic, ruminativ ar evolua mai favorabil decât cele obsesiv-compulsive. Existența unor importanți factori psihogeni (Le, 1970) se asociază cu evoluția favorabilă. Stabilizarea existenței bolnavilor (Walter K., Goppert H.) poate duce la îmbunătățiri, scăzînd din tensiunile legate de eforturile de adaptare. Vîrsta la care începe boala nu aduce vreun element de pronostic, totuși o dată cu înaintarea în vîrstă către deceniile al patrulea și al cincilea, tinde să se îmbună-

tătească adaptarea socială și să scadă din intensitatea simptomelor. După Müller (1953), înaintarea în vîrstă ar reprezenta factorul hotărîtor în ameliorarea bolii. Vindecarea se produce în primii ani de boală, așa că odată cu trenarea bolii șansele de vindecare scad. Importanța medicației neuroleptice este încă neclară întrucît a trecut un timp destul de puțin de la introducerea sa.

Un număr variabil de bolnavi între 2—13% evoluează către schizofrenie. Unii autori au insistat asupra frecvenței crescute a stărilor depresive, asociate.

Forme clinice. Deși în literatură au fost consacrate multe eforturi pentru a se fundamenta existența lor ca entități nozologice separate cu mecanisme etiopatogenice diferite (S. Freud, Gendrot și Racamier, Sanguet, Noyes și Kolb, Laughlin etc.) noi considerăm că delimitarea unor forme clinice, în mod rigid, nu are importanță practică deosebită, întrucît există numeroase elemente comune între ele, o anumită variabilitate, prezența anxietății și multe alte aspecte.

Cu toate acestea, se poate menține o anumită diferențiere utilă în stabilirea terapiei și a pronosticului, în forme dominant anxioase, fobice și dominant obsesive.

Forma anxioasă e caracterizată prin existența pe prim plan a unei stări de anxietate difuză, percepută pe plan intelectual ca o stare penibilă de așteptare a pericolului. Ea poate fi agravată de paroxisme anxioase, adesea cu o puternică componentă cenestopată vegetativă, care-i dau nuanța de angoasă și au o netă predominanță nocturnă. Se mai asociază cu fenomene depresive, instabilitate, dubitație, nesiguranță, trepidăție. Bolnavul are o atitudine critică față de tulburările respective. De obicei lipsesc fenomenele astenice, criteriu care o deosebește de forma anxioasă a neurasteniei.

Forma fobică se caracterizează prin aceea că anxietatea are un aspect mai concentric, e fixată ca o anxietate cu obiect. În această formă sînt incluse agorafobia, fobiile de ființe, fobia școlară, care pot reprezenta manifestări izolate cu caracter situațional. L. Michaux (1965) nota că frica este trăită mai degrabă paralizant, fără acea luptă caracteristică fenomenului obsesiv. Un aspect particular e dat de forma cenestopată sau hipocondrică, în care anxietatea se centrează asupra stării de sănătate, a corpului propriu și funcțiunilor sale. În legătură cu utilizarea termenului de hipocondrie sau fobie, K. Leonhard a făcut o oarecare distincție. Astfel fobiile de îmbolnăvire au un caracter mai ideativ și totodată obsesional, ele se centrează asupra posibilității de îmbolnăvire, cum ar fi cancerofobia, sifilofobia, în timp ce în hipocondrii bolnavii trăiesc odată cu frica de a fi bolnav, comună cu a fobicilor și un cortegiu de senzații cenestopate care centrează atenția bolnavului asupra funcționării corpului. El denumeste hipocondriile — sensuohipocondrii, spre deosebire de fobia de îmbolnăvire care ar fi o ideohipocondrie. În fapt fobia este o teamă parazită de boală, pe cînd hipocondria reprezintă o idee dominantă adoptată, însușită, bolnavul fiind fără critică față de ea.

Această formă este greu de diferențiat de neurastenia cenestopată. Deosebirea constă în aceea că în nevroza obsesivo-fobică reacțiile somato-vegetative sînt mult mai reduse, iar cenestopatiile îmbracă forma unor idei dominante sau prevalente cu coloratură hipocondrică atît de puternică încît doar păstrarea relativă a criticii le mai desparte de interpretarea delirantă. Există o tendință pronunțată către evoluția prelungită cu trenare și psihopatizarea personalității.

Forma obsesivă se caracterizează prin prezența pe primul plan al obsesiilor ideative, a acțiunilor obsesive, compulsiilor. Rumke și Langen au încercat să individualizeze drept formă clinică separată, sindromul „obsesiv degenerativ“, în care trăsătura definitorie ar fi că gîndurile obsesive apar cîteodată fără sentimentul subiectiv al obsesiei. Totuși nu se poate concepe obsesia fără existența trăsăturilor sale definitorii, de aceea aceste aspecte pot fi semnificative numai în prezența și a unor obsesii adevărate. Pentru acest sindrom ar fi caracteristică și fluctuația nemotivată a simptomaticii, apariția sa în perioadele de criză biologică pubertatea, sarcina, lăuzia ca și tendința lor de reducere și dizolvare pe încetul o dată cu depășirea momentului critic evolutiv respectiv.

O altă formă a cărei încadrare ridică însă numeroase controverse este sindromul „obsesiv malign“ (Rumke), denumit și „boala obsesională“ de către autorii germani. El reprezintă după noi o formă de intrare în schizofrenie, lipsind factorii psihogeni în etiologie, iar fenomenele obsesionale sînt adesea greu de diferențiat de delir îndeosebi cînd sentimentul subiectiv specific obsesiilor se șterge și nu mai este percepută absurditatea conținutului. Temele caracteristice ale ideilor respective ar fi „profanarea“, „excrementele“, „degenerarea“. Pacienții cu aceste simptome manifestă tulburări psihice mult mai extinse care dau o nuanță apropiată de tabloul psihotic.

Ca și în anumite forme de schizofrenie, debutul este insidios, există o progresivitate clară, dar evoluează în pusee.

Diagnosticul pozitiv și diferențial. Diagnosticul nevrozei obsesivo-fobice se face pe baza prezenței semnelor caracteristice a anxietății de fond, a obsesiilor cu caracteristicile lor, a fobiilor. Întrucît simptomele respective se întîlnesc în numeroase alte boli apare necesară diferențierea nevrozei obsesivo-fobice de sindromul obsesivo-fobic, nespecific, descris în boli organice cerebrale ca arterioscleroza, paralizia generală, epilepsia sau boli psihice funcționale cum ar fi schizofrenia, melancolia de involuție sau psihoza maniaco-depresivă.

1. Diagnosticul diferențial cu arterioscleroza se face pe baza semnelor acesteia din urmă a hipertensiunii arteriale, hipertrofiei ventriculului stîng, albuminuriei, polachiuriei nocturne, modificărilor de tip arteriosclerotic ale fundului de ochi, diferitelor semne neurologice, tulburărilor mnezice și într-o anumită măsură și a datelor electroencefalografice și reoencefalografice.

2. Paralizia generală progresivă în stadiul de debut se poate însoți de fenomene obsesivo-fobice dar elementele dementiale, semnele neurologice specifice (Argyll-Robertson, dizartria, tulburările de scris), ante-

cedentele luetice și examenele de laborator îndeosebi în l. c. r. ne duc în mod sigur la diagnostic.

3. În tabloul clinic al epilepsiei pot fi cuprinse elemente obsesivo-fobice interparoxistice. Au fost descrise stări obsesionale de frică (Brouchanskii, 1923, Williams, 1956) și atacuri fobice unele fiind chiar echivalentul crizei de epilepsie temporală. De cele mai multe ori manifestările epileptice îmbracă însă un caracter impulsiv, cu acțiuni impulsive față de care bolnavul nu are critică. Ele pot fi însoțite de amnezie lacunară survenind pe un fond de obnubilare a conștiinței.

4. Diagnosticul diferențial cu schizofrenia este uneori dificil, pentru că această boală poate să debuteze sub forma unei pseudonevroze obsesivo-fobice. În aceste cazuri evoluția bolii este elementul diferențial principal. După Ozeretkovskii și Lapite, Hoch și Polatin, Mayer-Gross, Steiner, deși timp de ani de zile se pot menține pe primul plan elementele obsesivo-fobice, simptomele de schizofrenie evoluează destul de încet dar progresiv. Constituie argumente de diagnostic apariția comportamentului bizar, discordant, conținutul absurd al ideilor obsesionale lipsa lor de rezonanță emoțională, faptul că bolnavul nu se mai luptă împotriva lor, abundența ritualurilor, autismul, alterarea afectivității (tocire, indiferență, inversiune) tulburări față de care bolnavul nu are critică.

Unii autori insistă asupra eventualității transformării obsesiilor inițiale în delir, prin pierderea luptei interne, a conduitei critice și „asimilarea lor“ (H. Baruk).

5. Numeroși autori au arătat legătura dintre depresii și nevroza obsesivo-fobică. În unele cazuri aceasta din urmă poate să survină pe un fond de depresiune. În altele, fenomenele obsesivo-fobice pot reprezenta semne premonitorii sau să însoțească accesele psihotice depressive ale bolnavilor de psihoză maniaco-depresivă. În aceste cazuri în anamneză se regăsesc stările depresive, evoluția circulară, obsesiile și fobiile prezintă un caracter episodic, iar la examenul clinic atrage atenția inhibiția accentuată, depresia cu variațiile sale zilnice, lipsa conștiinței bolii de bază. Predomină ideile de vătămare, de suicid și agresiune, tana-tofobie, curățenia excesivă etc.

6 Un aspect important e reprezentat de diferențierea între nevroza obsesivo-fobică și psihopatia psihastenică. Deși în psihastenie se impun particularitățile fondului mintal cu prezența tipului gânditor, abstract, tendința la dubitație, slaba legătură cu realitatea, nehotărîre care au fost așa din totdeauna, bolnavul neavînd posibilitatea de a percepe aceste trăsături, ca fiind elemente patologice, e de observat după cum remarcă dr. C. Belciugățeanu că același tablou clinic ar putea să apară în timpul vieții în situații traumatizante prelungite sau ca urmare a unei supra-solicitări, fapt care l-a făcut să individualizeze o formă psihastenică a nevrozei obsesivo-fobice. Numai caracterizarea îngrijită, biografică a personalității premorbide, a tipului de activitate nervoasă superioară permite diferențierea între simptomele obsesivo-fobice apărute pe fond psihastenic, psihopatic și adevărata nevroză obsesivo-fobică, în care trauma psihică capătă o pondere esențială (I. F. Slucevskii). Diferenție-

rea este realizată însă atunci când în analiza bolii se apreciază trăsăturile dizarmonice (radicalii după Binder) ale personalității premorbide.

Profilaxia lor este realizată ca și la celelalte forme de nevroze prin măsuri ce favorizează formarea unei personalități sănătoase cu dezvoltarea unei sfere largi de preocupări și interese, a independenței, inițiativei și disciplinei în muncă (Davidenkov). În acest sens trebuie corectate greșelile educative îndeosebi acele tipuri de educație care prin perfecționism sau severitate excesivă favorizează dezvoltarea trăsăturilor de nesiguranță de sine, a formalismului rigid și a supramoralismului.

În tratamentul curativ au fost utilizate separat sau împreună chi-mioterapia, psihoterapia, măsuri de organizare a existenței, terapia ocupațională, terapia comportamentală (behavior therapy) și psihochirurgia. De obicei ele sînt prescrise în mod diferențiat în raport cu forma clinică, structura personalității premorbide, gradul de organizare a simptomelor, vechimea și rezistența lor la tratament.

Forma anxioasă. Atunci când este rezultatul unor presiuni neobișnuite din partea mediului este necesară scoaterea bolnavului din ambi-anța patogenă, fapt care duce la vindecarea sa rapidă. Se impune o atmosferă de liniște și calm, evitarea stressurilor și conflictelor pentru o perioadă de timp, pentru a permite reechilibrarea bolnavilor și a evita condiționarea tulburărilor. În același timp este necesară sedarea bolnavului cu anxiolitice : clordiazepoxid (napoton), meprobamat, diazepam sau neuroleptice ca tioridazin. În cazurile grave se recomandă internarea în spital, sedarea masivă, cura de somn, utilizarea de neuroleptice sedative de tipul levomepromazinei, plegomazinului, diazepamului injectabil, în doze corespunzătoare. În aceste cazuri aspectul reactiv poate să fie numai la suprafață fiind adesea vorba de o importantă componentă endogenă.

În general se dă preferință metodelor psihoterapice mai superficiale cum ar fi psihoterapia de grup sau individuală centrată asupra problemelor actuale de adaptare ale bolnavului și a dificultăților în relațiile interpersonale (v. Psihoterapia în nevroze).

In forma fobică indicațiile terapeutice sînt variabile. În formele caracterizate prin atacuri fobice pe un fond de anxietate continuă cum ar fi cardiofobiile sau agorafobiile, se utilizează medicația sedativă. Ca sedative pot fi utilizate anxiolitice : diazepam (W. Brautigam), clordiazepoxid, tioridazin, Esucos, nozinan sau barbiturice cum ar fi fenobarbital sau amital sodic. Ele s-ar adresa anxietății continue, libere (free floating) dar barbituricele par să fie depășite în prezent, datorită efectelor secundare de somnolență și oboseală exagerată.

În ultimii ani reluîndu-se o concepție mai veche despre existența unei componente depresive atipice, au fost introduse în tratamentul atacurilor de anxietate, antidepresivele. Ele au o eficacitate remarcabilă în sedarea acceselor de anxietate, a manifestărilor vegetative ale crizei respective. Astfel Kelly și colab., nota în 1970 o ștergere completă a acestor simptome la 58% din bolnavii săi suferinzi de crize de anxietate după cîteva săptămîni sau luni de tratament. În acest sens au fost utilizați inhibitorii de monoaminooxidaze (IMAO) marsilid, niamide etc. sau derivați de iminodibenzyl : imipramina, nortriptilina, amitripti-

lina, protiaden, noveril, în mod continuu timp de luni sau chiar ani de zile asociați cu clordiazepoxid sau alte tranchilizante (Kelly, 1970).

Coilrault a observat rezultate bune cu flufenazine, moditen 1—3 mg/zi, iar M. Lăzărescu indică majeptilul în doze mici pînă la maximum 10—15 mg/zi, asociat cu anxiolitice. J. Guyotat (1965) consideră că în anumite forme de fobii ca ereutofobia, fobia privirii și sifilofobia care ar ascunde în fond convingeri delirante, ar fi indicat să se adauge și medicația neuroleptică masivă.

Ca metode psihoterapeutice, inițial a fost utilizată sugestia hipnotică care ar permite nu numai relaxarea ci și vizualizarea repetată a situației fobice și cîteodată abreacția cu descărcarea traumei psihice originare, în nevrozele fobice postșoc. În același sens a fost utilizată narcoanaliza, dar pe lîngă ameliorări aceasta ar putea produce și efecte contrarii.

În combaterea simptomului fobic, Leonhard și Bergman (1963) aplică o tehnică personală de desensitivizare, Frankl (1958), Getz (1962) au dezvoltat tehnica logoterapiei — intenția paradoxală în cardiofobii, iar autorii anglosaxoni (J. Wolpe, Rachman etc.) au dezvoltat terapia comportamentală îndeosebi desensitivizarea prin aplicarea principiului enunțat de Jersild și Holmes (1936) de vindecare a fricilor infantile prin reexpunere gradată la traumatismul inițial, cu rezultate bune în fobiile izolate (vezi, Psihoterapia în nevroze).

Forma obsesională, impune o abordare diferențiată. În formele recente, declanșate de conflicte grave, cu personalitatea premorbidă nemodificată, se recomandă medicația anxiolitică, asociată cîteodată cu antidepressive. Se utilizează psihoterapia pe termen scurt (R. Sifneos) centrată pe problemele actuale. În formele apărute în perioadele de criză biologică, în pubertate, climacteriu, sarcină, lăuzie, după Langen este utilă numai terapia de susținere, superficială ținîndu-se seama de tendința spontană foarte accentuată la remisiune.

Mai complicat și cu rezultate modeste rămîne tratamentul formelor stabilizate, organizate cu ritualuri, compulsioni al celor care survin pe un fond de personalitate premorbidă modificată, cu trăsături anankaste, dezvoltarea psihogenă de tip obsesional. Unii autori recomandă cura analitică clasică însă numai în formele care păstrează un fond de angoasă (Beucher). L. Salzman (1966) recomandă psihoterapia rațională cu abordarea fondului subiacent a problematicii conflictuale, fără a da importanță simptomului, iar Petrilowitsch (1964) insistă asupra analizei biografice, care ar putea permite reorientarea existenței bolnavului.

În același timp Leonhard, Petrilowitsch, Langen recomandă tehnicile de influențare directă a simptomului prin amînare repetată, distra-gerea atenției față de simptom prin ocuparea continuă cu diverse activități, indiferență față de plîngerile bolnavului „profanizarea” obsesiilor (Petrilowitsch).

În decompensările nevrotice pe fond psihastenic se contraindică psihoterapia (Langen), preferîndu-se conducerea, ghidarea într-o relație ceva mai autoritară și fermă (M. Lăzărescu), cu sugerarea de măsuri care să pună în acord volumul de activități și spațiul de viață în paralel cu

activarea sa prin încurajare. În ultimul timp s-a dovedit utilă introducerea tratamentului cu antidepresive de tip imipramină. E necesară stabilizarea cadrului de viață al pacientului (Müller și Göppert) și plasarea sa într-o poziție subordonată, dar sigură; ergoterapia și menținerea sa cât mai mult în viața obișnuită în producție reprezentând factori de favorizare a vindecării. Internarea în spital și eventual pensionarea vor fi recomandate cu prudență ele favorizând concentrarea preocupărilor asupra bolii accentuând anxietatea.

În formele severe cu evoluție cronică se indică psihochirurgia. Psihochirurgia ar fi oportună după J. Paillas și colab. (1971) când intensitatea tulburărilor, rituri, conjurații, compulsii este extremă ocupând întreaga activitate a bolnavului cu imposibilitatea oricărei vieți sociale sau familiale, anxietatea e ireductibilă și intolerabilă și în cazul eșecului oricăror terapii anterioare.

Tehnicile chirurgicale actuale, mai țintite vizează întreruperea circuitelor emoționale și anume cingulectomia anterioară, întreruperea fibrelor talamofrontale, fasciculotomie talamocingulată etc. și reduc riscurile degradării postoperatorii a personalității. Totuși există o rezervă accentuată în legătură cu folosirea psihochirurgiei întrucât utilitatea sa neîndoielnică în unele cazuri pare să fie nulă în altele, deoarece la un interval de câteva luni de la operație tabloul morbid se restabilește în forma sa anterioară.

3. NEVROZELE MIXTE

În această grupă sînt cuprinse forme clinice de interferență între neurastenie și nevroza obsesivo-fobică. Caracteristica lor principală o constituie marea pondere ce ocupă în tabloul clinic nevrotic tulburările din sfera somato-motorie și vegetativă. Este de asemenea de remarcat predilecția lor pentru vîrsta copilăriei, ca și rolul important pe care-l joacă în declanșarea tulburărilor factorii somatogeni.

Mai frecvent întîlnite sînt :

1. Nevroza ticurilor ;
2. Logonevrozele ;
3. Crampele profesionale ;
4. Enurezisul și encoprezisul nevrotic ;
5. Pavorul nocturn nevrotic.

De la început trebuie să precizăm că termenii de nevroză monosimptomatică, nevroză motorie sau nevroză de organ ce se folosesc pentru această grupă de manifestări clinice nu ni se par satisfăcători. Ei sînt limitativi și prin aceasta neconcordanți cu întreaga simptomatologie nevrotică, fără de care entitățile enumerate mai sus nu pot fi considerate nevroze. Luate izolat, ticul, bîlbîiala, enurezisul etc. pot reprezenta exteriorizarea clinică a unor cauze de cu totul altă natură decît psihogenă. Numai manifestările generale nevrotice constituie criteriul de bază al susținerii diagnosticului de nevroză. Din aceste motive V. Predescu, propune ca aceste forme clinice de nevroză să fie cuprinse

sub termenul generic de „nevroze mixte“, care evidențiază complexitatea tabloului clinic în care manifestările somatice, neurologice și neurovegetative se împletesc strâns cu cele neurastenice și obsesivofobice.

1. **Nevroza ticurilor.** Ticurile sînt mișcări fără scop, bruște, rapide și repetate ce reproduc schematic în întregime sau în parte o mișcare voluntară sau un gest.

Încă de la început trebuie precizat că se obișnuiește a se vorbi de ticuri funcționale și de ticuri organice, cu toate că numai primele își merită cu adevărat numele de ticuri. De ticuri ca manifestare nevrotică putem vorbi numai atunci cînd tulburările motorii reprezintă o parte componentă a unui tablou clinic de factură nevrotică.

Primele descrieri clinice ale ticurilor aparțin lui Trousseau (1873). În 1885 Gilles de la Tourette descrie o varietate clinică particulară care-i poartă numele, iar doi ani mai tîrziu J. M. Charcot remarcă importanța factorului psihogen în geneza ticului. Urmează apoi cercetările lui R. Cruchet (1902), H. Meige și E. Feindel (1902), J. Rouart (1947), S. Leibovici (1952), E. Torup (1962) etc., care au vizat aspecte clinice, etiopatogenice și terapeutice.

Ticurile apar mai frecvent la copii în perioadele de „criză a dezvoltării“ și anume între 4—7 și 13—15 ani. Se întîlnesc mai frecvent la băieți decît la fete (Zausmer, Lyon, Stutte). T. P. Simson subliniază faptul că între 6 și 7 ani la copil se dezvoltă diferențierea mai fină a motricității și se întărește controlul cortical asupra centrilor subcorticali. Această funcție nefiind maturizată se poate ușor tulbura în urma acțiunii unor traume psihice. Perioada pubertară, ca urmare a profundelor transformări fiziologice ce o însoțesc, facilitează apariția ticurilor, obișnuit ea reprezentînd însă o perioadă a recrudescenței lor. La adult, după S. Leibovici, se întîlnesc mai mult ticuri cronice care acompaniază o stare nevrotică caracterizată de o structură isterică sau obsesivă.

Simptomatologie. Simptomatologia clinică a nevrozei ticurilor este extrem de variată, manifestările motorii putînd interesa oricare grupă musculară. Ca aspect ticurile se apropie de unele gesturi obișnuite dar ele rămîn doar „caricaturi ale actelor naturale“ (J. M. Charcot), „o funcție care și-a pierdut semnificația“ (Meige). Mai frecvent ticurile reproduc mișcări și gesturi mimice sau pantomimice sub forma clipitului din ochi, încrețirii frunții, ridicării sau coborîrii buzelor, mișcării de torsiune sau flectarea capului, trunchiului, extremităților etc. Cel mai adesea se observă doar una din localizări, alteleori, simultan sau succesiv pot interesa grupe musculare diferite. Ticurile pot rămîne identice sau din contra, pot fi mobile și schimbătoare, pot dispărea pentru un timp pentru a apare apoi în altă parte sub o altă înfățișare. Ele dispar total în somn și se agravează în stările emoționale sau de oboseală. O activitate motorie bine automatizată, distragerea atenției sau un efort de voință le pot diminua sau suprima.

H. Meige afirmă că adesea ticul este precedat de o stare de tensiune și disconfort, senzație ce se accentuează în încercarea de a-l reprima

voluntar. Aceasta confirmă în bună parte părerea lui A. Popov, care consideră ticurile drept o formă a acțiunilor obsedante.

În cazul ticurilor nevrotice, examenul clinic atent decelează alături de manifestările motorii și o serie de tulburări de factură nevrotică: fatigabilitate, iritabilitate, tulburări de somn, cefalee, labilitate afectivă, un oarecare grad de anxietate etc.

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv nu pune probleme dificile atunci când relația cauză (factor psihogen) — efect este mai mult sau mai puțin evidentă. În cazurile mai deosebite evidențierea în tabloul clinic și a altor simptome cu coloratură nevrotică este necesară pentru susținerea diagnosticului.

Diagnostic diferențial. De coreea acută, ticul nevrotic se deosebește prin aspectul stereotip și caracterul localizat la un grup de mușchi sinergici, totdeauna aceiași. În coree mișcările involuntare nu se aseamănă gesturilor normale și nu pot fi suprimate voluntar. În cazurile mai puțin tipice anamneza și examenele de laborator (normale în cazul ticurilor nevrotice) aduc suficiente argumente diagnostice.

Boala ticurilor a lui Gilles de la Tourette, expresie a unor leziuni organice probabil degenerative, se caracterizează prin aspectul mai polimorf al mișcărilor involuntare la care se asociază impulsii verbale, obișnuit cu caracter obscen.

Spasmul propriu-zis și miocloniile sînt mult mai stereotipe și localizate și nu cuprind mușchi cu inervație diferită.

De reținut că ticurile cu substrat organic sînt mai stabile, stereotipe și elementare, nu dispar în somn și nu pot fi suprimate voluntar. Anamneza, examenul neurologic și de laborator facilitează diagnosticul.

Diagnosticul diferențial cu simplele deprinderi patologice, rezultat al imitației sau al unor reacții ce au avut un caracter de apărare, nu este totdeauna ușor. Deprinderile patologice trăite traumatizant capătă cu timpul un tablou clinic cu adevărat nevrotic. Pe de altă parte, unii copii nevrotici automatizează foarte ușor o serie de mișcări ce un timp au avut un caracter voluntar și pe care alți copii normali nu le automatizează niciodată.

Etiopatogenie. Ticurile funcționale, după A. F. Furmanov (autorul a studiat 120 de cazuri) ar avea următoarele mecanisme de apariție:

1. Imitația — copilul imită adultul, colegul și uneori chiar animalele. Cu timpul mișcările respective pot deveni obișnuite. Pentru a ilustra acest mod de apariție al ticurilor, autorul aduce exemplul unui copil care iubea iepurii de casă și care a început (studiindu-se în oglindă) să imite mișcările buzelor și nasului de iepure. Observînd acest lucru părinții au luat împotriva copilului măsuri brutale ce au rămas fără rezultat. Copilul plîngea, trăia traumatizant obișnuința sa defectuoasă și ironiile colegilor de școală.

În această perioadă ticurile respective pot fi considerate nevrotice în timp ce înainte de a fi însoțite de anxietate, de trăire traumatizantă și obsesivă, ele erau doar deprinderi patologice. Astfel de mecanisme au fost găsite de autor în 15,6% din cazuri.

2. Fixarea unor reacții care un timp au avut rol de apărare, mecanism întâlnit de autor în 37,5% din cazuri. În această eventualitate ticul apare ca urmare a persistenței unor gesturi sau mișcări ce anterior au avut caracterul unor reacții de eliberare de senzații cu caracter neplăcut: lumină puternică, corp străin în spațiul conjunctival, îmbrăcăminte incomodă etc.

3. Într-un procent de 17% din cazuri, ticurile au apărut după traumatisme psihice acute (sperietură, incendiu, scandaluri etc.). În aceste cazuri, obișnuit, ticurile îmbracă aspectul reacțiilor de apărare pe care le-a avut copilul în momentul respectiv (lăsarea capului pe spate, ridicarea mâinilor etc.).

4. Acțiunea îndelungată a unor traume psihice trăite dureros, este, după statistica lui Furmanov, întâlnită între cauzele ticurilor în 29,8% din cazuri.

T. P. Simson aplicând concepția pavlovistă în explicarea mecanismelor fiziopatologice care stau la baza ticurilor, consideră că trauma psihică determină apariția unor puncte de excitație stagnantă în scoarța cerebrală, în jurul cărora se dezvoltă inhibiția externă, ultima explicând apariția stării psihice inhibitate cu nota de neîncredere și anxietate. Inhibiția corticală prin mecanismele de inducție determină dezinhibiția și excitația subcorticală de care se leagă apariția hiperchinezilor. Aceste hiperchinezii, în condițiile unei inerții a focarelor patologice de excitație, se fixează apărând astfel posibilitatea unor reflexe condiționate patologice de durată.

I. G. Ivanov-Smolenski subliniază pe bună dreptate că o serie de simptome nevrotice, printre care și ticurile, reprezintă forme patologice de reflex condiționat. E. A. Popov introduce ticurile funcționale în „nevrozele de fixare“, susținând că ticurile la început pot apare ca reacții adecvate la diferiți excitanți. După ce excitația dispare, mișcările rămân. Acest reflex devine foarte stabil, ca urmare a inerției patologice a procesului inițial de excitație.

Dacă L. Kanner relevă în antecedentele copiilor cu ticuri un anumit număr de dezordini (enurezis, terori nocturne, hiperemotivitate, timiditate, fatigabilitate), Hamburger, Zausmer, Nissen și alții atrag atenția asupra unor factori constituționali favorizanți. H. Meige și E. Feindel vorbesc de existența unui grad de debilitate motorie. Hamburger consideră că ticurile apar mai ușor și se întâlnesc mai des la copiii cu infantilism parțial. G. Nissen insistă asupra unor particularități caracteriale și temperamentale ce fac dificilă socializarea copilului. D. Zausmer ca și J. Rouart distinge în structura personalității copiilor cu ticuri o serie de particularități între care: impresionabilitate, anxietate, emotivitate, timiditate, capriciozitate, în unele cazuri, excitabilitate, instabilitate, agresivitate în altele, A. M. Furmanov găsește la 27% din cazurile studiate, elemente psihastenice ale structurii caracterului. Mai apropiată de realitatea clinică ni se pare afirmația lui Bollea și Strazzeri care consideră că ticurile sînt strîns legate de nevroza obsesivo-fobică, al cărui tablou clinic îl completează adesea.

Din cele relatate mai sus rezultă că părerile autorilor în ceea ce privește tipul de personalitate premorbidă la copilul cu ticuri sînt împărțite. Ceea ce este însă important să desprindem constă în aceea că particularitățile de reacție ale copilului înainte de îmbolnăvire trebuie investigate cu atenție, ele fiind de un real folos în precizarea diagnosticului, adoptarea măsurilor terapeutice și prevenirea recidivelor. Trebuie de asemenea avute în vedere bolile somatice de obicei infecțioase (gripă, tuse convulsivă, reumatism etc.) care scad rezistența individului favorizînd apariția ticurilor.

Tratament. Tratamentul necesită îmbinarea judicioasă a unei game variate de mijloace și metode. Asanarea ambianței psihotraumatizante și o psihoterapie, care după S. Leibovici trebuie să se adapteze personalității individului, sînt obligatorii pentru o bună reușită.

Tratamentul medicamentos anxiolitic, sedativ și de tonificare urmărește sedarea, relaxarea musculară și tonifierea generală a organismului. În acest scop se utilizează preparate cu brom, calciu, vitamine și mai ales meprobramat, napoton, diazepam, tioproperazina, tioridazina etc. O mențiune specială merită haloperidolul care după Connel și colab. ar da rezultate foarte bune în unele cazuri.

Tratamentul fizio și kinetoterapic realizează relaxarea musculară și tinde să reducă instabilitatea și debilitatea motorie ce s-ar asocia ticului. Se utilizează hidroterapia (proceduri calde), ionizări cu clorură de calciu și gimnastică medicală. Meige și Feindel au propus o formă specială de gimnastică. Pacientul, în fața oglinzii, execută lent cu segmentele de partea opusă aceleași mișcări ca și ale ticului. Se mai recomandă gimnastică ritmică și mișcări cu scopul de a întări mușchii antagoniști celor ce se contractă în timpul mișcării involuntare.

Prognosticul ticurilor nevrotice este în general favorabil, manifestările dispar în urma unui tratament bine condus. Cu vîrsta se constată o tendință la ameliorare, o mare parte a tulburărilor dispar o dată cu maturizarea sexuală. Torup, după un studiu catamnestic găsește în 50% din cazuri o vindecare spontană. Alteori ticurile dispar un timp pentru a reapare în același loc sau într-alt teritoriu muscular. Zausner dă un procent de 24% cazuri în care tratamentul este inefficient.

2. *Logonevrozele.* Prin logonevroză sau bîlbîială nevrotică se înțelege un complex de tulburări funcționale determinate psihogen și caracterizate îndeosebi prin dereglarea coordonării musculaturii ce intervine în fonație. Se tulbură astfel sinergia grupelor musculare și jocul ago-antagoniștilor cu apariția convulsiilor tonice, clonice și tonico-clonice care împiedică efectuarea normală a actului vorbirii.

Pornind de la criteriile de mai sus trebuie subliniat că tulburările logomotorii nu pot fi socotite nevrotice decît în cazurile în care ele se încadrează într-un tablou clinic compus din elemente nevrotice de tip astenic, anxios sau obsesiv.

Referiri la tulburări de vorbire care amintesc tabloul clinic al balbismului se întîlnesc în scrierile lui Hippocrate și Aristotel, apoi în lucrările lui Galien și Actius, iar în evul mediu în opera lui Hyeronimus Mercurialis. În secolul trecut, Hristofor Laguzin și I. A. Sikorski

au căutat să definească cadrul nozologic al tulburărilor de vorbire, subliniind în același timp că ele se întâlnesc mai frecvent la copii.

În secolul nostru se poate vorbi de o fundamentare științifică a tulburărilor de vorbire și a diferențierii acestora în tulburări cu substrat organic și tulburări funcționale reactiv-nevrotice.

Bilbiiala este cea mai frecventă tulburare nevrotică de limbaj întâlnindu-se, după von Harnack, la 0,5—1,5% din populația țărilor civilizate. Mai frecventă la copii decât la adulți și la băieți decât la fete, bilbiiala apare de obicei la vârsta de 3—4 ani, adică în perioada trecerii la vorbirea în propozițiuni și fraze. La vârstele mai mari și mai ales după pubertate se întâlnește mult mai rar și atunci este de obicei vorba de recidive ale unei logonevroze avută în copilărie.

Simptomatologie. Tabloul clinic este caracterizat de întreruperi bruște ale cursului vorbirii sau de repetarea explozivă și sacadată de sunete sau silabe ca urmare a tulburărilor respiratorii, fonatorii și articulatorii. Acestea li se adaugă modificări de tonalitate a vocii, sincinezii diverse și o serie de tulburări psihice.

Tulburările respiratorii sînt cele mai importante. Ele afectează numai respirația vocală nu și pe cea în liniște care este normală. Se pot întâlni: o respirație superficială și rapidă; inversiuni ale celor doi timpi respiratorii — inspiră cînd trebuie să expire și invers; pauze prea lungi între cei doi timpi respiratori; și în sfîrșit o expirație precipitată sau sacadată.

Ca tulburări fonatorii se menționează asinergismul mușchilor laringelui ce pot prezenta clonii sau spasm tonic tranzitoriu. Apar astfel sunete scurte explozive sau sunete aspre prelungite, o monotonie a vocii sau o ridicare a tonalității vocale.

Tulburările mișcărilor de articulare a cuvintelor reflectă asinergismul contracției musculaturii limbii, buzelor, vălului palatin etc.

Bilbiiala este însoțită de o serie de sincinezii, mișcări inutile, parazitare cum ar fi închiderea ochilor, clipitul des, grimase, mișcări ale membrelor sau de reacții vegetative ca îmbujorarea feții, transpirație, tahicardie etc. Mișcările asociate au la început un caracter voluntar, ele fiind folosite de logonevrotic pentru trecerea obstacolului în pronunțarea unei silabe sau unui cuvînt. Cu timpul ele capătă prin condiționare un oarecare grad de automatism.

Examenul clinic atent al logonevroticului arată că tulburările logomotorii sînt strîns legate de tulburări psihice ținînd de tabloul nevrotic general: fatigabilitate, irascibilitate, insomnie, uneori coșmaruri nocturne, somn agitat, anxietate etc. Simptomul adesea întâlnit este logofobia mai ales după ce bolnavul își dă seama că a trecut timp și el nu s-a vindecat. Conștiința bolii frămîntă obsedant pe pacient, care trăiește impresia că cei din jur cunoscîndu-i defectul îl ironizează, îl imită sau nu-l înțeleg și face din bolnav un timid cuprins de teama de a vorbi. Mai ales sunetele explozive sînt considerate de logonevrotic ca sunete „grele“ din care cauză teama de a nu le pronunța devine o obsesie, iar obligația de a le pronunța o „așteptare anxioasă“. Bilbiiala nevrotică este net agravată de oboseală, factori emoționali și momente de

tensiune. Invers, vorbirea liniștită fără concentrarea atenției asupra tulburării sau în singurătate, recitarea unei poezii sau cântatul atenuază pînă la dispariție defectul de vorbire.

Datorită autoobservării și autoanalizei, ca și în nevroza obsesivofobică bolnavul ia măsuri pentru a preîntîmpina apariția acceselor de bilbîlală, fie prin evitarea pronunțării unor sunete sau cuvinte și înlocuirea lor cu altele, fie prin introducerea unor cuvinte parazitare cum ar fi : „ei bine“, „zice“, „deci“, „cînd colo“ etc. Din aceste motive construcțiile gramaticale sînt greoaie, încărcate de cuvinte parazitare sau de cuvinte apropiate ca sens, dar care nu redau nuanțat conținutul ideilor.

Se disting mai multe forme clinice de bilbîlală și anume : forma tonică, forma clonică și cea mai frecvent întîlnită forma tonico-clonică sau mixtă.

În forma tonică este vorba de imposibilitatea de a emite anumite sunete situate de obicei la începutul cuvintelor. În ciuda efortului făcut de bolnav el nu poate începe cuvîntul care după o scurtă perioadă de timp este pronunțat precipitat, exploziv : „M... mama“ sau „P... pîine“ etc.

Forma clonică se caracterizează prin repetarea explozivă și sacadată a unei silabe de obicei cea de la începutul unui cuvînt sau unei fraze, ca în următorul exemplu : „Sa-sa du-du-dus să-să ce-ce-ceară f-foile și vi-și-vi-și vine“.

În forma tonico-clonică se constată o îmbinare în proporții variabile a celor două tipuri de tulburări citate mai sus.

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv se bazează pe : evidențierea factorilor psihogeni ; caracterul variabil în timp cu perioade de agravare și ameliorare pînă la dispariție a tulburărilor ; tabloul clinic general nevrotic ; absența unor semne neurologice și de laborator (PEG., EEG) semnificative pentru o leziune organică. Excludem astfel tulburările de vorbire ale copiilor cu întîrziere în dezvoltarea vorbirii sau cu encefalopatie infantilă. Trebuie amintit că și copiii normali, în perioada în care încep să vorbească prezintă o elocuțiune întreruptă de pauze, căuțînd cuvîntul sau repetîndu-l. Cea mai mare parte dintre ei trec repede peste această perioadă de ezitări și încep să vorbească curent.

Etiopatogenie. Limbajul, funcție complexă și în același timp comparativ mai nou achiziționată este și foarte fragilă. Adăugînd la aceasta faptul că limbajul este în strînsă legătură cu viața afectivă și cu toate celelalte funcții psihice, apărînd ca un fenomen calitativ nou în relațiile dintre oameni, înțelegem de ce această funcție este frecvent afectată în condițiile unei ambianțe psihotraumatizante. Acest lucru este cu atît mai ușor de realizat cu cît vîrsta copilului este mai apropiată de perioada însușirii limbajului etapă în care mecanismele complicate ce asigură coordonarea musculaturii respiratorii, fonatorii și articulatorii sînt insuficient elaborate și fixate. Copilăria este de asemenea perioada în care capacitatea de articulare rămînd în urma celei de înțelegere a limbajului face să apară un decalaj între gîndire și cuvînt, între voința de a vorbi și putința de a articula.

În etiologia logonevrozelor factorii psihogeni au un rol determinant. Ei sînt reprezentați de tulburări în relațiile individului cu ambianța socială și familia, determinate de traume afective cu caracter acut sau cronic — pedepse, dojeni, metoda greșită de a reproșa și pune pe copil să repete cuvintele pe care le pronunță defectuos, obiceiul de a-l apostrîfa brutal pentru insuccese școlare etc. Dührsen atrage atenția asupra faptului că adesea mamele copiilor cu logonevroză vorbesc foarte repede și mult neavînd răbdare să-și asculte copiii pînă la capăt.

În grupa factorilor favorizanți, ca și în celelalte nevroze, pe primul plan se situează afecțiuni somatice, maladii infectocontagioase, stări toxice, surmenaj etc. Aceștia slăbesc rezistența organismului în fața unor factori psihotraumatizanți, uneori de intensitate minoră, favorizînd apariția logonevrozei.

O altă categorie de factori favorizanți o constituie unele particularități constituționale. În acest sens, T. P. Simson și Kocerghina subliniază că se pot distinge după comportament două grupe de copii și anume: copii inhibați, pasivi, tăcuți, închiși și copii volubili, vorbăreți, zgomotoși, agitați și nedisciplinați. Cele două autoare, pe bună dreptate, subliniază că în ambele grupe este vorba de un tip de sistem nervos cu aspecte particulare în ceea ce privește forța, echilibrul și mobilitatea proceselor nervoase superioare. Kreindler vorbește la logonevrotici de o debilitate congenitală a aparatului fonator și articulator. Acesta nu mai intră într-o stare de excitație suficient de intensă pentru a atrage către el toate celelalte excitații care sosesc concomitent la scoarța cerebrală. În acest fel ia naștere pentru un moment o luptă; centrul motor primitiv al limbajului este inhibat parțial și temporar de alte focare de excitație și aceste inhibiții succesive produc bîlbîiala.

În explicarea mecanismelor patogenice care stau la baza tulburărilor logonevrotice, Hvațev insistă asupra tulburării funcției de coordonare a contracției mușchilor ce intervin în limbaj, consecință a dereglării proceselor excito-inhibitorii corticale. Focarul de excitație stagnantă ce se formează la nivelul cortexului ca urmare a acțiunii traumei psihice duce la inhibiția tranzitorie a organelor periferice de vorbire manifestată prin spasme tonicoclonice la nivelul aparatului vocal, respirator și de articulare.

Tratament. Tratamentul logonevrozelor necesită un complex de măsuri ce solicită colaborarea medicului, logopedului și anturajului. Un rol hotărîtor îl are îndepărtarea factorilor psiho-traumatizanți. Psihoterapiei și metodelor de tratament logopedic ce urmăresc reducerea stării de tensiune, insuflarea încrederii în reușită și reeducarea respiratorie, fonatorie și articulatorie le sînt necesare asocierea medicației anxiolitice, de sedare neuro-vegetativă și de tonifiere generală. Pentru prevenirea recidivelor sînt necesare măsuri psihoprolactice vizînd un regim de viață echilibrat și orientarea către profesii adecvate.

Prognosticul bîlbîielii nevrotice nu este ușor de făcut. O parte a copiilor logonevrotici se vindecă spontan. Alteori simptomele dispar după un tratament bine condus pentru a reapare fie la pubertate, fie cu ocazia unor noi traume afective sau suferințe somatice fragilizante.

Copiii la care bilbiiiala s-a instalat în timpul achiziției limbajului sau a căror simptomatologie nevrotică este bogat reprezentată se vindecă mai ușor decât cei cu forme oligosimptomatice sau la care debutul tulburărilor este mai tardiv. Prognosticul devine mai rezervat și în cazurile în care măsurile terapeutice nu sînt aplicate de la început sau s-a instalat logofobia.

Bilbiiiala apare ca un fenomen ce tulbură contactul social mai mult decât alte simptome nevrotice. Din această cauză persistența tulburărilor nevrotice pe perioade lungi de timp modifică treptat comportamentul copiilor, determinînd trăsături caracteriale ce se pot fixa. Copiii devin timizi, închiși, irascibili, evită colectivul fiind incapabili să-și pună în valoare capacitatea productivă. În cazurile de cronicizare tulburările continuă și la vîrsta adultă adesea împletindu-se cu fenomene de dizarmonie a personalității.

3. Crampele profesionale. Sub numele de crampă profesională sau crampă funcțională se înțelege o contractură pasageră apărînd la unul sau ambele membre cu ocazia unui act voluntar bine determinat și totdeauna același, variînd însă de la subiect la subiect în raport cu profesia. Tulburarea apare legată de unele activități profesionale ca: scris, dactilografiat, cîntat la un instrument etc. Pentru toate celelalte activități voluntare membrul afectat este absolut suplu și funcțional normal.

După Gurevici, crampele profesionale „reprezintă tulburări motorii legate de supraîncordarea anumitor grupe musculare în prezența factorilor psihogeni ca teama, anxietatea de a nu reuși să execute anumite mișcări, permanenta stare de așteptare a izbucnirii tulburărilor etc.“ După autor, în această formă a nevrozei motorii sînt incluse elementele nevrozei anxioase și ale celei de așteptare.

Dintre crampele profesionale cea care se întîlnește cel mai des este crampa scriitorului.

Simptomatologie. Pacientul executînd fără dificultate probele ce demonstrează conservarea pînă și a celor mai fine mișcări ale membrului superior drept simte îndată ce începe să scrie o jenă în mîna ce se imobilizează într-o poziție forțată, degetele se crispează pe toc, mușchii antebrațului, brațului și uneori ai gîtului sînt antrenati în contractura dureroasă uneori foarte intensă și mîna nu trasează pe hîrtie decât forme neregulate. Important de remarcat este faptul că nu sînt afectate mișcările degetelor sau mîinii, ci actul de scris însuși. Fără creion în mînă, bolnavul este capabil să execute voluntar toate mișcările ce altfel ar provoca contractura. Uneori crampa poate apare numai la gîndul de a scrie, alteori nu se produce dacă subiectul este preocupat de ceea ce scrie și nu de actul însuși.

Trebuie de asemenea precizat că la subiecții suferind de crampa scriitorului, adesea sînt ușor de decelat atît o ambianță psihotraumatizantă cît și alte manifestări nevrotice între care predomină anxietatea și o emotivitate crescută.

Anamneza ne permite a constata că de obicei tulburările nu se instalează brusc. O perioadă prodromală destul de lungă în care scrisul se schimbă, devine mai dificil și mai urât, precede mai întotdeauna instalarea manifestărilor nete.

Ceea ce s-a spus despre crampa scriitorului se aplică și în cazul spasmelor funcționale întâlnite la muzicieni, dactilografe, telegrafisti, dansatori, frizeri, croitori etc.

Etiopatogenie. Crampa funcțională trebuie considerată ca o perturbare a mecanismului regulator al contracțiilor sinergice și de fixare a mușchilor membrului suprasolicitat în condițiile acțiunii unor traume psihice de durată. Aspectul său de perturbare extrapiramidală face pe unii autori să suspecteze un substrat organic încă necunoscut.

Tratamentul crampelor funcționale constă în repaus prelungit la care se asociază o medicație anxiolitică, sedativă, miorelaxantă și de tonifiere generală. Se trece apoi la tratament fizioterapic, exerciții de reeducare și în final reluarea treptată și prudentă a ocupației. Crearea unei ambianțe plăcute, eventual schimbarea locului de muncă sînt uneori necesare.

Prognosticul crampelor profesionale nu este totdeauna bun. Adesea perioadele de ameliorare sînt trecătoare și bolnavul este nevoit să-și schimbe profesia. În multe cazuri, chiar dacă pacientul învață să scrie cu mîna stîngă, tulburările apar pînă la urmă și de această parte.

4. *Enurezisul nevrotic.* M. Schachter și S. Cotte (1941), definesc enurezisul ca „micțiune activă, completă, involuntară și inconștientă survenind cel mai adesea în cursul somnului la un copil mai mare de trei ani”. B. Hallgren (1957), vorbește de micțiuni involuntare și repetate după vîrsta de 4 ani și care nu pot fi atribuite unor leziuni flagrante. Trecînd peste controversele privind vîrsta de la care se poate vorbi de enurezis (limitele extreme variază între 15 luni — Pichon — și 5 ani — Milliez, Bacwin, Kaplan) trebuie să precizăm de la început că în ciuda definițiilor restrictive care exclud sindromul incontinenței urinare, enurezisul nu poate fi socotit un simptom cu o etiologie unitară. Întîrzieri în maturizarea sistemelor funcționale neuro-motorii, o predispoziție constituțională (Hallgren, 1957 et R. Bacwin, 1966), dereglări endocrine, metabolice sau ale echilibrului hidric, maladii infecțioase, o alimentație prea bogată în lichide, lipsa sau greșeli în educația sfincteriană, traume psihice diverse etc. pot împiedica instalarea controlului voluntar al micțiunii sau dezorganiza această funcție încă fragilă la copil.

Enurezisul nevrotic se definește ca o tulburare determinată de factori psihotraumatici. Apare de obicei la vîrsta de 3—7 ani și foarte rar la adult. Se întîlnește mai frecvent la băieți decît la fete.

Etiopatogenie. Micțiunea voluntară necesită buna funcționare și cooperare a diferitelor etaje ale sistemului nervos începînd cu periferia și terminînd cu scoarța cerebrală. Este un proces care nu are un caracter înăscut și care implică dar nu se reduce doar la maturizarea unor structuri morfologice proprii. Este nevoie în aceeași măsură și de intervenția cerințelor impuse de mediu, cerințe exercitate într-un anumit

climat afectiv. În acest fel disciplinarea actului micțional nu poate fi desprinsă de contextul sociofamiliar, fapt care explică de ce, la copil, sistemele de reglare încă nedesăvârșite funcțional pot fi mult mai ușor de tulburat sub influența celor mai diferiți factori cu acțiune psihotraumatizantă. Situații conflictuale în familie, insuccese, gelozie, față de frați și surori, pedepse severe, despărțirea părinților, intrarea în cămin, școală, internat sînt numai cîteva din cele mai obișnuite situații traumatizante generatoare ale complexului de tulburări nevrotice.

Înțelegerea simplistă și univocă a mecanismului de apariție a enurezisului nevrotic nu poate corespunde realității. Este necesar să se aibă în vedere în același timp semnificația diferită, de la un caz la altul, a conținutului traumei psihice, durata sa de acțiune, modalitățile individuale de reacție, stadiul maturizării morfofuncționale a aparatului urinar etc. Observația clinică ne arată că adesea enurezisul ca tulburare nevrotică apare la copiii care au avut dificultăți sau întîrzieri în stabilirea controlului sfincterian, funcția respectivă fiind și din acest punct de vedere un loc al minorei rezistențe. Nu rareori se întîmplă ca declanșarea enurezisului să aștepte o maladie somatică banală care slăbește rezistența organismului. Descriind la copiii enuretici o serie de tulburări psihice și vegetative (hiperexcitabilitate, instabilitate, frici, timiditate, labilitate neuro-vegetativă etc.), Cust (1958), Pestel (1960), Winkler (1961), Michaels (1964) etc., aduc în discuție rolul predispoziției constituționale în apariția enurezisului. L. Kanner ca și A. Doumic au descris chiar anumite tipuri caracteriologice la copiii enuretici. Ca și Duché (1968), considerăm că descrierea unor profile caracteriologice valabile tuturor enureticilor este iluzorie. Problema particularităților psihopatologice ale copilului enuretic nu este deloc simplă dacă avem în vedere că manifestările nevrotice nespecifice pot fi generate atît de factorii psihotraumatizanți primari, cît și de reacția pacientului față de suferința sa. Atitudinea pasivă sau excesiv de înțelegătoare a ambianței față de enuretic ca și măsurile coercitive constituie de asemenea factori care nu trebuie omiși pentru a înțelege mecanismele care determină particularitățile tabloului clinic și evoluția enurezisului.

Pentru adepții concepției psihanalitice enurezisul apare ca o reacție consecutivă dorinței copilului de a se întoarce la vîrste mai mici lipsite de griji și obligații, dorinței de a atrage atenția și recîștiga afecțiunea de care se simt frustrați sau plăcerii cutanate pe care aceștia ar resimți-o în mediul umed (întoarcerea la perioada fetală). Reacția apare în același timp ca o manifestare agresivă îndreptată împotriva tatălui (reflectare a complexului Oedip); ca o formă de satisfacție erotică, substitut al activității masturbatorii sau ca o formă generală de satisfacție decurgînd din sentimentul că poate dispune după bunul plac de funcția aparatului urinar. În acest fel, interpretările psihanalitice atribuie enurezisului semnificația unei întoarceri la stadii de dependență, a unei erotizări regressive, a unei nevoi de recîștigare a integrității corporale, a unui mod de relație și dialog cu ambianța de pe poziții agresive, pasive sau de dependență. Aceste interpretări, cum se poate ușor deduce, sînt departe de rigorile cerute de argumentații științifice.

Examinarea polarografică a somnului relevă perturbări în organizarea acestuia la enuretici (Szabo L., 1972). Datele privind momentul apariției enurezisului în timpul somnului sînt însă contradictorii. Dacă pentru Gabersek și colab. (1966), Labor (1965), Gastaut și colab. (1965), micțiunea involuntară survine în fază de somn superficial, pentru alți autori (Pierce și colab., 1961, Toni și colab., 1965, Szabo, 1972), fenomenul se petrece în fază de somn lent profund. Studiile polarografice ale somnului infirmă punctul de vedere simplist după care enurezisul ar fi „expresia motorie inconștientă a unui episod oniric, avînd valoarea unui vis retrăit“ (L. Szabo, 1972).

Simptomatologie. Obișnuit, după conflicte, insatisfacții, schimbări ale regimului de viață etc., copilul pînă atunci curat, începe să piardă urina în somnul de noapte și mai rar în cel de zi. Este vorba de o micțiune completă, involuntară și inconștientă, rezultat al contracției active a musculaturii vezicale. Micul pacient udă patul cel mai adesea odată, mai rar de mai multe ori, noapte de noapte sau la intervale neregulate de timp, uneori în evidentă legătură cu persistența sau reactualizarea momentului psihotraumatizant. Mult mai rar pierderea urinei se petrece ziua în stare de veghe. După Lutz această eventualitate se întîlnește la preșcolari și școlari în primii ani de școală.

Examenul somatic și neurologic este normal. Examenul clinic atent ne relevă însă prezența și a altor manifestări de natură nevrotică mai puțin dramatice dar la fel de importante. Este vorba de labilitate emoțională, irascibilitate, instabilitate psihomotorie, capriciozitate, fatigabilitate, uneori cefalee, somn neliniștit, ticuri, onicofagie etc.

Enurezisul nevrotic are un prognostic favorabil. Obișnuit, cu sau fără tratament, enurezisul, ca simptom, dispăre la pubertate, nu însă întotdeauna și manifestările însoțitoare. La adulții care în copilărie au suferit de enurezis, adesea, se întîlnesc o serie de manifestări nevrotice și comportamentale ca și diferite anomalii sexuale: onanism persistent, diminuarea libidoului, frigiditate etc.

Diagnosticul enurezisului nevrotic nu este ușor. Este necesară investigarea multilaterală a cazului în scopul eliminării celorlalte cauze care pot determina pierderea involuntară a urinei în somn. Trebuie avute în vedere malformații congenitale ale măduvei spinării și coloanei vertebrale, malformații uro-genitale, afecțiuni inflamatorii cronice ale căilor urinare, leziuni posttraumatice medulare, leziuni sechelare cerebrale, parazitoze intestinale (Gaspar și colab., 1970), diabetul zaharat și diabetul insipit, epilepsia etc. Epilepsia merită o atenție specială deoarece, nu rareori, crizele comițiale majore ce se însoțesc de pierderea urinei și au loc în somn rămîn necunoscute pentru anturaj. Pe de altă parte și crizele minore se pot însoți de micțiuni involuntare (Chavany, 1958; Gibbs și Stamps, 1958; Gastaut și colab., 1960). În ceea ce privește enurezisul ca manifestare epileptică de sine stătătoare părerile sînt contradictorii. Szabo (1972), consideră însă că o atare eventualitate este posibilă descriind la astfel de cazuri fie alterații EEG cu focalizare temporală, fie trasee tipice de petit-mal.

Pentru originea nevrotică pledează caracterul secundar al enurezisului (apariția la un subiect pînă atunci indemn) existența unor momente psihotraumatizante legate mai mult sau mai puțin evident de perioada debutului, absența unor semne clinice sau de laborator revelatorii ale unei suferințe organice cu valoare etiologică ca și prezența unei serii de manifestări de aspect nevrotic. Ultimele, necesare pentru diagnosticul enurezisului nevrotic nu sînt însă suficiente. La subiecții ce pierd urina în somn ca urmare a unor cauze organice sau de altă natură, conștiința propriei deficiențe și reacția neadecvată a ambianței reprezintă factori traumatizanți capabili să condiționeze apariția unor manifestări nevrotice supraadăugate.

O atenție deosebită trebuie acordată diagnosticului acelor cazuri la care factorii psihotraumatizanți împiedică de la început stabilirea controlului sfincterian. Aceasta cu atît mai mult cu cît în unele din aceste situații o anumită imaturitate funcțională, lipsa unei corecte educații sfincteriene și o ambianță traumatizantă sînt factori care se împletesc într-o unitate inseparabilă.

Tratament. Tratamentul enurezisului nevrotic necesită o atentă individualizare. El trebuie să se adreseze enureticului și nu enurezisului. Se va avea în vedere mediul ambiant, particularitățile psihologice și somatice ale individului ca și interrelația dintre acesta și ambianță. Este important să eliberăm pacientul de situația traumatizantă, de postura neplăcută de enuretic, de teama pedepsei și chiar de anumite stereotipuri legate de o anumită cameră, pat etc. Simpla scoatere din ambianța nefavorabilă sau rezolvarea situației conflictuale sînt suficiente uneori pentru ca tulburările să dispară. Măsuri psihoterapice vizînd întreaga familie, tranchilizante în doze mici sînt la fel de necesare pentru a diminua încărcătura afectivă negativă a relațiilor interpersonale. La nevoie se poate institui un regim dietetic constînd în reducerea ingestiei de lichide spre seară și o cină cu feluri bine sărate. De la caz la caz se pot administra tinctură de beladonă în scopul diminuării excitabilității vezicale și superficializante ale somnului — cofeină, efedrină, benzedrină sau derivați iminodibenzilici (antideprin).

Encoprezisul. Pierdere involuntară și inconștientă a materiilor fecale, encoprezisul se întîlnește mult mai rar decît enurezisul. Și mai rar are un caracter funcțional, nevrotic situație în care se însoțește de masive tulburări comportamentale. Uneori poate reprezenta o reacție de opoziție îndreptată împotriva celor din jur sau dorința de a recîștiga atenția, de a rămîne în centrul preocupărilor anturajului. Cel mai adesea encoprezisul are un substrat organic însoțindu-se de o mare întîrziere psihică.

5. *Pavorul nocturn nevrotic și automatismul ambulator nocturn nevrotic* O ambianță psiho-traumatizantă determină foarte frecvent și tulburări ale somnului. Cel mai adesea ele reprezintă manifestări banale făcînd parte din cortegiul fenomenelor secundare care însoțesc cele mai multe din nevroze. Mai rar ele se constituie ca manifestări particulare nevrotice sub forma unor fenomene

episodice cu caracter paroxistic din care cele mai individualizate sînt pavorul și automatismul ambulator.

Pavorul nocturn este o tulburare de somn cu caracter episodic care se întîlnește mai frecvent la copii, în cadrul căruia simptomul clinic dominant îl constituie spaima. Fără o cauză aparentă pacientul se trezește brusc din somn, se agită, gesticulează, țipă, se ridică în șezut sau încearcă să fugă. Fața este congestionată sau palidă, respirația dispneică, pulsul accelerat. Mimica și comportamentul general exprimă groaza pe care o trăiește subiectul. Nu este exclusă uneori nici prezența unor tulburări de percepție. În criză, obișnuit, copilul nu răspunde la întrebări, contactul cu ambianța este absent, alteori fragmentar. Episodul durează cîteva minute după care totul reintră în normal, pacientul readoarme fără ca a doua zi să-și amintească ceva din cele petrecute.

Alteori tulburările paroxistice de somn cu caracter nevrotic îmbracă un aspect care amintește *automatismul ambulator nocturn* (somnambulismul). Și acest tip de tulburare este mai frecvent întîlnit la copil decît la adult. Villablanca (1966) consideră automatismul ambulator nocturn ca pe un „somn cerebral într-un corp vigîl“, corp capabil de acte și acțiuni cu caracter automat și inconștient. Tulburarea apare spontan de regulă în prima parte a nopții. Pe neașteptate pacientul se ridică în șezut, se dă jos din pat și umblă prin cameră ca după cîteva minute să se întoarcă la loc și să-și continue somnul. În timpul deambulanței ochii sînt deschiși, privirea fixă sau rătăcind în gol, mișcările lente și dezordonate. Obișnuit în aceste momente pacientul nu vorbește și nu răspunde la întrebări. Uneori poate pronunța frînturi de cuvinte sau propozițiuni, răspunsurile la unele întrebări fiind evazive sau alături de subiect.

Alteori deambulația este mai complexă și de mai lungă durată. În astfel de cazuri bolnavul părăsește încăperea executînd automat o serie de acțiuni relativ complexe ca deschidere a ușii, a ferestrei, mersul pe balustrada balcoanelor sau scărilor, acoperișul caselor etc. Trezirea acestuia e dificilă. Trezit la insistențele deosebite ale anturajului, el este dezorientat, confuz, nu știe unde se află și ce s-a petrecut cu el.

Atît în cazul pavorului, cît și al automatismului ambulator nocturn nevrotic, examenul clinic atent evidențiază prezența și a altor manifestări cu caracter nevrotic : cefalee, irascibilitate, fatigabilitate etc.

Etiopatogenie. Tulburările de somn de tipul pavorului și automatismului ambulator cunosc mai multe cauze. Între factorii care pot interveni sînt citați : traume psihice (Gastaut și colab., 1965 ; Crighel și Murguleț, 1968 ; Popoviciu și colab., 1972 etc.) ; epilepsia (Fuster și colab., 1954 ; Crighel și Murguleț, 1968) mai ales în cazul unor focare temporale (Huber, 1966, Popoviciu și colab. 1972 și alții) ; spasmofilia (Poenaru, 1969) ; predispoziția familială (Abe K. Shimakawa, 1966, citat de Popoviciu, 1972) ; verminoze intestinale (Gaspar și colab. 1970). Sînt de asemenea de reținut afecțiuni gastro-intestinale, vegetații adenoide care împiedică o respirație normală. Se incriminează de asemenea o alimentație nerațională seara (prea sățioasă, excesivă în excitanți) etc.

Pavorul nocturn și automatismul ambulator nocturn nevrotic apar de obicei la copiii timizi, fricoși, anxioși, crescuți în condiții neadecvate de mediu familial, școlar sau social. Tulburări similare apar adesea și ca rezultat direct al trăirii unor momente dramatice puternic încărcate afectiv, a unor stări emoționale negative intense, a ascultării seara la culcare a unor povestiri înfricoșătoare, pacientul re trăind în cursul nopții emoțiile de peste zi. În astfel de situații tulburările se constituie după modelul stărilor reactive trebuind să fie etichetate ca atare. Desigur că distincția nu este posibilă întotdeauna, situațiile de trecere fiind poate cele mai frecvente în practică. Reținem în acest sens eventualitatea ca pavorul și automatismul ambulator nocturn să apară ulterior în perioadele de remisie a psihozelor reactive ca rezultat al conștientizării noii situații sau a rememorărilor fie spontane, fie determinate de stângăcii ale atitudinii anturajului. De asemenea nevroticii pot prezenta tulburări de somn de tipul pavorului sau automatismului ambulator nocturn ca reacție directă la conflictele cotidiene.

Gastaut și colab. (1965) consideră pavorul și automatismul ambulator nocturn ca pe o stare de somn disociat în care subiectul cu toate că prezintă un episod de trezire EEG continuă să doarmă. Examenul EEG al somnului la astfel de bolnavi arată că tulburările descrise se caracterizează printr-o intensă și bruscă trezire EEG (Gastaut și colab., 1965; Gastaut și Broughton, 1965; Popoviciu și colab., 1972) fenomen care apare de regulă în timpul somnului lent profund. Aceiași autori cred că visele terifiante nu intervin în declanșarea acestor tulburări de somn. După Gastaut ar fi mai degrabă vorba de un fenomen invers, visele terifiante apărând după accesul de pavor sau automatism.

Diagnosticul pavorului și automatismului ambulator nocturn nevrotic implică o atentă investigație clinică și anamnestică. Anamneza amănunțită, evoluția în timp a tulburărilor, uneori cuvinte sau frânturi de propoziții rostite în timpul acceselor dar mai ales prezența și a altor manifestări nevrotice (cefalee, irascibilitate, fatigabilitate etc.), permit adesea a face legătura cu factorii psihotraumatizanți. Imposibilitatea de a pune în evidență modificări electroencefalografice caracteristice epilepsiei chiar și la înregistrările făcute în somnul fiziologic sau indus medicamentos constituie un semn de mare valoare diagnostică. De altfel diagnosticul diferențial trebuie să aibă în vedere în primul rând manifestările asemănătoare de origine epileptică. Apariția tulburărilor la intervale neregulate fără a se putea incrimina o cauză, caracterul lor stereotip și mai ales prezența unor accese comițiale caracteristice în antecedente și a unor modificări EEG specifice pot (atunci când sînt evidențiable) releva natura epileptică a acestor fenomene patologice. De menționat valoarea activărilor cu evipan sodic și baytinal în evidențierea anomaliilor EEG în astfel de cazuri. În cazul copilului cu tulburări de somn trebuie să ne gîndim de asemenea la verminoză intestinală, suferințe digestive, vegetații adenoide, spasmofilie etc.

Tratament. Eliminarea cauzelor, scoaterea din ambianța respectivă și o medicație cu acțiune anxiolitică, sedativă și hipnotică — meprobramat, napoton, diazepam, bromuri, barbiturice etc., sînt cel mai adesea

suficiente pentru a obține dispariția tulburărilor de somn. Popoviciu și colab. (1972) citează efectele bune ale asocierii tranchilizantelor cu imipramină.

Manifestările nevrotice însoțitoare sînt mai rezistente la tratament cerînd asocierea unor preparate neurotrofice și psihoterapice.

4. NEVROZA ISTERICĂ

Simptomatologia isterică prin polimorfismul, variabilitatea, intensitatea și persistența în timp face în prezent aproape imposibilă acceptarea termenului generic de isterie ca un conglomerat amorf, care ar cuprinde în sfera sa reacțiile psihotice isterice, dezvoltările dizarmonice psihopatie, de tip isteric (psihopatia isterică), nevroza isterică cît și diversele sindroame isterice din cadrul unor boli organice cerebrale sau somatice în general. Din acest motiv noi am descris psihozele isterice în cadrul psihozelor reactive, iar psihopatia isterică la capitolul respectiv.

Menționăm de asemenea existența sindroamelor isterice în perioadele de debut a altor boli psihice precum și aspectele de tip isteric întîlnite în evoluția unor boli organice (tumori și traumatisme craniocerebrale și în general în encefalopatii de diferite etiologii).

Adoptînd această poziție trebuie să subliniem dificultățile de delimitare a diferitelor forme de manifestare ale simptomelor și sindroamelor isterice. Cum în nici o altă afecțiune psihică nu există așa de frecvente treceri ale intensității nevrotice în intensitatea psihotică, se poate aprecia gradul de dificultate în stabilirea unor limite certe între nevroza isterică și reacțiile psihotice isterice. Gradul de dificultate atinge apogeul în stabilirea unor criterii general valabile de diferențiere între psihopatia isterică și nevroza isterică. În capitolul „Psihopatiile” am căutat să evidențiem cîteva dintre aceste criterii pe care le-am însoțit de recunoașterea unor forme de interferență între aceste entități.

Pentru a lega definiția noastră de experiența acumulată în acest domeniu pînă în prezent, menționăm că însăși Freud făcea distincție între manifestările nevrotice isterice (denumite de el „regresiune nevropatică la perioada copilăriei”) și constituția isterică. De ultima ținea seamă în desfășurarea procesului psihoterapic, dar recunoștea că nu o poate vindeca. Kraepelin și Jaspers susțineau mai fățiș faptul că nu există o legătură obligatorie între „personalitatea isterică sau „caracterul isteric” și nevroza isterică. La rîndul său Kurt Schneider, manifestă rezerve serioase față de termenul de „caracter isteric” și susține că ar fi nerațional să se caute fundamentul reacțiilor isterice în acest gen de caracter. După el individul (psihopatul) care se servește de maladia sa în scopul satisfacerii „dorinței” de a se pune în valoare, are la dispoziție nu boala ca atare ci mecanismul psihogenetic. În plus autorul motivează rezervele sale și nu folosește termenul de caracter isteric pentru că acesta prezintă pericolul interpretării prea largi, imprecise a simptomatologiei psihopatiei isterice. El își exprimă net dezacordul față de utilizarea adjectivului „isteric” în general.

Deși există unele puncte de vedere rațional exprimate, sîntem nevoiți să recunoaștem că simptomatologia isterică prin „camelionismul ei” constituie unul dintre domeniile cele mai viu discutate ale psihopatologiei actuale. Ceea ce s-a conturat în special în ultimele decenii acordă credit aceluia care susține că :

a) Termenul general de „isterie” sau „isteric” nu corespunde totalitar realității clinice sau efortului de delimitare a entităților nozologice psihiatrice și ca atare nici scopului terapeutic recuperator sau profilactic.

b) Reacțiile psihotice și nevroza isterică nu impun în mod obligatoriu existența anterioară a unei dezvoltări psihopatice de tip isteric, deși în cele mai multe cazuri cel puțin psihozele isterice reactive apar la persoane cu trăsături isterice (în sensul personalităților accentuate descrise de K. Leonhard) sau pe fondul unor psihopatii certe.

c) Pentru a defini nevroza isterică se impune a evidenția natura psihogenă a factorilor determinanți și a exclude pe cît posibil existența unor radicali constanți (în sensul lui Binder) ai dezvoltării patologice psihopatice.

d) Sub forma ei pură, nevroza isterică este o afecțiune rar întîlnită fiind descrisă mai ales la femei (dar poate fi întîlnită și la bărbați) îndeosebi în perioada tinereții. De obicei ea apare în urma acțiunii unor traume psihice de lungă durată, care modifică echilibrul psihic și reactivitatea subiectului față de situațiile conflictuale. Ea poate apare însă și în urma acțiunii unor traume psihice intense, realizînd cel puțin în fazele incipiente tablouri clinice de tipul reacțiilor psihogene acute și subacute după care intensitatea psihotică lasă loc unei simptomatologii nevrotice deosebit de polimorfe și variabile avînd ca trăsătură comună caracteristică sugestibilitatea și autosugestibilitatea. Datorită acestor trăsături principale comune nevroza isterică îmbracă o haină atît de polisimptomatică încît poate pune probleme dificile de diagnostic diferențial cu majoritatea bolilor psihice, neurologice, endocrino-metabolice și somatice în general.

Definiție. Nevroza isterică este o afecțiune determinată psihogen, care apare la persoane fără trăsături constante psihopatice și se manifestă pe plan clinic printr-o complexitate variabilă de tulburări psihice, motorii și senzitive, sub forma de crize și accidente isterice capabile de a fi reproduse prin sugestie și a dispărea de obicei sub influența persuasiunii.

Istoricul conceptului general de isterie și aspecte etiopatogenice. Datele despre existența manifestărilor isterice se pierd în negura vremurilor împletindu-se cu elemente de legendă ale popoarelor antice.

Descrierea simptomatologiei isterice poate fi dedusă din documente datînd din secolele XV—XVI — înaintea erei noastre (papyrusul lui Kahun și respectiv al lui Ebers). Delimitarea unor aspecte clinice mai certe cît și prima tentativă de definiție patogenică aparține lui Hipocrate în tratatele sale „Despre epidemii”, „Despre bolile femeii”, „Despre natura femeii”. Termenul de *isterie* provine de la denumirea din

limba greacă a uterului „hystera“ însemnând de fapt o boală a uterului. Medicii din antichitate atribuiau isteria unor mișcări anormale sau a unor vapori din partea uterului care migrează prin corp și comprimă celelalte organe, determinând apariția „bulei esofagiene“, a tulburărilor de respirație etc.

În perioada obscurantismului evului mediu, isteria era considerată rezultatul posesiunii de către diavol, duhuri rele, forțe supranaturale, vrăjitorie, multe dintre bolnave căzând victima metodelor de „purificare“ ale inchiziției.

Tot atunci au fost semnalate unele epidemii de isterie, în timpul procesiunilor religioase, a catastrofelor naturale etc. Tendința dominantă a concepțiilor din perioada respectivă a fost de a scoate isteria din cadrul patologiei și de a o plasa printre manifestări de altă natură ale omului normal.

Un progres important l-au marcat ideile lui Sydenham și Baglivi în sec. al XVII-lea care au tratat din nou isteria ca pe o boală, au atras atenția asupra necesității delimitării sale, de bolile neurologice ca și asupra riscurilor de confuzie inerente.

Abordarea științifică a isteriei a început abia în a doua jumătate a sec. al XIX-lea cu autorul francez Charcot, care a adus o importantă contribuție la conturarea tabloului clinic prin descrierea „marelui atac“ isteric. Acesta cuprindea, după Charcot, 4 faze, care la bolnavele observate de el se succedau cu regularitatea unui mecanism și anume: 1) epileptoidă, 2) a marilor mișcări, 3) a atitudinilor pasionale, 4) delirul terminal.

Data fiind asemănarea manifestărilor respective cu simptomatologia neurologică, Charcot a emis ipoteza că ele sînt de natură somatică, isteria fiind o boală a sistemului nervos, o afecțiune organică cerebrală, de natură degenerativă, cu simptomatologie precisă și stabilă. Întrucît manifestările isterice, marele atac, putea fi influențat prin hipnoză și sugestie, el nu a putut să nege rolul factorilor psihologici, însă a interpretat complexul isterie-hipnoză ca fiind expresia unui fenomen organic, nervos.

Această atitudine oarecum contradictorie, a deschis calea unor importante controverse referitoare la încadrarea și explicarea etiopatogenică a acestei afecțiuni conturîndu-se așa cum vom vedea mai departe 2 curenți opuse și anume: unul organicist inițiat de către Charcot care susținea că isteria este o boală neurologică, organică cerebrală iar altul opus, care o considera drept o boală psihică funcțională, lipsită de organicitate și care rămîne în prezent acceptat de majoritatea autorilor.

Revenind la istoric, e de menționat că un pas mai departe spre clarificarea acestor probleme l-a făcut P. Janet (1889, 1903, 1931) care a definit isteria drept o boală „funcțională“ produsă de disfuncția sistemului nervos. El a legat-o de psihastenie, considerînd-o drept o varietate a acesteia. Cu toate că o concepea ca și pe psihastenie mai curînd în sens constituționalist, psihopatic, punînd la baza ei o slăbire a sistemului nervos de natură degenerativ-ereditară, P. Janet a admis existența

unor conflicte emoționale în declanșarea tulburărilor, deci acțiunea factorilor psihogenetici.

Totodată el a adus importante completări asupra tabloului clinic prin studiile și interpretările referitoare la tulburările de conștiință și la așa-zisele „stigmatate”, care conțineau simptome și trăsături din care o parte pot fi plasate printre manifestările nevrotice, în timp ce majoritatea reprezintă trăsături dizarmonice caracteriale, ceea ce a favorizat definirea psihopatiei isterice. Datele sale marchează o nouă etapă în evoluția ideilor despre isterie privită ca boală psihică polimorfă cu posibilitatea declanșării psihogene.

Printre cei care s-au opus lui Charcot a fost Bernheim din Nancy (1904). Acesta pornind de la influențarea pînă la dispariție a simptomelor prin psihoterapia sugestivă, a considerat că în fapt nu e vorba de o boală neurologică ci mai curînd de un mod de reacție psihoafectivă de origine emotivă produsă prin exagerarea unui mecanism fiziologic. Ceva mai tîrziu Babinski, prin experiențele sale de declanșare prin sugestie și suprimare prin persuasiune a crizelor respective la o serie de bolnave, a zguduit pozițiile concepției organiciste în mod semnificativ. Pornind de la acestea, el definea isteria în 1901 ca „o stare psihică manifestată prin tulburări capabile de a fi reproduse prin sugestie cu o exactitate perfectă și care sînt susceptibile de a dispărea sub influența persuasiunii”. Neologismul pitiatism (peithos = persuasiune, iatas = vindecare) ar putea foarte bine, afirma Babinski, să înlocuiască avantajos cuvîntul de isterie. Această ușurință în reproducerea simptomelor a ridicat și o altă problemă aceea a raporturilor cu simulația, cu posibilitatea bolnavului însăși de a-și provoca crizele după voință.

În același sens cu autorii precedenți S. Freud (1893, 1896), a insistat asupra originii sale psihotraumatice. El a introdus isteria în cadrul nevrozelor și a delimitat isteria de conversiune, de așa-numita Angsthysterie (nevroza anxioasă). În cadrul conceptului patogenetic de conversiune simptomul somatic reprezintă în mod simbolic incidentul psihotraumatic, deci ar avea o semnificație psihologică. Pornind de la mecanismul conversiunii evoluția ideilor lui S. Freud despre isterie se confundă cu istoria psihanalizei în general (vezi cap. doctrine psihiatrice). Multe din studiile ulterioare au avut punct de plecare ideile freudiene asupra nevrozelor.

Un alt aspect important este acela legat de delimitarea personalității isterice și a raporturilor sale cu nevroza isterică. Astfel de la Sydenham se știa că unii subiecți cu crize isterice prezentau trăsături psihice particulare. Studiul sistematic al acestora a început, așa cum am mai menționat, cu P. Janet care le-a individualizat și le-a trecut în capitolul despre „manifestările de caracter”. În 1899, Kraepelin a inclus „personalitatea isterică” în manualul său de psihiatrie. Autorii francezi Dupré, Logre, Delmas (1912) au insistat asupra tulburărilor de imaginație, descriind chiar o constituție mitomanică, care ar fi identică cu personalitatea isterică. Ei au pus accentul asupra combinării mitomaniei cu o aptitudine de autoplasticitate, grație cărora s-ar realiza și se mențin prin auto- și heterosugestie atitudinile morbide.

Cu toată ușurința explicării tulburărilor prin prisma particularităților de teren (de esență psihopatică), la care aderase printre alții și E. Kretschmer, K. Jasper (1913) a arătat că nevroza isterică poate exista independent de personalitatea psi-

hopatică, iar K. Schneider a afirmat că „ar fi o nebunie de a căuta fundamentul reacțiilor isterice în caracterul isteric“ a cărui existență de altfel o nega.

Aceste ultime concepții sînt în concordanță cu realitatea clinică. Descrierea unor importante traumatizări psihice în anamneza unor bolnavi isterici a căror fond caracterial nu este modificat în mod semnificativ, a favorizat închegarea conceptului de nevroză isterică „pură“. Întrucît în numeroase cazuri simptomele isterice apar pe fondul unor tulburări de personalitate mai mult sau mai puțin importante, eforturile actuale sînt concentrate în a găsi criterii clinice și de altă natură în a diferenția cele 2 entități și a determina ponderea factorilor respectivi la fiecare bolnav.

O problemă deosebită însă insuficient de clarificată este cea ridicată de către Babinski, a raportului dintre isterie și simulație. Babinski vorbea de o „semisimulație“, deoarece istericul s-ar comporta ca și cînd ar fi stăpîn parțial pe sine.

Mai tîrziu Boisseau (1949) a afirmat că isteria este „simulație pur și simplu“. Autorul considera că istericii sînt debili mintali, indivizi cu tendințe mitomanice, dezechilibrați psihici, ceea ce ne face să presupunem că s-a referit probabil la psihopați și la mecanismul crizelor ce apar pe acest fond mental.

C. I. Parhon a subliniat existența unei anumite sincerități la bolnavii respectivi, ceea ce l-a determinat să vorbească de „semi-simulație“, „simulație de bună credință“, involuntară sau inconștientă.

Aspecte etiopatogenice. Așa cum am menționat în definiție, nevroza isterică este o afecțiune determinată psihogen ca urmare a acțiunii unor traume psihice mai mult sau mai puțin importante pe un teren adesea fragilizat sau modificat prin intervenția unor factori favorizanți.

Situațiile psihotraumatizante pot să aibă un aspect brutal : pierderea unei rude apropiate, eșec școlar, dezamăgire sentimentală. Alteori ele izvorăsc din natura unor relații intrafamiliale perturbate, cu nerealizare sexuală, trăiri de abandon social, frustrații afective din partea persoanelor apropiate, gelozie. În altele, se poate produce o contradicție dureroasă între nivelul prea înalt al aspirațiilor față de posibilități, fiind oarecum caracteristice pentru intelectul de limită, care trăiește depășirea capacităților sale de supracompensare, la școală sau în profesie. Foarte adesea crizele se declanșează ca urmare a unor situații conflictuale, certuri, tensiuni, bătăi care pot să nu aibe cel puțin aparent o intensitate prea mare, dar capătă semnificație mult mai mare în contextul existenței subiectului respectiv. Astfel incidentul declanșator nu trebuie considerat singular, căci de multe ori el se înscrie într-o rețea complexă de condiții care s-au derulat în timp, cum ar fi situații familiale fără ieșire, supraîncărcare cronică prin eforturi multiple.

Adesea aceste traume cad pe un teren fragilizat, în perioada de convalescență după boli somatice, după eforturi fizice excesive, după sarcină, după lăuzie, la bolnavii slăbiți, în condiții fizice modificate, așa cum se întîmplă și în cazul celorlalte nevroze.

Mediul familial poate acționa pe mai multe planuri : astfel în afara acelor situații psihotraumatizante menționate anterior, el poate oferi un model de imitat prin manifestările similare ale unui alt membru de familie, sau poate deveni factor de întreținere a unei atmosfere anxioase, nesănătoase de panică în jurul bolnavului care favorizează întreținerea și fixarea tulburărilor respective, pînă la apariția fazei de beneficiu secundar.

De aceea L. Michaux caracteriza mediul din jurul bolnavului isteric ca pe un „veritabil bulion de cultură“, întrucât crizele se produc aproape întotdeauna într-o atmosferă de compasiune, în fața unui public numeros, reprezentat de membrii familiei, de vecini. Uneori se poate observa un fel de complicitate neintenționată din partea anturajului care fixează atenția bolnavului asupra simptomelor sale. Mediul social condiționează și aspectul reacțiilor isterice, mulți autori au semnalat caracterul mai zgomotos și mai primitiv al crizelor la bolnavii proveniți din medii impregnate de prejudecăți și de modalități elementare de soluționare a divergențelor.

După H. J. Eysenck, W. Bräutigam bolnavii cu nevroză isterică ar avea o inteligență sub media celorlalte grupe de nevrotici, ar fi personalități mai primitive, deși majoritatea autorilor nu au găsit o asemenea corelație constantă.

Odată declanșate, crizele tind să se repete în condiții psihotraumatizante asemănătoare, dar cu timpul pare să apară o anumită sensibilizare a bolnavului cu producerea manifestărilor respective în situații din ce în ce mai puțin semnificative, cum ar fi contrarii minore, neacceptarea unei dorinți sau solicitări.

Lanțul de verigi patogenice de ordin psihologic și fiziologic ce se interpun între momentul psihotraumatizant și apariția fenomenului patologic rămâne încă insuficient cunoscut. Atunci când simptomatologia se declanșează într-un context de suprasolicitare emoțională violentă, tulburările psihice se încadrează în tipurile de reacții care au la bază mecanisme de scurt-circuit. În majoritatea cazurilor crizele apar după un interval variabil, care ar putea fi interpretat ca fiind expresia unui proces de „incubație“, de reținere, prelucrare internă emoțională.

Esenta modificărilor fiziopatologice și mecanismul intim patogenic al nevrozei isterice rămân încă neclare. O serie de studii au fost consacrate modificărilor terenului, și în acest sens au fost analizate: constantele biochimice sangvine, metabolismul calciului, particularitățile endocrinologice, hormonale, reactivitatea vegetativă, activitatea bioelectrică cerebrală. S-au observat anumite variații ale ionilor sangvini: creșterea potasiului cu o calcemie aproape normală, tendința la oligurie, hipocloremie. Klotz (1952) a insistat asupra terenului spasmofilic și a dereglărilor paratiroidiene la o serie de bolnave cu crize isterice.

Pe de altă parte, Titeca (1943) a descris la isterici unde de mare amplitudine, care ar fi expresia unei tendințe exagerate la sincronizare a neuronilor cerebrali. După Bert și Courjon (1949) caracterele EEG particulare se pot exprima astfel: prezența ritmului theta în traseele de repaus, apariția unui hipersincronism lent în hiperpnee și predominarea frecvențelor lente la stimularea luminoasă intermitentă.

Toate acestea sugerează existența unei reactivități funcționale cerebrale modificate adesea în sensul hiperexcitabilității, a cărei natură pare să fie variabilă, fie ca urmare a unor dezechilibre biochimice generale, declanșate de disfuncții hormonale, boli somatice etc., fie datorită unor tulburări generale cerebrale de altă natură. Astfel se cunoaște frecvența crizelor isterice, a reacțiilor isterice psihogene, în convalescența coreei Sydenham sau a psihozelor infecțioase.

Această fragilitate în sensul hiperexcitabilității se traduce clinic prin oarecare labilitate afectivă, tendință la irascibilitate și descărcări afective la conflicte.

Se poate considera că traumatismele psihice, încărcările emoționale puternice sau durabile fie că dezechilibrează mai profund un asemenea teren fragilizat, fie

că produc prin ele înșile dereglări funcționale ce par a fi situate în circuitele emoționale dar spre deosebire de nevroza obsesivo-fobică (vezi cap. respectiv) sînt implicate și alte zone ce dirijează motilitatea scheletică sau alte funcții: senzoriale etc.

Intensitatea procesului respectiv pare să fie variabilă, adică se poate deosebi o stare psihică de fond cu o exagerare generală a expresivității afective, instabilitate motorie, irascibilitate peste care se suprapun momente paroxistice declanșate de încărcări suplimentare, fie prin reîntîlnirea cu situația conflictuală inițială, fie cu altele similare.

Expresia funcționalității acestor simptome somatice sau de altă natură constă în posibilitatea influențării lor, relativ ușoară prin excitații concurente de altă natură, cum ar fi cele dureroase, de exemplu injecțiile intradermice cu apă distilată. Sediul ca și conținutul tulburărilor fiziologice cerebrale rămîne încă insuficient precizat cu toate ipotezele emise. Majoritatea lor opinează pentru producerea unor tulburări subcorticale, mezodiencefalice. Astfel autorii români Radovici, Marinescu, Drăgănescu (1936, 1937) pornind de la similitudinea simptomatologică dintre crizele oculocefalogice și alte manifestări ale parkinsonismului postencefalitic cu cele isterice au presupus în cazul celor din urmă existența unor modificări lezionale, histologice, reversibile care ar determina o dezintegrare cortico-nucleară pasageră. Reluînd aceeași ipoteză, mai recent, Delay și Deniker (1958) au luat ca premisă parkinsonoidul neuroleptic pentru a confirma existența unor modificări asemănătoare în regiunea nucleilor de la bază, deși spre deosebire de isterie, în tabloul indus prin administrarea de neuroleptice apar și simptome neurologice importante în afara crizelor oculo-cefalogice. Buscaino (1932), Van Bogaert (1935), au invocat aceeași regiune, în plus cel de-al doilea autor a insistat asupra unei „stigmatizări vegetative”. În ultimele decenii, Krammerer (1957), Collomb (1960), au insistat asupra existenței unei suferințe de trunchi cerebral.

Deși nu se pot exclude cazurile în care există o leziune cerebrală reală, ușor identificabilă cauzală sau ca factor favorizant, pornind de la Charcot și pînă astăzi ipotezele fiziopatologice și anatomoclinice au trebuit să admită că sînt tulburări de intensitate funcțională denumite de altfel în mod diferit ca: dezintegrare reversibilă, tulburare, suferință, stigmatizare etc.

Aceiași concluzie o aduce și teoria pavloviană, care presupune că în urma unei suprasolicitări a activității nervoase superioare s-ar produce un dezechilibru funcțional caracterizat prin tendința la inhibiție externă corticală, cu dezinhibarea regiunilor subcorticale — deci hiperactivitate dezordonată a acestuia, ca și a primului sistem de semnalizare, expresiv preverbal (motilitate, emotivitate).

Trauma psihică ar constitui un excitant puternic pentru bolnav și ar determina excitația focalizată a unei regiuni corticale, în timp ce celelalte ar intra în inhibiție, ceea ce ar explica îngustarea stării de conștiință.

Un aport important adus de concepțiile pavloviste îl reprezintă condiționarea patogenă cu tendința la repetiție a răspunsului emoțional, vegetativ-motor dezadaptativ, la început în condițiile evocatoare semnificative (relativ asemănătoare cu contextul crizei inițiale), ca apoi să apară fixarea acestui model de răspuns cu un grad de generalizare a stimulilor declanșatori. Apare un efect de facilitare, de scădere a pragului de producere a descărcărilor emoționale respective la situații din ce în ce mai banale, care amintesc numai fragmentar, mai curînd prin calitatea și sensul emoției, tip minie, nemulțumire, frustrare, de conflictele și circumstanțele inițiale.

S-ar putea desprinde și o altă etapă de evoluție a procesului respectiv, în care școala „învățării” (Skinner, Wolpe, Eysenck) și neurofiziologia modernă (vezi S. Kraines în cap. Nevroza obsesivo-fobică) discută despre interpretarea nevrozelor drept „răspunsuri persistente, excesive, disproporționate la stress”. Tendința la persistență ar putea proveni și din procese de condiționare secundară prin intervenția beneficiului secundar, în perioada în care familia și mediul ambiant „răsplătesc” bolnavul după criză prin mai multă atenție, compasiune, îndeplinirea dorințelor, evitarea contrarierii și se realizează o conștientizare a utilității acestora în manipularea relațiilor cu cei din jur. Se pare că în acel moment nucleul propriu-zis reactiv nevrotic, tinde să se estompeze să ia o nuanță comportamentală.

întrucît după Masserman criza ar duce la apariția unor satisfacții substitutive simbolice.

Introducerea verigii motivaționale și importanța sa a dat naștere la numeroase controverse referitoare la realitatea suferinței psihice incriminate și la limitele sale cu simulația. O serie de autori ca Vallet (1963) rămîn partizani ai unor concepții mai vechi de la începutul secolului, asimilînd isteria cu simulația, considerînd că există o deplină conștiință a scopului și deci o bună cunoaștere a efectului scontat al manifestărilor respective pentru ambianță cum ar fi cazul copilului care acuză dureri abdominale pentru a nu se duce la școală. În interpretarea noastră rămîne deschisă problema motivației refuzului școlar mascat care este mai întotdeauna o reacție psihogenă.

Acest aspect rămîne a fi interpretat în bună măsură prin prisma particularităților de personalitate ale subiectului și a modalităților sale cele mai tipice de comunicare interpersonală. Trebuie însă să rămînem cu ideea că în spatele unei asemenea fațade se ascunde mai întotdeauna o neputință în a rezolva pe căile obișnuite o problemă ce depășește capacitatea de adaptare a subiectului respectiv, în raport strict cu posibilitățile sale reale, dotarea intelectuală, pulsională, echilibrul emoțional. De aceea L. Kanner nota că în spatele simptomului și a rezolvării acestuia care adesea e facilă, se ascunde suferința umană ce trebuie ajutată și alinată.

Simptomul isteric în limbaj freudian de „conversiune somatică“ apare ca rezultat al unei acumulări cu intensitate patogenă de energie psihică, legată de absența exteriorizării ei în momentul acțiunii psihotraumei. Blocarea expresiei emoționale firești ar fi datorită mecanismului represiv de apărare (refulare). Neputîndu-se descărca prin canalele normale ideile și afectele asociate lor („complexe“) devin inofensive prin transformarea lor într-o formă de expresie corporală constituind „conversiunea somatică a afectului“. Freud a recunoscut că acest mecanism de apărare nu este caracteristic în exclusivitate isteriei, dar ceea ce duce la simptomul isteric și nu la altfel de nevroză ar fi o anumită dispoziție pentru conversiune, deci el atribuie în ultimă instanță un rol și factorilor constituționali.

Termenul de „conversiune“ implică și în prezent pentru unii psihiatrii un simptom fizic psihogenetic declanșat de un conflict de origine sexuală din perioada oedipiană de dezvoltare, însă realitatea clinică a impus, așa cum am văzut la expunerea etiologiei, lărgirea sferei situațiilor psihotraumatizante în afara sexualității. Prezența frecventă a termenului respectiv în literatura de specialitate și asocierea sa cu cel de isterie, reprezintă o sursă de confuzie întrucît pentru unii noțiunile „reacție de conversiune“ și „isterie“ sînt sinonime, pe cînd la alții desemnează fenomene clinice diferite. În ultima decadă numeroși autori (Gatfield și Guze, 1962; Perley, 1963; Guze, 1967; Farley, 1968; Frank, 1969; Small, 1969; Raskin, 1966; Ziegler, 1970) au preferat utilizarea termenilor de reacție sau simptome de conversiune, numai în sens descriptiv, fără implicații etiopatogenice, pentru desemnarea unui grup limitat de simptome „pseudoneurologice“, cum ar fi amauroza, afonia, diplopia, retenția urinară, paralizările, dificultățile de mers, anesteziile, afazia etc. Definite astfel simptomele de conversiune pot apare într-o gamă variată de afecțiuni organice (tumori etc.) și psihice între care și psihopatia și nevroza isterică. În ceea ce privește interpretarea actuală dată mecanismului de conversiune vezi cap. Psihosomatica.

Alături de interpretarea freudiană, simbolică, alți autori au găsit unele explicații mai realiste pentru alegerea unui organ sau altul ca simptom isteric. Au fost incriminate: amplificarea unei tulburări funcționale reale, repetarea inconștientă a unui simptom vechi, imitația, imaginația, tendințele agresive. L. Michaux a descris „meiopragia de apel“, care se referă la mecanismul de autoplagiere inconștientă a unor tulburări funcționale somatice sau neurologice din copilărie, insuficiențe congenitale sau cîștigate discrete, parțial compensate sau chiar neconștientizate. Ele ar constitui punctul de apel pe care se fixează manifestările isterice. În mod analog alți autori vorbesc de o spină iritativă care creează locus minoris resistentiae, cum ar fi crize pseudoconvulsive isterice la cei cu convulsii în copilărie, paraplegie la cei care au suferit de poliomielită.

Din trecerea în revistă a ipotezelor și datelor clinice expuse mai sus se poate stabili că nevroza isterică este o realitate clinică determinată în principal de o gamă de factori psihotraumatizanți la care pot contribui cu o pondere favorizantă particularitățile de teren constituționale sau dobândite.

În ceea ce privește mecanismele fine de declanșare ale crizei isterice ele rămân insuficient definite deocamdată.

Epidemiologie. Datele referitoare la frecvența nevrozei isterice în populație sînt contradictorii datorită pe de o parte diferențelor în încadrarea nozologică, iar pe de altă parte datorită prezenței acestora în alte servicii decît cele de psihiatrie, cum ar fi în cele de neurologie sau medicină internă. Astfel W. Bräutigam (1969) a dat un procent de 4⁰/₀ bolnavi din totalul de internați pe 10 ani într-o clinică de neurologie și numai 1,2⁰/₀ în clinica de psihiatrie.

S-a observat o scădere apreciabilă a cazurilor de isterie în ultimele decenii și o modificare în forma pe care o îmbracă unele reacții funcționale cu aspect somatic sau psihosomatic. Astfel în timp ce în primul război mondial au fost descrise numeroase cazuri de nevroză isterică cu manifestări de tip neurologic, în cel de-al doilea război au crescut unele boli cum ar fi gastritele, ulcerul gastric cu etiologie psihosomatică (Intimformen, după autorii germani) în dauna manifestărilor zgomotoase, în legătură probabil cu sancționarea și devalorizarea acestora din urmă, în concepțiile medicale și populare.

Astăzi nevroza isterică a virat simptomatologic într-o anumită măsură către manifestări mai puțin zgomotoase, oligosimptomatice, uneori asemănătoare cu ale bolilor psihosomatice.

Simptomatologie. Tabloul clinic al nevrozei isterice este de o complexitate variată putînd imita cele mai multe boli somatice. După majoritatea autorilor tabloul clinic cuprinde criza isterică sau accesul isteric cu tulburările respective psihice motorii, senzitive, senzoriale și viscerovegetative.

Simptomatologia are în ansamblu o alură benignă, apare episodic (cu excepția manifestărilor neurologice în special motorii). Tulburările apar pe fondul unei personalități premorbide relativ normale, echilibrate, ca reacții disproporționate la stress, emoții bruște, neașteptate. De obicei rezolvarea situației conflictuale emoționale, permite personalității respective să-și revină la stadiul anterior cu dispariția completă a fenomenelor isterice. Simptomele pot varia la unul și același subiect. Sînt mai des întîlnite la sexul feminin. Mai frecvent încep în adolescență dar pot apare ulterior la orice vîrstă.

1. Crizele isterice (manifestări paroxistice)

Pot avea o mare varietate clinică de la lipotimii, crize de epuizare, crize vertiginoase, crize de nervi, crize tetaniforme, crize de contractură în arc de cerc, crize convulsive, crize de excitație isterică. Crizele mari în maniera descrisă de Charcot sînt în general rare în zilele noastre. De fapt chiar Charcot a observat că succesiunea fazelor descrise de el era cauzată la bolnavii internați de „contagiunea psihică“

prin sugestionarea crizelor de la bolnavii deja internați și de la medici. De aceea el a denumit acest tip de isterie „isterie de cultură“. Criza începe de obicei zgomotos, natura ei psihogenă fiind ușor de decelat, este anunțată de o senzație „de rău“, amețală, senzație de „nod în gât“ (bula esofagiană), respirația se modifică uneori, apoi bolnavul cade, dar fără brutalitate și fără să se lovească. Urmează secuse tonico-clonice, contracturi, mișcări dezordonate (în aceste cazuri diagnosticul diferențial cu tetania și epilepsia se impune). Adesea crizele iau aspectul de agitație psihomotorie. Crizele au o durată variabilă, de la minute la ore întregi. Ele se pot modifica sau întrerupe prin diferite mijloace ca stimularea verbală sau compresia abdomenului. Anturajul poate influența aspectul crizei: dacă acesta se neliniștește, compătimente bolnavul, caută să-l ajute, criza isterică se prelungește; din contra dacă bolnavul este lăsat în pace, singur, criza se sfârșește mai repede. Bolnavul nu-și mușcă limba și nu pierde urina. Conștiința nu dispare dar ea este schimbată, îngustată, putând lua aspectul unei stări crepusculare particulare. Așa se explică de ce acești bolnavi nu se lovesc. Amnezia consecutivă este incompletă. Bolnavii povestesc fragmentar și nebulos anumite episoade din timpul crizei sub hipnoză. De asemenea prin dezinhibiții euforizante ei pot relata în majoritatea cazurilor ceea ce au simțit în criză. Spre deosebire de criza epileptică pupilele sînt normale, reflexul corneean rămîne prezent, nu apar reflexe patologice spontane (v. diagnosticul diferențial).

Crizele de agitație psihomotorie isterică au caracterul zgomotos și dramatic al unei descărcări emoționale isterice cu plîns sau rîs disproportionat, uneori cu note de agresivitate (aruncă obiectele, sparg, lovesc) sau de autoagresivitate, în care bolnavii își zmulg părul, se lovesc cu capul de pereți, se aruncă la podea și izbesc zgomotos cu picioarele, țipînd, cerînd ajutor etc. Nu este exclusă nici provocarea unor leziuni în scop demonstrativ.

Crizele isterice au o netă tendință la repetiție, ele pot preceda, acompania alte accidente isterice sau alterna cu ele. Pot însă constitui și unica modalitate de „expresie somatică“ (cum o numește Lempérière).

2. Tulburări de aspect neurologic

Acestea sînt în general foarte variate. Cele mai frecvente ar fi:

- a) tulburările motorii (paralizii, mișcări anormale, spasme și contracturi). Paraliziile pot îmbrăca aspecte multiple. Se pot astfel sistematiza după gradul de extindere în localizate și generale. Printre cele localizate se încadrează monoplegia (monopareză), care urmează topografia schemei corporale și nu pe cea a organizării anatomice. Monoplegiile sînt mai frecvente la stînga decît la dreapta și la membrul inferior decît la cel superior fiind acompaniate de o anestezie în șosetă. Tot ca paralizie localizată poate fi paralizia facială exprimată prin coborîrea comisurii bucale, dar dacă imprimăm buzelor sau obrazului mișcări pasive constatăm că la baza ei nu stă o relaxare a musculaturii

și nu se însoțește de coborîrea sprîncenelor și ștergerea cutelor feței. În timpul vorbirii cele două jumătăți ale feței sînt simetrice. Asimetria apare numai la mișcările unilaterale și se însoțește de obicei de o anestezie masivă pentru toate modurile de sensibilitate. O altă formă de paralizie localizată este aceea care afectează coardele vocale ducînd la afonia sau disfonia isterică. Deși pacientul nu poate vocaliza, de cele mai multe ori poate vorbi în șoapte, comunică prin gesturi sau în scris, tușește zgomotos. Examenul obiectiv arată că mișcările limbii, buzelor, faringelui și corzilor vocale sînt normale.

Paraliziile sau parezele generale afectează de obicei o topografie hemiplegică sau paraplegică, rar bilaterală. Astfel hemiplegia isterică lasă indemnă fața. Partea afectată este flască. Mersul este caracteristic: bolnavul trage după el membrul inferior paralizat ca pe un corp inert, fără a exercita circumducția, fără a detașa piciorul de sol, mătură cu el solul (mersul lui Food).

În literatura de specialitate este descris de asemenea sindromul lui Lasègue caracterizat prin asocierea imposibilității mișcării membrului inferior afectat de o anestezie isterică globală fără controlul vederii. Această contractură a membrelor inferioare în special crește în intensitate în prezența unor persoane autoritare și mai ales în prezența medicului în cazul internării sau vizitei la domiciliu.

Important de reținut faptul că paraliziile ca și anesteziile ce le însoțesc nu respectă sistemul anatomic de inervație și apar „în manșetă”, „în jigou”, „în mîneacă” etc., avînd, așa cum sublinia Janet, același model al reprezentării populare a inervației unui membru sau al segmentelor acestuia.

Paraplegia este și ea de cele mai multe ori flască, însoțită de tulburări de sensibilitate cu limite variabile de la un examen la altul și fără tulburări sfincteriene.

Cînd este vorba de o parază aceasta apare mai evidentă la partea proximală. Recăderile se produc de obicei la aceeași parte. Dacă pacientului i se cere să miște partea afectată se pot observa contracturi ale mușchilor antagoniști. Reflexele rămîn în limite normale, iar reacția electrică de degenerare nu apare.

Unii autori de inspirație psihanalistă ca Ferenczi și Fenichel au încercat să explice frecvența crescută a paraliziilor în partea stîngă. Astfel partea stîngă la dreptaci, fiind obiectul unui mai mare interes conștient este mai aptă de a suferi influențele inconștiente. În afară de aceasta după ei semnificația simbolică de „dreapta” și „stînga” pot fi luate în considerare, dreapta însemnînd corect iar stînga greșit.

b) Astazia-abazia se caracterizează prin aceea că bolnavul cînd este în picioare nu-și poate menține echilibrul, trepidează, are mișcări pseudoataxice ale trunchiului, caută un sprijin, nu cade însă sau dacă se întîmplă să cadă nu se lovește. Faciesul exprimă o stare de anxietate pronunțată. În poziție culcată, bolnavul poate efectua toate mișcările voluntare. Simptomul apare mai frecvent la femei, durata este de obicei scurtă dar se poate menține chiar săptămîni sau luni.

c) Mișcările anormale pot lua diferite forme. Tremurătura isterică poate apare doar atunci când bolnavul este în picioare. Se caracterizează prin oscilații bruște neregulate ale capului, brațelor sau ale membrilor inferioare (de multe ori când membrul respectiv este în repaus, altelei numai când este folosit). Tremurătura scade în intensitate când bolnavul este liniștit și neobservat de nimeni și devine mai accentuată când este în anturaj. Mișcările anormale pot imita ticuri, mișcări coreice. În acest ultim caz, mișcările sînt mult mai organizate și mai stereotipe decît cele din coreea adevărată.

d) Contracturile și spasmele îmbracă un aspect destul de diferit ca localizare putînd interesa orice grupă de mușchi supusă inervației voluntare: flexorii degetelor dînd mîinii aspect de pumn; contractura antebrațului în flexie sau extensie; contractura cvadricepsului care imobilizează gamba în extensie; contractura sternocleidomastoidianului care produce torticollis etc. De asemenea se descriu hemispasmul facial, blefarospasmul unilateral.

Hemispasmul facial isteric este caracterizat printr-o unilateralitate incompletă, prin secuse parcelare și globale, prin absența fosetelor menționiere și a contracturii frontalului în timpul spasmului orbicularului ochiului respectiv.

Printre tulburările motorii mai deosebite cu inhibiție psihică și motorie generală se enumeră letargia isterică (foarte rar întîlnită în prezent) și așa-zisele aspecte „cataleptice“ isterice.

Letargia isterică se caracterizează printr-un somn profund realizînd tabloul unei „morți false“ din cauza lipsei de răspuns la orice fel de solicitare, închiderea forțată a pleoapelor și în general printr-o rigiditate deosebită la orice tendință de a imprima o poziție sau alta a membrilor superioare sau inferioare. În această stare însă constantele biologice rămîn în limite normale. Astfel de stări în perioada actuală aproape nu se întîlnesc, iar cele descrise în trecut sînt mai mult de domeniul literaturii.

De obicei letargia isterică se însoțește de elementele așa-ziselor „accese cataleptice isterice“, caracterizate printr-o rigiditate deosebită a corpului aflat în extensie. Această stare se poate produce sub hipnoză și pe ea se bazează demonstrațiile din unele programe de circ, în care individul supus unor astfel de proceduri realizează o rigiditate așa de mare încît corpul întins complet (ca o scîndură) face posibilă așezarea lui pe mînerile a două săbii sau pe două obiecte înalte postate sub capul și membrele inferioare ale subiectului. Ca și accesele letargice cele cataleptice sînt foarte rare, sub o formă mai ștearsă însă ele pot fi întîlnite în cazul unor bolnavi psihici cu impregnație masivă neuroleptică.

Unii autori au introdus în această grupă a manifestărilor isterice crizele de sughiț, disfagiile, constipațiile, balonările, retenția de urină etc.

e) Tulburările senzitive (numite de Charcot stigmatice isterice) sînt de tipul anesteziilor sau hiperesteziilor. Localizarea lor depinde de închipuirea bolnavului și nu de topografia căilor senzitive. Cel mai des

tulburările de sensibilitate se găsesc la extremități și însoțesc deseori tulburările motorii isterice.

f) Tulburările senzoriale. Mai des se întâlnesc tulburări vizuale și dintre acestea menționăm în special cecitatea. De asemenea s-au descris episoade tranzitorii de ambliopie, astenopie, diplopie monoculară, sco-toame, îngustarea concentrică a câmpului vizual pînă la vederea în țevă de pușcă. Tulburarea poate fi uni- sau bilaterală. Tulburarea de vedere păstrează caracterul isteric, bolnavul putînd evita obstacole. Reflexele pupilare și fundul de ochi sînt normale.

Surditatea este uneori totală. A fost descrisă mai mult în timp de război. Surditatea dispare în somn. Reflexul cohleopalpebral rămîne conservat. Afonia isterică este și ea labilă, scade sub hipnoză și în condiții de relaxare, iar tusea rămîne tot timpul sonoră.

g) Algiile. Durerea ca formă a tulburării senzoriale în isterie a fost cunoscută încă de la Sydenham. Într-o anumită perioadă a evoluției ideilor asupra isteriei interesul clinicienilor a scăzut față de algii fiind considerată un timp aproape de simulare. În ultimul timp o dată cu extinderea concepțiilor psihosomatice studiul durerilor ca formă de manifestare a isteriei a fost reintrodus. Școala canadiană le denumește „algii regionale psihogene“ (1969). Pentru Walters acestea sînt totdeauna asociate cu unul sau mai multe simptome ca : deficit motor, hiperestezie cutanată, deficit senzitiv, tulburări vegetative, antrenînd uneori o impotență funcțională ducînd adesea la spitalizări repetate. Cefaleea este forma cea mai frecventă. Ea împiedică bolnavul de a citi, de a lucra. Durerile se pot localiza în ceafă blocînd capul. Ele se însoțesc de zgomote intolerabile. Rahialgiile jenează mersul sau ortostațiunea prelungită, artralgiile condamnă la pat luni de zile. Algiile se pot observa la toate vîrstele, ele crescînd în frecvență cu vîrsta. La fetele tinere apar în special ca artralгии sau dureri abdominale. Topografia lor este funcțională, ele fiind variabile în localizare și în intensitate. Sînt descrise de bolnav cu lux de amănunte și metaforic. Unii autori consideră în virtutea modificărilor ce se produc în simptomatologia isteriei sub influențele socio-culturale, că aceste algii pot fi astăzi singurul simptom prezentat de către bolnav medicului. De aceea cel mai adesea medicul de alte specialități consultă astfel de bolnavi. Algiile isterice trebuie studiate cu multă atenție, existînd pericolul ca în spațele lor să se ascundă uneori diferite boli somatice.

3. Tulburările viscerovegetative și trofice

S-au descris tulburări viscerale diverse, ca : angor nevrotic, tuse sine materia, spasme și ticuri respiratorii, amintind astmul bronșic, pseudoapendicite, ocluzii spasmodice, care au dus chiar la intervenții chirurgicale lipsite de sens.

Sînt cunoscute tulburările din sfera digestivă, cum sînt spasmele faringiene, care fac dificilă sau aproape imposibilă înghițirea (în special a alimentelor solide), spasmele esofagiene strîns legate de aspec-

tul clinic al bulei isterice (senzație constrictivă care pornește din epigastru și ia aspectul unei „bule“, care se ridică către faringe, dând bolnavului senzația că se „oprește în gât“). Aceste fenomene se însoțesc de modificări ale conduitei alimentare exprimate clinic fie sub forma anorexiei psihice, desgustului față de alimente, greață, vărsături, uneori cu aspect incoercibil (amintind grețurile, vărsăturile din primele luni de sarcină). Alteori tulburările conduitei alimentare se exprimă prin bulimie ori potomanie.

În sfera urogenitală se descriu spasmul ureteral și vezical, globul vezical isteric, vaginismul legat de spasmele și senzațiile dureroase, absența secreției vaginale, amenoree și modificări pe plan psihic ale conduitei sexuale (frigiditate la femei, impotență psihică la bărbați).

Alături de tulburările viscerale existența tulburărilor vegetative și trofice a constituit obiectul unor vii și lungi discuții. Unii autori au descris tulburări vegetative ca: tahicardie, eriteme, hipersecreție sudorală. Alții au negat eventuala lor apartenență isterică. Toate aceste manifestări însoțesc de fapt fenomenele isterice. Cît privesc tulburările trofice acestea au fost descrise inițial de Babinski și Froment. S-au constatat mai mult în timp de război apărînd în special distal sub forma tegumentelor reci, îngroșate, cianozate, oscilații arteriale reduse însoțind contracturile musculare isterice. În mod secundar mușchii se atrofiașau, articulațiile se anchilozau dar atitudinile vicioase cedau în timpul somnului. Pentru unii autori ar exista înainte de accidente cauze predispozante probabil produse printr-o dereglare simpatică. În sfîrșit unele crize de urticarie, unele hemoragii inclusiv unele hemoragii mici cutanate situate simetric sînt plasate în cadrul simptomelor isterice.

Aspect particular îmbracă *crizele sincopale isterice*, care apar la emoții sub forma unor stări pseudohipnotice în timpul cărora tensiunea arterială și EKG rămîn fără modificări, care ar putea indica o patologie cardiacă organică. La ieșirea din perioada de stare bolnavii trec printr-o perioadă de plîns. Avînd în vedere existența unor tulburări neurovegetative (paloare, transpirații bruste, scăderea pulsului și uneori fenomene de tahicardie reflexă), unii autori (Sutter, Scotto și Blumen) situează crizele sincopale la frontiera dintre manifestările isterice și domeniul larg al dereglărilor neurovegetative.

Încadrarea tuturor acestor simptome în anumite condiții în cadrul isteriei, ridică problema interferenței lor cu patologia psihosomatică. Nomenclatura standard a asociației psihiatrice americane diferențiază reacția de conversiune de patologia psihosomatică prin următoarele două criterii:

a) Reacția de conversiune afectează și este mediată prin sistemul senzomotor voluntar, în timp ce reacția psihofiziologică (psihosomatică) este rezultatul descărcărilor sistemului autonom.

b) Reacția de conversiune exprimă simbolic o idee sau o amintire inconștientă în timp ce în psihosomatică nu poate fi găsit nici un simbolism.

Încercînd să lămurească problema Recamier a arătat că atît tulburările isterice cît și cele psihosomatice au comun rezolvarea conflictelor

pe cale corporală, în ambele cazuri bolnavul obținând beneficii secundare de la boală. Corpul ar fi pentru isteric un instrument, în timp ce pentru bolnavul somatic el este o victimă.

Jaspers-Prick a menționat că nevroticul își descarcă tensiunea afectivă morbidă printr-o trăire nevrotică cu conștientizarea și prelucrarea mentală a situației traumatizante, în timp ce bolnavul psihosomatic ar avea un deficit de conștientizare descărcând tensiunea emoțională mai ales în sistemul vegetativ. De aceea, bolnavii psihosomatici ne apar adesea fără o problemă psihică bine conturată. Unii autori ca B. P. Schneider (1965) ajunge chiar să suprime limitele dintre isterie și psihosomatică, diagnosticul fiind susținut de două din cele trei elemente: atitudini teatrale, simptome somatice diverse și simptome nevrotice. Uexkull (1966), Ziegler (1960) consideră că tentativele de a stabili o graniță precisă între cele două categorii de fenomene par forțate.

Deși principial nu ni se pare imposibilă coexistența fenomenelor isterice cu cele psihosomatice, considerăm că în condițiile practicii curente e de mai mare utilitate încercarea de a separa isteria de psihosomatică. Vom considera simptomele ca algiile, tulburările viscero-vegetative ca aparținând isteriei atunci când ele apar după o traumă evidențiable și caracterele lor au cașetul demonstrativ isteric.

Referindu-ne la simptomatologia isterică nu putem să nu amintim un fenomen des citat în literatură și anume acela al transformării simptomatologiei isteriei în sensul sărăcirii ei și a devenirii ei din ce în ce mai puțin tipică. Este de fapt vorba tocmai de simptomele amintite mai sus. Această constatare este legată de schimbările socio-culturale ale mediului. Astfel simptomele „clasice” expresie a unor reacții primitive ușor de diagnosticat apar azi mai mult în mediul rural unde ele sînt mai acceptate. Modelele simptomelor se schimbă însă odată cu schimbarea cunoștințelor medicale ale pacienților și ale mediului lor cultural, care ar sancționa simptomele grosolane. De aici recurgerea la simptome „de nepătruns” ca durerile, astenia, simptomele depresive (Brisset, 1964; Deniker, 1969; Small, 1969; Ziegler, 1970).

4. Tulburările psihice

Din descrierea crizelor isterice, a tulburărilor de aspect neurologic, senzitivo-senzoriale și viscero-vegetativă se poate deduce acompaniamentul bogat și am putea spune dominant al manifestărilor patologice psihice. În primul rînd reamintim că aspectele particulare ale acestei simptomatologii nevrotice sînt legate în principal de sugestibilitatea și autosugestibilitatea crescută caracteristică tuturor formelor de isterie. Teatralismul, legătura inteligibilă cu situațiile conflictuale și atitudinea ambianței față de pacient sînt tot atîtea argumente în favoarea participării psihice atît sub aspect conștient cît și inconștient. În general în nevroză noi am subliniat posibilitățile multiple de interferență a simptomatologiei menționînd în același timp că fiecare dintre ele (neurastenia, nevroza obsesivo-fobică, isteria etc.) au un sindrom nevrotic dominant. Sindromul dominant isteric are ca nucleu sugestibilitatea și

autosugestibilitatea, teatralismul sau demonstrativitatea de care se leagă tendința la a dramatiza, logica și relațiile interpersonale cu pregnante note afective. Această simptomatologie însă asociază adesea simptome mai mult sau mai puțin comune și celorlalte nevroze cum sînt: labilitatea emoțională, labilitatea atenției cu fenomene hipomnezice, iritabilitate și sensibilitate excesivă față de situațiile conflictuale, scăderea capacității de efort psihic și intelectual, scăderea randamentului și o serie de alte trăsături astenice. Nevroza isterică interferează uneori cu fenomene fobice, note hipocondrice și manifestări depresive, ultimele putînd realiza tabloul unei depresii nevrotice de tip isteric.

Tulburările de conștiință de tip isteric care acompaniază adesea crizele isterice, stările crepusculare particulare, episoadele halucinatorii au fost descrise în cadrul psihozelor reactive ele depășind intensitatea nevrotică. Totuși unele dintre aceste manifestări (pe care autori ca Lemperière le introduc în cadrul nevrozei isterice denumindu-le „simptome de expresie psihică”) pot fi întîlnite de obicei sub formă mai puțin intensă și de scurtă durată și în nevroze. În această categorie subliniem în special amneziile psihogene (tematice, selective) caracterizate prin reproducerea parțială sau imposibilitatea reproducerii mnestică a unor evenimente (de obicei cu caracter neplăcut, jenant) a unor situații conflictuale. Printre acestea cuprindem de asemenea unele peregrinări sau „fugi isterice” despre care bolnavii își amintesc fragmentar sau deloc în stare obișnuită reperele drumului parcurs sau situațiile prin care au trecut în această stare particulară. Spre deosebire de alte stări particulare de tip crepuscular de aspectul automatismului ambulator, bolnavul povestește aproape coerent evenimentele petrecute înaintea instalării amneziei, cît și cele întîmplăte cu el în perioade premergătoare revenirii la gradul de luciditate totală a conștiinței. Despre celelalte evenimente din perioada de stare propriu-zisă, pe care le fixează totuși păstrează capacitatea de a le reproduce sub hipnoză sau prin dezinhibiție cu substanțe de tipul evipanului, amitalului sodic, asociate cu psihotone amfetaminice sau cu cofeină.

Dintre fenomenele astenice, simptomatologia de aspect cenestopat se întîlnește destul de frecvent și în nevroza isterică. Bolnavii se plîng adesea că sînt frînți de oboseală, lipsiți de vlagă, că membrele inferioare au devenit deosebit de grele, că nu le pot mișca, „nu-i ascultă”. Aceste fenomene se însumează cu gama largă a tulburărilor senzitivo-senzoriale realizînd împreună premisele multiplelor nuanțe hipocondrice.

Sesizînd simptomatologia astenică în cadrul manifestărilor isterice, Janet aprecia în cazul bolnavei Marcelin că aceasta prezintă o „oboseală de a trăi”, dar această oboseală dispărea tot așa de ușor cum se instala. Aceasta demonstrează pe drept cuvînt că manifestările astenice din isterie sînt de obicei sensibile la influențe psihologice uneori chiar minime.

Sînt cunoscute senzațiile penibile ale unor bolnave în zonele erogene (arsuri, furnicături, spasme ale mușchilor abdominali). Sînt cunoscute de asemenea „zonele isterogene” la femei (punctele ovariene, sub-

mamare, regiunea vertexului mamelar) descrise de Charcot și Sydenham. Ultimele sînt într-adevăr expresia somatică a unor neînțelegeri, insuficiențe și nepotriviri în desfășurarea actului sexual, acuze pe care unul sau altul dintre membrii cuplului le relatează adesea spontan medicului. Această realitate demonstrează importanța trăirilor neplăcute din sfera vieții sexuale dar atît după modul de apariție cît și după desfășurarea lor ele păstrează note de inteligibilitate și în același timp devin nevrotigene în măsura în care subiectul le conștientizează, le recunoaște esența și le trăiește traumatizant.

Depresia nevrotică isterică se caracterizează prin tristețe pasivă, indiferență aparentă întretăiată adesea de manifestări emoționale zgomotoase, dramatism, care vizează satisfacerea nevoii de a impresiona și a atrage atenția, compasiunea celor din jur. De obicei sentimentele de culpabilitate lipsesc fiind dominantă nota de acuzare a persoanelor cu care bolnavii au avut sau au conflicte.

Împrejurările care duc la depresiune sînt cele care creează și alte reacții isterice. Tentativele de suicid sînt frecvente și au caracter impulsiv demonstrativ de obicei prost efectuate. Ele au mai mult sensul unui apel la ajutor decît un veritabil șantaj. Evoluția lor depinde atît de circumstanțele exterioare, cît și de comportamentul anturajului. Oricare ar fi însă situația, ele trebuie avute în vedere deoarece aspectul demonstrativ face să cunoaștem începutul și eventual momentele determinante conflictuale, dar nu putem prevedea cu precizie sfîrșitul lor. Începutul demonstrativ nu exclude posibilitatea unei tentative suicidare cu consecințe fatale și ca atare măsurile de prevedere se impun.

Diagnosticul pozitiv și diferențial. Dacă în cazurile cu o simptomatologie neurologică ca paralizii, mișcări anormale, anestezii, diagnosticul este ușor de făcut, în cazul durerilor sau a simptomelor care imită diferite boli somatice problema diagnosticului devine dificilă.

De un real folos în stabilirea diagnosticului sînt datele anamnestice care aduc elemente despre condițiile și felul apariției afecțiunii indicînd de multe ori prezența complexului traumatic determinant. Un alt criteriu este absența semnelor de organicitate în cadrul examenului neurologic, în topografia tulburării, în studiul reflexelor, a tonusului muscular ca și a examenelor complementare. De aici rezidă necesitatea unui examen general conștiincios. Lipsa probei organicității nu îndreptățește însă aprecierea certă a caracterului isteric al fenomenelor.

Aspectul simptomelor constituie un alt punct de sprijin în diagnosticul pozitiv. Variabilitatea semnelor de la un examen la altul, labilitatea lor, apariția și dispariția lor bruscă, maniera dramatică de a se manifesta, adesea fiind declanșate de cauze aparent disproporționate față de aspectul lor, sînt argumente care pledează în favoarea nevrozei isterice. Influențarea simptomelor prin sugestie poate contribui de asemenea la stabilirea naturii isterice a manifestărilor. Apariția și dispariția acestor fenomene prin sugestie era considerată de Babinski ca o condiție necesară pentru isterie. Azi, se constată că nu toate manifestările isterice se vindecă prin sugestie și invers unele manifestări aparent isterice și influențate de sugestie s-au dovedit a avea la bază mo-

dificări organice (cazul unor tumori cerebrale, ale căror prime simptome au aspect isteric). Apare deci hazardată fondarea diagnosticului isteriei exclusiv pe baza răspunsului la metode bazate pe sugestie. În fine, existența unui fond psihic în care predomină o serie de trăsături ca teatralismul, sugestibilitatea crescută, psihoinfantilismul pot ajuta diagnosticul pozitiv.

Unii autori consideră că și testele psihologice își pot aduce contribuția lor. Astfel evidențierea prin tehnici proiective (Rorschach, T.A.T.) a unor trăsături extrovertite, a unor răspunsuri mai bogate în imaginațieacompaniate de labilitate afectivă și trăsături impulsive ar completa gama largă a particularităților clinice ale bolnavilor cu nevroză isterică.

Diagnosticul diferențial îl vom face în cazul crizelor isterice în primul rând cu crizele comițiale. În isterie criza e psihogenă, se produce în prezența altor persoane. Debutul crizei nu are acea brutalitate caracteristică crizelor mari epileptice. Bolnavul cade lent, cu mișcări demonstrative și de obicei nu se lovește în cădere. Colorația feței ca urmare a jocului vasomotorilor și creșterii tensiunii emoționale, poate fi roșie sau palidă. Desfășurarea crizei nu are caracterul stereotip al crizei epileptice, convulsiile constau în mișcări dezordonate și sînt uneori însoțite de strigăte, plîns sau rîs. De obicei nu se produce mușcarea limbii, spumă la gură, caracteristica perioadelor clonice a epilepsiei și nici emisie de urină sau materii fecale. Conștiința este obnubilată dar bolnavul păstrează posibilitatea de a reacționa la incitațiile mediului ambiant, din care cauză durata crizei se prelungește în funcție de situația conflictuală spre deosebire de cele cîteva minute cît ține criza epileptică, în timpul căreia bolnavul se află în stare de comă. Accesul nu se termină tot așa de brusc ca în epilepsie și se continuă cu oftat, plîns, neliniște motorie și nu cu un somn postparoxistic. În criză rigiditatea pupilei nu se produce, reflexele pupilare și corneene sînt conservate și nu se pun în evidență reflexe patologice. Post critic nu apar semne de focar așa cum pot avea loc în unele epilepsii. Trebuie să ținem totuși seama de posibilitatea intricării unei adevărate comițialități cu crizele psihogene. În astfel de situații examenul obiectiv, clinic, examenul EEG post critic se impun cu necesitate. De asemenea evidențierea unor trăsături de personalitate de tip epileptic contribuie la diferențierea dintre nevroza isterică și istero-epilepsie.

Crizele de spasmofilie — cu poziția feței în bot de pește, cu prezența spasmelor carpopedale, durerilor și paresteziilor în membre, a crampelor musculare, cu lipsa pierderii sau modificării conștiinței și cu E.M.G. pozitiv pentru spasmofilie se deosebesc de crizele isterice.

Crizele sincopale se caracterizează printr-o pierdere scurtă a lucidității conștiinței însoțită de fenomene vegetative ca paloare, transpirații bruste, grețuri, puls scăzut sau o tahicardie reflexă. Spre deosebire de simptomatologia lezională cardiacă, T.A. și E.K.G.-ul nu evidențiază modificări patologice.

Accidentele isterice cu aspect neurologic trebuie deosebite de afecțiunile neurologice pe care le imită, dar asupra diferențierii lor în prin-

cipal bazați pe lipsa semnelor obiective neurologice am insistat la descrierea clinică. Totuși trebuie să atenționăm posibilitatea unor confuzii cu debutul unor boli neurologice ca scleroza în plăci sau tumori cerebrale (în special mezodiencefalice), în care manifestările neurologice pot fi tranzitorii. În aceste cazuri urmărirea pe o perioadă mai lungă a bolnavului, precum și examinările paraclinice pot lămurii diagnosticul.

O altă categorie de boli cu care se cere diagnostic diferențial sînt unele afecțiuni psihice. Astfel schizofrenia poate debuta printr-o reacție isterică. Ruperea de mediu, sărăcirea afectivă, ambivalența, disocierea gîndirii ajută la stabilirea diagnosticului. Trebuie amintit aici și faptul că un bolnav schizofren poate prezenta accidente isterice, dar acestea nu fac parte din nevroza isterică. Diagnosticul va fi determinat de tulburările de gîndire și afective caracteristice schizofreniei.

În ceea ce privește diferențierea de psihopatia isterică, aceasta se caracterizează după Popov prin două particularități: 1) tendința către reacții isterice și 2) un fond caracterial (caracterul isteric) deosebit ale cărui particularitate de bază este emotivitatea crescută, datorită căreia cea mai mică cauză poate să determine psihopatului isteric o reacție afectivă foarte puternică. Acest tip de reacționare urmărește personalitatea psihopatului, face parte integrantă din ea, pe cînd în nevroza isterică el are un caracter tranzitoriu și este legat de un traumatism psihic cu caracter acut sau de traumatisme psihice de intensitate medie și de lungă durată.

Diferențierea nevrozei isterice de simulație apare uneori dificilă tocmai prin aspectul demonstrativ al simptomelor și prin evidențierea beneficiului secundar. Pacienții simulanți adevărați și conștienți sînt considerați a fi rari. Simulanții sînt în general mai puțin sugestionabili. Dispariția elementelor morbide prin persuasiune este mult mai dificilă, deoarece simulantul avînd o orientare voluntară spre atingerea scopului, el are tot interesul să agraveze și să demonstreze persistența stării morbide.

Evoluție. Evoluția nevrozei isterice este legată atît de factori etiologici cît și de particularitățile terenului. De asemenea de existența beneficiului secundar.

În privința factorilor etiologici se cunoaște că persistența situației traumatizante prelungește evoluția, exacerbează sau contribuie la îmbogățirea simptomatologiei. La reapariția unor manifestări critice isterice contribuie microclimatul familiar cu problematica lui (existența unor persoane sensibile, bolnave, nereușitele unora dintre membrii familiei) putînd astfel să influențeze negativ evoluția afecțiunii. Impresionabilitatea sau toleranța excesivă a membrilor familiei față de nevrotic trebuie de asemenea apreciate.

Nereușita și nerealizările uneori succesive pe planul aspirațiilor personale și legat de aceasta de unele discrepante între nivelul aspirațiilor și capacitatea de a le realiza, între eul real și cel ideal (mai ales în cazul personalităților accentuate) sînt tot atîtea elemente care pot influența evoluția către cronicitate a nevrozei sau pot contribui la realizarea unei dezvoltări nevrotice de tip isteric. Dealtfel atunci cînd ne-

vroza isterică apare la o personalitate cu unele trăsături adesea câștigate de coloratura isterică (oarecare labilitate emoțională, impresionalitate, sugestibilitate), ea poate lua mai frecvent caracterul unei dezvoltări nevrotice. Împreună cu aceste condiții interne și externe, vârsta la care apare afecțiunea poate și ea influența manifestările clinice cât și evoluția lor în timp. Se cunoaște că nevroza isterică sub forma acceselor de nervozitate zgomotoasă și teatralism întâlnite la copii poate îmbrăca mai frecvent caracterul unei dezvoltări nevrotice adesea greu de diferențiat de o dezvoltare psihopatică. Odată cu pubertatea simptomatologia devine mult mai complexă și mai variabilă sub forma crizelor și accidentelor isterice, a unor stări depresive isterice nu rareori însoțite de preocupări suicidare (mai ales în urma unor decepții sentimentale, a unor insuccese școlare).

La vârsta de presenescență, în perioada climaxului crește potențialul evoluției cronice a afecțiunii, iar simptomatologia înglobează note mai accentuate de neliniște anxioasă cu coloratură depresivă cenestopată și hipocondrică. Posibilitățile unei evoluții mai puțin favorabile expuse mai sus nu exclude însă reversibilitatea uneori completă a manifestărilor și a reacțiilor de intensități diferite decelabile în antecedente. Remisiunea sau vindecarea se realizează atunci când nevroza isterică apare la o personalitate premorbidă, încadrabilă în limitele normalității de obicei după ce se rezolvă situațiile conflictuale care au determinat-o.

O altă posibilitate de evoluție este, așa cum am relatat mai sus, aceea a dezvoltării nevrotice atunci când persistă situația conflictuală care are ca rezultat scăderea capacității de adaptare și menține simptomele nevrotice, întreținând potențialul repetării unor manifestări critice. Fondul nevrotic persistă în aceste cazuri, tabloul clinic al nevrozei isterice nu este epuizat o dată cu ștergerea intensității simptomatologiei isterice inițiale. Simptomele isterice zgomotoase se pot reacidiza în perioade psihotraumatice chiar de mai mică importanță. Alteori ele pot alterna sau reapare însoțite de fenomene astenice, depresive, obsesivo-fobice, hipocondrice.

Prognostic. Prognosticul este condiționat de conflictul psihologic și de trăsăturile personalității bolnavului. Prognosticul bun depinde (după Nemiah) de posibilitatea rezolvării conflictelor, de ușurința de a stabili relații cu anturajul ca și cu medicul psihoterapeut, de capacitatea de a exprima emoții fără a dezvolta anxietate sau depresie. De asemenea prognosticul depinde de precocitatea și corectitudinea măsurilor terapeutice.

Tratamentul. Tratamentul se poate efectua ambulator sau prin spitalizarea bolnavului, aceasta depinzând de intensitatea simptomatologiei. Trebuie să se țină seama de faptul că simptomele au tendință la a se reproduce și că bolnavul poate să prezinte o simptomatologie variabilă.

Unii autori recomandă psihanaliza, metodă costisitoare și de lungă durată. Aceasta ar fi indicată mai mult pentru descoperirea unor incidente din trecutul bolnavului „uitate“ de acesta. Procesul psihotera-

peutic ar permite pacientului să-și descopere motivațiile sale psihologice.

Psihoterapiile de inspirație psihanalitică se bazează pe analiza transferului și a „nevrozei infantile“. Metode abreactive se folosesc când isteria este atribuită unui eveniment traumatic singular din trecut. Sub sugestie pacientul este ajutat să-și evidențieze incidentul traumatic și să elimine emoția ce l-a însoțit în acel moment (v. Psihoterapia în nevroze).

Psihoterapia cu anturajul (familia sau persoanele din jur) se face pentru a exclude întreținerea isteriei prin avantajele secundare.

Terapia medicamentoasă poate constitui un adjuvant prețios mai ales în combaterea stărilor de neliniște, de deprimare. Sarcina sedării și combaterea manifestărilor depresive trebuie dublată de aceea a reechilibrării reactivității psihice, de creștere a tonusului acesteia prin gama largă a substanțelor psihotone în special metabolizante. Simptomele dureroase, paresteziile cedează de obicei la injecții, masaj și electroterapie sugestivă.

5. ASPECTE PRACTICE ALE APLICĂRII PSIHOTERAPIEI SPECIALE ÎN NEVROZE

Raportul armonic între : chimioterapie, psihoterapie și igiena mintală duce la stabilirea unor principii directoare în tratamentul nevrozelor. Noi ne vom ocupa de psihoterapia nevrozelor, domeniul cel mai vast în care ea se aplică și unde se realizează o terapie eficientă, fie prin reducerea timpului de vindecare, fie ajutând bolnavul să-și suporte mai bine boala.

Ca o metodă psihoterapeutică să fie eficientă, se impune asigurarea unor factori care vizează pregătirea pentru alegerea momentului optimal de începere a psihoterapiei. În primul rând, avem obligația de a stabili un diagnostic precis, atât al simptomului țintă, al cadrului nosologic, cât și al formei clinice. Un diagnostic exact va evita riscurile și perturbațiile care pot să apară în cursul actului psihoterapeutic. De asemenea, vom avea în vedere : starea somatică a bolnavului, examenul psihologic, stadiul clinic evolutiv al nevrozei (acut sau cronic), tratamentele efectuate anterior, medicația psihotropă actuală, timpul bolnavului în funcție de statutul său (spital sau ambulator) și bineînțeles, timpul liber al psihoterapeutului. Având realizate aceste deziderate, vom trece la organizarea precisă a ședințelor de psihoterapie care se vor desfășura după un ritm dinainte stabilit.

În continuare, psihoterapeutul este pus în situația de a opta pentru una din metodele de psihoterapie pe care o va utiliza în tratamentul nevrozelor. Frankl obișnuiește să recomande studenților și medicilor următoarea formulă utilă pentru alegerea unei metode de psihoterapie : $W = X + Y$, unde X este individualitatea bolnavului și diagnosticul lui, aici adăugăm și forma clinică, iar Y reprezintă personalitatea psihoterapeutului. Acestea fiind realizate, vom elabora o fișă psihoterapeutică în cazul psihoterapiei individuale sau un protocol în cazul psihoterapiei de grup, unde se va nota esența discuțiilor purtate în cursul ședințelor.

Înainte de a prezenta indicațiile de elecție și particularitățile de aplicare a metodelor de psihoterapie în funcție de forma clinică a nevrozelor, vom expune câteva principii generale, absolut necesare pentru ca procesul psihoterapeutic să se desfășoare favorabil, eficient.

1. Întotdeauna psihoterapia individuală va începe prin abordarea unor discuții care se situează la periferia stării psihice prezente (copilăria, școala, evenimentele mai semnificative din trecutul bolnavului, visele).

2. Cunoașterea temeinică a dinamicii relațiilor transferențiale (transferul, contratransferul) de către psihoterapeut.

3. Analiza și depășirea fenomenelor de „rezistență” care apar în timpul actului psihoterapeutic.

4. În interpretarea conținutului ședințelor de psihoterapie vom ține cont de următoarele indicații :

— Se va urmări autenticitatea personalității bolnavului, precum și a simptomelor nevrotice pe care le prezintă. Nu este indicat să ne erijăm în detectivi, romancieri sau judecători. Se impune, deci, să se manifeste compasiune, înțelegere, solidaritate și nu suspiciune sau condamnare.

— Conflictele profesionale, temele religioase nu intră în competența psihoterapeutului, ele nu sînt obiective ale psihoterapiei.

— Nu trebuie promis bolnavului rezolvări pe care psihoterapeutul nu le poate realiza.

— Problemele sexualității la bolnavul nevrotic nu vor fi atacate frontal, vom aștepta ca ele să se „developeze” în cursul ședințelor pentru a stabili autenticitatea lor.

— Elementele iatrogenice, care pot apare în timpul actului psihoterapeutic, vor fi interpretate față de bolnav în contextul deontologiei medicale.

5. Este recomandabil ca bolnavul să aleagă tema discuțiilor în timpul ședințelor de psihoterapie (mai ales în cea de grup). Deci, fără o conducere programată a temelor.

6. Se admite, în general, că în psihoterapia nevrozelor se tratează numai bolnavul. Există situații familiale conflictuale care necesită o psihoterapie conjugală, a cuplului. Nu este bine să se rateze o conciliere între parteneri, evident dacă acest fapt este posibil.

7. Psihiatrul psihoterapeut trebuie să cunoască fenomenele fundamentale ale oricărui act psihoterapeutic, ne referim la „analiză și dezvăluire”, „catharsis” (abreacția afectelor anxioase, agresive, penibile), „reeducarea” și „repetarea reeducării” (sfaturile terapeutice). Psihoterapia trebuie să fie o terapie a realului, a concretului, a relațiilor interumane, trebuie să ajute pacientul la o modalitate de cunoaștere a lui proprie, să dea acestuia posibilitatea să poată anticipa sau să vadă în viitor cum se va comporta. Psihoterapeutul împreună cu pacientul vor trebui să organizeze, să stabilească, un program de viață și muncă, avînd drept scop final, recuperarea psihică și socială a bolnavului nevrotic.

8. Importantă pentru psihoterapia nevrozelor este maniera în care se aplică metodele psihoterapeutice, manieră care este dependentă de

personalitatea, formația clinică și științifică a psihoterapeutului, sau a echipei în cazul psihoterapiei de grup. Aplicarea rigidă a tehnicilor psihoterapice are valoare secundară.

9. Psihoterapia ca orice metodă terapeutică în afară de indicații și contraindicații are și limite, ca atare, se recomandă conjugarea ei cu terapii active.

10. Rezultatele se obțin atunci când actul psihoterapeutic se începe prin psihoterapie individuală, urmată de cea de grup și din nou, în final, se aplică metode individuale.

Indicațiile de elecție și particularitățile de aplicare a metodelor de psihoterapie în funcție de forma clinică a nevrozelor.

Considerațiile teoretice, descrierea metodelor și modul de aplicare a lor au fost expuse la capitolul tratamentelor generale în Psihiatrie (v. Psihoterapia). Aici vom încerca să prezentăm metodele cele mai adecvate, electivă, în funcție de simptomele țintă și forma clinică a nevrozelor. Există o multitudine de metode de psihoterapie (individuale, de grup sau colective), care se aplică în nevroze. Noi recomandăm acele metode de psihoterapie care au fost verificate și a căror eficiență este recunoscută de marea majoritate a psihiatrilor.

NEURASTENIA

Variațiile simptomatologice în funcție de stadiul evolutiv al neurasteniei, oferă un câmp vast de aplicare a tuturor metodelor de psihoterapie cunoscute. Se afirmă că nu există metodă psihoterapeutică contraindicată în neurastenie. Dar, există și unele metode care în funcție de simptomul țintă, de forma clinică nu au eficiența scontată. Forma simplă a neurasteniei beneficiază în mod frecvent de metodele de sugestie directă sau indirectă (prin diverse mijloace). Exemplu de sugestie indirectă : sugestionăm bolnavul că efectuarea unei cure climatice la munte este salutară pentru eliminarea epuizării nervoase. O largă aplicabilitate o au metodele de relaxare (antrenamentul autogen — Schultz — etc.). De principiu, metodele trebuie să fie active, mobilizatoare. Este recomandabil să asociem metodele individuale cu cele de grup și colective (grup sau colective terapeutice ca : meloterapia, artterapia, gimnastica medicală etc.), care completează și consolidează unele efecte favorabile obținute prin procedeele individuale. Forma depresivă prezintă particularitatea legată de menținerea în cursul psihoterapiei a unei medicații timoanaleptice. Metodele de sugestie și relaxare nu au eficiență pozitivă la început întrucât inhibiția, neîncrederea și anxietatea care se conjugă cu simptomul depresiv perturbă însușirea unor tehnici de sugestie sau relaxare. Se aplică, în special, metode de descoperire, dezvoltare ca : tehnica subnarcozei cu barbiturice (pentothal sau amital sodic 5⁰/₀, cură de 10—12 ședințe), metode raționale centrate pe conflict. Sugestia se aplică în timpul ședințelor de narcoterapie. Formele depresive reacționează favorabil la metodele de grup (discuții libere în grup sau psihodramă) și colective care facilitează restabilirea contactului uman cu grupul, cu colectivul. Forma anxioasă ne obligă

pentru început la un tratament chimioterapic anxiolitic, în special, la stările în care anxietatea este de intensitate paroxistică (fenomene de tip angotic). Acest tratament instituit facilitează realizarea unui moment optimal de aplicare a unei metode de psihoterapie. Tehnicile sugestive simple, directe sau indirecte nu au o eficiență deosebită. Se recomandă metode de sugestie care utilizează hipnoza sau tehnica subnarcozei cu barbiturice.

După depășirea fenomenelor paroxistice anxioase se poate aplica metode de psihoterapie de grup care vizează realizarea catharzisului (discuții libere în grup sau psihodrama). În formele cronicizate se aplică cu succes metode de relaxare (antrenamentul autogen). Forma *cenestopată* prin caracterul ei de fixitate a simptomelor și a tendinței la cronicizare determină o dificultate în alegerea unei metode optimale de psihoterapie. În aceste cazuri se utilizează toate metodele de sugestie directă sau indirectă, sugestie hipnotică, metode de relaxare. Cura de 12—15 ședințe de subnarcoză cu barbiturice însoțită de metode colective (ergoterapie, gimnastică medicală) dau rezultate bune în ameliorarea acestei forme. Psihoterapia de grup are indicație minoră în forma cronicizată a neurasteniei cenestopate.

NEVROZA OBSESIVO-FOBICĂ

Se afirmă de marea majoritate a psihiatrilor că metoda de elecție psihoterapeutică în nevroza obsesivo-fobică o constituie psihanaliza. Or, tot ei atrag atenția că aplicarea psihanalizei prezintă inconveniente mari; o lungă perioadă de timp și foarte multe dificultăți. Metodele sugestive, inclusiv hipnoza, nu dau rezultate sau dacă se obțin unele ameliorări acestea sînt incerte. Ca un corolar, în aplicarea unei metode de psihoterapie la nevroza obsesivo-fobică trebuie avute în vedere acele tehnici care vizează „dezvăluirea și catharzisul“ pe de o parte și deconținerea prin metode comportamentale a unor obsesii sau fobii. Deci, obținerea unei „obișnuințe“ față de stările sau situațiile care condiționează fenomenul obsesivo-fobic. În forma obsesivă se indică psihoterapii directe, raționale, restructurante, cum sînt terapia prin subnarcoză cu barbiturice (cură de 12—15 ședințe), psihoterapia de sinteză și reconstrucție *Vitoz*, psihoterapia non-directivă *Rogers*, psihoterapia prin vis dirijat *Desoille*, precum și metode derivate din psihoterapia comportamentală. Metodele de relaxare (antrenamentul autogen) și hipnoza fracționată dau rezultate bune. O largă aplicabilitate o au metodele de psihoterapie de grup (discuții libere în grup), psihodrama conjugată cu forme de grupe terapeutice ca: meloterapia, artterapia grafică și literară. Forma *anxioasă* are aceleași indicații ca și forma psihastenică, cu particularitatea că în această formă trebuie să asociem o medicație anxiolitică corespunzătoare. În cazul formei fobice vom aplica metode individuale de dezvăluire și metode de deconținere comportamentale care au elecție, în special, în formele monosimptomatice. Din metodele comportamentale se aplică cu reale rezultate, tehnica inhibiției reciproce și a inhibiției condiționate. Pacientul va fi pus, progresiv, în si-

tuații care au pentru el un caracter fobic (traversarea de pieți sau străzi în cazul unei agorafobii), fără ca el să aibă voie să cedeze situațiilor fobice. Trebuie să menționăm că în tratamentele în care utilizăm metode de decondiționare, „obișnuirea“ trebuie efectuată într-o atmosferă de prietenie în care vom exercita o comportare autoritară asupra comportamentului bolnavului. Se mai pot utiliza metodele de grup și colective. Sugestia hipnotică și metodele de relaxare au o largă aplicabilitate în forma fobică.

NEVROZELE MIXTE

Nevroze complexe unde predomină intricarea fenomenelor neurasenice cu cele obsesivo-fobice, aici psihoterapia are un cîmp vast de aplicabilitate. Ca o condiție în alegerea unei metode terapeutice trebuie să avem în vedere simptomul țintă și ulterior ne vom ocupa de fondul nevrozei. În *maladia ticurilor*, în faza acută, se pot aplica metode de sugestie directă sau indirectă (mijloace fizice), sugestia hipnotică sau sugestia în stare de subnarcoză cu barbiturice. Ca metodă electivă în ticuri și chiar în mioclonii, se aplică metode comportamentale de tipul inhibiției condiționate sau a practicii negative (reproducerea voluntară a ticurilor în diverse situații). În formele cronicizate se recomandă cu efect bun metodele psihoterapeutice de relaxare, în special ciclul inferior din antrenamentul autogen Schultz. *Logonevrozele* au de multe ori o indicație majoră în psihoterapie. Există o multitudine de metode psihoterapeutice care au eficiență în această formă clinică. Noi recomandăm acele metode care urmăresc decondiționarea simptomului țintă, în prima parte și metode de psihoterapie individuală de descoperire, de relaxare în a doua etapă, pentru consolidarea rezultatelor favorabile obținute. În cazurile de cronicizare a simptomelor, se aplică la început o cură de narcoterapie cu barbiturice, urmînd ca ulterior, după o permeabilizare a simptomului central să se treacă la metode de decondiționare (se instituie bolnavilor exerciții ritmice de vorbire și respirație, — vorbitul și cititul cu voce tare). Se poate asocia la aceste tehnici de decondiționare terapii activatoare (gimnastică medicală). În *crampele profesionale* trebuie avut în vedere că în general, nu conflictul profesional constituie cauza tulburării kinetice. Deci, este greșit să se recomande, în aceste cazuri, schimbarea locului de muncă. Conflictul, dacă există, potențează tulburarea nevrotică. În funcție de personalitatea pacientului se vor aplica metode de decondiționare ca tehnica inhibiției condiționate (bolnavul va efectua exerciții de scris zilnic, în pofida protestelor). Psihoterapia comportamentală se va asocia cu metode de psihoterapie activă și relaxantă. Anxietatea cu aspect de așteptare beneficiază de numeroase metode de psihoterapie, ca, tehnici electiv se recomandă terapia comportamentală, care duce la „obișnuirea“ cu starea morbidă. De asemenea, metode care urmăresc realizarea unui „catharsis“ (subnarcoza cu barbiturice, psihoterapii individuale raționale centrate pe conflict, psihoterapii de grup) au eficiență în această formă clinică. În *impotența sexuală psihogenă*, simptom central (care apare

în constelația unor manifestări de tip nevrotic), psihoterapia, de multe ori, constituie singurul tratament. Pentru ca efectul psihoterapeutic să fie salutar, trebuie să respectăm unele recomandări, indiferent de metoda psihoterapeutică utilizată. Astfel, în timpul actului psihoterapeutic i se interzice pacientului viața sexuală, dar, este recomandabilă orientarea lui spre viața erotică. Trebuie avut în vedere diagnosticarea precisă a simptomului cu excluderea organicității. Se va evita medicația opoterapică care poate realiza la bolnav o anume simptomatologie anxioasă de așteptare. De multe ori cheia de rezolvare a simptomului o constituie tratarea cuplului conjugal, care urmărește lichidarea conflictului. Se recomandă, ca eficientă, asocierea metodelor psihoterapice cu o medicație sedativă și psihotonică. Metodele folosite, mai frecvent, sînt cele de dezvăluire (ședințe de subnarcoză cu barbiturice), tehnici sugestive indirecte și cele care au la bază hipnoza și psihoterapii comportamentale (metoda inhibiției reciproce). Scopul acestora este nu numai rezolvarea simptomului ci și influențarea în sens favorabil a personalității bolnavului.

NEVROZA ISTERICĂ

Psihoterapia în nevroza isterică și în tulburările de tip isteric, comportă unele particularități în aplicarea metodelor, particularități care sînt dependente de personalitatea istericului și de caracterul plastic al simptomelor isterice. Relațiile transferențiale (transfer pozitiv, negativ și contratransfer) trebuie cunoscute foarte bine de psihoterapeut. Ele vor fi manevrate cu abilitate pentru a evita perturbații și dificultăți (ex. : reclamarea medicului, obținerea de beneficii secundare, dificultățile de externare ale bolnavului din spital etc.). Diagnosticarea simptomelor isterice se impune ca o condiție majoră pentru a exclude eventualitatea existenței unei simptomatologii isterice de natură organică (tumori cerebrale, leziuni vasculare, traumatice etc.). Marea majoritate a autorilor concluzionează că istericul este un candidat rău la psihanaliză. În fața simptomelor isterice, noi putem aplica orice metodă de sugestie simplă, directă sau indirectă (vehiculată prin diverse mijloace). Întrucît prin caracterul plastic al simptomului, el este apt pentru orice fel de sugestie. Sugestia hipnotică a constituit și constituie și azi una din indicațiile majore în nevroza isterică. De asemenea, terapia prin subnarcoză cu barbiturice are indicație de elecție, în special sugestia post subnarcoză. Prin aceste metode (hipnoză, narcoterapie) vom căuta să rezolvăm nu numai simptomul isteric, ci va trebui să influențăm pozitiv și personalitatea istericului. Nu se recomandă metode ale psihoterapiei de grup, tehnici de relaxare care se bazează pe autohipnoză și autosugestie. Pentru a obține rezultate pozitive și de durată, se recomandă să asociem metodele sugestive cu o cură psihagogică veritabilă, care trebuie să aibă în vedere și influența pozitivă a mediului, nu numai acțiunea psihoterapeutului asupra pacientului. Se pot indica în convalescență ședințe în grupe terapeutice (meloterapie, artterapie grafică sau literară), gimnastică medicală, ergoterapie și kineziterapie, psihoterapia

aplicată în nevroze realizează o terapie particulară, foarte importantă, în raport cu celelalte metode terapeutice. Deși există azi o multitudine de metode și tehnici psihoterapeutice, tributare mai mult sau mai puțin unor concepții, unitatea și valoarea psihoterapiei este asigurată de psihoterapeut, de formația sa clinică și științifică.

BIBLIOGRAFIE

- Alexander T. — „Psychotherapy in contemporary society“, Prentice-Hall, New-York, 1963.
- Arauj O., Gomes H. A. — „Perspectives psychothérapiques actuelles dans la relation médecin-malade“, *Ann-Méd. Psychol.*, 1963, 2, 5, 681.
- Arian E. — *Neurosi da surmenage „pure“ et nouve metodi di produzione industriale*, Torino, 1958.
- Bahinski J., Froment J. — „Hystérie. Pithiatisme et troubles nerveux d'ordre reflexe“, Masson, Paris, 1918.
- Babinski J. — „Hystérie-pithiatisme. Oeuvre scientifique. Recueil des principaux travaux“, Masson, Paris, 1934.
- Bahur V. T. — „O probleme nevrozov“, *J. Nevropat. Psihiat.*, 1955, 55, 5, 378.
- Bakwin H. — „Enuresis in children“, *J. Pediat.*, 1961, 58, 806.
- Ballet G. — „Neurasthenia“, William Wood, New-York, 1911.
- Bamdas S. — „Asteniciskie sostoiania“, Medghiz, Moskva, 1961.
- Bamdas S. — „O kliniceskih tipah tecenia nevrastenii“, *J. Nevropat. Psihiat.*, 1954, 54, 5, 407.
- Baruk H. — „L'hystérie et les fonctions psychomotrices“, Congr. des Aliénistes et Neurologistes de langue française, Bruxelles, Masson, Paris, 1936.
- Baruk H. — „Traité de psychiatrie“, Masson, Paris, 1959.
- Baruk H. — „Le problème des accidents hystériques et des images mentales dans la personnalité hystérique“, Congr. Psychiatrie et Neurologie de langue française; LXIII-eme, session. Lausanne, Paris, Masson, 1955.
- Baud R. — „Les effets psychologiques de la pilule“, Gerard et Co, Verviers, 1971.
- Bayer W., von — „Erschöpfung und Erschöpftsein“, *Nervenarzt*, 1961, 32, 5, 193.
- Beard S. M. — „Neurasthenia, or Nervous Exhaustion“, *Boston Med. Surgical J.*, 1869, 3, 217.
- Belciugățeanu C. — „Considerații asupra formelor clinice ale nevrozei obsesionale“, *Neurol. Psihiat. Neurochir.*, 1962, 7, 5, 417.
- Belciugățeanu C. — „Problèmes de nomenclature et de classification des psychoses d'origine psychotraumatique“, *L'Encephale*, 1966, 6, 522.
- Belciugățeanu C. — „Caracterul și bolile psihice“, dizertație doctorat IMF, București, 1963.
- Belciugățeanu C., Diaciov S. — „Depresiile în cadrul nevrozelor“, *Neurol. Psihiat. Neurochir.*, 1964, 3, 223.
- Belciugățeanu C. — „Probleme de interferență și dinamica sindromologică în nevroze“, *Neurol. Psihiat. Neurochir.*, 1966, 2, 105.
- Belciugățeanu C., Ștefănescu P., Vrabie E. — „Probleme de interferență a factorilor psihici și somatici în psihozele depresive de origine psihotraumatică“, *Neurol. Psihiat. Neurochir.*, 1969, 2, 167.
- Belciugățeanu C., Ionescu Gh., Braslă H., Elias S., Diaciov S., Timofte G., Florescu D., Popescu V., Wolcz V., Teodorescu M., Covalev-Ioniță X. — „Aspecte de constelație etiologică în nevroza astenică“, *Neurol. Psihiat. Neurochir.*, 1968, 3, 255.
- Bernheim H. — „Conception du mot hystérie. Critique des doctrines actuelles“, Paris, 1904.
- Binder H. — „Zur Psychologie der Zwangsvorgänge“, Berlin, 1936.
- Binder H. — „Die Psychopathischen Dauerzustände und die abnormen seelischen Reaktionen und Entwicklungen“, in *Psychiatrie der Gegenwart*, Bd. II Springer, Berlin, 1960.

- Bloch C.** — „Psychothérapie par groupes de discussion des malades mentaux hospitalisée“. *Acta Neurol. Psychiat. (Belg.)*, 1962, 2, 3, 62.
- Bogaert L. van** — „L'hystérie et les fonctions diencephaliques“, *Raport. Congr. des Aliénistes et Neurologistes de langue française*, Bruxelles, Masson, Paris, 1935.
- Boisseau J.** — „Hystérie et simulation. L'accident pithiatique n'est autre chose qu'un accident simulé“, *Ann. Méd-Psychol.*, 1949, 107, 2, 121.
- Bour P.** — „Psychoterapie de groupe et psychodrame a l'hospital psychiatrique“, *Ann. Méd. Psychol.*, 1961, 2, 119.
- Brânzei P.** — „L'actualite nosologique dans la psychiatrie contemporaine“, *Ann. Méd. Psychol.*, 1970, 2, 4, 505.
- Brisset C.** — „Hystérie et pathologie psychosomatique“, *Rev. Prat. (Paris)*, 1964, XIV, 11, 1459.
- Bräutigam W.** — „Analyse der hypocondrischen Selbstbeobachtung“, *Nervenarzt*, 1956, 27, 9, 20, 209.
- Bräutigam W.** — „Reaktionen-Neurosen-Psychopathien“, G. Thieme, Stuttgart, 1969.
- Bugard P.** — „La fatigue“, Paris, 1960.
- Bunker H. A.** — „From Beard to Freud — A Brief History of the Concept of Neurasthenia“ *Med. Rev. of Reviews*, 1930, 36, 108.
- Certhoux J.** — „De la neurasthenie aux nevroses. Le traitement de nevroses dans le passe“, *Ann. Méd. Psychol.*, 1961, 119, 913.
- Cetverikov M. S., Konoveț L. M.** — „O nevrozah i ih sanatorno-kurortnom lecenii“, *Sov. Med.* 1954, 11, 5.
- Charcot I. M.** — „Leçons du mardi à la Salpêtrière“, Le Crosnier, Paris, 1889.
- Chatel J., Peele R.** — „A centennial review of neurasthenia“, *Amer. J. Psychiat.*, 1970, 126, 1404.
- Christozov C.** — „Phénomènes obsessionnels dans le psychoses“, *Ann. Méd. Psychol.*, 1965, 123, 1, 43.
- Cohen M. E., White P. D.** — „Life Situations, Emotions and Neurocirculatory Asthenia“ (Anxiety, Neurosis, Neurasthenia, Effort Syndrome), *Proc. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis.*, vol. 29, Williams and Wilkins, Baltimore, 1950.
- Collomb H. et coll.** — „Hystérie et structure mesodiencephaliques“, *Ann. Méd. Psychol.*, 1960, 1, 316.
- Connel P. H., Corbett J. A., Home D. J., Mathews A. M.** — „Drug treatments of adolescent tiquers“, *Brit. J. Psychiat.*, 1967, 113, 497, 375.
- Cruchet R.** — „Etude critique sur le tic convulsive et son traitements gymnastique“, thèse, Bordeaux, 1902.
- Dan A., Hangan O.** — „Aplicarea psihoterapiei de grup la nevroze în condiții sanatoriale“, București, Simposionul „Nevrozele“, 1965.
- Davidenkov V.** — „Nevrozi“, G.I.M.L., Leningrad, 1963.
- Delay J., Deniker P.** — „Etats hystéroïdes d'origine médicamenteuse“ *Can. Psychiat. Ass. J.*, 1958, 3, 132.
- Delay J., Klotz P. et coll.** — „Tétanie et hystérie“, *L'Encephale*, 1961, 50/5, 437.
- Deniker P.** — „Les formes paucisymptomatique de l'hystérie „Confront. Psychiat., 1969, 4, 87.
- Deutsch H.** — „La psychanalyse des nevroses“, Payot, Paris, 1970.
- Dosios A., Sen A., Neicu V., Prică A.** — „Contribuția metodei biografice și a chestionarului la studiul stărilor depresiv-reactive“, *Neurol. Psihiat. Neurochir.*, 1967, 3, 273.
- Dupré E., Logre B. J.** — „Hystérie et mythomanie“, *Congr. des Alienistes et Neurologistes de langue française*, Masson, Paris, 1912.
- Enescu I., Pollingher B., Negoită C.** — „Nevroza cu predominanța tulburărilor cardiace“, Ed. Medicală, București, 1956.
- Ey H.** — „Introduction a l'étude actuelle de l'hystérie“, *Rev. Prat. (Paris)*, 1964, 4/11, 1417.
- Ey H., Bernard P., Brisset C.** — „Manuel de Psychiatrie“, Masson, Paris, 1967.
- Eysenck H. J.** — „Conditionnement et névroses“, Gauthie-Villars, Paris, 1962.
- Feldman H.** — „Situationsanalyse der Zwangsbefürchtung (Phobie)“, *Arch. Psychiat. u Z. Ges. Neurol.*, 1967, 209, 53.

- Fenichel O.** — „La theorie psychanalytique des neuroses“ PUF, Paris, 1953.
- Foulkes S. H.** — „Psychothérapie et analyse de groupe“, Payot, Paris, 1970.
- Frankl V. E.** — „Die Heiholung der Psychotherapie in der Medizin“, *Acta Psychother. Psychosom.*, 1963, 10, 99.
- Freedman M., Kaplan L.** (red.) — „Comprehensive Textbook of Psychiatry“, Williams and Wilkins, Baltimore, 1967.
- Freud S.** — „Cinq Psychanalyses (Dora — un cas d'hystérie)“, PUF, Paris, 1954.
- Freud S., Breuer J.** — „Etudes sur l'hystérie“, PUF, Paris, 1956.
- Freud S.** — „A phobia in a five year old boy“ in *Collected Papers*, vol. III, Hogarth Press, London, 1948.
- Freud S.** — „Notes upon a case of obsesional neuroses“ in *Collected Papers*, vol. III, Hogarth Press, London, 1948.
- Freud S.** — „The Justification for Detaching from Neurasthenia a Particular Syndrome: The Anxiety Neurosis (1894)“, in *Early Psychoanalytic Writings*, Collier Books, New-York, 1963.
- Furst J. B.** — „The neurotic. His Inner and Outer Worlds“, Citadel Press, New-York, 1954.
- Gaspar S., Fazekas B., Szabo D., Corfariu O.** — „Unele tulburări în timpul somnului la copiii cu parazitoze intestinale“. A XI-a sesiune anuală a secției de electroencefalografie, electromiografie și neurofiziologie clinică a Soc. Neurol. Neurochir. Tg. Mureș, 1970, 66.
- Gastaut H., Batini C., Fressy J., Broughton R., Tassinari C. A., Vittini F.** — „Etude électroencephalographique des phénomènes episodiques épileptiques au cours du sommeil“ in „Le sommeil de nuit normal et pathologique“, Masson, Paris, 1965.
- Gastaut H., Broughton R.** — „A clinical und polygraphic study of episodic phenomena during sleep“, Joseph Wortis Plenum Press, New-York, 1965.
- Ghiliarevski V. A.** — „Psihiatria“ (trad.) Ed. Medicală, București, 1956.
- Gilles de la Tourette** — „Etude sur une affection nerveuse caracterises par incoordination motrice accompagnée d'echolalie et de coprolalie“, *Arch. Neurol. Paris*, 1885, 9, 158.
- Göppert H.** — „Phänomenologie und Prognose der Zwangskrankheit“, *Z. Psychosom. Med.*, 1966, 12, 2, 111.
- Greco Ch., Csiky K., Munteanu I.** — „Studiu asupra unui grup de 87 bolnavi cu stări depresive declanșate de inundațiile din Mai 1970“, *Neurol. Psihiat. Neurochir.*, 1972, 2, 109.
- Greco A. G.** — „Studiul unor aspecte ale stărilor depresive“, autoreferat, teză doctorat, Tg. Mureș, 1971.
- Guggenbühl — Craig A.** — „Erfahrungen mit Gruppenpsychotherapie“ S. Karger, Basel, New-York, 1956.
- Gurevici M. O., Sereischi M. I.** — „Manual de Psihiatrie“ (trad.), Ed. de Stat. Lit. Med., București, 1949.
- Hallgren B.** — „Enuresis: a clinical and genetic study“, *Acta Psychiat. Neurol. Scand.*, 1957, 32, suppl. 114.
- Harnack G. A. von** — „Nervöse Verhaltensstörungen bei Schulkindern“, Stuttgart, 1958.
- Hațieganu I.** — „Clinică și patologie medicală“, vol. I și II, Ed. Medicală București, 1956, 1958.
- Henderson D., Gillespie R. D.** — „Types de reactions psychonevrotiques“, in *Manuel de Psychiatrie*, PUF, Paris, 1955.
- Hesnard P.** — „Les syndromes nevropathiques“, G. Doin, Paris, 1927.
- Höck K., Szewczyk H., Wendt H.** — „Neurosen“, Deutscher Verlag des Wissenschaften, Berlin, 1972.
- Homburger F.** — „Die Neurosen des Kindesalters“, Stuttgart, 1939.
- Huber A. B.** — „Somnambulism as a seizure of temporal lobe origin“, *Congresul Național de Neurologie*, Ed. Medicală, București, 1966.
- Ivanov-Smolenschii A. G.** — „Studii de fiziopatologia activității nervoase superioare“, Ed. Stiintifică, București, 1951.
- Iacovleva E. K., Zacepițkii P. A.** — „Katamnez bolnîh nevrozami“, *J. Nevropat. Psihiat.*, 1961, 10, 1529.

- Istamanova T. S. — „Funcționalne rasstroistvo vnutrennih organov pri nevrastenii“ Medghiz, Moskva, 1958.
- Janet P. — „Les obsessions et psychasthenie“, F. Alcan, Paris, 1903.
- Janet P. — „Etat mental des hysteriques“, Alcan, Paris, 1931.
- Jaspers K. — „Allgemeine Psychopathologie“, 8 Aufl. Springer, Berlin, 1965.
- Jaspers K. — „Wesen und Kritik der Psychotherapie“, R. Peper, München, 1955.
- Kanaveț L. M. — „Nevrozi i ih sanatorno-kurotnoe lecenie“, Moskva, 1962.
- Kanner L. — „Child psychiatry“, Ch. Thomas, Springfield, 1942.
- Kardiner A., Karus A., Oversey L. — „A methodological study of freudian theory“, *Int. J. Psychiat.*, 1966, 2, 5, 489.
- Kelly D., Guirguis W., Frommer E., Mitchell-Heggs H., Sargant W. — „Treatment of phobic states with antidepressants“, *Brit. J. Psychiat.*, 1970, 116, 533, 387.
- Kerbikov O. V., Ozerețki N. I., Popov E. A., Snejnevski A. V. — „Manual de Psihiatrie“ (trad.), Ed. IMF, Timișoara, 1963.
- Kielholz P. — „Diagnose und Therapie der Depressionen“, Lehman, München, 1965.
- Kielholz P. — „Etats depressifs. Depistage, evaluation, traitement“, Hans Huber, Berne, Stuttgart-Vienne, 1972.
- Kleinsorge H., Klumbies G. — „Technik der Relaxation“, G. Fischer, Jena, 1963.
- Klimkova-Deutscheva E., Macek Z. — „Neurasthenie und Pseudoneurasthenie“, S. Hirzel, Leipzig, 1959.
- Klumbies G. — „Zur Definition der Neurose“, in „Neurosen“, Wissenschaften Verlag, Berlin, 1972.
- Kovalev V. V. — „Kliničeskaia dinamika nevrozov i psihopatii (tematiceskii sbornic), Medizina-Len. Otd., Leningrad, 1967.
- Kraines S. H. — „The neurophysiologic Basis of the Neurosis“, *Psychosom.*, 1969, 10, 285.
- Kreindler A. — „Nevroza astenică“, Ed. Acad. R.P.R., București, 1961.
- Kretschmer E. — „Medizinische Psychologie“, 12 Aufl. Thieme, Stuttgart, 1963.
- Kretschmer E. — „Hysterie — Reflex und Instinkt“, 6 Aufl., G. Thieme, Stuttgart, 1958.
- Kretschmer E. — „Der sensitive Beziehungswahn“, 4 Aufl., Springer, Berlin, 1966.
- Kringlen E. — „Natural history of obsessional neurosis“, *Seminars in Psychiatry*, 1970, 2, 4, 403.
- Kulenkampf C., Bauer A. — „Über das Syndrom der Herzphobie“, *Nervenarzt*, 1960, 31, 10, 443.
- Lambert D. — „La relation medecine-malade au cours des chimiotherapies psychiatrique“ Masson, Paris, 1965.
- Langen D. — „Ärztliche Praxis und Psychotherapie“, *Deutsch. med. Wschr.*, 1964, 89, 48.
- Langen D. — „Die Unterscheidung der Zwangsneurose und ihre Bedeutung für die Psychotherapie“, *Tagung der Allgem. Arzt. und Ges. f. Psychother.* Wiesbaden, 1963.
- Langen D. — „Die gestufte Aktivhypnose“, G. Thieme, Stuttgart, 1967.
- Lanter R. — „Névrose obsessionnelle symptomatique d'une épilepsie temporale“, *Cah. Psychiat.*, 1958, 4, 51.
- Laskov B. I. — „Problemi enureza“, Medghiz, Moskva, 1966.
- Laughlin H. — „The neuroses“, Butterworths, London, 1967.
- Lăzărescu M. — „Patologie obsesivă“, Ed. Medicală. București, 1973.
- Lebovici S. — „Les tics chez l'enfant“, PUF, Paris, 1952.
- Leonhard K. — „Individualtherapie der Neurosen“, G. Fischer, Jena, 1963.
- Lisfranc S. — „À propos de quelques observation d'hystérie de conversion chez l'homme“, thèse, Paris, 1966.
- Lo W. H. — „A follow-up study of obsessional neurotics in Hong-Kong chinese“, *Brit. J. Psychiat.*, 1967, 113, 501, 823.
- Lyon E. — „Die psychopatische Grundlage zum Tic bei Kindern“, *Z. f. Kinderforsch.*, 1923, 28, 64.

- Marinescu G.** — „La psychopathologie de l'hystérie, Rapport présente au Congrès de Bucarest, Inst. Arte Grafice, Bucovina, 1936.
- Marinescu G., Drăgănescu S.** — „Forme nouvelle de maladie familiale d'origine extrapyramidale caractérisée par de crises paroxystiques d'hypertonie — ses rapports avec l'hystérie“, *Rev. Neurol.*, 1929, 51, 1, 275.
- Marks I.** — „Fears and Phobias“, W. Heinemann, London, 1969.
- Masserman J.** — „Principles de psychiatrie dynamique“, PUF, Paris, 1956.
- Mayer-Gross W., Slater E., Roth M.** — „Clinical Psychiatry“, Cassel, London, 1960.
- Meige H., Feindel E.** — „Les tics et leurs traitements“, Masson, Paris, 1902.
- Meiu Gh., Solomonovici A., Cortez P., Sturza A., Roseblum A.** — „Considerații asupra încadrării în muncă a bolnavilor suferinzi de nevroză astenică“, *Neurol. Psihiat. Neurochir.*, 1966, 5, 431.
- Miasiscev V. M.** — „Licinosti i nevrozi“, Izd. Leningradscovo Universiteta, Leningrad, 1960.
- Michaux L., Kelord G., Lauzel J. P., Koupernik C.** — „Intérêt de la methode du conditionnement EEG son-lumiere et des images consécutives dans l'étude psychopathologique des états obsessionnels“, *Presse Med.*, 1963, 71, 16, 795.
- Michaux L.** — „Psychiatrie“, Flammarion, Paris, 1965.
- Minkowski E.** — „Traité de psychopathologie“, PUF, Paris, 1966.
- Moreno J. L.** — „Gruppenpsychotherapie und Psychodrama“, G. Thieme, Stuttgart, 1959.
- Neurmärker K. J.** — „Zu dem Problem der Heredität bei Zwangsneurosen“, *Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.)*, 1970, 22, 5, 185.
- Nissen H.** — „Tic und Alterdisposition bei Kindern“, *Z. f. Kinderpsychiat.*, 1956, 8.
- Noyes A. P., Kolb L. C.** — „Modern Clinical Psychiatry“, 6-th ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1968.
- Parhon-Ștefănescu C., Tănăsescu Gh., Rodin Z.** — „Les Phénomènes Hallucinatoires au cours du syndrome de sursollicitation“, *Ann. Méd. Psychol.*, 1960, 118, 604.
- Parhon-Ștefănescu C., Rodin Z., Procopiu-Constantinescu Th.** — „Aspecte catamnestice la bolnavii cu diagnosticul de nevroză astenică“, *Neurol. Psihiat. Neurochir.*, 1966, 3, 241.
- Paillas J. E.** — „Considerations sur la psychochirurgie dans le traitement des nevroses obsessionnels“, *Sem. Hôp. (Paris)*, 1971, 47, 15, 944.
- Parnitzke K., Regel H.** — „Marginalien zur Genese und Struktur einer Monströsen Zwangsneurose“, *Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.)*, 1966, 18, 3, 104.
- Pertnev A. A.** — „Psihiatria“, Medghiz, Moskva, 1965.
- Pavlov I. P.** — „Experiența a 20 de ani în studiul activității nervoase superioare a animalelor“, Ed. Acad. R.P.R., București, 1953.
- Pavlov I. P.** — „Essai d'interpretation psychologique de l'hystérie“, *L'Encephale*, 1933, 20, 285.
- Pavlov I. P.** — „Fiziologhicescoe ucenie akademika I. P. Pavlova v psihiatrii i nevropatologii“, Medghiz, Moskva, 1952.
- Pavlov I. P.** — „Izbranniie proizvedenia“, Gospolitizdat, Leningrad, 1951.
- Petrlowitsch N.** — „Zur Anatomie der Zwang“, *Psychiat. Neurol. (Basel)*, 1964, 195.
- Petrlowitsch N.** — „Zur Charakterologie der Zwangsneurotiker“, Carl Marhold, Halle (Saale), 1956.
- Pichot P.** — „Histoire des idées sur l'hystérie“ *Confront. Psychiat.*, 1968, 1, 9, 29.
- Pichot P.** — „L'obsessions et phobies“, *Rev. Prat. (Paris)*, 1967, 7, 759.
- Poenaru S.** — „Valoarea examenului electrofiziologic (electromiografic și electroencefalografic) pentru studiul tetaniei copilului“, teză doctorat, București, 1969.
- Polak P.** — „Die Vielfalt der Methoden und die Einheit der Psychotherapie“, in *Topical Problems of Psychotherapy*, vol. IV, Karger, Basel, 1963.
- Pollit J.** — „Natural History of obsessional states“, *Brit. Med. J.*, 1957, 194.

- Popoviciu L., Asgian B., Pascu I., Szabo I.** — „Somnul normal și patologic“, Ed. Medicală, București, 1972.
- Portnov A. A., Fedotov D. D.** — „Nevrozî, reactivniie psihozi i psihopatii“, Medghiz, Moskva, 1957.
- Predescu V.** — „Nevrozele“, Lectii de Psihiatrie vol. II, Ed. IMF, București, 1964.
- Predescu V., Vianu I.** — „Fondements théoriques de la chimiothérapie des névroses“, *L'Encephale*, 1969, 6.
- Pujol R.** — „Reflexions sur la fatigue et ses aspects psychologiques“, *Ann. Méd. Psychol.*, 1967, 126, 23.
- Radovici A.** — „L'hystérie après Charcot et après Babinski devant les progres de la neurologie“, *J. Med. Lyon*, 1935, 223.
- Radovici A.** — „La conception actuelle de l'hysterie“, *Sem. Hôp. (Paris)*, 1936, 18, 498.
- Raimann E.** — „Die hysterischen Geistesstörungen“, Leipzig, Wien, 1904.
- Recamier P. C.** — „Hysterie et theatre“, *Evol. Psychiat.*, 1952, 2, 257.
- Régis E.** — „Precis de Psychiatrie“, 6-ème, ed. Doin, Paris, 1923.
- Roșu S.** — „Psihozele afective“, Cluj, 1939.
- Roth M.** — „The phobic — anxiety — depersonalisation Syndrome“, *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1959, 52, 8, 587.
- Rouart J.** — „Psychopathologie des tics“, *Evol. Psychiat.*, 1947, 1, 267.
- Ryle J.** — „Nosophobia“, *J. Ment. Sci.*, 1948, 94, 394, 1.
- Salzman L.** — „Therapy of obsessional states“, *Am. J. Psychiat.*, 1966, 122, 10, 1139.
- Salzman L.** — „Obsessions and Phobias“, *Int. J. Psychiat.*, 1968, 6, 6, 451.
- Schachter M., Cottes S.** — „Les enfants énurétiques“, *Z.f. Kinderpsychiat.*, 1941, 8, 102.
- Schneider K.** — „Klinische Psychopathologie“, 7 Aufl. G. Thieme, Stuttgart, 1966.
- Schneider P. B.** — „Contribution a l'étude de l'hysterie“, *Congr. de Psychiat. et Neurol. de langue française, LXIII, session Lausanne*, 1965.
- Schulte W.** — „Die Reaktionsweisen der gesunden Umwelt auf einzelne seelische Krankheiten“, *Nervenarzt*, 1957, 28, 509.
- Schulte W.** — „Studien zur heutigen Psychotherapie“, Quele und Meyer, Heidelberg, 1964.
- Schultz J. L.** — „Das Autogene Training“, 9 Aufl., G. Thieme, Stuttgart, 1956.
- Sîrbu A.** — „Contribuții la problema psihopatiilor“, dizertație de doctorat, Tîrgu Mureș, 1961.
- Skoog G.** — „The anankastic syndrome and its relation to personality attitudes“, Ejnar Munksgaard, Göteborg, 1959.
- Skoog G.** — „The anankastic individual in psychological research“, *Mod. Probl. Psychiat. Neurol.*, 1964, 1, 442.
- Skoog G.** — „Ont of anankastic conditions“, Munksgaard, Copenhagen, 1965.
- Slater E.** — „Genetical factors in neurosis“, *Brit. J. Psychol.*, 1964, 55, 3, 265.
- Shall S. M.** — „Concept of hysteria, hystory and re-evaluation“, *N. Y., St. Med. J.*, 1969, 69, 13, 1866.
- Smith P. C., Edin S.** — „Neurasthenia, Degeneracy and Mobile Organs“, *Brit. Med. J.*, 1906, 1, 494.
- Snejnevski A.** — „Psychogénies, l'état réactionels et névroses“ în *Psychiatrie* (red. O.V., Kerbikov et coll.), Mir, Moscou, 1972.
- Stengel E.** — „A Study on some clinical aspects of the relationship between obsessional neurosis and psychotic reaction type“, *J. Ment. Sci.*, 1945, 91, 166.
- Stokvis B.** — „Psychotherapie und psychopharmacologie bei Psycho und Somato-neurotikern“, *Acta Psychother. Psychosom.*, 1962, 10, 246.
- Stössel S., Lăzărescu M.** — „Nevroză și activitate“, *Neurol. Psihiat. Neurochir.*, 1968, 1, 45.
- Stutte H.** — „Kinder und Jugendpsychiatrie“ in *Psychiatrie de Gegenwart Bd II*, Springer, Berlin, 1960.
- Suhareva G. E.** — „Kliniceskie Lekții po psihiatrii detskovo vozrasta“, vol. II, Medghiz, Moskva, 1959.

- Sutter J. M.** — „Aspects cliniques des accidents hystériques“, *Confront Psychiatrie*, 1968, 1, 29.
- Tölle R.** — „Diagnose der Herzphobie“, *Deutsch. Med. Wschr.*, 1970, 95, 27, 1450.
- Torup E.** — „A follow-up study of children with tics“, *Acta paed. (Upsala)*, 1962, 51, 261.
- Tourette G.** — „Les états neurasthéniques“, *Baillièrre et Fils*, Paris, 1898.
- Vallet R.** — „La participation volontaire dans la conduite hystérique“, *Evol. Psychiatrie*, 1963, 28, 3, 467.
- Voinescu I., Lazăr E.** — „Katamnesen asthenischen Neurosen“, *Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.)*, 1958, 10, 2, 42.
- Voinescu I.** — „Tratamentul psihoterapeutic al nevrozelor“, *St. Monogr. Neurol.*, 1959, 1, 335.
- Völgyesi F. S.** — „Über aktiv-komplexe Psychotherapie und die Bewegung“, *Volk und Gesundheit*, Berlin, 1959.
- Weitbrecht H. J.** — „Psychiatrie im Grundriss“, 2 Aufl., *Springer*, Berlin, 1968.
- Weitbrecht H. J.** — „Zur Psychopathologie der sogenannten“, *Erschöpfung Med. Klin.*, 1959, 54, 1136.
- Wendt H.** — „Praxis der Gruppentherapie“, *Dtsch., Gesundh. Wes.*, 1960, 15.
- Zausmer D.** — „The treatment of tics in childhood“, *Arch. Dis. Childh.*, 1954, 29, 148.