

PSIHOZE „ENDOGENE”

A. SCHIZOFRENIA

Prin schizofrenie se înțelege o boală psihică caracterizată printr-o simptomatologie variată în care predomină fenomenele de disociație psihică, fapt exprimat prin însăși denumirea sa (de la grec. schizein = a despărți și fren = minte, spirit).

ISTORIC

Istoricul conceptului de schizofrenie este inextricabil împletit cu cel al principalelor probleme clinice și teoretice ale psihiatriei și mai ales cu cel al dezvoltării tendinței clinico-nozologice. De la cele mai vechi observații se constatare că o parte din psihozele acute se vindecă, pe când altele se cronicizează și că există „demențe” evoluind simplu, fără fenomene acute. Esquirol a deosebit „idioția dobândită sau accidentală” de cea „înnăscută” și a consemnat prezența stereotipiilor. Adăugând la aceste prime elemente observația apariției la tineri, Morel introduce din 1852 și mai explicit în tratatul său din 1860 termenul de „demență precoce” care era, conform concepției sale teoretice, o „degenerescență ereditară”.

Contemporan cu Morel, Kahlbaum elaborează o concepție nozologică psihiatrică („Gruparea bolilor psihice”, 1863) cu o orientare clinică care subliniază importanța pe care o are urmărirea evoluției pentru a putea face distincția dintre tablourile clinice dintr-un anumit stadiu al bolii și boala psihică însăși. Paralizia generală, descrisă încă de la începutul secolului XIX, este desprinsă de Kahlbaum din „psihoza unică” a psihiatriei germane din vremea lui și servește ca stimulent pentru delimitarea altor entități nozologice. Conform principiului evoluției, pentru aceasta trebuie avute în vedere debutul, simptomele, evoluția și starea la terminare. În 1874 Kahlbaum publică monografia sa asupra cata-

toniei, pe care o descrisese în prelegerile sale cu 7 ani înainte precum și într-o comunicare la un congres din 1868. El o caracteriza ca o boală cerebrală cu evoluție cronică în care survin succesiv tablourile melancoliei, maniei, stuporii, confuziei și în cele din urmă al demenței. Pe lângă simptomele psihice apar „procese în sistemul nervos motor cu caracter de spasm”. Preludind o idee a lui Kahlbaum și stimulat de acesta, Hecker descrie în 1871 hebefrenia. El o caracterizează prin debutul la pubertate, apariția succesivă și alternanța de stări melancolice, maniacale și de obnubilare, evoluind spre demență.

Kraepelin preluând observațiile lui Morel, Kahlbaum și Hecker, e aborează entitatea nozologică „dementia praecox”. Bine conturată din ediția a V-a (1896) a tratatului, ea apare cu cea mai mare claritate în ediția VI-a (1899) și este constituită prin reunirea catatoniei, hebefreniei și demenței paranoide. Caracterul comun al tuturor formelor clinice este evoluția spre demențiere (Verblödung). În clasificarea lui Kraepelin demența precoce făcea parte din grupa de „psihoze în urma proceselor patologice somatice interne”, alături de cele datorite bolilor neurologice, bolilor cerebrale ereditare, arteriosclerozei, presenilității și senilității.

Apariția în anul 1911 a monografiei lui E. Bleuler „Demența precoce sau grupa schizofreniilor” a transformat radical acest concept. Cu numele de dementia praecox sau schizofrenie, scria Bleuler, „desemnăm o grupă de psihoze care evoluează când cronic cînd în pusee, care poate să se oprească sau să retrocedeze în orice stadiu dar nu permit o restitutio ad integrum. Ea se caracterizează printr-o alterare a gândirii, afectivității și relațiilor cu lumea din afară avînd un aspect specific care nu apare în altă parte”. Denumirea de schizofrenie introdusă de Bleuler înlătură criticile contra celei kraepeliniene deoarece nu este vorba de o demență în sensul comun al cuvîntului iar debutul nu este totdeauna prematur. În locul evoluției spre demență Bleuler pune la baza conceptului de schizofrenie scindarea funcțiilor psihice. Importanța operei sale constă și în formularea primei teorii asupra formării simptomelor, clasificate în :

1. primare, ca tulburările de asociație a ideilor, fenomenele confuzionale, stările maniacale și depresive, tendința la stereotipii și halucinații, semnele somatice ;

2. secundare, ca disociația gândirii, autismul, ambivalența, tulburările de memorie și orientare, delirul și halucinațiile.

Bleuler considera simptomele primare drept consecință directă a bolii cerebrale schizofrenice, pe cînd în explicarea celor secundare, el da un loc important concepțiilor lui Freud, al cărui discipol C. Jung era asistent la clinica sa. Conținutul delirului și halucinațiilor este interpretat psihologic de către Bleuler care afirmă că „o parte importantă din simptomatologia schizofreniei rezultă din complexe afective”.

Bleuler introduce ca a patra formă clinică pe cea simplă descrisă de Diem (1903) și în general trasează pentru schizofrenii granițe mult mai largi decît Kraepelin. În același timp el arată că folosește termenul la singular numai din motive de comoditate. Putem conchide așa dar că Bleuler a enunțat și a încercat să răspundă la o serie de întrebări

actuale și în prezent ca cele asupra limitelor și omogenității sferei schizofreniei, genezei simptomelor, relațiilor dintre factorii somatici și cei psihologici, precum și asupra definirii unei tulburări psihice fundamentale.

Opera lui Bleuler a influențat concepțiile lui Kraepelin însuși care în ediția VIII-a (1913) a tratatului său definea demența precoce sau schizofrenia ca fiind compusă „dintr-o serie de tablouri clinice a căror caracteristică comună este o distrucție particulară a coeziunii interne a personalității psihice cu alterarea predominantă a vieții afective și activității“. În lucrările ulterioare ale lui Kraepelin apare tendința de a privi schizofrenia ca mai puțin omogenă și renunțarea la definirea ei prin evoluția spre demențiere.

TENDINȚE NOZOLOGICE ACTUALE

Din primul deceniu al secolului nostru când a fost elaborat de Kraepelin și Bleuler, conceptul nozologic de schizofrenie a cunoscut numeroase încercări de remaniere în esență și în limitele sale. Ele au reflectat concepțiile de bază ale cercetătorilor respectivi sau ale diverselor școli și au evoluat în raport cu progresul cercetărilor psihopatologice, fiziopatologice, genetice, psihofarmacologice, sociologice ș.a. Consecința este în prezent o mare diversitate de accepțiuni ale acestui concept, corelate de cele mai multe ori cu marcate diferențe în schemele generale diagnostice. În cele ce urmează vor fi analizate numai câteva dintre cele mai importante tendințe nozologice contemporane.

Un număr redus de autori au exprimat părerea că noțiunea de schizofrenie trebuie abandonată deoarece nu reprezintă decît o grupare de sindroame deosebite clinic și etiologic. De o adeziune de asemenea redusă se bucură și conceptul de „psihoză unică“ sau „monopsihoză“ formulat încă din secolul trecut de Zeller, Neumann și Griesinger. Llopis (1960) încadrează în acest concept toate psihozele, atît endogene cît și exogene, ele avînd comun un „sindrom axial“. Rennert (1965) vorbind de o „geneză universală“ a psihozelor endogene neagă existența unor limite în patogenia, simptomatologia și evoluția schizofreniei și psihozei maniaco-depresive. Modalitățile de manifestare a diferitelor sindroame psihotice sînt concepute ca un spectru în cadrul căruia, pe baza unor condiții factoriale (factori de personalitate și alte condiții endogene și exogene), apar unele tablouri clinice care nu pot fi tipizate.

Se mai încearcă o punere în discuție a conceptului nozologic de schizofrenie și de către unii reprezentanți ai psihanalizei. Dacă Freud păstrează în general cadrele nozologice ale psihiatriei clinice contemporane cu el, implicînd în aceasta și deosebirea dintre nevroză și psihoză, unii dintre urmașii săi (ex. Schultz-Hencke) tind spre o ștergere a acestor limite și la conceperea schizofreniei ca nevroză.

În psihiatria americană conceptul de schizofrenie este încă sub influența formulărilor lui A. Meyer care a denumit-o „parergazie“ considerînd-o ca o dezorganizare a obiceiurilor rezultînd dintr-o dezadaptare progresivă în care se produce „o substituie a unor încercări inefi-

ciente și greșite de a evita dificultățile mai curînd decît a le rezolva printr-o acțiune decisivă". Ulterior conceptul psihobiologic al lui A. Meyer a fost îmbogățit cu puncte de vedere dinamice (în esență psihanalitice), genetice și sociologice dar noțiunea inițială de „reacție” a rămas pînă în prezent în clasificarea oficială a Asociației Psihiatrice Americane („reacții schizofrenice”. Astfel s-a ajuns la o extindere foarte mare a ariei de morbiditate a acestei boli datorită frecvenței cu care se pune diagnosticul.

Supoziția formulată cu atîția zeci de ani înainte de către Bleuler asupra unei neomogenități a „grupeii schizofreniilor” nu și-a pierdut actualitatea ea fiind afirmată sub diferite forme de numeroși psihiatri. Noyes și Kolb (1963) consideră că este mai corect să se vorbească de grupa schizofreniilor, iar Mayer-Gross și colab. (1969) definesc schizofrenia ca un grup de boli mintale caracterizat prin simptome specifice care duc la o dezorganizare a personalității. Autorii citați adaugă însă că toate încercările de subdivizare a acestui grup larg au rămas totuși fără succes. Ey și colab. (1967) care vorbesc și ei de psihoze schizofrenice, K. Schneider, Weitbrecht pot fi citați și ei printre psihiatrii care susțin aceeași părere.

Dacă majoritatea psihiatrilor sînt convinși de existența unui grup de boli psihice, încercările de subdiviziune a sa sînt încă puțin numeroase și bazate pe criterii diferite. Una din cele mai remarcabile tentative de regrupare în sfera schizofreniei a fost făcută de școala lui Kleist. Leonhard (1957) deosebește două grupe de schizofrenii, nesistematice și sistematice, despre care afirmă însă că în esența lor nu au nici o legătură între ele. Prima grupă cuprinde parafrenia afectivă, schizofrenia și catatonie periodică și este înrudită cu psihozele cicloide caracterizîndu-se printr-o evoluție remitentă sau chiar periodică. Grupa schizofreniilor sistematice este compusă din boli de sistem „ceea ce corespunde cu evoluția lor trenant progresivă”. Sînt incluse aci 16 psihoze repartizate în forme catatonice, hebefrenice și paranoide. Clasificarea elaborată de Leonhard prezintă mari dificultăți de aplicare prin complexitatea ei și a fost primită defavorabil de numeroși psihiatri care o consideră „un pas retrograd spre confuzia pre-kraepeliniană a secolului XIX” (Meyer-Gross și colab.). Pentru o serie de considerente, între care cel mai important este posibilitatea de rezolvare a problemei psihozelor „atipice” sau „mixte” această clasificare a fost totuși folosită în cercetări asupra evoluției, stărilor terminale, pronosticului și eficienței unor neuroleptice în schizofrenii. O încercare recentă și interesantă de subdivizare a sferei schizofreniei se face în prezent pe baza cercetărilor fiziopatologice care tind să arate că există o serie de deosebiri sub acest raport între formele paranoide și cele neparanoide (Rosenbaum, 1968).

Dificultatea delimitării schizofreniilor este foarte bine exprimată de K. Schneider care arată că de fapt dintre psihozele a căror esență somatică nu o cunoaștem se extrag cele oarecum tipice maniaco-depresive iar cele care rămîn le numim schizofrenii. Aceiași dificultate este exprimată și de Weitbrecht care vorbește de „formațiuni psihopatologice delimitate pe baza stării actuale și a evoluției pe care le numim psihoze endogene”

și pe care autorul le împarte în „psihoze endogene de tip depresiv și maniacal” și „de tip schizofrenic”.

Un pas important în clarificarea nozologiei schizofreniei a fost recunoașterea existenței unor psihoze exogene cu o etiologie somatică demonstrabilă și având un tablou psihopatologic schizofrenic care au fost denumite stări schizofreniforme (Langfeldt, 1939) sau pseudoschizofrenii (Rumke, 1958). Existența psihozelor schizoforme ridică numeroase probleme în ceea ce privește structura lor clinică și evoluția, unii autori susținând că sînt complet identice clinic cu schizofreniile endogene (Conrad), alții afirmînd că ele se deosebesc prin tabloul clinic și mai ales printr-un pronostic favorabil (Langfeldt), părere care este însă din ce în ce mai puțin acceptată. Importanța euristică a studiului pseudoschizofreniilor, comparativ cu cel al schizofreniilor „adevărate” este foarte mare. Mayer-Gross și colab., Conrad, Peters arată că, presupunînd în ambele grupe afectarea aceluiași sistem funcțional cerebral, s-ar deschide în acest fel una din căile pentru studierea mecanismului simptomelor schizofrenice.

În concluzie putem spune că în primul rînd schizofrenia reprezintă probabil un grup de boli psihice asemănătoare deși nici o încercare de subdivizare nu a putut fi argumentată indiscutabil. Substratul fiziopatologic, somatic al acestui grup, cu toate cercetările intense, rămîne pînă în prezent o ipoteză sau un postulat cu o adeziune aproape unanimă. Pînă la clarificarea substratului ipoteticului proces schizofrenic și introducerea unor metode corespunzătoare de diagnostic fundamental conceptul de schizofrenie și delimitarea sa clinică rămîn de ordin psihopatologic. Rezultatele cercetării din ultimii ani arată însă complexitatea crescîndă a problemei schizofreniei subliniind importanța studiului factorilor genetici, constituționali, psihogenetici, familiali și sociali la care se adaugă obligator dimensiunile fiziopatologice menționate mai sus și pledînd pentru multifactorialitatea etiologiei acestei afecțiuni psihice cu diverse forme clinice.

EPIDEMIOLOGIE

Cercetările în domeniul epidemiologiei schizofreniei prezintă aceleași dificultăți ca și cercetările în alte domenii ale unui cadru nozologic atît de contestat în ceea ce privește limitele și esența însăși a sa. Se pot constata diferențe în frecvența diagnosticului de la țară la țară, de la clinică la clinică, în unele țări după cum este vorba de clinici universitare, spitale regionale sau practică particulară. Așa cum observă însă Slater și Roth cele mai multe spitale din Europa tind să se conducă după conceptele kraepeliniene astfel că marea masă a pacienților „schizofreni” ar fi acceptabilă ca atare pentru majoritatea clinicienilor.

Incidența în diferite țări se situează între 80 și 250 (în medie 150) la 100 000 locuitori anual (Crocetti și Lemkau). Dacă definiția elementului statistic se restrînge la prima internare, această cifră oscilează în jurul a 35 la 100 000.

Prevalența bolii determinată pe schizofrenii spitalizați este de 142—160 la 100 000 la care dacă se adaugă cifra estimativă a cazurilor nespitalizate obținem o cifră aproximativă de 240 la 100 000.

Riscul de îmbolnăvire* în populația generală cel mai larg acceptat este cel de 0,85% calculat la Luxemburger în Germania, cercetările mai recente dând cifre destul de apropiate. Cifrele mai ridicate obținute izolat în Suedia de nord (Böök), Geneva (Garrone), Istria (Crocetti și colab.) pot fi aduse după Zerbin-Rüdin în acord cu teoria genetică și explicate prin procese selective și prin „curentul” genetic (“genetic drift”).

Sintetizând numeroase estimări statistice, Mishler și Scotch dau următoarele repere: proporția populației care se îmbolnăvește de schizofrenie în cursul unui an este de 0,15%, numărul celor care vor fi spitalizați prima oară de 0,02% iar în oricare moment al determinării 0,30% din populație suferă de schizofrenie.

După Kerbikov schizofrenii reprezintă 1/5 din bolnavii psihici ambulatori, 1/3 din cei care se internează și 2/3 din populația de bolnavi cronici a spitalelor de psihiatrie.

Riscul de îmbolnăvire pare să fie egal pentru ambele sexe. Slater și Roth consideră că în țările vest-europene riscul pentru bărbați este mai mare între 25 și 35 de ani, iar după 45 de ani se găsește o preponderență a femeilor. Autorii lasă deschisă problema dacă este vorba de factori biologici sau sociali.

Statisticile epidemiologice mai diferențiate au adus în discuție unele aspecte de ecologie și socio-psihiatrie în schizofrenie. Farris și Dunham (1948) ajung, pe baza unor studii devenite clasice asupra ariilor ecologice urbane, la concluzia că schizofrenia în S.U.A. este mai frecventă în zonele de dezorganizare socială, spre deosebire de psihoza maniaco-depresivă care este repartizată în mod egal. Factorii esențiali ar fi rup-tura legăturilor familiale, izolarea forțată a indivizilor, dispariția contactelor sociale și a posibilităților de comunicare. Concluzia asupra rolului etiologic al dezorganizării sociale trebuie însă să facă față obiecției că procentul mare de bolnavi mintali în zona de dezorganizare ar putea proveni din faptul că bolnavii, după apariția psihozei, vin să se refugieze în anonim și izolare. Factorul ecologic de izolare a fost susținut și de Jaco (1954) pe baza constatării că locuitorii din sectoarele urbane cu procent ridicat de schizofrenici au puțini cunoscuți, participă puțin la viața socială și politică, se deplasează mai puțin în interiorul și în afara orașului. S-a căutat un argument în favoarea rolului izolării și în frecvența mai mare a schizofreniei la cei necăsătoriți, văduvi, divorțați dar și aci se pune problema dacă elementul inițial nu a fost personalitatea premorbidă sau așa cum afirma și Jaco, predispoziția care intervine alături de factorul extern ecologic. După Bastide aria ecologică este un factor precipitant care dacă acționează are rol de factor secundar. Aceasta duce la constituirea unui cerc vicios, psihoticul căutând aria izolată suferă apoi contraloviturile acestei arii în desocializarea sa progresivă.

* Riscul de îmbolnăvire în schizofrenie exprimă probabilitatea ca un individ să devină schizofrenic în perioada de vîrstă de risc pentru boală considerată a fi de la 15 la 45 de ani.

Cercetările lui Odegaard (1932) au arătat că norvegienii emigrați în S.U.A. aveau un procent mai mare de schizofrenii decât populația locală și cea norvegiană. Malzberg și Lee (1956) confirmă incidența mai mare a schizofreniei la emigranți, în special în perioada care urmează sosirii în noua țară. S-a ridicat însă și aci obiecția că la cei predispuși la psihoze sau chiar aflați în perioada inițială a unei psihoze fenomenul migrației ar fi mai frecvent. Alte cercetări au pus în evidență complexitatea factorului social al migrației arătând diferențieri de ordin etnologic și cultural în incidența schizofreniei și chiar a formei clinice în cadrul a ceea ce s-a putut numi o psihiatrie a transplantării.

SIMPATOMATOLOGIA

I. TABLOUL PSIHOPATOLOGIC

Sistematizarea tulburărilor psihice schizofrene o vom face în cadrul schemei psihologice clasice, dar la sfârșit vom încerca să revelăm interdependența diferitelor fenomene psihopatologice în cadrul nivelului global al personalității.

Preliminar dăm mai jos două scheme de sistematizare a simptomelor psihice schizofrene. Astfel după E. Bleuler tabloul psihopatologic poate fi rezumat astfel :

— *Simptomele fundamentale* care exprimă nemijlocit disocierea (Spaltung) personalității sînt constituite din : tulburările desfășurării gândirii, afectivității și trăirii proprii personalității. În strînsă legătură cu acestea se modifică și funcțiile volitive și activitatea. În cadrul lor o deosebită importanță pentru autor prezintă noțiunile de ambivalență și autism. Trebuie subliniat că pentru E. Bleuler simptomele fundamentale sînt specifice și durabile, fiind totdeauna prezente într-o formă sau grad oarecare.

— *Simptomele accesorii* complică tabloul fundamental în mod durabil sau pasager. Ele pot deci lipsi și pot fi întîlnite și în alte psihoze. Între tulburările accesorii E. Bleuler introduce tulburările de percepție, ideile delirante, tulburările funcționale de memorie, simptomele catatonice, particularitățile vorbirii și ale scrisului. Diferitele fenomene simptomatologice sînt strict interdependente fiind considerate ca variate modalități de exteriorizare ale unei tulburări disociative ale persoanei.

H. Ey considerînd schizofrenia ca rezultanta unui proces care provoacă o evoluție regresivă a persoanei, sistematizează simptomele psihice schizofrene în :

— *Simptome deficitare* (negative) de origine organică ce constituie sindromul disociativ care cuprinde : tulburările desfășurării gândirii, tulburările cîmpului conștiinței, alterarea valorilor logice, dezorganizarea vieții afective, discordanța psihomotorie (incluzînd comportamentul catatonic).

— *Simptome productive* (pozitive) de origine psihică care constituie sindromul delirant paranoid, format la rîndul său din : trăirile

delirante (experiențele delirante primare de depersonalizare, de influență etc.) și elaborarea delirantă secundară realizând lumea autistă bazată pe un sistem de convingeri, care în urma alterării sistemelor logice se clădește patologic și este în principiu închisă comunicării cu lumea reală.

1. *Tulburările de percepție* sînt constituite în esență de fenomenele halucinatorii. Halucinațiile adevărate decelabile în schizofrenie sînt diverse și se manifestă în ordinea descrescîndă a frecvenței ca halucinații auditive, tactile, cenestezice, olfactive, gustative, kinestezice și vizuale. Halucinațiile sînt prezente în toate stadiile bolii, dar atitudinea bolnavului față de ele oscilează între două extreme: neliniște și participare afectivă maximă sau indiferență și detașare aproape totală.

Deosebit de caracteristice sînt *halucinațiile auditive*, vocile care se adresează direct bolnavului, conversează cu el, comentează acțiunile sale și uneori chiar îi spun ce să facă. Ca localizare halucinațiile auditive pot fi plasate în afara corpului bolnavului sau în propriul corp (stomac, inimă etc.). Tot așa de semnificative sînt *pseudohalucinațiile* mai ales sub forma auzirii propriilor gînduri (sonorizarea gîndirii). Despre astfel de „voci interioare“ bolnavii afirmă că le „vorbește mintea“, li se „spune în gînd“ etc. În afara halucinațiilor și pseudohalucinațiilor auditive, avînd caracteristicile descrise mai sus, o mare semnificație o prezintă *halucinațiile corporale* (cenestezice dar și kinestezice și tactile), mai ales cînd sînt însoțite de trăirea provocării din afară (raporturi sexuale forțate, extracție de spermă, un șarpe care se mișcă printre organele interne, perceperea unor mișcări articulare sau a unor deplasări în spațiu provocate, fără ca bolnavul să-și schimbe poziția etc.). De acestea trebuie deosebite cenestopatiile cu caracterele lor cunoscut de percepții neplăcute, vag localizate în diferite părți ale organismului și care se asociază de obicei cu tulburări ale sensibilității generale ca: oboseala, lipsa de putere, o stare proastă nedefinită. Acestea din urmă nu sînt caracteristice schizofreniei, dar se întîlnesc în cadrul acesteia mai ales în formele pseudonevrotice și hipocondrice. Halucinațiile vizuale în lipsa unor tulburări de conștiință sau a unor elemente exogene, constituie o excepție, sau este vorba probabil de pseudohalucinații. Pseudohalucinațiile vizuale iau aici aspectul unor imagini „făcute“, care se „arată“ bolnavului în minte, asemănător unor reprezentări. Halucinațiile gustative și olfactive nu au particularități deosebite și nu sînt specifice schizofreniei.

2. *Tulburările de atenție* nu reprezintă vreo semnificație deosebită în schizofrenie și derivă de obicei din alte tulburări. Astfel se poate descrie diminuarea cantitativă a atenției voluntare și involuntare datorită mai ales dezinteresului, exteriorizată mai ales prin deficiențe ale concentrării, neobservarea multor evenimente din jur etc.

3. *Tulburările de memorie* nu fac parte din simptomatologia specifică schizofreniei. Cu toate acestea capacitatea de fixare este deseori aparent tulburată, datorită lipsei de interes pentru mediul înconjurător. După K. Schneider pot apărea de asemenea allomnezii (amintiri reale modificate) și pseudomnezii (produse ale imaginației cu caracter de

amintiri); de fapt acestea corespund iluziilor și halucinațiilor de memorie ale autorilor clasici. În schizofrenie aceste tulburări calitative de memorie (paramnezii) nu se datoresc însă unor tulburări propriu-zise de memorie, ci constituie de fapt interpretări delirante ale unor amintiri, sau sînt inspirații (intuiții) delirante localizate în trecut, ca și nerecunoașterea unor persoane, confundarea lor cu altele, dezorientarea. În sfîrșit amneziile lacunare sînt posibile în schizofrenie numai pentru perioadele de agitație maxime și în fazele acute în care pot apare alterări ale conștiinței.

4. *Tulburările de gîndire.* A. *Tulburări în desfășurarea gîndirii.* În schizofrenie diferitele forme de *incoerență* (inconstanță, inconsecvență sau incoerență ideativă, incoerența sintactică mergînd pînă la schizofazie), care exteriorizează o tulburare a interdependenței între verigile lanțului asociativ al gîndirii (E. Bleuler, O. Bumke etc.) ce poate ajunge de la o lipsă de relație logică între diferitele idei, pînă la alterarea structurii sintactice, sînt deosebit de frecvente în gîndirea și vorbirea schizofrenilor. Este important de subliniat faptul că incoerența atunci cînd este mai pronunțată, deși seamănă cu cea observată în tulburările de conștiință, apare aci pe fondul de claritate a conștiinței. Caracteristic schizofreniei este faptul că deși pot avea și un grad de constanță, tulburările coerenței gîndirii pot oscila de la un moment la altul între formulări total incoerente pînă la absența oricărei tulburări asociative. De asemenea, de la un bolnav la altul se pot constata deosebiri, în sensul că la unii tulburările sînt abia schițate pe cînd la alții asistăm la o completă dezagregare a edificiului relațiilor logice ale gîndirii. Frecventă și relativ caracteristică schizofreniei pare să fie predominarea incoerenței ca și a altor tulburări în desfășurarea gîndirii în cadrul sferei delirante.

Tulburarea asociațiilor se mai manifestă în gîndirea schizofrenă prin *modificarea noțiunilor*. Mai multe noțiuni pot fi condensate într-una singură, sau pot fi legate între ele pe baza unui element secundar comun. De asemenea ele nu mai sînt gîndite cu toate componentele lor, sau aceiași noțiune poate avea două conținuturi opuse (ambivalență intelectuală după E. Bleuler).

Viteza de desfășurare a gîndirii este uneori mai accelerată (în cadrul *mentismului*), mai des încetinită. Uneori se poate decela *barajul* ca o oprire a fluxului mental. P. Guiraud deosebește de baraj și consideră mai frecvent „*fadingul mental*“, o scădere progresivă a responsivității, preciziei și vitezei gîndirii. În desfășurarea gîndirii pot apare și *perseverări și stereotipii verbale* precum și simptomul răspunsului alături sau *paralogia* care rezultă fie din incoerență, fie constituie expresia negativismului.

B. *Tulburări care afectează cu preponderență conținutul gîndirii.* Pe prim plan stă aici *delirul trăit, primar și nemotivat*, care nu se deduce din stări afective sau nu reprezintă o dezvoltare gîndită a unor idei delirante trăite anterior. El constituie din punct de vedere fenomenologic un punct de pornire în dosul căruia nu se poate găsi nimic cu mijloacele înțelegerii psihologice. Acest delir este comunicat celor

din jur prin judecări; în acest sens aceste idei delirante pot fi denumite judecări modificate patologic, dar ele nu reprezintă tulburări intrinsece de judecată (fapt dovedit prin păstrarea capacității de judecată în afara delirului). Menționăm în acest context că, chiar în concepția autorilor fenomenologiști (Jaspers, Gruhle etc.) afirmarea caracterului neinteligibil, nemotivat al delirului nu înseamnă reducerea acestuia la un fenomen fără cauză. Dimpotrivă negarea înțelegerii psihologice a delirului primar, fie în ipostaza psihanalitică (care caută să înțeleagă sensul ascuns, simbolic și scopul delirului, ca o tentativă de rezolvare a unor conflicte inconștiente), fie sub aspectul dezvoltării particularităților premorbide ale personalității (după E. Kretschmer), postulează o cauză cerebrală a delirului primar, care poate fi astfel explicat și cuprins în lanțul determinist al fenomenelor.

Semnele exterioare ale delirului primar sînt după Jaspers: convingerea neobișnuită (certitudinea); neinfluențabilitatea și incorigibilitatea; caracterul insuficient al motivației delirului de către bolnav (imposibilitatea conținutului).

Formele în care se manifestă delirul primar sînt multiple, aici ne vom mulțumi să schițăm cîteva din ele:

a) *Dispoziția delirantă* (Wahnstimmung) constituie prima formă (în ordinea cronologică a apariției lor) a delirului primar. Ea este o stare difuză, vagă, fără un conținut ideativ precis (o tensiune delirantă după Mattusek), care se caracterizează prin trăirea unei schimbări imperceptibile ce pătrunde totul, odată cu ea ceva amenințător sau înălțător plutește în aer. Tipic dispoziției delirante este formularea: „ceva se întîmplă, însă nu știu ce, spuneți-mi ce se întîmplă“. Mediul psihologic (interior sau exterior) se caracterizează aici după K. Conrad printr-o fizionomie stranie a situației, în care este trăită deseori o primejdie neclară și care pune sub semnul întrebării existența proprie. Dispoziția delirantă poate fi asemănată în acest context cu dispoziția unui om căruia i s-a întîmplat o mare nenorocire, ce nu i-a fost anunțată, dar pe care o simte vag din fizionomia și comportamentul celor din jur. Avînd în vedere faptul că în mediul înconjurător al bolnavului cu dispoziție delirantă nu există nici o modificare obiectivă, trebuie presupusă o modificare proprie a structurării trăirilor, care anunță o negare a formei de existență anterioare a bolnavului. În timp ce mediul înconjurător primește astfel o fizionomie nouă și stranie, devine rece și dușmănos, sau mai rar deosebit de favorabil, bolnavul cu dispoziție delirantă se resimte stîmjenit, parcă închis între bariere, sau mai rar extrem de liber, ca într-un extaz.

b) *Interpretarea delirantă* (percepția delirantă). După Jaspers și Gruhle se poate vorbi de interpretare delirantă atunci cînd unor percepții reale li se acordă în mod nemotivat (incomprehensibil) o semnificație anormală, de obicei în sensul unei relații cu persoana proprie. Nu este vorba deci de o modificare a percepției ci de o interpretare anormală în gîndirea unor percepții banale și reale. În acest sens K. Schneider descrie percepția (interpretarea) delirantă ca un fenomen cu două verigi, prima o percepție care în sine nu a suferit nici o modi-

ficare, a doua semnificația particulară, delirantă, pe care o primește această percepție. Ideile delirante interpretative (percepțiile delirante) se caracterizează deci prin trăirea modificată a mediului psihologic (extern sau intern). Lucrurile și ființele, deși aparent aceleași, nu mai sînt la fel ca mai înainte. Ele apar într-o altă relație semnificativă, nu mai sînt neutrale, devin proeminente din fond. Bolnavii văd astfel în jurul lor tot ce ar vedea un om sănătos, este schimbată numai relația semnificativă, în sensul unei referințe sau adresanțe aproape totale la bolnav, care astfel se simte așezat în „centrul lumii” („într-o poziție geocentrică” după Conrad). Acest autor descrie trei etape de constituire a percepțiilor delirante. Într-o primă etapă obiectele sînt percepute ca adresate, revelante pentru bolnav, care nu știe însă de ce. Apoi obiectele percepute sînt revelante, dar bolnavul știe în general și de ce (de exemplu pentru a-l verifica, din cauză că se filma etc.). În sfîrșit obiectele percepute au o semnificație precisă pentru bolnav (de exemplu va fi executat, va muri etc.). După Conrad, la schizofreni, din interpretările delirante fac parte și fenomenele de „d \acute{e} jà vu” și „jamais vu”, falsele recunoașteri. De obicei odată cu trăirea interpretativă a percepției lumii reale, bolnavul se simte ca fiind în centrul lumii (anastrofa lui Conrad). Trăirile delirante interpretative nemotivate trebuiesc diferențiate de relațiile semnificative motivate pentru bolnav (interpretările care apar pe fondul unei anumite dispoziții, a unei stări de frică, neîncredere sau suspiciune etc.). Aceste reacții paranoide care se mențin prin conținutul lor în cadrul unui fond afectiv sînt astfel comprehensibile. Aici se află o graniță absolută între psihoza schizofrenă și o reacție trăită anormal. Interpretările delirante nemotivate ale percepției lumii, deși nu sînt foarte frecvente, sînt astfel deosebit de caracteristice schizofreniei.

c) *Intuiția (inspirația) delirantă* reprezintă o altă variantă a delirului, dar nu are aceiași valoare semiologică. Este constituită din reprezentări, idei, care apar brusc, încărcate cu o semnificație nemotivată (Gruhle) și se referă la propria persoană, la alte persoane sau la lucruri. Intuiția delirantă (Wahneinfall) este deci delirul ce apare autohton nelegat de o percepție și după K. Schneider constituie un fenomen compus dintr-o singură verigă. Uneori intuiția delirantă este localizată în trecut; unii autori vorbesc în acest caz de o amintire delirantă. Fără a avea în vedere situația clinică generală (debut procesual, stare afectivă specifică, contactul deficitar cu bolnavul, expresia etc.) și fără concomitența intuițiilor cu interpretări delirante nemotivate, nu se poate trage concluzia că este vorba de schizofrenie, decît în cazul unor intuiții sau inspirații delirante deosebit de bizare, neobișnuite. Aceasta pentru că asemenea inspirații delirante pot apare și în cadrul unor dezvoltări anormale ale personalității (mai ales paranoice) sau în cadrul unor dezvoltări reactive. Trăsături schizofrene ale intuițiilor delirante sînt: caracterul deosebit de covîrșitor pentru bolnav, dar mai ales caracterul de revelație, situarea transversală pe linia continuă a dezvoltării precedente a bolnavului.

d) *Delirul de influență* (vezi și sindromul de automatism mintal). Acesta este deosebit de semnificativ atunci când este trăit nemijlocit de bolnav. În gândire se manifestă cel mai pregnant prin următoarele fenomene: *Furtul și întreruperea gândirii* în sensul că bolnavul relatează că alți oameni întrerup sau fură gândurile sale; *facerea sau inspi-rarea gândurilor* de către alți oameni; *răspîndirea gândurilor* (K. Schneider), bolnavul relatînd că gândurile sale nu-i aparțin numai lui, ci sînt cunoscute de tot orașul, ba mai mult de toată lumea, acest simptom constituindu-se prin participarea celorlalți la conținutul gândirii proprii. Trebuie remarcat că fenomenele de răspîndire și de furt al gândului de obicei se asociază avînd probabil la baza lor o modificare asemănătoare. Alte fenomene de influență din cadrul delirului de influență trăit vor fi analizate la funcțiunile psihice respective.

Credem oportun să subliniem în acest context că toate fenomenele delirante trăite (primare) dacă se fixează și sînt supuse de gândire unui proces de elaborare secundară (H. Ey), pot constitui teme delirante mai mult sau mai puțin sistematizate. Aceasta izvorăște din dorința bolnavilor de a stabili cît de cît unele relații între multitudinea de trăiri delirante și cunoștințele, convingerile anterioare și constituie „munca delirantă” (K. Jaspers). Delirul schizofren secundar apare deci în această ipostază ca o tentativă de a motiva variatele forme de delir trăit (primar) și uneori fenomenele halucinatorii care îl preced în timp. Delirul în forma sa autentic schizofrenă de multe ori nu se oprește astfel la delirul trăit — la experiențele delirante primare — ci le depășește, le integrează și le organizează într-o lume interioară autistă, mai mult sau mai puțin închisă tuturor comunicațiilor. Sistematizarea nelogică din cadrul acestui proces de elaborare delirantă secundară are în cazul schizofreniei un caracter mai mult sau mai puțin haotic, fragmentar și tinde de obicei spre o sărăcire progresivă. Chiar dacă se ajunge la un vast complex de idei delirante, nu este atins niciodată gradul de sistematizare din delirurile parafrenice sau paranoice.

Din punct de vedere *tematic* ideile delirante schizofrene se asamblează în jurul a două teme majore: persecuția și mărirea. Printre temele persecutorii cele mai frecvente sînt: urmărirea, otrăvirea, distrugerea psihică, omorîrea, gelozia, îmbolnăvirea. Supraaprecierea propriei persoane în cadrul delirului de mărire se manifestă mai des prin idei delirante de invenție, politice, mistice, erotice etc.

Toate fenomenele delirante (primare sau secundare) descrise mai sus contribuie în mod esențial la realizarea *autismului*, fenomen descris de E. Bleuler ca o tulburare caracteristică schizofreniei ce constă, „dintr-o desprindere a gândirii de realitatea general recunoscută, asociată cu preponderența absolută sau relativă a vieții psihice interioare”. Bleuler vorbea în acest sens de o „lume autistă” care pentru bolnav este tot atît de reală ca și cea adevărată, deși de o realitate strict individuală și diferită de a celorlalți oameni. Mai tîrziu Bleuler (1921) a propus pentru acest fenomen și termenul de gândire dereistică. Conținutul gândirii poate însă să fie supus și în afara delirului unui proces de sărăcire a convingerilor, credințelor anterioare bolii. În felul acesta se constituie

ceea ce Minkovski (1927) a denumit „autism sărac” și care se manifestă de obicei în cadrul schizofreniei simple, dar care poate rezulta de asemenea din sărăcirea progresivă a autismului descris de Bleuler. Minkovski deosebește astfel autismul bogat al lui Bleuler de un autism sărac pe care îl consideră mai frecvent și care este după el un fel de izolare mentală deficitară datorită „pierderii contactului cu realitatea”.

5. Tulburările de limbaj (vorbit și scris).

În formele ușoare limbajul nu prezintă tulburări, bolnavul exprimând în vorbire și în scris gândurile sale normale sau patologice, la fel ca un om sănătos. În majoritatea cazurilor însă limbajul vorbit și scris prezintă tulburări corelative cu cele ale celorlalte funcții psihice, mai ales ale gândirii, motiv pentru care este prezentat aici.

Uneori schizofrenii vorbesc mult, aproape neîntrerupt, nu cu scopul de a comunica cu cei din jur, ci indiferent de reacția acestora. Exacerbarea maximă a acestei tulburări este cunoscută sub denumirea de *verbigeratie* constând în repetarea monotonă, stereotipă fără sens a unor părți de propoziții sau propoziții, uneori legate prin rime sau aliterații. Opus acestui fenomen este *mutismul*, formă verbală a negativismului, în care însă uneori bolnavul acceptă să răspundă în scris.

Modul de expresie verbală al schizofrenilor cunoaște variate modalități de alterare. S-a observat vorbirea puerilă cu articulare imperfectă și negramaticală, vorbirea despre propria persoană la persoana a treia, folosirea exclusivă a infinitivelor. Vorbirea poate fi anormal de joasă ca tonalitate, foarte încetă, prea rapidă sau prea lentă, redusă la o morvăială ininteligibilă îndreptată în altă direcție decât cea în care se află interlocutorul. Alteori unii bolnavi imită vorbirea unor străini care ar fi învățat recent și insuficient limba română. În general, toate abaterile gramaticale din vorbirea schizofrenilor au fost reunite de E. Bleuler sub denumirea de *paragramatisme*.

În legătură cu ideile delirante conținutul limbajului poate deveni metaforic, iar la nevoie se ajunge la crearea unor cuvinte noi. Aceste *neologisme* lasă impresia că sînt elaborate de către bolnav pentru a putea exprima trăirile deosebite, cu totul noi, care apar în cursul procesului schizofren. Spre deosebire de neologisme care apar la schizofrenii paranoizi în special și care au o anumită semnificație, ceea ce le conferă și o oarecare persistență, neologismele care apar în stările terminale și cu incoerență accentuată pot căpăta un caracter incidental și nerepetabil. Ca o expresie verbală a autismului în gândire, schizofrenii pot realiza *glosolalia* descrisă de autorii francezi (Cenac, 1925) și care constă în folosirea unui limbaj artificial, strict personal și secret.

O tulburare deosebit de gravă a limbajului în schizofrenie și care se datorește mai ales incoerenței din gândire este *schizofazia* (după E. Bleuler) sau confuzia verbală (Kraepelin). Vorbirea devine aici total incomprehensibilă transformîndu-se într-o înșiruire de fraze incoerente, expresii neadecvate, neologisme, uneori însă cu păstrarea relativă a unor structuri gramaticale.

Scrierile schizofrenilor se prezintă de la început ciudate prin alegerea hîrtiei, cernelei, manierismul trăsăturilor scrisului etc. Deosebit

de frecvent apar în scris *stereotipiile* izolate, dar chiar întreaga acțiune de a scrie poate căpăta un caracter stereotip. De la scrieri identice în formă și conținut adresate mai multor persoane, pînă la coli de hîrtie umplute cu același cuvînt repetat de nenumărate ori, pe linii verticale sau orizontale. Conținutul scrierilor bolnavilor este strîns legat mai ales de gîndirea și vorbirea pacientului. El este de cele mai multe ori expresia gîndirii delirante și a incoerenței.

6. *Tulburările de afectivitate*. În domeniul afectivității tulburarea cea mai caracteristică schizofreniei părea să fie *indiferența afectivă* în sensul pustiirii relațiilor afective sentimentale și emoționale mai ales interumane. Într-o formă radicală aceasta apare însă de obicei numai în stadiile mai avansate ale bolii constituind „demența afectivă” (E. Kraepelin și E. Bleuler). De asemenea ea se limitează deseori la zona situată în afara sferei delirante. Mai ales la începutul bolii pare să predominie o labilitate sau o fluctuație rapidă a sentimentelor, asociată cu *pierderea sentimentelor de simpatie* (W. Mayer-Gross, 1931), care se referă mai ales la relațiile cu oameni în general mai apropiați, în primul rînd membrii familiei. Generalizarea acestei pierderi a sentimentelor de simpatie provoacă *lipsa raportului afectiv*, care pentru mulți psihiatrii constituie un indiciu semiologic important (Praecoxgefühl al lui Rümke). În strînsă legătură cu pierderea sentimentelor de simpatie și mai ales în cazul existenței unui delir de persecuție în care se includ oameni apropiați bolnavului, apare *inversiunea afectivă* constituită prin sentimente de ură față de aceștia. Pe planul emotivității predomină de asemenea la începutul bolii o hipersensibilitate, o labilitate emotivă sau o irascibilitate deosebită, care abia ulterior este înlocuită de o areactivitate. Înșelătoare poate fi aici areactivitatea aparentă datorită supărării sau resemnării. Pot totodată exista stări de bucurie, anxietate, culminînd în extaz sau panică. Dispoziția afectivă fundamentală de asemenea nu poate fi caracterizată net prin indiferență decît în stadiile mai avansate. Anterior acestora asistăm deseori la stări disforice, euforice, depresive etc.

În general mai caracteristic pentru afectivitatea schizofrenă pare să fie o *deficiență a capacității de modulare afectivă*, care duce la o rigiditate afectivă, ce poate fi însă întreruptă brusc prin trecerea la o stare afectivă opusă. Un caracter al afectivității schizofrene îl constituie și *lipsa de nuanțare și corelare afectivă cu trăirile* (de multe ori delirante) ale bolnavului. Se poate cita în acest sens seninătatea cu care bolnavii expun ideile hipocondrice despre existența celor mai grave boli; capacitatea de a discuta liniștit cu presupușii persecutori etc. Exacerbarea tulburării corelării afective apare ca *paratimie* (E. Bleuler), prin care se înțelege discordanța dintre idei, sentimente și emoții. Bolnavii reacționează prin rîs și veselie la vești triste, devin triști sau se supără pentru lucruri care pe normali i-ar lăsa indiferenți sau i-ar bucura. Ca un corolar al paratimiei se descrie *paramimia* care apare sub forma unei discordanțe între expresia mimică a afectivității și stările afective, ideea și vorbirea bolnavului. Paramimia este greu de diferențiat de paratimie cu care se asociază de obicei. Majoritatea psihiatrilor sînt însă de părere că disociația schizofrenă se poate produce atît

între afectivitate și expresia ei, cât și între afectivitate și gândire. Deseori exteriorizările stărilor afective au de asemenea un caracter nenatural, exagerat, teatral, ele ne pot lăsa astfel reci, contribuind astfel la deficitul raportului sau contactului afectiv.

Un alt simptom ce apare frecvent a fost descris de E. Bleuler sub denumirea de *ambivalență afectivă* și constă în posibilitatea ca o reprezentare să fie însoțită simultan de sentimente pozitive sau plăcute, cât și de sentimente negative sau neplăcute.

După K. Schneider printre tulburările afective trebuie relevate, având o deosebită semnificație diagnostică fenomenele trăite ale influențării emotivității, dispoziției și sentimentelor (făcute, furate etc.).

7. *Tulburări ale voinței și activității.* O deosebită importanță au aici *simptomele de influențare a voinței*, care trebuie deosebite de fenomenul denumit de K. Schneider „ca și cum”. Se poate astfel confunda afirmația unei fete care nu se poate despărți de prietenul ei fiindcă este ca hipnotizată (expresie folosită aici la figurat), cu fenomenele de influență a voinței. Nu trebuie să uităm de asemenea că mulți oameni cred în posibilitatea influențării de la distanță a comportamentului.

Pentru a fi vorba de o influențare psihotică schizofrenă a voinței (deci în cadrul delirului de influență), bolnavul trebuie să trăiască nemijlocit o influențare străină a propriilor acte volitive (explicate apoi prin sugestie, posedare, hipnoză, aparate etc.).

Tendința la abulie, inactivitate, lipsa de dinamogeneză, dezinhibiția pulsională (sexuală etc.) și acțiunile impulsive (omor, crize clastice, automutilare, sinucidere etc.), deși sînt oarecum frecvente la schizofreni, sînt fenomene relativ nespecifice, fiindcă pot fi decelate și într-o serie de afecțiuni organice cerebrale, la psihopați, sau în cadrul dezvoltărilor reactive. Se poate remarca totuși că la schizofreni apar deseori nemotivat psihologic și nici nu pot fi explicate printr-o modificare a substratului material cerebral. Ambivalența poate exista și pe planul voinței și a fost descrisă de E. Bleuler sub numele de *ambitendință*, prin care înțelegea faptul că la schizofreni „în fața unei acțiuni există simultan și da și nu”.

8. *Tulburări ale psihomotricității.* Ele pot fi în esență cuprinse în *comportamentul catatonc*, care însă și-a pierdut mult din specificitate în urma introducerii tratamentului cu neuroleptice, ce reproduc unele din manifestările catatoniei (pierderea inițiativei motrice, fenomene cataleptice, stereotipii etc.). Succint sindromul catatonc se caracterizează prin inerție sau pierderea inițiativei motrice. Pe acest fond de pasivitate se observă fenomene psihomotorii semiautomate și semiintenționale (Baruk) caracteristice: catalepsia (menținerea atitudinilor impuse), flexibilitatea ceroasă plasticitatea maselor musculare în mișcările pasive), parakineziile (stereotipiile, manierismele, patetismele, mimica paradoxală sau paramimie), negativismul și sugestibilitatea. Dintre aceste fenomene cele mai caracteristice și în același timp semnificative par să fie stereotipiile, negativismul și sugestibilitatea catatonc. În acest context *stereotipiile* pot fi caracterizate ca atitudini, mișcări, acte coordonate, cuvinte sau fraze remarcabile prin fixitatea și repetiția lor într-o formă

imuabilă. Au fost descrise astfel (E. Bleuler) stereotipiile de poziție (de exemplu perna psihică), de mișcare, de expresie (o formă frecventă este botul schizofren, constând într-o permanentă proiecție înainte a buzelor) (vezi fig. 77) de vorbire (în care se include și verbigeratia), stereotipii ce se manifestă în scris și chiar stereotipii ale gândirii și halucinațiilor. *Negativismul* la rîndul său poate fi pasiv — bolnavul nu face ceea ce se așteaptă de la el, sau activ — bolnavul face altceva sau chiar contrariul. *Sugestibilitatea* poate fi considerată opusă negativismului și constă într-o supunere automată fără rezistență la ordine sau orice solicitare din afară (Befehlsautomatie). Ca fenomene de sugestibilitate exagerată, de supunere automată sînt considerate și anumite forme de imitație patologică, ca ecopraxia, ecomimia, ecolalia, adică repetarea gesturilor, mimiceii sau cuvintelor celor din jur. Exacerbarea la maximum a acestor fenomene catatonice inhibitorii (hipokinetice) constituie *stuporea catatonică*. Aceasta poate fi întreruptă prin impulsii și uneori prin crize mari hiperkinetice (deseori stereotipe) constituind *agitația catatonică*.

9. *Tulburări de conștiință propriu-zise*. Toate descrierile clasice ale schizofreniei concordă asupra unui punct comun și anume constatarea că toate tablourile schizofrene tipice se desfășoară pe un fond de conștiință clară. De asemenea diferențierile psihopatologice în cadrul simptomatologiei (K. Schneider, G. Langfeldt) relevă faptul că simptomele schizofrene nu au valoare diagnostică decît într-o stare psihotică în care este conservată claritatea conștiinței.

De la această regulă a conservării clarității conștiinței fac excepție (Mayer-Gross), stările de visare în perioada de debut a hebefreniei și catatoniei, stările de vacuum mintal fără posibilitatea de evocare retrospectivă din unele stupori catatonice, stările de tulburare de conștiință din delirul acut și catatonie de tip K. Stauder. În afară de acestea W. Mayer-Gross a descris mai ales în cadrul schizofreniei (1924) *stările oneroide*. Acestea au la bază o stare de conștiință cu o structură particulară. Bolnavului îi trec în goană prin față scene cu caracter fantastic, față de aceste scene el are o intensă participare afectivă, trece prin ele cu conștiința răspunderii, dar comportamentul exterior corespunde unei stupori, mai rar vedem o agitație motorie. Cînd îl putem desprinde pentru scurtă vreme, bolnavii ne apar greu accesibili, dezorientați, imposibil de fixat. Amintirea conținutului stărilor oneiroide este însă deosebit de bună. Descrierea lor a fost făcută și de S.S. Stoianov (1961), elementele principale fiind: modificările afective în sens depresiv sau euforic corespunzătoare trăirilor bolnavului, tulburarea de conștiință asemuită de bolnavi cu visul sau cu dormitul cu ochii deschiși, tulburările de percepție (iluzii, halucinații), falsele recunoașteri, ideile delirante fantastice, dezorientarea în mediu etc. El a izolat două tipuri: expansiv cu agitație catatonică și depresiv în cadrul unei stupori catatonice.

10. *Caracteristicile tulburării schizofrene ale personalității*. Majoritatea simptomelor descrise mai sus constituie aspecte descriptive ale tulburărilor schizofrene ale personalității, fiecare din ele exprimînd o

latură particulară a disocierii personalității de către procesul schizofren. Unele din ele avînd o mai mare specificitate necesită o aprofundare. Dintre acestea menționăm :

A. *Tulburările conștiinței personalității* (fenomene de depersonalizare). Dintre acestea o serie de *trăiri ale pierderii apartenenței la eu* (Meinhaftigkeit după K. Schneider) sînt cele mai caracteristice. Este vorba de acele fenomene care constau dintr-o trăire particulară în cursul căreia actele și stările proprii nu sînt trăite ca fiind proprii, ci sînt resimțite ca fiind făcute, produse, conduse sau influențate de alții. Toate aceste tulburări ale conștiinței apartenenței la eu, la propria personalitate au fost deja descrise cu ocazia analizei tulburărilor diferitelor funcții psihice. A fost în acest sens vorba de furtul gândirii, de influențarea gândurilor și de influențarea stărilor afective, a tendințelor și a voinței. Ele constituie de fapt tulburări ale îndeplinirii activității de către eu (K. Jaspers), în sensul că o serie de activități psihice nu sînt trăite ca fiind efectuate de eu. Trebuie remarcat că aceleași fenomene au fost descrise sub numele de automatism mental de Clérambault, care a inclus în ele și halucinațiile. Strîns legate de acest gen de tulburări sînt trăirile de înstrăinare față de eu, a tuturor fenomenelor psihice conștiente, sau chiar a propriului corp. Ele constituie fenomene propriu-zise de depersonalizare psihică sau somatică.

Un alt aspect al tulburărilor conștiinței personalității se manifestă prin *pierderea unității propriei persoane* în momentul actual. În acest sens o serie de fenomene psihice decurg concomitent, în paralel și sînt atît de dezvoltate, atît de diferit trăite, încît se realizează grupări independente între ele, putîndu-se vorbi de două sau mai multe personalități deosebite la același bolnav. Acestea ar putea fi incluse în fenomenul dublei contabilități descris de E. Bleuler.

O altă tulburare a conștiinței personalității se datorește *ștergerii granițelor trăite între eu și non-eu*. Bolnavii se pot astfel identifica cu obiecte ale lumii exterioare, pot transpune asupra celor din jur trăirile lor (*tranzitivism*). Un aspect particular al acestor fenomene a fost descris mai sus sub denumirea de răspîndirea gândurilor. În contrast cu aceste stări există altele în care bolnavii pot resimți ca fiind ale lor o serie de trăiri sau întîmplări ale altor persoane (*apersonalizare*).

Toate aceste tulburări ale conștiinței personalității sînt de obicei însoțite de *pierderea trăirii identității și continuității propriei persoane* de-a lungul existenței individului; aceasta exprimînd de fapt resimțirea transformării personalității prin procesul schizofren.

B. *Tulburări ale conștiinței realității* (derealizare). Tulburările conștiinței realității constituie față de tulburările conștiinței eu-lui, cealaltă latură a tulburărilor conștiinței personalității. În acest sens o deosebită semnificație trebuie acordată delirului primar, ca o modificare patologică a reflectării lumii exterioare, mai ales sub aspectul dispoziției delirante (care include, dar depășește fenomenele descrise de obicei sub denumirea de „derealizare“ delirantă și al interpretării delirante a percepției în sine, normale a lumii exterioare cît și al intuiției delirante.

Deosebit de relevant apare în acest context fenomenul incorigibilității delirului. Caracterul incorigibil al trăirilor delirante fiind de multe ori concomitent cu păstrarea capacității de judecată în afara delirului, nu pare astfel să izvorască dintr-o tulburare a capacității intrinsece de judecată, cu toate că de multe ori fenomenele delirante se exprimă pe planul realizărilor psihice ca tulburări de judecată (ca reflectări eronate ale lumii).

II. SIMPTOMATOLOGIA SOMATICĂ

Majoritatea schizofrenilor sînt sănătoși din punct de vedere somatic. Tulburările somatice pot însă apare și la schizofreni, ca de altfel la toată lumea, fără a se putea decela o relație cauzală directă cu psihoza. Astfel presupunerea, după care o serie de simptome somatice ar rezulta dintr-o maladie somatică primară care ar sta în același timp la baza fenomenelor psihopatologice, nu a putut fi dovedită pînă acum. Numărul mare de anomalii somatice evidențiate pînă acum la schizofreni pare să fie fără specificitate neaducînd pînă în prezent o contribuție apreciabilă la conturarea conceptului nozologic al schizofreniei. O bună parte din simptomele somatice pot fi considerate (M. Bleuler, 1969) : 1) *consecințe somatice secundare comportamentului maladiv* (aport insuficient de substanțe nutritive și lichidiene, agitație sau inhibiție psihomotorie, igienă deficitară etc.); 2) *fenomene vegetative* ce însoțesc tensiunea emoțională. S-ar mai putea adăuga aici *efectele secundare ale diferitelor metode terapeutice utilizate*.

Fiindcă aprofundarea fenomenelor somatice relevante euristic din punctul de vedere etiopatogenic s-a făcut în cadrul capitolului respectiv, vom trece aici în revistă numai simptomele somatice frecvent decelabile mai ales clinic la bolnavii schizofreni. Astfel apetitul, secreția salivară, activitatea intestinală (constipația alternînd cu diareea) și curba ponderală prezintă oscilații apreciabile. Frecventă este retenția de urină (de multe ori datorită neurolepticelor incisive) sau polakiuria. Pulsul prezintă de asemenea oscilații apreciabile. La catatonici se decelează deseori o cianoză (după Baruk prin vasoconstricție periferică arteriolară) uneori însoțită de edemație. Pielea mai ales din regiunea cefalică, a extremităților membrelor, prezintă fie o exacerbare, fie o deficiență a circulației, poate fi prea umedă sau uscată, prea caldă sau rece. O serie de autori (Segal, Bleiber Lancof etc.), descriu în acest context o rigiditate vasculară, o scădere a indicelui oscilometric evidențiat cu ajutorul metodei pletismografice. Amenoreea deosebit de frecventă în stadiile acute, se menține uneori și pe perioade îndelungate mai ales la cazurile care urmează un tratament de întreținere cu neuroleptice. Fenomene dismenoreice apar însă mult mai rar decît la bolnave nepsihotice. La bărbați se descriu deseori diferite forme de impotență sexuală. Leucocitoza, eozinopenia și alte modificări ale tabloului sanguin ce pot apare în cursul schizofreniei au fost considerate înainte ca semne ale unei toxicoze subiacente bolii. Astăzi se știe că stările emoționale pot influența tabloul sanguin (de exemplu prin exacerbarea secreției de

adrenalină sau de hormoni adrenocorticotropi sau glucocorticoizi), modificările diferitelor elemente figurate ale sîngelui par să fie astfel nespecifice. Insomnia apare mai ales în episoadele acute, uneori se evidențiază însă o hipersomnie. O mare variabilitate o prezintă fatigabilitatea: în perioadele inițiale ale bolii predomină în mod caracteristic diferite simptome ale oboseții; astfel bolnavii obolesc repede, dar mai ales nu rezistă în fața unui efort intelectual, în felul acesta ei tind în mod progresiv spre inactivitate, uneori după o luptă acerbă împotriva oboseții. Spre deosebire de majoritatea bolnavilor, unii nu resimt însă niciun fel de oboseală, nici în cadrul diferitelor munci și nici datorită eforturilor deosebite provocate de stările de agitație psihomotorie chiar prelungite. Dintre simptomele neurologice menționăm neregularitățile în mers și uneori paralizii histeriforme. Pupilele sînt deseori midriatice în stările acute, rareori și cu precădere în stările cronice miotice; mai frecvent se poate evidenția o inegalitate pupilară pasageră. De foarte multe ori lipsesc psihoreflexele pupilare. În afara halucinațiilor corporale se decelează foarte frecvent diferite parestezii, care pot constitui pentru diferite perioade ale evoluției singurul simptom aparent al bolii. Un fenomen curios și nu prea rar îl constituie analgezia uneori totală (probabil de origine psihică), care pare să fie premiza automutilărilor. De obicei lichidul cefalorahidian nu prezintă modificări evidențiabile în cadrul investigațiilor uzuale. Rareori se decelează o ușoară creștere a albuminelor și modificări în partea stîngă a curbelor rezultante din reacțiile coloidale. Și mai rar a putut fi decelată creșterea numărului de celule din lichid.

O parte din cercetările asupra diferitelor metabolisme în schizofrenie (mai recent asupra mediatorilor chimici cerebrali) vor fi discutate la capitolul etiopatogenie. În general se poate constata o dispersie mai mare a datelor metabolice și deseori o hiporeactivitate metabolică la diverși stimuli. O importantă practică prezintă cercetarea tulburărilor funcției hepatice, mai ales datorită posibilității prevenirii apariției sau exacerbarii acestora în cadrul tratamentului prelungit cu neuroleptice. În rest, funcțiile hepatice pot fi ușor tulburate, dar nici mai mult și nici mai puțin decît în multe alte boli (sau chiar în subnutriție). Mai relevante pentru demonstrarea modificării substratului material cerebral, deci a originii somatice a schizofreniei par să fie datele pneumo- și electroencefalografice. Nici acestea nu par să fie însă specifice schizofreniei putînd fi întîlnite și în alte boli cerebrale cu origine organică. Printre rezultatele datorate *pneumoencefalografiei* (mai ales sub forma encefalografiei gazoase fracționate și dirijate) trebuie menționate în primul rînd studiile sistematice inițiate de G. Huber (începînd din 1958) care au urmărit stabilirea unei corelații dintre tabloul psihopatologic, evoluția clinică și imaginea encefalografică. Autorul a constatat astfel dilatarea porțiunii anterioare (frontale) a ventriculilor laterali și mai ales a ventriculului III și mai puțin net, mărirea spațiilor subarahnoidiene. Aceste modificări erau cu atît mai caracteristice cu cît tulburările psihice erau mai profunde, gradul defectului schizofren fiind în raport cu gradul atrofiei subcorticale și corticale (mai ales frontale). În forma

catatonă modificările ventriculare erau cele mai frecvente. La măririle foarte accentuate ale ventriculului III autorul găsește o mare bogăție de simptome cenestopate ceea ce i-a permis delimitarea unei „schizofrenii cenestezice“. Cercetările autorilor francezi (A. Manceaux și colab.) au evidențiat o deosebire mai netă între formele clinice în sensul că în formele catatonice se observă o dilatare a ventriculului III sau a întregului ansamblu a regiunii frontale, formele paranoide dau o pneumatizare anormală a regiunii frontale, pe când cele simple nu prezintă o imagine pneumoencefalografică caracteristică. După Borenstein și Metzger la bolnavii cronici anomaliile pneumoencefalografice cele mai frecvente au fost: atrofia corticală, localizată la nivelul lobilor frontali și parietali și dilatarea ventriculului al III-lea și a coarnelor temporale. Referitor la datele pneumoencefalografice decelate de cercetările ulterioare se poate remarca că majoritatea tind spre sublinierea relației relativ proporționale între frecvența, gradul mare al dilatărilor ventriculului III și severitatea defectului energetic apato-abulic caracteristic mai ales schizofrenilor cronici. După cum a subliniat însă și Huber atît defectul „pur“ energetic evidențiat clinic, cît și dilatarea ventriculului III nu sînt specifice schizofreniei, ele putînd fi decelate în stadiile cronice ale unui număr mare de afecțiuni cerebrale organice care afectează trunchiul cerebral sau regiunea frontală bazală (traumatisme, tumori, procese encefalitice etc.). De asemenea după Nagao procentul de cazuri în care se observă lărgirea ventriculilor laterali se apropie și el de cifrele găsite la bolnavi ce sufereau de alte afecțiuni neurologice ca epilepsie, parkinsonism etc. Aceste fapte pledează evident pentru natura organică a proceselor schizofrene, dar în același timp relativizează specificitatea imaginilor pneumoencefalografice.

Problema aspectelor *electroencefalografice* continuă să fie foarte controversată. Se poate afirma că în stadiul actual al cunoștințelor încă nu s-a reușit individualizarea unor trasee EEG care să fie caracteristice schizofreniei. Deși o serie de anomalii sînt frecvent întîlnite asupra lor nu există un consens între diferiți autori. Astfel Hill trecînd în revistă (1957) modificările EEG la schizofreni reține următoarele semne:

1. Semnele descrise în 1940 de Davis sub denumirea de „choppy rhythm“ în cadrul căruia undele alfa sînt mici sau inexistente fiind înlocuite prin unde mai lente, dar tot cu voltaj scăzut, aceste ritmuri fiind totodată dezorganizate, întrerupte neregulat de frecvențe rapide de 25—30 cicluri/sec.

2. Descărcări de unde lente paroxistice „sharp waves“ de 4 cicluri/sec. sau vîrfuri undă (mai des la formele acute sau catatonice).

3. Rezistența ritmului alfa la blocarea prin lumină și la dezorganizarea prin hiperpnee.

Noel și Leroy confirmă (1959), frecvența relativă a traseelor apatizate, instabile, poliritmice și rapide cît și importanța reacțiilor la stimularea luminoasă intermitentă (variabilitate la antrenare, fenomene paroxistice etc.). Igert și Leiry (1962), atribuie o semnificație prognostică favorabilă constatării unei disritmii cu descărcări paroxistice și subliniază în opoziție cu aceasta „stabilitatea paradoxală“ a traseului schizo-

frenilor cronici. Pentru școala sovietică (Ciugunov și Zurabașvili) și fenomenul discoordonării intracorticale interemisferice constituie unul din bazele sindromului de ataxie psihică. Analiza frecvențelor EEG efectuată de Kennard și colab. evidențiază de asemenea o histogramă a frecvențelor caracteristice printr-o dispoziție grafică anarhică, prezentând pe diferitele arii corticale mari variațiuni de frecvență și numeroase iregularități. Traseele subcorticale (hipotalamice) cercetate de Hearth au relevat și ele o serie de anomalii relativ constante: voltaj diminuat, reacție slabă la frig, vîrfuri în regiunea septală etc. Se poate afirma în general că studiile electroencefalografice se orientează în același sens doar atunci cînd este vorba de perturbări de cele mai multe ori minime (rezistența ritmului alfa la reacția de oprire, desincronizarea etc.), care uneori nu se revelează decît la analiza frecvențelor. Cu toate acestea constatarea unor anomalii sugerînd leziuni „organice“ (mai ales voltajul diminuat) sau a unor trasee analoage cu cele epileptice subliniază în consens cu datele pneumoencefalografice ipoteza substratului cerebral al procesului schizofren. Trebuie menționat că o serie de autori au căutat să coreleze datele EEG cu cele ale examenului PEG. Deși se admite o corelație generală între aspectul bioelectric și encefalografic, totuși recent Haugh consideră că la schizofrenii cronici există o ușoară corelație pozitivă doar între dilatația ventriculară și anomaliile EEG, dar nu și între acestea și atrofia corticală. Predescu și colab. (1964), într-un studiu corelativ EEG, PEG și clinic subliniază importanța concordanței în cadrul cazurilor cronice între defectul apato-abulic, areactivitatea bioelectrică la diverși stimuli și în 50% din cazuri între primele și modificările ventriculare.

Remarcăm în încheierea acestui paragraf consacrat tulburărilor somatice în schizofrenie că stările supraacute, mai ales stările de agitație psihomotorie extreme, însoțite deseori de fenomene de deshidratare, febrile și altele necaracteristice dar frecvente în orice stare agonică (de multe ori de tip bronhopneumonic) sînt uneori urmate de exitus, care însă nu poate fi explicat satisfăcător la autopsie. Rămîne astfel incert dacă moartea s-a datorat hiperexcitației, deshidratării, epuizării, infecției secundare sau unor afecțiuni cerebrale neprecizate.

FORMELE CLINICE

Particularitățile de evoluție și de grupare a simptomelor psihopatologice, care se regăsesc în anumită măsură într-un număr de cazuri, permit izolarea unor forme clinice. Preluînd de la Kraepelin cele trei forme clinice clasice — paranoidă, catatonică și hebefrenică E. Bleuler adaugă și forma simplă, dar consideră că nu este vorba de delimitarea unor forme de boală, ci de grupări de simptome. De asemenea el făcea observația că diviziunea aceasta nu este absolută, în sensul că o îmbolnăvire care a început ca o hebefrenie poate după cîțiva ani să devină o paranoidie și că în consecință împărțirea în forme clinice are un caracter relativ. După cum s-a văzut în capitolul asupra nozologiei, o parte din psihiatri consideră dimpotrivă că formele clinice reprezintă entități nozo-

logice, diferite boli din grupa schizofreniilor, concepție dezvoltată cu cea mai mare consecvență în lucrările lui K. Kleist și K. Leonhard. Un mod deosebit de a pune problema împărțirii schizofreniei în forme clinice îl constituie lucrările lui K. Conrad și A. V. Snejevski. Ambii autori au pus la baza lucrărilor lor principiul stereotipului de dezvoltare a bolii (primul inspirându-se din concepția gestaltistă a lui K. Lewin, al doilea din cercetările lui I. V. Davidovski). În consecință formele clinice clasice constituie, în concepția acestor autori, de fapt stadii de evoluție prin care se evidențiază o succesiune logică în schimbarea sindroamelor care ipotetic se bazează pe particularitățile de dezvoltare ale mecanismelor subiacente caracteristice schizofreniei.

În consens cu aceste ipoteze G. Huber consideră că chiar formele clinice clasice de schizofrenie nu sînt decît descrieri tipologice ale unei multitudini de structuri evolutive, în cursul cărora ele reprezintă stadii ce se succed sau se combină. Toți acești autori ca și alții (G. Constantinescu), deși admit parțial aceste ipoteze dinamice, susțin totuși necesitatea unei clasificări a schizofreniilor după forme clinice, pe baza predominanței unei simptomatologii sau ținînd cont de întreaga evoluție. După K. Schneider astăzi clasificarea tipologică a schizofreniilor, deși nu ar avea un sens mai profund, este totuși utilă în vederea înțelegerii reciproce între diferiți psihiatri și pentru învățămîntul clinic. După el ar avea o valoare practică numai tipul formelor simple, catatonice și paranoide. Hebefrenia este inclusă de el în forma simplă, diferențierea ei justificîndu-se doar prin strînsa relație patoplastică cu vîrsta tînă. În ultimii ani se constată că cele patru forme clinice clasice (paranoidă, catatonă, simplă și hebefrenă) au început să fie descrise cu diferențe din ce în ce mai mici și să fie acceptate aproape unanim, mai ales că însuși posibilitățile actuale terapeutice impun atitudini diferențiate după simptomatologia dominantă.

Vom începe cu descrierea celor patru forme clasice, oprindu-ne apoi foarte succint asupra altor forme clinice, precum și asupra celor legate de vîrstă.

Formele paranoide sau delirante ale schizofreniei sînt cele mai frecvente și cele mai tipice. Pentru acest motiv ele au constituit modelul expunerii tabloului psihopatologic descris mai sus. Ele au fost grupate pe baza unor caractere comune : 1) un debut relativ mai tîrziu decît în celelalte forme, în general în al treilea deceniu al vieții ; 2) preponderanța halucinațiilor și delirului în tabloul clinic ; 3) o oarecare conservare a personalității și a capacității de inserție socială pentru o perioadă de timp mai îndelungată ca în alte forme ; 4) tulburări ale activității generale și de tip catatonic mai puțin importante. În anamneza bolnavilor, cu mult înaintea începutului bolii, se întîlnesc episoade scurte cu aspect depresiv neurastenic sau isteric. Perioada inițială este în general mai îndelungată ca în celelalte forme. Conținutul ei poate fi constituit de o perioadă pseudoevrotică, sau mai adesea de instalarea treptată a unui delir paranoid. Nu sînt rare nici perioadele inițiale cu conținut dismorfofobic, sau tablourile dominate de depersonalizare-derealizare. Chiar din primele etape ale schizofreniei paranoide delirul poate lua forma sindromului de auto-

matism psihic. Spre deosebire de alte forme, gândirea incoerentă, pustiirea afectivă, abulia se dezvoltă mai încet, nemanifestându-se decât mai târziu. Sub influența ideilor delirante paranoizii redactează lucrări cu conținut literar sau științific, memorii, denunțuri și reclamații, pot trece și la măsuri de apărare devenind în felul acesta asociali și chiar periculoși. Alteori, prin fenomenul de orientare dublă, delirul poate fi izolat sau incapsulat în oarecare măsură, ceea ce permite o adaptare socială de multe ori satisfăcătoare.

Se poate vorbi de o *formă catatonă* atunci când în tabloul clinic predomină simptomele psihomotorii de tip cataton (având ca extreme, agitația sau stupoarea catatonă). Remarcăm că din această formă clinică fac parte numai cazurile ce evoluează pe un fond de claritate a conștiinței, deci numai catatonii lucide (A. V. Snejnevski). De obicei, după o perioadă prodromală îndelungată (cu astenie, hipocondrie, tendință la închidere în sine, depresie sau apatie și sărăcire afectivă), boala începe mai frecvent cu fenomene de agitație, după care urmează nemijlocit stupoarea. Se pot însă observa și debuturi de tip delirant (descrise de O.V. Kerbikov în cadrul schizofreniei acute). În schizofreniile catatonice, apărând la o vîrstă tînă, apar adesea fenomene hebefrene, ceea ce justifică denumirea de formă hebefrenocatatonă utilizată de psihiatrul francez.

Forma hebefrenică a fost inițial concepută de Kahlbaum și Hecker ca o demențiere însoțită adesea de tulburări afective de tip maniacal, care se instalează rapid la vîrsta pubertății și se caracterizează mai ales prin simptome legate de această vîrstă: afectare, expresii mimice, patetice, tendință la obrăznicii puerile, caricaturale și neroade (vezi fig. 79), pe de altă parte precocitate, înclinare la preocupare cu problemele înalte și abstracte. După Kraepelin hebefrenia („läppische Verblödung“ — demențiere neroadă) începe în 4/5 din cazuri treptat, în rest subacut și excepțional brusc. Actualmente (W. Mayer-Gross) în forma hebefrenică sînt incluse cazurile care se caracterizează prin fenomene disociative în gândire, irascibilitate, euforie, stări depresiv-anxioase, manierisme, comportament pueril și „golănesc“ nerod, asociat cu preocupări înalte și în fine idei delirante de persecuție, de mărire și hipocondrie răzlețe. K. Kolle relevă (1955), dificultatea de a se deosebi uneori simptomatologia hebefreniei de manifestările unor crize ale pubertății. E. Bleuler (1937), susține că debutul în timpul pubertății și adolescenței nu are un rol în definirea noțiunii actuale de hebefrenie și constată că aceasta a devenit „oala cea mare în care sînt aruncate formele care nu pot fi plasate în celelalte trei“. Un număr de autori tind să unească într-o singură formă hebefrenia și schizofrenia simplă. Astfel, pentru M. Mayer-Gross (1932), schizofrenia simplă nu este decât o formă a hebefreniei cu evoluție mai săracă în simptome. De asemenea din studiile sale asupra evoluției schizofreniei hebefrenice și simple, A. V. Snejnevski (1960), ajunge la concluzia că ele nu sînt decât variante ale formei de nucleu. *Forma hebefrenică se caracterizează printr-o evoluție nefavorabilă, descrisă încă de E. Kraepelin, prin tendința spre o demențiere*

profundă cu tocire afectivă, comportament nerod și incoerență accentuată în gândire.

Forma simplă poate fi evidențiată la cazurile în care se produce pe nesimțite o sărăcire și o pustiire a întregii vieți psihice (E. Kraepelin), sau în care asistăm la un fel de scleroză a vieții afective și sociale (K. Ey). Ea poate fi succint caracterizată printr-o pierdere treptată a tuturor intereselor, valorilor și sensurilor, printr-o deficiență crescândă a capacității de programare, a perseverenței, a consecvenței și tenacității, cât și prin dispariția progresivă a sentimentelor de simpatie, asociată cu o hipo- sau dimpotrivă hiperreactivitate emotivă. În aceste condiții comportamentul social eficient devine din ce în ce mai precar, scopurile propuse în viață din ce în ce mai modeste, ca apoi să nu fie atinse nici ele. Din forma simplă fac parte și cazurile descrise de Kahlbaum (1890) sub numele de heboidofrenie sau heboidie și pe care A. V. Snejevski le descrie ca varianta de evoluție heboidă a schizofreniei de nucleu. Aci pe primul plan sînt tulburările activității, sub forma excentricității comportamentale și manierelor, opoziție acerbă față de orice autoritate, deficitul capacității de stăpînire a tendințelor. Este de fapt un tablou clinic pe care alți autori îl descriu ca formă pseudopsihopată.

În afara celor patru forme clinice clasice pe care majoritatea autorilor le admit cu rezervele formulate mai sus, unii autori au descris și alte forme pe care le vom descrie succint mai jos.

Forma hipocondrică cuprinde astfel toate cazurile în simptomatologia cărora există constant idei delirante hipocondrice și cenestopatii. Aceasta după G. Rotstein (1961), sînt considerate ca aparținînd schizofreniei paranoide, mai ales pentru faptul că în toate etapele pot apare idei delirante și cu alt conținut decît cel hipocondric. În legătură cu tendința de a delimita formele hipocondrice ale schizofreniei trebuie menționate și lucrările lui G. Huber (1953, 1958), asupra „schizofreniei cenestezice“ pe care o denumește „somato-hipocondrică“. La început există o atitudine critică față de cenestopatii, apoi apar idei hipocondrice, iar critica și distanțarea față de fenomenele senzoriale devine imposibilă. Evoluția este lentă, iar în starea de defect terminal bolnavul este hipocondric, astenic, incapabil de modulație afectivă, dar vor lipsi incapacitatea totală de contact și îndepărtarea de real din alte forme de schizofrenie.

Formele recurente se caracterizează (după P. Richter, A. V. Snejevski ș.a.) prin reversibilitatea evoluției unor forme de schizofrenie pe care alții le denumesc periodice, intermitente, circulare, schizoafective, mixte, atipice etc. Caracterul general al acestor forme este evoluția în accese, care apar la intervale neregulate și prognosticul relativ favorabil. La început ele sînt separate de intermisiuni, dar după mai multe accese apar modificări psihice constante. Acestea constau mai ales în astenie psihică, scăderea activității, inițiativei și energiei, îngustarea sferei intereselor. Sărăcirea afectivă, autismul, bizareriile apar cu intensitate mai mică. Puseurile formelor recurente apar de obicei sub influența diferiților factori nocivi (psihogeni, infecțioși etc.). După A. V.

Snejewski diferitele forme recurente sînt reunite prin prezența unor elemente clinice comune : tulburări afective (de tip maniacal sau depresiv), delir fantastic, tulburări de conștiință de tip oneroid, simptome cata-tonice și de automatism psihic.

Schizofrenia tardivă. Un mare număr de autori (Kraepelin, E. Bleuler, Mayer-Gross ș.a.) au descris schizofrenia fără a fixa nici o limită de vîrstă apariției ei. Halberstadt deosebește schizofrenia „întîrziată“, în care puseurile anterioare fiind prea ușoare, diagnosticul nu s-a pus ca atare, de schizofrenia tardivă. Noțiunea este însă mai bine conturată de către M. Bleuler pe baza a trei criterii : apariția după 40 de ani, o simptomatologie care nu se deosebește fundamental de schizofreniile din alte perioade de vîrstă și absența unui sindrom amnestic sau unor semne somatice ale unei boli cerebrale organice. După acest autor 2/3 din cazuri apar în deceniul al cincilea și numai 40% după 60 de ani. Forma tardivă este predominantă la femei și ar reprezenta 15% din totalul schizofreniilor, cifră ridicată care se explică prin includerea tuturor psihozelor paranoide din perioada involuției. Aproximativ jumătate din cazuri au o simptomatologie care nu se deosebește de restul schizofreniilor. În celelalte cazuri există tablouri caracteristice de tip parafreniform, depresiv-anxios-catatonic și un mic număr de tipul agitației confuzionale asemănătoare amenției. În raport cu evoluția restului schizofreniilor M. Bleuler observă că formele tardive duc mai rar la un defect terminal grav și se termină mai des decît acestea cu un defect ușor sau chiar o vindecare socială. Klages, care folosește aceleași criterii de delimitare a schizofreniei tardive ca și M. Bleuler, a pus în evidență o serie de particularități simptomatologice. În tabloul clinic predomină fenomenele paranoid-halucinatorii, iar delirul este, în raport cu restul schizofreniilor, mai concret, mai sistematizat, mai aproape de eu, cu încorporarea în tematica delirantă a conflictelor prepsihotice. Coloratura afectivă depresivă este de asemenea mai frecventă, atît în perioada de debut, cît și în cea de remisiune. În etiologia schizofreniilor tardive Klages enumeră personalitatea premorbidă, factori psihologici legați de perioada de involuție și relevă frecvența situațiilor conflictuale prepsihotice cu mare încărcătură afectivă.

Schizofrenia care apare după 60 de ani a fost studiată de Janzarik, care a subliniat dificultatea diferențierii diagnostice de psihozele alcoolice, psihozele organice și cele depresive sau maniacale. Pentru același grup de schizofreni Klages consideră drept caractere clinice aspectul exclusiv paranoid-halucinator cu conținuturi delirante raportate la o lume înconjurătoare îngustă. Halucinațiile auditive au adesea conținut sexual, iar halucinațiile tactile sînt frecvent localizate în sfera organelor genitale. În structurarea tabloului clinic intervin în mare măsură și modificările arteriosclerotice și senile.

Forma grefată a schizofreniei apare pe fondul unei oligofrenii și a fost descrisă de Kraepelin și E. Bleuler („Propfhebephrenie“). Este vorba de tablouri clinice sărace caracterizate prin lipsa sindroamelor psihopatologice mai complexe. Uneori se notează halucinații primitive și monotone, idei hipocondrice stereotipe (Mayer-Gross).

Debutul este lent și progresiv, evoluția duce la o demență, în care trăsăturile oligofrene și schizofrene se întrepătrund.

SCHIZOFRENIA LA COPIL

Prima cazuri de psihoze infantile de origine endogenă, descrise încă din cursul secolului al XIX-lea au apărut în literatura de specialitate sub denumirea de „idioție acută”, „demență cataleptică”, „paranoie acută”. Danilo în 1896 descrie un caz de „catatonie” la un copil de 14 ani.

Sancte de Santis în 1905—1906, identifică primele cazuri de „demență precocisimă”. Copii care pînă la vîrsta de 3—4 ani s-au dezvoltat normal sau au prezentat o ușoară înapoiere, încep de la această vîrstă să prezinte un dezinteres progresiv față de mediul înconjurător, cu reacții discordante și manifestări catatonice — manierisme, stereotipii, negativism, crize de minie, ecolalie, au halucinații, elemente de delir, deteriorare mintală progresivă.

După Sancte de Sanctis, observațiile și studiile privind schizofrenia la copil au devenit din ce în ce mai numeroase. Au fost descrise psihozele schizofrenice la pubertate și la toate vîrstele copilăriei. Pentru sistematizare folosim clasificarea propusă de G.E. Suhareva, care folosind criteriul formei de debut și de evoluție descrie :

- forme cu debut insidios și cu evoluție lentă, progresivă, întilnite înainte de vîrsta de 10 ani ;
- forme cu debut brusc și evoluție remitentă, caracteristice pubertății și adolescenței ;
- forme intermediare, cu debut subacut și evoluție progresivă în salturi sau cu accese.

După sindromul fiziopatologic întilnit la pubertate și adolescență Suhareva indică următoarele forme : 1) forma simplă ; 2) forma hebefrenică ; 3) forma catatonică ; 4) forma paranoică ; 5) forma depresiv-paranoică ; 6) forma hipocondrică și 7) forma nevrotică.

În 1943, L. Kanner completează această clasificare adăugînd „autismul infantil precoce” caracteristic vîrstei antepreșcolare la care Margareth Mahler îi adaugă varianta „hiperkinetică”, „psihoza simbiotică” a copilului mic.

Laureta Bender descrie „schizofrenia sugarului”.

O observație atentă și prelungită a cazurilor, o sistematizare riguroasă a datelor acumulate a permis să se surprindă și alte aspecte în afara relației între forma debutului, a evoluției, a tabloului clinic și vîrsta copilului. Au fost descrise particularitățile de vîrstă ale diferitelor simptome principale și s-a tras concluzii asupra dinamicii lor în funcție de înaintarea în vîrstă a copilului și de stadiul de evoluție al procesului schizofrenic. A fost urmărită dinamica sindroamelor și s-au putut stabili cîteva legități în evoluția acestora. În lumina acestora, maladia schizofrenică la copil și adolescent poate fi privită ca un proces cu o dezvoltare secvențială de lungă durată în cadrul căreia se pot distinge cîteva etape în cîteva variante posibile.

Formele infantile ale schizofreniei. Sub această denumire au fost descrise la început cele care debutează la vîrsta preșcolară (3—5 ani)

sau la vârsta școlară (7—10 ani), cu o preferință explicabilă pentru perioadele „de tranziție“ care implică o solicitare crescută a sistemului nervos.

La aceste vârste predomină *formele de debut insidios și evoluție lent-progresivă*, deși au fost descrise și forme cu *debut subacut* și chiar *acut*, declanșate de acțiunea stressantă a unor afecțiuni somatice, intervenții chirurgicale sau traumatizări psihice.

Procesul schizofrenic debutează după o prealabilă dezvoltare psihică normală sau chiar deosebit de precoce.

Personalitate premorbidă. S-au remarcat unele particularități în dezvoltare. În general copii inapetenți, cu tendință la constipație, tulburări de somn și o musculatură slab dezvoltată. În ceea ce privește comportamentul și dezvoltarea psihică sînt copii liniștiți, tăcuți, rezervați, cu o sensibilitate mai aparte, prezentînd unele abilități perceptiv-motorii cum ar fi înclinația spre desen, sau o deosebită dezvoltare a gândirii, fie în sensul celei concret imaginative, cînd copilul preferă jocului cu ceilalți copii cărțile cu poze sau basmele și povestirile, fie în sensul gândirii abstracte. Aceștia din urmă manifestă preocupări intelectuale deosebite pentru vârsta lor, au tendința de acumulare de cunoștințe enciclopedice din domeniul astronomiei, geografiei, istoriei sau din științele naturale, sînt fascinați de sonoritatea denumirilor științifice și a numerelor, memorează liste întregi, în locul jucăriilor preferă atlasele, dicționarele, tabelele. Învăță de la 4—5 ani să citească. În relațiile cu părinții manifestă independență și încăpăținare netolerînd amestecul acestora în activitățile și preocupările lor.

Debutul maladiei este insidios. I se descrie o lungă fază negativă în care se evidențiază semnele unei scăderi a fondului emoțional, cu îngustarea intereselor, diminuarea activității de joc, slăbirea conduitelor instinctuale, scăderea atașamentului față de cei apropiați. Contactele efective și sociale sărăcesc, copiii se retrag din mediu și se închid în sine.

În alte cazuri se descrie o formă specială a deprimării. Copilul afirmă că „se plictisește“. El se plictisește și la joc, și cînd este solicitat pentru o activitate oarecare, și cînd nu are nimic de făcut. Nimic nu-l mai atrage, nimic nu-i mai face plăcere. Urmează apoi o fază productivă, cu apariția semnelor pozitive. Pe fondul general de apatie apar izbucniri neașteptate, contradictorii ce dau o notă de bizarerie comportării lor. Se accentuează *tulburările în sfera emoțiilor*, cu apariția fricilor și a obsesiilor.

La început fricile au caracter reactiv — copilul se teme de întuneric, de singurătate sau de persoanele străine. Ulterior ele capătă o nuanță de absurd, copilul se teme de o blană, de foșnetul frunzelor în vînt, de ploaie, de imaginile unui tablou. Treptat ele pierd orice legătură cu realitatea, capătă un caracter amorf, difuz, probabil în legătură cu unele tulburări în sfera perceptivă (derealizare) sau are un caracter obsesiv, ce se trădează prin ritualuri de mișcare, copiii evitînd să vorbească despre obiectul fricii lor, sau neputînd să-l definească.

În perioada de școlar ele îmbracă aspectul fobiilor, cu teama de a atinge anumite obiecte, de a trece prin anumite locuri, de a trece strada,

de a se urca în tramvai, teama de a se murdări, de a se îmbolnăvi, teama de moarte. Treptat capătă și un caracter obsesiv avînd în plus o notă de absurd și de bizar.

În formele de debut subacut, fricile apar la început în somn avînd caracterul unor coșmaruri, apoi în perioada de trezire, în legătură probabil cu halucinațiile hipnagoge. În formele de debut acut, declanșate de afecțiuni somatice sau tensiuni emoționale se întîlnesc adevărate stări de anxietate, provocate de halucinații vizuale cu caracter terifiant și însoțite de stări de agitație psihomotorie.

Modificări ale jocului. În faza inițială se remarcă doar o scădere a activității de joc, în special în ceea ce privește jocul cu ceilalți copii și jocul cu reguli prestabilite. Cu timpul, jocul capătă un caracter autist, copilul se joacă singur, cu parteneri absenți sau inventați de el, cu subiecte luate din cărți și nu din viața lui sau din mediul înconjurător, cu tendința de a însufleți obiectele și de a face din ele parteneri de joc, cu înlocuirea regulilor general impuse prin reguli inventate de el. Cu timpul apar și elemente de comportament delirant, „tema transformării” de pildă. Copilul afirmă „Sînt căluț” sau „Sînt locomotivă”, se comportă ca atare, cerînd cu o insistență absurdă celor din jur să-l trateze ca atare.

La alți copii jocul este total înlocuit cu alte preocupări nepotrivite pentru vîrsta lor : livrești sau printr-o atitudine contemplativă sau reflexivă (și nu activă).

Modificări în vorbire. La început ele sînt concordante cu scăderea generală a funcțiilor psihice. Copilul devine tăcut și încetează de a mai pune întrebări. În faza productivă el vorbește cu personajii imaginare, cu obiectele, solilocvează (gîndește cu voce tare), apar perseverările, ecolaliile, stereotipiile verbale, vorbirea devine monotonă, nenaturală.

Modificări în gîndire. Se remarcă 2 tendințe deosebite : pe de o parte tendința spre raționare morbidă, cu întrebări insistente repetate și depășind ca preocupări vîrsta bolnavului, și tendința spre fabulație. Este descrisă fantezia patologică sau pseudodelirantă a școlarului. Copilul povestește despre evenimente care nu s-au întîmplat în realitate, dîndu-se drept eroul acestor întîmplări, lăudîndu-se cu fapte care inspiră de obicei frică sau oroare, povestind rîzînd cum și-a omorît mama sau fratele mai mic, neatent la contradicții, manifestînd un interes morbid pentru întîmplări singeroase sau pentru acte reprobabile. Pierd capacitatea de a discrimina între real și imaginar, între verosimil și neverosimil, între experiența trăită de el și lucrurile auzite de la alții sau citite în cărți.

Modificări ale percepției. La preșcolari în formele cu debut insidios halucinațiile sînt rare sau lipsesc cu totul, în schimb sînt prezente percepțiile iluzorice și prelucrarea fantastică a acestora. În cunoașterea mediului, analizatorul tacto-kinetic este mai puțin solicitat, observația directă și activă cedînd locul celei contemplative. Tulburările de depersonalizare se evidențiază în ideile „de transformare” manifestate în joc. Rareori se pot observa și tulburări de schemă corporală „Piciorul meu a plecat de la mine”, „Capul meu s-a făcut mare, mare”.

La școlar sînt prezente atît halucinațiile vizuale cît și cele tactile și auditive, în general cele concrete, halucinațiile verbale și pseudo-halucinațiile se vor întîlni după vîrsta de 10 ani.

Modificări în sfera activității, a expresivității mimice, a mișcărilor pantomimice sînt prezente încă din perioada de preșcolar. Mișcările copilului devin afectate, apare manierismul, ritualurile, izbucnirile neașteptate, neliniștea motorie. La școlar obiectele sînt apucate într-un anumit fel, activitățile — îmbrăcatul, așezatul la masă, mersul pe stradă — decurg după un anumit tipic, apar stereotipii de atitudine, de mișcare, elemente catatonice.

În formele cu debut subacut faza negativă lipsește, tabloul clinic este dominat încă de la început de apariția fricilor cu caracter obsesivo-fobic și cu conținut absurd, și ducînd într-un interval relativ scurt la apariția negativismului, a mutismului, sau la o excitație verbală cu ecolalie și excitație psihomotorie.

În formele cu debut acut, declanșate de obicei de un episod febril, infecțios, dau de un traumatism psihic, fricile apar brusc, din somn și se însoțesc de o marcată excitație psiho-motorie și verbală, cu incoerență în gîndire și delir halucinator.

Schizofrenia în perioada de pubertate și adolescență. Se descriu forme cu debut insidios și evoluție lentă, în special la vîrsta prepubertară (11—12 ani), forme cu debut acut și cu evoluție remitentă, cu o frecvență crescută în adolescență (15—16 ani) și forme intermediare cu debut subacut și evoluție continuă, în salturi sau cu accese, mai frecvent întîlnite la vîrsta pubertății (13—14 ani).

În cadrul acestor forme tabloul clinic se diferențiază după sindromul psiho-patologic dominant, după modelul celor întîlnite în clinica adultului.

A. *Forme cu debut insidios și cu evoluție lentă.*

Sînt cazurile ce permit o mai largă desfășurare a stadiilor procesului schizofrenic în diferitele sale variante. Delimitarea stadiilor este mai evidentă.

Personalitatea premorbidă. Intellectul și comportarea au fost considerate „normale“ înainte de debut, totuși se poate vorbi de unele particularități individuale mai frecvent întîlnite. Iată cîteva dintre acestea:

Unii dintre bolnavi fac parte dintre elevii silitori, elevi fruntași, mîndria clasei și a școlii, foarte dotați pentru studiile școlare, posedînd un deosebit simț al datoriei și o obsesivă dorință de autoperfecție. Sînt apreciați de profesori pentru conformismul lor exagerat.

Alții din contră, dau dovadă de o anumită indolență, pasivitate, atitudine contemplativă, se refugiază în reverie sau în lecturi ușoare, romane sau cărți, de iliteratură științifico-fantastică.

În alte cazuri, în loc să se observe la această vîrstă o maturizare a intelectului și a personalității, apar din contră mai evidente trăsături de infantilism psihic, o anumită imaturitate de instabilitate a intereselor și a atitudinilor. Copiii par vioi, întreprinzători dar dau dovadă de un slab simț, al datoriei și al responsabilității.

Perioada de debut. Se evidențiază două faze. Cea inițială, faza negativă a simptomelor este expresia unei scăderi lente a potențialului energetic apărută în condițiile acestei vârste de tranziție și de relativă solicitare a sistemului nervos.

a) La o categorie se observă o istovire lentă a activității psihice, cu diminuarea fondului emoțional, cu scăderea intereselor școlare sau de joc, a inițiativelor, a contactelor afective sau sociale ceea ce duce la o închidere în sine, la o retragere treptată din mediu. Elevul pînă atunci fruntaș la învățătură ia prima notă proastă. Se consideră un simplu accident dar la aceasta se adaugă apoi altele. Reacția poate fi anxioasă sau placidă. Interesele școlare se îngustează — cînd nu scad global — bolnavul concentrîndu-se asupra unui singur obiect și negli- jîndu-le pe celelalte. Încep să absenteze de la școală.

b) La alții, această istovire lentă a energiei neuropsihice nu are același caracter global, permițînd din contră accentuarea unor trăsături a personalității, caracteristice de altfel pentru vîrsta pubertății. La unii dintre bolnavi apare o tendință exagerată spre independență, cu o atitu- dine permanentă de comentare și criticism, raționare sterilă, intoxicație metafizică și preocupare morbidă spre autoanaliză. Ei pun reflexia în- ințea observației directe a realității și, interesul pentru problemele abstracte înaintea celui pentru problemele concrete.

c) În unele cazuri observației directe a realității i se preferă „repre- zentarea“ acesteia, „imaginarea“ ei. Adolescentul prezintă un dezinteres crescînd pentru lumea înconjurătoare, cu accentuarea stărilor de reve- rie. „Viața este plicticoasă, neinteresantă, cenușie. Numai visarea este plăcută“ !

d) În cel de al 3-lea caz instabilitatea și excitabilitatea se accen- tuează și apar manifestări de inadaptare în familie și școală.

Cea de a doua fază a debutului este denumită *faza productivă a simptomelor*. Apar semne comune cu ale altor sindroame psihopatolo- gice, care se împletesc însă cu cele specifice schizofreniei. Iată cîteva variante clinice :

1. *Debutul nevrotic.* Acesta se definește prin apariția fobiilor, a obsesiilor, a acuzelor cenestopatice, a stărilor de oboseală, cu cefalee și insomnie, a crizelor de isterie chiar. Bolnavii devin timorați, se tem de necurătenie, de boală, de moarte, de ideea de urîțire, cu examinare anxioasă în oglindă, și cu teama de impurificare. Ei acuză slăbiciuni inexplicabile în membre, senzații de sufocare, impresia că inima nu le mai bate, că sîngele nu mai circulă în vine. Se plîng că nu se mai pot concentra, că nu mai pot gândi. Și toate acestea intricate cu elemente de delir ; idei hipocondrice, dismorfofobie, idei de relație.

Tivilco a descris mai multe variante al debutului nevrotic la puber- tate : sindromul obsesivo-fobic, hipocondric, astenic cu cenestopatii și asteno-depresiv. Din descrierea cazurilor rezultă însă că este vorba de un fond nevrotic complex, polimorf, cu predominarea unuia dintre sindroamele amintite, și atipic prin existența elementelor schizofrenice, elemente de percepție iluzorie, derealizare, depersonalizare, gânduri stranii, idei de relație. Importante pentru diagnosticul diferențial pe

lingă lipsa conștiinței bolii este și faptul că astenia apare independent de existența unui surmenaj nervos, că cefaleea este rezistentă la analeptice, că fricile sînt rupte de realitate și de condiționări anterioare, că depresia nu prezintă cele 3 caractere tipice.

2. *Debutul psihopatic* (heboid) evidențiază tulburări în sfera caracterului și a personalității.

a) În unele cazuri bolnavii devin irascibili, impulsivi, manifestă tendințe agresive, o scădere a legăturilor afective naturale, cu inversiune afectivă față de părinți, și elemente de delir „părinți schimbați“, „impostori“, „vitregi“, idei de interpretare și de relație. În comportamentul lor apar note pregnante de conflictualitate și opoziționism.

b) În alte cazuri este vorba de o exacerbare a conduitelor instinctuale primare, cu o slăbire a conduitelor și „frinelor“ sociale. Copiii devin obraznici, grosolani, coprolalici, fac glume prostești, se lasă antrenati în excese și plăceri elementare, încep să consume băuturi alcoolice, să vagabondeze, să comită furturi, excese sexuale. Ei manifestă o atitudine inegală față de cei apropiați, contradictorie, oscilînd între sentimente de antipatie sau de simpatie exagerată.

Toate aceste tulburări sînt însă lipsite de încărcătură emoțională corespunzătoare, conțin o notă de absurd, de contradictoriu, de straniu. Fură obiecte pe care apoi le aruncă sau le împart la alții, fugile au un caracter impulsiv fiind lipsite de dorința de a vedea oameni și locuri noi, relatările despre locurile vizitate sînt contradictorii.

În alte cazuri aceste tendințe delictuale se manifestă într-o manieră pasivă realizîndu-se doar în plan imaginativ. Copiii se refugiază în stări de vis manifestînd o atracție morbidă pentru viziuni macabre și imaginarea unor conduite reprobabile.

3. A fost delimitată și o *formă delirantă* a debutului (Tuțulcovskaia). În unele cazuri este vorba de un delir paranoic, cu idei de interpretare și de relație. În altele este vorba de idei delirante de invenție, de posedare a unei forțe hipnotice etc. Alteori pe un fond de raționare sterilă și absurdă preadolescentul formulează idei filozofice, religioase, metafizice.

4. Se mai descrie și o *formă afectivă* în cazurile cînd are loc o accentuare deosebită a stării inițiale de „plictiseală“ ce poate merge pînă la un dezgust dezesperant față de viață, cu idei de sinucidere. „Viața nu merită să fie trăită“ spune bolnavul, „m-am săturat de toate, nu mai vreau să mai văd pe nimeni, nu mai doresc nimic“. Copilul refuză să se mai ducă la școală, se retrage în camera lui în care nu mai primește pe nimeni, nu se mai spală, refuză mîncarea. Din cînd în cînd, își descoperă interese noi, se însuflețește pentru o perioadă de timp pentru ca apoi să recadă din nou în starea de depresie și cu un dezgust de viață și mai pronunțat.

Evoluția formelor cu debut insidios. Există mai multe variante clinice după gradul de progrediență a bolii și după sindromul psihopatologic prezentat.

a) Forme cu evoluție „inertă“ cînd se produce o relativă stabilizare a simptomatologiei în stadiul celei manifestate în cadrul debutului.

Această evoluție permite desfășurarea unei activități profesionale simple, în mediul casnic sau în cadrul unui mediu protejat de muncă și o relativă inerție socială.

b) Forme cu evoluție progresivă la care agravarea tabloului clinic se face pe seama halucinațiilor și a pseudo-halucinațiilor, cu dezvoltarea delirului halucinator și a sindromului de automatism și semne de disoluție a activității — manierisme, stereotipii de mișcare și de atitudine, impulsivitate, agitație motorie, catatonie.

În cadrul acestui tip de evoluție se descriu următoarele variante ce constituie o dezvoltare a celor descrise în cadrul debutului.

— *Forma catatonică*, cu varianta lucidă în prelungirea debutului nevrotic, sau cea depresiv-catatonică, în prelungirea celui afectiv.

— *Formele delirante* cu varianta halucinator-paranoidă și cu cea a fanteziilor delirante.

Cîteva caracteristici diferențiază delirul de la vîrsta pubertății și adolescenței de cel din perioada de adult. Este vorba de caracterul concret al delirului, de caracterul amorf, fragmentar și instabil al ideilor delirante, de slăbiciunea logice în demonstrație, precum și de pasivitatea atitudinii sale, copilul neîncercînd să convingă pe alții sau să cîștige aderenți.

În cadrul *forme paranoide* adolescentul prezintă fie un *delir de influență* prin prelucrarea delirantă a unor halucinații haptice, motorii, cenestezice, fie un *delir de persecuție* prin prelucrarea unor iluzii sau halucinații verbale sau datorită fenomenului de sonorizare a gîndurilor, fie *delirul de otrăvire*, avînd ca punct de plecare halucinații de gust și miros.

Progresivitatea tabloului clinic se face în sens catatono-paranoid. El poate fi agravat prin apariția unor accese ce constau din apariția unor stări de confuzie cu anxietate și stări de agitație, sau a unor stări de stupoare catatonică.

Forma fanteziilor delirante, este specifică adolescenței. Delirul nu are ca punct de plecare percepții iluzorii, halucinații sau pseudo-halucinații ci elemente de criptomnezie sau reprezentări mintale. Copilul elaborează adevărate construcții fantastice prin prelucrarea naivă a unor informații provenind din lecturile sale anterioare, știință popularizată, istorie, geografie, astronomie sau din filmele vizionate. El se prezintă ca pe un erou negativ al unor întîmplări extraordinare și neverosimile, neatent la contradicții și manifestînd o atracție morbidă pentru lucruri care în mod obișnuit produc frică, oroare, scîrbă. El se auto-denunță povestind cu satisfacție naivă cum a ucis, furat sau înșelat. Agravarea tabloului clinic se face în sens oniroid-catatonic.

— *Forma hebefrenică*, cu tulburări în fluxul gîndirii, apariția barajelor, a „golurilor“ în gîndire, sau din contră a gîndurilor parazite sau „străine“ cu apariție bruscă, tulburări ce duc treptat la disociația gîndirii, cu idei delirante fragmentare, contradictorii, incoerente, pe un fond de dispoziție euforică sau disfonică, cu eliberarea sau pervertirea activității instinctuale (alimentare, sexuale, de apărare), cu semne de disoluție în expresivitatea mimică și pantomimică, cu apariția atitu-

dinilor de afectare, manierism în mișcare, impulsivitate, bizarerii, grimase, paramimii.

În cazul hebefreniei prognosticul este mai rezervat decât în celelalte forme clinice, evoluția este progresivă și în salturi, ducând spre instalarea unor stări hebefreno-catatonice, cu exacerbări episodice de agitație catatonică.

b) *Forme cu debut subacut.* Debutul este declanșat de obicei de o indispoziție somatică sau de o încordare intelectuală sau emoțională oarecare, și are o durată mai scurtă fiind lipsit de fază negativă. El se caracterizează prin apariția precoce a semnelor nevrotice, frici, fobii, acte obsesive — și schimbări bruște de personalitate, cu apariția destul de precoce a tulburărilor de vorbire — mutismul, negativismul verbal, ecolaliile, și cu instalarea destul de precoce a catatoniei. Evoluția acestei forme este progresivă și în salturi.

c) *Forme cu debut acut și evoluție remitentă.* Debutul este declanșat de obicei de o maladie somatică, o intervenție chirurgicală, de un șoc sau o tensiune psihică și constă din apariția precoce a fricilor cu caracter obsesiv și conținut absurd, sau din instalarea lor bruscă, în somn sau la trezire, sau provocată de halucinații vizuale cu aspect terifiant, însoțite de un delir incoerent și de agitație psiho-motorie. Bolnavul prezintă un *aspect toxic* cu oscilații ale temperaturii, transpirații, seboree, ochi injectați, pete roșii pe obraji, buze cu fuliginozități, limbă saburală, constipație sau diaree, modificări ale pulsului și a tensiunii arteriale, dereglări endocrine și facies tiroidian. Evoluția în aceste cazuri este remitentă.

Afecțiunea decurge sub formă de accese, cu ameliorări complete, cel puțin după primul și cel de al 2-lea acces uneori cu stabilizări definitive după trecerea pubertății. Alteori însă după cel de al 3-lea acces se instalează o evoluție lent progresivă sau în salturi, cu accese periodice care iau aspectul oscilațiilor afective, a stărilor halucinator delirante sau a unor puseuri catatonice.

Schizofrenia la copilul mic. Este interesant de urmărit ce aspecte ia psihoza discordantă la această vîrstă fragedă cînd funcțiile psihice și nervoase sînt la începutul dezvoltării și diferențierii lor.

Schizofrenia sugarului a fost descrisă prima oară de către Lauretta Bender, care o consideră drept o encefalopatie de origine endogenă ce realizează o „dismaturație a creierului de stadii diferite“ și se prezintă ca o dezvoltare dizarmonică a funcțiilor psihice, cu aspecte contradictorii și reacții paradoxe.

Maladia poate să debuteze înainte de 3 luni și ceea ce atrage atenția este „suptul leneș“ cu timp de alăptare prelungit și obositor pentru mamă, faptul că nu-și fixează privirea asupra chipului mamei, nu o urmărește, lipsa zîmbetului și a reacției de înviorare începînd cu vîrsta de 3 luni, inatenția totală față de stimulii verbali și lipsa de comunicare prin gesturi sau țipete. Ca aspect general acești sugari sînt „solemni, tăcuți și rezervați“ față de persoanele din jur.

În ceea ce privește dezvoltarea funcțiilor lor neuro-motorii aceasta evidențiază o dezvoltare dizarmonică, cu un ritm neregulat de dezvoltare

tare pentru fiecare funcție în parte (accelerări, stagnări, regresii și iar accelerări) și inegal apărînd de la o funcție la alta aspecte contradictorii. Copilul nu poate de pildă să șadă, să se sprijine pe picioare, să pună pașii, dar în decubit dorsal își agită membrele cu mișcări vioaie, puternice, agile, grațioase. Jocul cu obiectele și cu persoanele nu se produce, persistă însă „jocul cu mâinile“ pe care sugarul le agită, le flutură prin fața ochilor în timp ce le privește cu atenție încordată sau extatică.

Din studiul funcțiilor senzoriale și perceptive ale acestor copii se remarcă o variație și o inconstanță deosebită în reacțiile lor față de diferiți stimuli, cu inegalitatea și caracterul paradoxal caracteristic. Astfel sugarul poate rămîne indiferent față de stimuli puternici, intră în stare de agitație la stimulii neînsemnați. El nu reacționează la stimuli verbali dînd impresia că este surd dar ascultă cu atenție foșnetul frunzelor, zgomotul unui motor sau al unui avion. Nu fixează cu privirea chipul mamei dar privește cu atenție concentrată un desen oarecare, reacționează puternic la o simplă atingere dar rămîne indiferent la o izbitură puternică. Sînt liniștiți atîta vreme cît sînt lăsați în pace în patul lor, luatul în brațe le produce reacții de neplăcere și protest. S-a tras concluzia că este vorba de dificultăți specifice în funcția analizatorilor corticali cu privire la recunoașterea și prelucrarea stimulilor ce vin din mediu și la structurarea „formelor“ sau a imaginilor. Datorită unei plasticități deosebite a sistemului nervos percepțiile nu lasă o urmă suficientă, reprezentările capătă un aspect flu, imprecis, și apar dificultăți mari în construirea „imaginii standard“ a obiectelor, precum și în construirea imaginii propriului corp. Imaginea realității se menține la acești sugari multă vreme într-un stadiu proteiform, ca un amalgam de senzații caleidoscopice pe fondul căruia „formele“ obiectelor întîrzie să se închege și să se precizeze. Delimitarea propriului său corp față de mediul înconjurător întîrzie de asemenea. De exemplu la vîrsta de 7—12 luni, copilul nu dă semne că și-ar recunoaște mama.

Deducții interesante cu privire la natura procesului morbid ne sugerează dereglările din sfera vieții organo-vegetative. Sugarii autiști se caracterizează printr-o rezistență scăzută față de acțiunea noxelor externe, cu reacții slabe, paradoxale, contradictorii. Ei fac frecvente infecții ale aparatului respirator, prezintă dereglări în circulația periferică, inapetență, tendința la constipație sau frecvente dispepsii, o rezistență marcată față de încercarea de introducere a felurilor noi de mîncare, în special a mîncărurilor solide (consistent gătite), cu o creștere neregulată în greutate. Ei prezintă de asemenea, neregularități în curba termică și reacții paradoxale, cu temperaturi ridicate la indispoziții banale și lipsa reacțiilor febrile în afecțiuni severe.

Studiile de biochimie au arătat o creștere a cantității de serotonină în sînge ceca ce ar denota un viciu metabolic și o anomalie enzimatică, de origine genetică.

Schizofrenia copilului mic (vîrsta antepreșcolară). Leo Kanner publică începînd cu anul 1943 primele sale descrieri cu privire la „autismul infantil precoce“. Aceste descrieri se refereau la copii în vîrsta

de 3—5 ani la care însă procesul morbid debutase insidios înaintea vârstei de 3 ani.

Comportamentul copilului autist se caracterizează printr-o atitudine de izolare față de mediu, cu o totală indiferență față de persoanele din jur și cu reacții de protest când acestea încearcă să străpungă cercul izolării sale.

Neatent la ceea ce i se spune dă impresia că nu aude, deși după unele ecolalii întârziate, rezultă că a înregistrat și a reținut ceea ce a auzit, nu-și fixează privirea asupra persoanelor din jur, nu caută un contact vizual cu acestea deși dovedește o bună memorie pentru aranjamentele spațiale din mediul înconjurător, remarcă lipsa unui obiect, poate reproduce ușor un aranjament din cuburi la o distanță de câteva zile. Prezintă o atenție selectivă pentru obiecte, în special pentru cele în mișcare rotatorie sau circulară.

Apariția limbajului este întârziată și are la început un caracter reproductiv-imitativ și nu de comunicare. Tulburările de limbaj constau din prezența ecolaliilor („immediate“, „întârziate“ sau „inversate“, a stereotipiilor și a perseverărilor, precum și a unei folosiri neadecvate a pronumelui personal. Folosirea corectă a pronumelui „eu“ și „tu“ nu este posibilă înainte de 5 ani. Copilul autist spune de pildă „Vrei lapte?... Să-ți dau lapte“ ? în loc de „Mamă, mi-e foame... vreau lapte!“ . Vocea copilului autist este atonală și aritmică, el produce identic nu numai formulările verbale auzite ci și intonația folosită.

Copilul autist nu este deloc afectuos și atașat față de mama sa, el nu protestează când aceasta se îndepărtează sau iese din cabinet, risul sau zîmbetul său nu are un caracter reactiv ci unul „spontan“, el nu manifestă frică față de pericolele reale, dar se sperie la stimuli obișnuiți.

Jocul copilului autist prezintă câteva particularități. El evită contactul cu ceilalți copii și evidențiază un aspect stereotip, perseverativ, manifestînd o preferință pentru anumite obiecte sau activități. Poate desena ceasuri întregi umplînd un caiet cu același desen, un tren sau o mașină, poate să nu se despartă niciodată de un anumit carnetel sau să manifeste o preferință absurdă pentru obiect total neindicat pentru jocul copiilor de această vîrstă, de pildă cazul unui băiat care nu se juca decît cu pălării de bărbat. Este atras în mod deosebit de obiectele care se rotesc sau prezintă o mișcare ritmică sau pendulară, învîrtitul unei roțițe, răsfoitul unei cărți, răsucitul unui capăt de sfoară, ruptul unei hîrtii în fișii lungi și subțiri. În lipsa unui obiect își flutură mîinile și urmărește umbra pe care acestea le aruncă pe pereți.

Deși nu dă atenție persoanelor din jur și nu comunică verbal cu acestea el își exprimă prin gesturi nevoile și dă dovada de mare abilitate în a-i manevra pe ceilalți spre satisfacerea necesităților sale, cerînd să i se îndepărteze din cale anumite obiecte sau să i se dea altele. Este foarte activ în a aranja mediul din jur după gustul său și protestează când se aduc schimbări noi în aceste aranjamente. Manifestă o nevoie obsesivă pentru imuabil și identic.

Nu prezintă anomalii fizice iar faciesul său este inteligent cu o expresie a feței destul de variată, manifestînd o atenție concentrată

cînd examinează un obiect, încîntare extatică cînd își privește mîinile, seriozitate cînd este singur, anxietate în prezența unei persoane care-l inoportunează. În pantomimica și gestică se evidențiază deopotrivă neîndemînarea în folosirea obiectelor și asimilarea praxiilor, contrastînd în același timp cu o anumită vioiciune și agilitate în mișcările de deplasare, dintre care se remarcă mersul manierist, săltat, pe vîrfuri, cu opriri neașteptate și alergări intempestive, de obicei în cerc. Sînt întîrziți și neîndemînatici în ceea ce privește autoservirea, iar controlul sfincterian se instalează cu întîrziere.

Psihoza simbiotică, descrisă de Margareth Mahler constituie varianta de fază opusă a psihozei discordante a copilului mic. Hipokinezia tăcută și solemnă a autismului de tip Kanner este înlocuită aici de o stare de hiperkinezie mergînd pînă la starea de agitație motorie și verbală dublată de o pronunțată stare de anxietate. Autismul și indiferența față de mamă este înlocuită de un atașament exagerat, cu îmbrățișarea convulsivă a mamei. Lipsa contactului afectiv cu mama, caracteristică formei precedente, este înlocuit din acest din urmă caz prin tendința la „asimilare” sau la „încorporarea” mamei. Poziția copilului, strîns ghemuit în brațele mamei, cu brațele înodate în jurul gîtului acesteia, i-a sugerat autoarei denumirea de „psihoză simbiotică”.

ETIOPATOGENIE ȘI ANATOMIE PATOLOGICĂ

I. *Aspecte genetice.* Două categorii de determinări statistice au permis elaborarea teoriei genetice în schizofrenie: prima categorie grupează coeficienții de concordanță* a bolii la gemeni, în cazul că la unul dintre ei s-a manifestat schizofrenia, a doua categorie cuprinde datele referitoare la incidența maladiei la consanguinii schizofrenicilor. Cercetările familiale și cele asupra gemenilor duc la aspecte comparative între cifrele riscului de îmbolnăvire a diferitelor grupe raportate la riscul de îmbolnăvire în populația generală care, așa cum s-a arătat mai sus, este în general apreciat la 0,85%.

O serie de cercetări asupra gemenilor au arătat un procent ridicat de concordanță a perechilor de gemeni monozi-goți în contrast cu un coeficient redus de concordanță la dizigoți, în general, riscul de îmbolnăvire la această grupă fiind apropiat de cel al fraților obișnuiți. Astfel Luxemburger (1928) găsește o concordanță a perechilor de gemeni dizigoți de 2,1% față de 76,5 la monozi-goți, Rosanoff (1934) 10%, respectiv 61%, Kallmann (1946) 14,7%, respectiv 85,8%, Slater (1953) 11,3%, respectiv 68,3%, Imouye (1961) 11,8%, respectiv 68,3%. Aceste date care constituie un argument de prim ordin în afirmarea rolului factorilor genetici în etiologia schizofreniei au fost recent puse în discuție de rezultatele altor cercetări. Essen-Möller (1941), Tienari (1963), Kringlen (1966), Flacher și colab. (1969), obțin cifre de concordanță a perechilor

* Coeficientul de concordanță exprimă procentual coincidența bolii la frații gemeni (pereche concordantă). Dacă unul din frați nu este bolnav perechea este discordantă.

de gemeni monoziгоți mult mai mici, diferența dintre grupele de gemeni mono- și dizigoți devenind mai puțin semnificativă.

Zerbin-Rüdin (1971) arată că diferențele care apar în rezultatele cercetărilor gemelologice se pot explica prin diferențe provenind din metodologie, diagnostic și eterogenitatea seriilor și populațiilor. Spre deosebire de cercetările cele mai vechi care porneau de la probanzi internați în azile, cele recente cuprind toți născuții din anumiți ani, putând astfel fi cuprinse și cazurile mai ușoare din populația generală. Se mai observă că în unele cercetări concordanța este mai ridicată în cazurile grave. În ceea ce privește importanța diagnosticului, în cercetarea lui Gottesman și Shields (1966) concordanța la monoziгоți este de 42% dacă celălalt gemen este de asemenea schizofren, cifră care devine 79% când se introduc cazurile de psihoză de alt tip și de anomalie psihică nepsihotică. În sfârșit cercetările scandinave arată procente de concordanță mai reduse, ceea ce s-ar putea explica prin aceea că baza genetică să fie alta, sau condițiile de mediu să oprească apariția psihozei.

Rezultatele cercetărilor asupra gemenilor demonstrează că schizofrenia nu poate fi explicată numai prin predispoziție ereditară, existența unei discordanțe de cel puțin 25% la gemenii monoziгоți demonstrează rolul mediului. Partenerii se îmbolnăvesc mai des când trăiesc împreună cu probandul iar autorii japonezi au găsit că gemenul rămas în familie, după adopțiunea, conform tradiției, a celuilalt în altă familie, se îmbolnăvește mai frecvent.

Cercetarea familială a stabilit probabilitatea de îmbolnăvire în diferite grupe de rudenie obținând cifre variind în anumite limite după autor și pe care le redăm în tabelul de mai jos alcătuit de Zerbin-Rüdin. Deosebirile dintre cifre reflectă diferențe de diagnostic, metodologie, compoziție a seriilor și populațiilor, erori statistice, dar deosebirile nu sînt prea mari. Ele arată o creștere continuă de la frații vitregi, semi-frați, copii, pînă la gemenii monoziгоți.

<i>Gradul de rudenie</i>	<i>Probabilitate de îmbolnăvire la %</i>
Părinți	5—10
Copii	9—16
Frați	8—14
Gemeni dizigoți	5—16
Gemeni monoziгоți	20—75
Copii a doi părinți bolnavi	40—68
Semi-frați	1—7
Frați vitregi	1—8
Nepoți	2—8
Veri și vere	2—6
Nepoți și nepoate	1—4
Unchi și mătuși	2—7
Bunici	1—2
Medie	0.85

Mecanismul de transmitere ereditară nu poate constitui decît o ipoteză bazată pe raționamente statistice deoarece nu cunoaștem genotipul. Ipotezele monogenetice, formulate cu unele deosebiri, dar totuși simi-

lare de către Kallmann, Book, Slater acceptă o genă unică recesivă sau dominantă. Pentru a putea explica toate aspectele statistice cunoscute, teoriile monogenice fac apel la ipoteze auxiliare asupra manifestării, expresivității, rolul influenței mediului. Totuși aceste ipoteze nu dau o explicație satisfăcătoare pentru toate aspectele cunoscute, de asemenea presupun existența unei proporții de mutații incompatibilă cu datele existente. Acestea au determinat pe unii autori să adopte teorii digenice ca asocierea unei gene dominante cu una recesivă (Karlsson, 1966) și chiar poligenice (Gottesman și Shields, 1968). Teoriile poligenice pot fi aduse în acord cu datele statistice în special cele de risc familial, cu aspectele de seriere continuă de la îmbolnăvirile cele mai ușoare la cele mai grave și cu cele de variabilitate a simptomatologiei (Zerbin-Rüdin).

Din punct de vedere al cariotipului, cercetări extinse au arătat că în general nu este vorba de anomalii cromozomiale. În cazul unor anomalii ale cromozomilor sexuali (în special bărbați XXY și XYY și femei cu triplu X), s-au găsit tulburări psihice cu evoluție cronică și uneori cu aspect schizofreniform.

II. *Aspecte constituționale.* E. Bleuler consideră ca probabil că o mare parte din anomaliile taxate ca boli psihice constatate în familiile schizofrenilor sînt schizofrenii latente, același lucru afirmîndu-l și despre personalitățile anormale din aceleași familii. Observația după care mulți din schizofrenii de mai tîrziu sînt din tinerețe ciudați, retrași, autiști, pune problema dacă această atitudine este expresia unei dispoziții sau debutul insidios al bolii însăși.

Pe baza studiilor asupra rudelor bolnavilor, a personalității prepsihotice și tabloului psihic după un puseu psihotic Kretschmer (1921) a descris cunoscuta serie schizofrenie-schizoidie-schizotimie, paralelă cu seria psihoză maniac-depresivă-cicloidie-ciclotimie. Schizotimia este concepută ca o variantă caracterială în limitele normalului, pe cînd schizoidia este o stare de graniță între bolnav și sănătos. În concepția lui Kretschmer nu se pot separa psihologic nepsihoticul, psihoticul și nepsihoticul cu personalitate schizoidă, tablourile trebuind văzute în întrepătrunderea lor.

Trăsăturile de caracter ale schizoizilor sînt grupate în trei categorii :

1. Nesociabil, liniștit, rezervat, serios (lipsit de umor), ciudat.
2. Timid, sfios, delicat, sensibil, nervos, excitat, iubitor al naturii și cărților.
3. Docil, blînd, cumsecade, calm, lipsit de afectivitate.

Prima grupă este asimilată de Kretschmer cu autismul descris de Bleuler, celelalte două grupe opuse, reprezentînd bipolaritatea între hipersensibilitate și răceală, constituie *proporția psihesteziică* dintre hiperestezie și anestezie.

Din punct de vedere social, schizoidul poate fi absolut nesociabil, sociabil în mod eclectic sau superficial, iar tempo-ul psihic este tenace sau în salturi.

Kretschmer a descris o serie de tipuri din grupa schizoizilor predominant hiperstezici (sensibil fără afect, aristocratic, delicat și rece, idealist, patetic) și din a acelor predominant reci și lipsiți de afectivitate (despotice, rece, irascibil și inafectiv ș.a.).

Pentru întreaga sferă a schizotimilor, schizoizilor și schizofrenicilor, Kretschmer găsește o afinitate cu tipul leptosom descris de el, pe când tipul picnic este mult mai rar.

E. Bleuler în cadrul unor cercetări asupra personalității premorbide a unui grup de 351 de schizofreni a găsit în 34% din cazuri, schizoidii grave de diferite tipuri: bănuitori, hipersensibili, ușuratici și inafectivi, paranoizi, timizi, sensibili, fanatici, bigoți, excentrici. În alte 20% din cazuri se găseau trăsături schizoide izolate. Celelalte forme de psihopatie nu erau mai frecvente la schizofrenici decât în restul populației.

Dacă schizoidia se găsește frecvent în familiile schizofrenilor și ca personalitate premorbidă la bolnavii înșiși, ea apare însă și în familiile neschizofrenilor, iar pe de altă parte în numeroase cazuri bolnavii schizofreni nu au prezentat trăsături dizarmonice ale personalității. În multe cazuri schizoidia poate fi interpretată ca un mod de manifestare modificat al genotipului schizofrenic. În altele ea ar putea fi expresia eterozigotismului, a unor predispoziții parțiale, sau ar putea reprezenta un factor predispozant (Zerbin-Rudin).

III. *Aspecte endocrinologice.* Raritatea schizofreniei înainte de pubertate și creșterea incidenței ei în această perioadă, în postpartum și în climax au indicat posibilitatea participării sistemului endocrin la apariția bolii. Adăugînd punctul de vedere endocrinologic celui constituționalist, Kretschmer a descris tipurile speciale displastice, dintre care a găsit mai frecvent în schizofrenie grupa gigantismului eunucoïd, a masculinismului, a obezității eunucoïde și poliglandulare și cea infantil-hipoplastică. Cu toate că de zeci de ani s-a pus întrebarea dacă tulburările endocrine pot explica geneza schizofreniilor, marile speranțe care s-au pus în cercetările din această direcție au dus la dezamăgire. Nu s-a reușit în nici un fel să se poată atribui aceste psihoze unor boli endocrine (M. Bleuler).

Hormonii sexuali. În stadiile avansate ale bolii amenoreea este frecventă: întârzieri și rămîneri în urmă durabile ale maturizării sexuale ca și neregularități în manifestarea caracterelor sexuale secundare (de exemplu dispoziție masculină a pilozității la femei) sînt mai frecvente la schizofreni decât în populația medie (M. Bleuler). Cercetările cele mai minuțioase nu au permis însă să se înregistreze o tulburare constantă a metabolismului hormonilor sexuali în schizofrenie.

Funcția tiroidiană prezintă doar într-un mic procent de cazuri abateri de la normal ca hipo- sau hipertiroïdie (Kind, 1956; Reiss, 1952, 1956; Stoll, 1956). S-au mai citat observații de cazuri izolate de hipotiroïdie care au fost influențate favorabil de terapia tiroidiană. Cercetări analitic-constituționaliste arată că în unele familii ale schizofrenilor cu gușă apar tulburări schizofrenice și psihopatice pe de o parte, gușă pe de altă parte, mai frecvent decât ar corespunde întâmplării, ceea ce după M. Bleuler permite presupunerea unei legături genetice între psihoză și gușă.

Explorarea funcției tiroidiene prin metode moderne a pus în discuție rezultatele cercetărilor mai vechi, ca de exemplu toleranța crescută a schizofrenilor pentru extractul tiroidian, fără să aducă în schimb elucidări etiopatogenice deci-

sive. Hoskins admite o deficiență tiroidiană la 10% din schizofreni și recomandă tratamentul tiroidian după trei criterii: consum redus de O₂, scăderea excreției urinare de azot, anemia secundară.

Steroizii corticosuprarenali. Nici glandele suprarenale nu prezintă în schizofrenie tulburări esențiale cărora să le poată fi atribuită etiologia acestei boli, diferitele studii constatând o hipofuncție, o funcție normală sau o hiperfuncție. Romanoff și colab. (1967) găsesc totuși că, deși valorile medii nu diferă față de normal, la schizofreni apar diferențe între zi și noapte, care ar constitui substratul extremelor de reactivitate la stress patologic care se găsesc la aceștia.

În studiile consacrate suprarenalelor au apărut diferențe semnificative între nivelul 17-cetosteroidilor la schizofrenii acuti și cronici; modificări asemănătoare cu creșterea nivelului sanguin al 17-cetosteroidilor apar însă și în alte stări acute depresive și anxioase și par corelate mai degrabă de stările emoționale decât de mecanismele etiologice ale schizofreniei. În legătură cu perturbările eliminării 17-cetosteroidilor au fost înregistrate o serie de alte tulburări: rezistența la efort este diminuată, ritmul nictemeral de excreție este perturbat. Răspunsul la adrenalina este disociat — prin absența anxietății. În perspectiva teoriei lui Selye schizofrenul ar răspunde la stress într-o manieră particulară. În primii doi ani de evoluție schizofrenia ar corespunde fazei de epuizare (hipocorticism); în etapele mai avansate bolnavii recâștigă facultatea de a răspunde la stress și proba Thorn revine la normal, prin restabilirea homeostaziei. Cu toate acestea o serie de rezultate au fost interpretate în sensul că anomaliile funcțiilor corticosuprarenalei sînt similare celor din alte boli psihice și somatice, sau celor care au fost găsite în condiții de viață dificile sau neigienice (M. Bleuler).

Concluzia care se desprinde din cercetările asupra disfuncțiilor endocrine este că acestea însoțesc, în unele cazuri, modificările afective și comportamentale schizofrenice fără să se poată preciza însă participarea lor etiopatogenică. Faptul că tabloul psihopatologic în marile sindroame endocrine (mixedem, hiper- și hipotiroidism, malădia Addison, Cushing, acromegalia) nu prezintă asemănări cu schizofrenia, pledează împotriva determinismului etiologic endocrin. Pe de altă parte rezultatele terapeutice neconvingătoare obținute prin administrarea unei serii largi de preparate hormonale în stările discordante, pledează în același sens. Cu toate că faptele de pînă acum nu dovedesc o intricare netă a factorilor endocrini în etiopatogenia schizofreniei, putem fi totuși de acord cu părerea lui M. Bleuler după care cercetările în acest domeniu nu s-au sfîrșit și că viitorul ar putea aduce date mai concludente.

IV. *Aspecte biochimice* (metabolice). În oarecare legătură cu factorii endocrini apare multitudinea de modificări biochimice întîlnite în schizofrenie și care au dus la elaborarea unor ipoteze etiopatogenice a acesteia.

Schizofrenii au fost supuși de multă vreme, și pe măsura perfecționării și diversificării metodelor de investigație din ce în ce mai aprofundat, unei ample cercetări biochimice și metabolice. Marea masă a acestor cercetări are ca premiză existența unui proces somatic ipotetic, considerat ca bază fiziopatologică a bolii psihice. Acest proces însă rămîne un postulat (Weitbrecht) care pînă în prezent nu a putut fi confirmat în mod indiscutabil.

Ceea ce caracterizează toate cercetările fiziopatologice și metabolice efectuate la schizofreni este extrema variabilitate a rezultatelor, ceea ce poate fi consecința intervenției a patru factori: eterogenitatea lotului cercetat, particularități de ordin dietetic, efectele tratamentelor de șoc sau psihofarmacologice și particularitățile activității motorii.

Din marea masă de cercetări asupra diverselor funcții fiziologice, aplicării unor probe funcționale asupra diverselor metabolisme, ne vom limita aci doar la câteva direcții mai importante de cercetare care au dus la rezultate semnificative și care au putut deveni baza unor ipoteze etiopatogenice. Dintre cercetările mai vechi merită să fie reținută seria de lucrări a lui Gjessing, remarcabilă prin urmărirea riguroasă metodologic, de-a lungul mai multor ani, a unui grup de bolnavi omogen în ceea ce privește sindromul clinic, fiind vorba numai de cazuri de *catatonie periodică*. Gjessing ajunge la concluzia că apariția fazei catatonice indică o depozitare de substanțe azotate, fie în sistemul nervos central, fie în afara acestuia. Bilanțul azotat are oscilații regulate cu aceeași lungime a perioadei ca și periodicitatea vegetativă, ceea ce se explică printr-o modificare a funcției tiroidiene, oscilând de asemenea periodic și ducând la o creștere a proteolizei. Tabloul clinic (agitație sau stupoare), pare să fie condiționat de o constelație comună a periodicității vegetative și a fazelor bilanțului azotat. Funcțiile glandulare endocrine și ale ficatului modifică tabloul clinic, dar și leziuni organice datorite unor boli exogene, precum și vârsta și sexul pot influența apariția periodică a stuporii sau agitației.

O altă serie de cercetări au avut ca punct de plecare asemănarea structurală chimică dintre unii compuși ai adrenalinei și mescalina, substanță psihodislep-tică sau psihotomimetică bine cunoscută, capabilă să producă psihoze experimentale în cursul cărora apar simptome asemănătoare cu cele ale schizofreniei. Hoffer și colab. elaborează o teorie patogenică a schizofreniei postulând că în această boală ar exista în metabolismul adrenalinei o cale de formare a adrenocromului, substanță considerată de autori ca halucinogenă sau psihotomimetică, care ar fi responsabilă de apariția simptomelor schizofreniei. Dovedindu-se experimental că adrenocromul nu are proprietăți psihodislep-tice, autorii au incriminat ulterior un derivat al acestuia, adrenolutinul, fără ca și această ipoteză să fie demonstrată neîndoielnic pînă în prezent.

În legătură cu cercetările asupra metabolismului catecolaminelor sînt și cele asupra „factorului mov“, substanță care se găsește în urina schizofrenilor și este responsabilă de apariția unei colorații mov în cromatografia pe hîrtie. Prezența acestei substanțe, considerată la început ca specifică pentru schizofrenie și constatată ulterior și în urina unor bolnavi cu alte afecțiuni psihice și chiar la sănătoși, este după Hoffer, Osmond și colab., caracteristică pentru o nouă boală psihică definită metabolic, *malvaria*, care însă depășește cu mult cadrul schizofreniei.

O serie de cercetări au dus la teoria apariției de metaboliți anormali ai dopaminei proveniți din procese patologice de O-metilare. Friedhoff și van Winkle (1962), au pus în evidență în urina schizofrenicilor o substanță asemănătoare cu mescalina (trimetoxifeniletilamina și anume 3.4 — dimetoxifeniletilamina DMPEA). Bourdillon și colab. (1965) evidențiază în cromatografia pe hîrtie a urinei schizofrenilor o „pată roz“ și emit ipoteza că substanța responsabilă de apariția ei, ar fi DMPEA. Existența petei roz a fost confirmată de numeroase cercetări (Predescu și colab.) și existența sa nu pare să fie artefact datorit administrării de substanțe psihotrope.

Asemănările de structură chimică dintre serotonină și unele substanțe psihodislep-tice (LSD, psylocibină), constînd în prezența nucleului indolic, au dus la cercetări asupra metabolismului acestui important neurohormon. Pe baza primelor studii în acest sens, Wooley emite chiar ipoteza că schizofrenia este o eroare înăscută de metabolism al serotoninei. Cercetările de metabolism prin injectare de serotonină marcată cu C 14 nu au arătat totuși deosebiri esențiale între schizofrenii cronici și pacienții de control (Feldstein și colab.).

Alte cercetări biochimice au căutat să demonstreze rolul psihopatogen al unor metaboliți ai celor două amine biologice cu nucleu indolic, triptofanul și serotonină. Diversele ipoteze incriminează derivați dimetilați, 6-hidroxiilați sau derivați ciclici ai acestor amine.

Dintre ipotezele fiziopatologice mai complexe asupra schizofreniei trebuie amintită în primul rând cea elaborată de școala lui Buscaino pe baza unor cercetări începute din 1921. Într-o sinteză a teoriei sale Buscaino (1970), caracterizează schizofrenia ca o toxicoză aminică în care intervine o patologie hepatică și o patologie intestinală. În aceasta din urmă este vorba de activitatea mucoasei prin fenomene enzimatice de origine bacteriană, care intervin în formarea aminelor care suferă transformări toxice (histamina, serotonina).

O altă serie importantă de cercetări fiziopatologice este și cea realizată în decurs de aproape 20 de ani de către grupul de la Tulane (S.U.A.), condus de Heath. Prima parte a acestor cercetări s-a referit la aspectele neurofiziologice arătându-se că tulburările regiunii septale la pisică duc la simptome care amintesc stupoarea catatonică. Dimpotrivă, stimularea aceleiași regiuni la pisică, maimuță și la om produce emoții plăcute. Studiul electroencefalografic cu electrozi profunzi la bolnavii psihotici a permis înregistrarea unei „spiking-activity” rapide, bifazice, în regiunea septală concomitentă cu comportamentul psihotic. Stimularea electrică a anumitor regiuni ale creierului, mai ales a hipocampului, produce „spikes” în regiunea septală și o serie de simptome psihopatologice ca depersonalizare și delir, care însă sînt descrise de bolnavi ca stări asemănătoare somnului.

În a doua parte a cercetărilor lor Heath și colab. după ce temporar au susținut că simptomatologia schizofreniei ar fi datorită ceruloplasminei, izolează din serul schizofrenilor o fracțiune globulinică, deosebită de ceruloplasmină, pe care o denumesc *taraxeină*. Ei afirmă că taraxeina injectată unor voluntari ar fi produs o stare psihotică, fapt care însă nu a fost confirmat de alte cercetări. După cercetări mai recente Heath și colab. formulează ipoteza că schizofrenia este în esența sa o tulburare imunologică. Autorii au folosit tehnici ca fluorescența anticorpilor, studiul efectelor fracțiunilor proteinelor serice ale schizofrenilor și ale unor anticorpi pentru creierul de om și maimuță asupra funcției cerebrale. După grupul de la Tulane schizofrenia ar fi o boală autoimună, în sângele bolnavilor existînd anticorpi specifici care intră în reacție cu antigenii situați în creier, în special în regiunea septal-caudată, taraxeina putînd fi și ea un astfel de anticorp. Deși lucrările grupului condus de Heath nu au fost considerate pînă în prezent suficient de convingătoare, investigarea în continuare a diverselor componente ale mecanismelor imunologice rămîne în multe țări o direcție importantă de cercetare a fiziopatologiei schizofreniei.

V. *Aspecte psihologice.* Încă de la începutul introducerii în clinică a conceptului nozologic de schizofrenie psihiatrii au făcut frecvent observația că psihoza apare după o psihotraumă, ca eșecul la un examen, o dezamăgire în viața sentimentală, desfacerea unei logodne, nereușita unui proiect de viitor ș.a. E. Bleuler consemnînd această observație afirmă însă că în cazul unor anamneze bune se găsesc cu atîta regularitate semne ale bolii înainte traumei psihice, încît ar fi greu să i se dea acesteia o semnificație cauzală. Cauzele incriminate (o legătură sentimentală nefericită, retrogradare în profesie), sînt în cele mai multe cazuri urmarea și nu cauza bolii.

În cadrul unei concepții multifactoriale a etiologiei schizofreniei, putem considera că dacă în unele cazuri relația dintre trauma psihică și procesul psihotic este cea susținută de E. Bleuler, în numeroase alte cazuri factorilor psihologici le revine un rol declanșator sau precipitant important. De asemenea conținutul psihotic, în special delirurile și halucinațiile exprimă situații traumatizante, frustrări, aspirații ne-realizate într-o formă alienată față de realitate și cîteodată simbolică. Trebuie subliniat că faptul de a nu considera schizofrenia ca o tul-

burare psihică psihogenă nu înseamnă negarea semnificației etiologice a factorilor psihologici.

În ultimele două decade un mare volum de cercetare asupra rolului factorilor psihologici în schizofrenie a fost dedicat *familiei*. Aceste studii au fost efectuate în cea mai mare parte în S.U.A. ceea ce explică ponderea formulărilor psihanalitice și a aspectelor de sociologie a relațiilor. Aceste relații au fost interpretate în lumina teoriei comunicării, cunoștințelor despre achiziția logicii și limbajului de către copil ș.a. Toate aceste cercetări nu au urmărit numai clarificarea etiologiei schizofreniei, ci și fundamentarea unei *psihoterapii a familiei*.

Grupul de psihiatrii condus de Lidz a găsit numeroase caracteristici ale familiei schizofrenilor dintre care reținem eșecul în formarea unei familii nucleare (un părinte rămâne atașat unuia din părinții săi), caracterul schismatic sau divergent, atmosferă irațională sau paranoidă, preocupări incestuoase, izolare socio-culturală, handicaparea copilului în dobândirea identității și maturității sexuale, dificultăți de identificare în formarea propriei sale personalități. Astfel Lidz ajunge la concluzia că schizofrenia este o boală prin deficiență emoțională. Bateson formulează ipoteza că originea tulburărilor schizofrene de comunicare este „dubla legătură“ (double bind). Această relație se stabilește între două sau mai multe persoane dintre care una este „victima“. În cadrul „dublei legături“, există o injoncțiune primară negativă și o injoncțiune secundară în conflict cu prima și, la fel ca prima, „întărită prin pedeapsă sau semnale care amenință supraviețuirea“. Mama schizofrenilor exprimă simultan două ordine de mesagii iar copilul trebuie să facă distincția între ele, de exemplu între expresia sentimentelor simulate și cele reale. Comportamentul psihotic este conceput ca o încercare de adaptare la aceste situații de „dublă legătură“.

Rămânând la aceste două exemplificări ale numeroaselor încercări de analiză a relațiilor intrafamiliale în schizofrenie, vom aminti aici și lucrările asupra particularităților părinților. În acest domeniu concepțiile formulate sînt adesea contradictorii. „Mama schizofrenogenă“ a fost descrisă de către unii ca avînd o atitudine de răceală și rejectie, iar de către alții ca posesivă și protectoare. După Arieti, ar exista o diferențiere după forma clinică, tipul paranoid producîndu-se în familiile în care copilul este respins de părinți, iar cel catatonice în familiile supraprotectoare. Și descrierea tatălui variază foarte mult, el fiind pasiv și ineficient după unii, aspru și dominator, după alții.

Cercetarea antecedentelor eredo-colaterale ale copiilor schizofrenici, indică o frecvență crescută a mamelor schizofrene (25% după Cehova, 15% după Alanen), sau a mamelor cu psihoză maniaco-depresivă, precum și a mamelor cu dezvoltări nevrotice de personalitate, obsesivo-fobică sau hipocondrică (40% după Alanen). Numeroși sînt de asemenea autorii care studiînd personalitatea părinților, constată o frecvență deosebit de mare a cazurilor cu unele trăsături dizarmonice de personalitate—originalitate exagerată, rigiditate psihică, indecizie, inabilitatea de a recunoaște anormalitatea comportamentului la copilul lor bolnav.

Intr-o trecere în revistă a cercetărilor asupra psihopatologiei familiei în schizofrenie, Howells (1968), face următoarele observații de deosebită valoare analitică :

1. Cazurile studiate nu sînt indiscutabil schizofrenii, pentru psihiatrii europeni multe dintre ele ar reprezenta tulburări psihogene.

2. Anomalia în funcționarea familiei nu este definită prin criterii precise. Dacă există un acord asupra unor defecte de comunicare interpersonală, acest acord lipsește în ceea ce privește caracterul acestora, iar ele ar putea fi și urmarea bolii, nu cauza ei.

3. Nu s-a putut stabili o legătură directă între anomalia familiară și schizofrenie.

4. Nu s-a dovedit prin studiul unui eșantion reprezentativ de schizofreni, că anomalia incriminată este totdeauna prezentă în familia bolnavilor.

5. Posibilitatea ca aceste anomalii să existe prin hazard pur nu este exclusă prin cercetări de control.

6. Ipoteza nu răspunde la întrebarea de ce schizofrenia apare în adolescență și mai tîrziu, deși individul a suferit trauma familială un număr de ani.

VI. *Alți factori.* Rolul factorilor infecțioși a fost supraapreciat în trecut, schizofrenia fiind considerată ca urmarea unor infecții (virotică, reumatismală, tuberculoasă ș.a.). De asemenea a fost supraevaluat și rolul traumatismelor cranio-cerebrale pînă la vastele studii ale lui Feuchtwanger, care la răniții din primul război mondial a găsit un procent de schizofrenii care nu se deosebește de morbiditatea populației în aceleași limite de vîrstă. În sfîrșit etapele maternității coincid frecvent cu debutul unei schizofrenii, dar și aci statisticile dovedesc că incidența nu este mai mare ca în grupa de vîrstă respectivă. În cadrul concepției neozologice expuse mai sus, considerăm că în cazul unor afecțiuni somatice bine precizate, putem vorbi fie de declanșarea sau precipitarea unui proces schizofrenic, fie, în anumite cazuri bine definite, de o schizofrenie simptomatică sau o psihoză schizoformă.

VII. *Anatomie patologică.* În schizofrenie s-au efectuat numeroase și vaste investigații pentru lămurirea fondului său morfopatologic. În ultimele trei decenii, cercetările anatomopatologice s-au concentrat mai ales asupra creierului, pentru a se stabili dacă există un proces morfopatologic cerebral comun, pentru toate formele clinice și care să poată oferi o explicație, pentru apariția și evoluția psihozei schizofrene.

Investigațiile anatomo-patologice au contribuit în primul rînd la separarea „schizofreniei de nucleu“ (endogenă), de „schizofreniile simptomatice“, de etiologia exogenă, denumite și pseudoschizofrenii.

Astfel s-a observat că schizofreniile simptomatice se însoțesc de regulă de leziuni cerebrale extinse, evidente chiar și macroscopic, pe cînd schizofrenia adevărată se caracterizează tocmai prin lipsa acestora (G. Peters și Wildi și colab.). În acest sens, menționăm că s-au descris variate tipuri de modificări anatomo-patologice cerebrale, însoțite de psihoze de aspect schizofreniform și denumite în ansamblu „schizofrenii simptomatice“. Etiologia și patogeneza acestor tablouri

anatomo-clinice ca și calitatea și localizarea leziunilor erau evidente, dar total diferite de la caz la caz. Astfel, procese cerebrale degenerative sistematizate sau nesistematizate, alterări ale țesutului nervos prin tulburări circulatorii, leziuni infecțioase, toxice sau traumatice, ca și procese tumorale, toate acestea pot constitui substratul morfopatologic al unei simptomatologii de tip schizofren. Încercînd să explice posibilitatea apariției acestor tablouri clinice, Conrad presupune intervenția unui factor patogenic biochimic identic, dar încă neprecizat, atît în declanșarea psihozelor schizofreniforme cu fond neuropatologic organic, cît și în cazul psihozelor schizofrene autentice. Pentru schizofrenia primară „de nucleu“, deși nu s-a putut stabili un substrat morfopatologic, este necesar să menționăm rezultatele unor observații mai importante, făcute în această direcție.

Observațiile macroscopice s-au făcut comparativ cu un mare număr de cazuri de control. Unele investigații mai recente stabilesc o greutate medie sau mare pentru creierul de schizofren și ajung la concluzia că este mai voluminos (Scharpff, Wildi și colab., Tatetsu).

De asemenea se consideră că *ventriculul lateral*, are un volum global mai redus decît la cazurile de control (Morel; Wildi și colab.; Costulas). *Arterele cerebrale bazale deseori au un aspect hipoplazic iar procesele de arterioscleroză și hialinoză cerebrală se întîlnesc rar la schizofreni* (Wildi și colab.).

În ce privește concluziile unor investigații neuroradiologice (Huber, Nagy), după care creierul schizofrenilor ar evidenția o atrofie corticală, și mai ales o dilatare a ventriculului III, nu au putut fi confirmate de investigațiile anatomo-patologice (K. Broser, Scheele, G. Peters). Mai mult, Witte nu a observat aspecte de atrofie cerebrală nici la schizofrenii vechi, defectuali. Atrofia corticală și dilatarea ventriculară s-au putut remarca însă la unii schizofreni care suferiseră influența mai îndelungată a unor procese patologice supraadăugate (G. Peters).

Observații microscopice. Leziunile celulelor nervoase, descrise de mulți cercetători sub formă de *dispariții neuronale difuze* sau în *focare, infiltrarea grasă și scleroza celulelor nervoase* observate mai ales în contextul cerebral (Hechst, Miskolczy, Fünfgeld, Josephy) și în nucleul dorsomedial al talamusului (C. și O. Vogt, Hopf, Baumer) nu mai pot fi admise în prezent ca bază morfopatologică pentru schizofrenie. Aceste leziuni s-au descoperit și la victimele de război, la decedații prin boli acute fără tulburări psihice, sau ca modificări neuronale terminale. Nu s-a constatat nici un fel de reacție glială asociată acestor leziuni neuronale și care nu ar fi trebuit să lipsească dacă leziunile celulare s-ar datora unui proces patologic de durată, răspunzător de evoluția clinică a psihozei schizofrene (G. Peters).

Mai recent s-au descris din nou frecvente *leziuni celulare* în cortexul cerebral și în talamus, manifestate prin *neuroni hipercromi, atrofici, alternînd cu neuroni palizi, vacuolizați* (Tsivilko, Treff și Hempel). Aceste leziuni pot fi interpretate ca fiind consecința *fenomenului de epuizare neuronală hipoxică*, cauzat de o circulație sanguină cerebrală insuficientă mai ales la catatonici și nu au nici o legătură cu vreun proces patologic fundamental, legat de schizofrenie (G. Benedetti și colab.).

Cercetarea nevroglii de asemenea nu a putut contribui la evidențierea unui substrat morfopatologic cerebral propriu schizofreniei (Alzheimer și Walter; Josephy), modificările observate la anumite cazuri fiind doar rezultatul acțiunii unor procese patologice supraadăugate, cerebrale sau viscerale, care au evaluat paralel cu psihoza schizofrenă (Steiner, G. Peters).

Rezultate interesante au publicat Wildi și colab. în legătură cu influența procesului de involuție asupra creierului bolnavilor de schizo-

frenie. Ei au constatat o rezistență crescută a arterelor cerebrale față de arterioscleroză, hialinoză și angiopatia dishorică (senilă). De asemeni ei au observat o rezistență mult crescută a țesutului nervos la formarea plăcilor senile, precum și a neuronilor din izocortex, mai ales din lobul frontal, față de procesul de degenerare neurofibrilară Alzheimer. În concluzie autorii sugerează posibilitatea existenței unui fond constituțional particular la creierul de schizofren, care ar dispune de modalități de reacție ce s-ar putea desfășura pe o bază genetică.

De un mare interes sînt rezultatele obținute prin cercetarea celulelor nervoase, a axonilor și a structurilor fine neuronale, cu tehnici de impregnare argentică. Astfel Zurabashvili, folosind material din biopsii corticale obținute după lobotomii, a observat în schizofrenie modificări ale neurofibrilelor, dendritelor și axonilor la neuronii izocorticali. Cu o tehnică nouă de impregnare argentică pe secțiuni foarte subțiri, Tatetsu a obținut de asemeni rezultate foarte interesante.

Cercetarea s-a făcut pe un număr de 41 schizofreni și pe un lot de 55 martori. Astfel în creierul schizofrenilor, el a putut demonstra clar următoarele :

- celulele nervoase corticale erau mai mari, cu un nucleu de asemeni mai voluminos, comparativ cu cazurile de control ;
- spațiile pericelulare erau absente sau îngustate ;
- dendritele apicale neobișnuit de groase și masiv impregnate ;
- acsonii foarte groși, drepți și rigizi, sau în formă de zig-zag, de asemeni intens impregnați.

Modificările neuroaxonale erau foarte evidente în cortexul cerebral, dar și în substanța albă subcorticală. Aceste aspecte morfologice au fost găsite în toate formele clinice ale schizofreniei. După părerea autorului, ele ar putea fi puse în relație cu anumite procese biochimice cerebrale particulare sau ar putea constitui o expresie morfologică a unei malformații congenitale a țesutului nervos cerebral al schizofrenilor.

Comentînd cercetările lui Tatetsu, precum și constatările proprii prin aceeași tehnică, G. Peters consideră că aceste aspecte morfologice observate în creierul de schizofren, ar putea reprezenta rezultatul unei reacții de hipertrofie celulară și axonală consecutiv probabil, unor procese metabolice crescute.

Cu toate acestea, examenul morfologic obișnuit nu poate depista în creierul de schizofren acele modificări structurale, care se pot observa de regulă în bolile autoimune sau în cele metabolice.

De asemenea, este necesar să subliniem în mod deosebit că în schizofrenia necomplicată cu alte boli, integritatea structurală a țesutului nervos cerebral este păstrată chiar și la cazurile cu evoluție îndelungată, precum și la cele cu defect.

De aceea, concluzia generală actuală care se impune este că schizofrenia adevărată nu se însoțește de leziuni cerebrale durabile, care să poată constitui un tablou morfopatologic specific. Unele aspecte lezionale întâlnite, se datoresc de regulă decompensărilor circulatorii cerebrale, bolilor supraadăugate sau cauzei de moarte. În ultimă analiză nu se poate susține în schizofrenie, existența unui proces neuropatologic constant, cu evoluție progresivă și ireversibilă, care să afecteze evident integritatea structurală a țesutului nervos.

Totuși observațiile morfologice evidențiate de Wildi și colab., cele ale lui Tatetsu, confirmate de Peters, precum și fenomenele imunologice sesizate de Heath și colab. sau Vartanian, sînt aspecte care trebuiesc menționate în mod deosebit.

Ele ar putea să reprezinte expresia unor particularități constituționale ale organismului dar mai ales ale creierului de schizofren, manifestate în alcătuirea structurală și în special în domeniul mecanismelor metabolice, așa cum de altfel o serie de factori genetici nu pot fi negați în unele cazuri.

Bazați pe aceste considerații și în absența unui substrat lezional cerebral, constant și caracteristic se poate concepe că procesele metabolice, proprii organismului schizofren, nu manifestă un efect distructiv evident asupra țesutului nervos cerebral, dar ar putea deranja mecanismele funcționale ale creierului, determinînd în final apariția manifestărilor psihopatologice ale bolii.

Conform acestei idei, evoluția manifestărilor psihotice schizofrene ar fi deci în funcție de durata acestor tulburări funcționale cerebrale.

Mai recent anumite opinii, sugerează că tulburările funcționale cerebrale din schizofrenie, ar putea fi consecința unei activități sinaptice anormale determinată metabolic, sau de un defect de structură moleculară a membranelor sinaptice (Peters; Heath și colab.; Teller și Denber). Acest presupus defect sinaptic poate fi conceput fie ca reversibil, ceea ce ar explica remisiunile, fie în anumite cazuri, persistent și determinînd formele clinice cu caracter continuu sau formele defectuale.

Pentru o deficiență de transmisie sinaptică determinată metabolic, pledează și recente observații de microscopie electronică pe preparate

din biopsie corticală prefrontală, executată la 5 cazuri de schizofrenie simplă (T. Myakawa și colab., 1972).

Prezența maselor granulare voluminoase în jurul axonului și în teaca de mielină, precum și modificările observate la nivelul sinapselor, pot genera desigur o disfuncție a transmisiei nervoase.

După părerea autorilor se poate presupune că modificările observate sînt consecința unor tulburări ale metabolismului neuronal și că ele ar putea să reprezinte mecanismul de bază al tulburărilor mintale în schizofrenie.

Recentele observații de microscopie electronică deschid noi perspective pentru clarificarea mecanismelor patogenice ale schizofreniei.

Este necesar ca ele să fie continuate și extinse în toate formele clinice ale bolii prin investigații care să cuprindă și alte regiuni din creier.

Concluzia datelor de mai sus este că deși s-a efectuat o masă imensă de cercetări în acest sens, etiologia schizofreniei rămîne încă neclarificată. Conceperea acestei psihoze ca o afecțiune pur genetică nu este posibilă în sensul că dacă acceptăm cele mai ridicate cifre de concordanță la gemenii monoziгоți rămîne totuși un procent semnificativ de perechi discordante, ceea ce, așa cum s-a arătat și mai sus, constituie dovada rolului unor factori care fie că au intervenit în precipitarea psihozei sau a influențat o predispoziție morbidă fie că, în cazul neîmbolnăvirii, au conferit o protecție. De asemenea nu s-a găsit o tulburare biochimică caracteristică și determinantă pentru schizofrenie care să constituie complementul unei ipoteze genetice. Cercetările epidemiologice și cele asupra familiei nu au putut duce la fundamentarea unei teorii etiologice exclusiv socio- sau psihogenetice a acesteia, fără însă să se poată nega rolul acestor factori, ca de altfel și al celor de ordin somatic. Ne putem asocia părerii exprimate de M. Bleuler după care se impune presupunerea că, în afara unor condiții defavorabile în cursul vieții, în geneza multifactorială a schizofreniei joacă un rol cauzal și alte influențe nocive, dar că în primul rînd este vorba de tendințe ereditare defavorabile de dezvoltare.

DIAGNOSTIC

Analizînd psihopatologic viața psihică schizofrenică, Jasper ajunge la caracterizarea ei globală ca *incomprehensibilă*. În studiul elementelor ei fenomenologice, apare că aproape toate procesele psihice au căpătat o notă comună nouă, fiind desemnate de bolnav ca „făcute” sau „produse”. Acest caracter al sentimentelor, percepțiilor, actelor voluntare, fac pe schizofren să se simtă lipsit de libertate, sub o forță străină, ca nemaifiind stăpînul mișcărilor și gîndurilor sale. Un al doilea aspect este că acțiunile, gesturile și în general modul de a-și conduce viața devin incomprehensibile pentru cei din jur, pe cînd bolnavului îi apar comprehensibile, complet motivate și în nici un caz ciudate. Jaspers consideră că toate încercările de a găsi un *factor central* al vieții psihice schizofrenice teoretizate ca incoerență, scindare, dezinte-

grarea conștiinței, ataxie intrapsihică, slăbirea percepției, insuficiența activității psihice, tulburarea tensiunii de asociație nu exprimă decât același caracter comun: incomprehensibilitatea. Criteriul de incomprehensibilitate al vieții psihice schizofrenice rezultat din analiza fenomenologică și comprehensibilă a lui Jaspers, deși valoros în foarte multe cazuri nu poate fi absolutizat, o serie de cercetări recente arătând relativitatea lui în diferențierea unor psihoze reactive și afective.

Diagnosticul schizofreniei în foarte multe cazuri în special după o evoluție mai îndelungată sau în formele cronicizate nu prezintă dificultăți deosebite. Prezența unor semne ca tulburările de coerență ale gândirii și vorbirii, modificările de afectivitate și în special dificultatea de contact afectiv, delirul și halucinațiile, fenomenele catatonice sînt între cele mai certe indicii diagnostice. Prezența însă a unui singur simptom nu este suficientă, este necesară o apreciere a întregului tablou clinic, o evaluare a tuturor funcțiilor psihice, a gradului lor de tulburare și respectiv de conservare. K. Schneider face o ierarhizare a valorii diagnostice a semnelor schizofreniei descriind ca *simptome de primul rang* sonorizarea gândirii, perceperea de voci care vorbesc în contradictoriu, adresîndu-se direct bolnavului sau care comentează acțiunile bolnavului, trăirea unei influențe corporale, „răspîndirea gândirii“, percepția delirantă și tot ce este „făcut“ și influențat de alții în domeniul activității, tendințelor și voinței. De importanță diagnostică mai mică sînt *simptomele de rangul al doilea*: celelalte halucinații, intuiția delirantă, perplexitatea, stările depresive și euforice, sărăcia afectivității cînd este trăită de bolnav. Dacă există numai aceste simptome diagnosticul depinde de întreaga situație clinică.

În unele forme ca cele de debut pseudonevrotic sau pseudopsihopatic, în cele cu evoluție periodică ș.a. certitudinea diagnostică poate necesita o observație clinică și catamnestică pentru o perioadă mai îndelungată de timp. Examinările clinice trebuie completate cu date anamnestice obiective și o anchetă socială. În unele cazuri pot fi utile examenele psihologice de laborator ca probele de gândire și în special metodele proiective dintre care testul Rorschach are numeroși adepți.

O problemă care apare adesea în practica clinică este aceea a diferențierii psihozelor schizoforme. Langfeldt consideră că acestea se deosebesc de schizofrenia genuină nu numai prin caracterele clinice, dar și prin unele aspecte ale personalității premorbide. În aceasta ar exista (în schizofrenia genuină) o modificare tipică manifestată prin tendință la introversiune, autism, aplatizarea vieții afective, limitarea capacității de contact, trăsături în care recunoaștem tipul schizoid descris de Kretschmer. Tipică ar fi și prezența în tabloul clinic a fenomenelor de derealizare prin delir de influență. Psihozele schizoforme se caracterizează după Langfeldt printr-un debut relativ acut, senzoriu obnubilat, coloratură depresivă, isterică sau paranoică și o simptomatologie adesea comprehensibilă psihologic. Experiența clinică acumulată în ultimele decenii a făcut tot mai evidentă existența unor psihoze schizoforme generate de o vastă gamă de etiologii demonstrabile. Tablouri clinice care

nu pot fi deosebite psihopatologic de schizofreniile de nucleu au putut fi observate în encefalita epidemică, paralizia generală progresivă, toxicomania amfetaminică, leziuni cerebrale datorate intoxicației cu oxid de carbon sau traumatismelor, coreea Huntington, scleroza multiplă, epilepsie. Este de asemenea posibilă apariția unor psihoze schizoforme ca formă de psihoză reactivă (M. Bleuler, Labhardt). În toate aceste cazuri sînt utile pentru diagnostic datele anamnestice, examenul somatic și neurologic, precum și examenele complementare ca electroencefalograma, pneumoencefalograma, analiza lichidului cefalo-rahidian.

Unele tablouri clinice pot duce la dificultăți în diferențierea lor de alte boli psihice. Astfel o serie de tablouri schizofrenice cu coloratură depresivă sau euforică pot fi greu distinse de *fazele psihozei maniaco-depresive*. În general în schizofrenie dispoziția este mai puțin net îndreptată în spre depresie sau euforie și este mai puțin transmisibilă, capacitatea de contact lipsește, aspectul de discordanță este net în cadrul mimicii, comportamentului, gândirii. În stările cu aspect maniacal accelerarea gândirii permite să se recunoască aspectul de incoerență și nu de fugă de idei, agitația psihomotorie capătă note catatonice. Spre deosebire de depresii atipice din schizofrenie, pentru depresia ciclotimică sînt considerate tipice de către unii psihiatri ritmul diurn al tulburărilor (trezire în primele ore ale dimineții concomitent cu maxima intensitate a depresiei), tulburărilor funcțiilor vegetative (anorexie, scădere în greutate, amenoree), iar după K. Schneider caracterul „vital” al depresiei. Evoluția ulterioară prin evidențierea fenomenelor discordante poate contura tabloul clinic mai bine în sensul schizofreniei, dar în unele cazuri încadrarea unei psihoze în sfera maniacă-depresivă sau schizofrenică rămîne incertă, ceea ce a făcut să persiste în limbajul psihiatric termenii de psihoze „atipice” sau „mixte”.

Formele paranoide se deosebesc în cadrul unei definiții mai limitate a sferei schizofreniei de parafrenie și paranoia. Criteriile diferențiale față de *parafrenie*, conservarea mai bună a personalității, capacitatea mai mare de integrare socială, iar evolutiv prin apariția mai tardivă a halucinațiilor. Diagnosticul de *paranoia* este bazat pe definiția însăși a sa ca delir sistematizat interpretativ, cu conservarea coerenței și în care tulburările schizofrenice de percepție, gândire și activitate lipsesc.

Halucinoza alcoolică poate fi mai greu de diferențiat de formele paranoide, mai ales cînd personalitatea premorbidă a alcoolicului a prezentat trăsături schizoide. Criteriile diagnostice sînt date de datele anamnestice asupra consumului cronic de alcool, semnele de impregnare etilică, evoluția reversibilă în cîteva luni și reapariția după reluarea consumului de alcool. Pot constitui indicații diagnostice și unele caractere ale tabloului clinic ca prioritatea în timp a halucinațiilor, predominanța halucinațiilor auditive și caracterul lor de voci care vorbesc la persoana a treia despre bolnav, lipsa automatismului mintal.

Principalele *sindroame nevrotice* (neurastenic, obsesivo-fobic, isteric) pot fi întîlnite în schizofrenie, în special în perioada inițială, ceea ce face adesea necesară diferențierea lor de nevrozele respective. În general servesc drept criterii pentru diagnosticul de schizofrenie, atît indepen-

dența mai mică sau lipsa dependenței în apariție și conținut de o situație conflictuală, cât și prin modificările personalității sau prezența oricărui simptom psihotic. Fenomenele fobice și obsesive apar pe un fond de tensiune psihică mai mică, rezistența personalității în fața fenomenelor parazite este de asemenea redusă. Tablourile neurasteniforme inițiale prezintă dificultăți diagnostice mari, în special formele dominate de cenestopatii (forma „cenestezică“, Huber) care pot evolua perioade îndelungate fără fenomene psihotice.

Oligofreniile de gradul imbecilității și debilității nu pun probleme dificile de diagnostic diferențial cu schizofrenia mai ales când se cunoaște din anamneză o dezvoltare psihică deficitară. În lipsa acestor date pentru schizofrenie pledează în afara simptomatologiei psihotice productive și aspectele conservate ale funcțiilor psihice, în special cele intelectuale. Aceleași indicii sînt utile și în diagnosticul schizofreniilor grefate.

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Între trăsăturile definitorii ale schizofreniei tendința evolutivă în sensul dinamismului potențial reprezintă caracteristica fundamentală. Această tendință se exprimă clinic, fie printr-o desfășurare mai lentă sau mai puțin lentă, dar continuă și progresivă, fie prin exacerbari procesuale întrerupte de perioade variabile de atenuare sau de dispariție a fenomenelor psihopatologice. Mai curînd sau mai tîrziu oricare modalitate conduce, în majoritatea cazurilor la diferite forme și la diferite grade de regresiiune sau de deteriorare tipică a personalității și a raporturilor bolnavului cu realitatea. Parțială și reversibilă numai în condiții afective și sociale deosebit de favorabile, deteriorarea schizofrenică este de cele mai multe ori progresiv accentuată de desfășurarea procesuală; orice stare clinic identificată ca schizofrenică „implică o tendință generală către dezintegrare (disocierea) personalității“ (Mayer-Gross); după fazele acute sau subacute (procesuale după Berze) și instalarea sindromului deficitar, deteriorarea continuă, cu altă alură și sub alte forme calitative, prin „elaborările secundare“ proprii procesului schizofrenic. Această regularitate a efectelor distructive ale maladiei la termen lung a justificat, în perioada premergătoare terapiei psihohactice, afirmația după care „absența deteriorării după un număr de 10 ani sau mai mult ridică problema revizuirii diagnosticului de schizofrenie“ (Langfeldt 1937, Kleist 1943 — citați de Mayer-Gross). În prezent deteriorarea nu mai este însă considerată ca decisivă pentru diagnostic.

Evoluția schizofreniei prezintă o mare varietate individuală; cu toate acestea, în afară de tendința sau potențialul evolutiv către deteriorare, cîteva observații cu caracter general se desprind din studiile longitudinale efectuate asupra unui mare număr de cazuri.

Majoritatea schizofreniilor devin manifeste între pubertate și începutul celui de al patrulea deceniu de viață cu o maximă incidență

între 20 și 25 de ani. Îmbolnăvirile anterioare pubertății nu depășesc 1% din cazuri; 70% din schizofrenii debutează pînă la 30 de ani, iar pînă la 35 de ani, 90% din totalul lor. Între 32 și 45 de ani incidența cazurilor scade considerabil, fără însă a deveni nulă în intervalul următor. Schizofreniile care debutează după 28—30 ani îmbracă frecvent forma paranoidă cu evoluție cronică.

Debutul este precedat cel mai adesea de stări pseudo-nevrotice cu caracter obsesivo-fobic, neurasteniform sau isteric, sau de dezvoltări dizarmonice de tipul personalității schizoide; acestea sînt *stadiile pre-mergătoare* (Vorstädien), descrise de Bleuler și pe care o bună anamneză le scoate adeseori în evidență. Debutul propriu-zis prezintă o desfășurare acută sau subacută, într-un interval de cîteva zile sau cîteva săptămîni; numai o treime din cazuri debutează insidios cu înstalarea progresivă a simptomelor în decurs de mai multe luni.

Evoluția ulterioară a maladiei capătă una din formele continuă (progredientă), periodică (ciclică, intermitentă) sau remitentă. Chiar dacă unele cazuri prezintă alternanțe evolutive sau forme de tranziție, majoritatea desfășurărilor urmează liniile amintite.

M. Bleuler descrie tipurile de evoluție în raport cu modalitatea de debut (acut sau insidios) și stadiul final (demență, deficit schizofrenic limitat, remisiune sau vindecare). Între acești termeni inițiali și finali dinamica maladiei poate fi simplă și continuă (progredientă) sau ondulatorie (ciclică sau intermitentă) în care fazele procesuale sînt întrerupte de atenuări sau de suspendări de durată variabilă. Clasificația lui M. Bleuler, concepută înainte de 1940, reflectă în forma din 1969 modificările evolutive favorabile pe care le-a adus terapia psihoactivă.

I. *Evoluții simple*

1. Evoluție acută ducînd la stări cronice grave. Se întilnește foarte rar în prezent.
2. Evoluție cronică ducînd la stări cronice grave: 10—20%.
3. Evoluție acută ducînd la stări cronice mai ușoare, aproximativ 5%.
4. Evoluție cronică ducînd la stări cronice mai ușoare 5—10%.

II. *Evoluții ondulatorii*

5. Evoluție ondulatorie ducînd la stări cronice grave aproximativ 5%.
Stările cronice sînt mai atenuate; deseori pot surveni ameliorări tardive.
6. Evoluție ondulatorie ducînd la stări cronice ușoare 30—40%.
Stările cronice sînt mai atenuate; deseori pot surveni ameliorări tardive.
7. Vindecare după evoluție ondulatorie 25—35%.

III. *Alte evoluții* aproximativ 5%

Autorul clasificației consemnează faptul general acceptat că evoluția ondulatorie a maladiei este mai frecventă decît evoluția liniară.

Strîns legat de dinamica evolutivă a maladiei, *prognosticul* schizofreniei a suferit al rîndul său importante modificări. Dintre schizofreniile cu debut acut și evoluție ondulatorie multe se vindecă, în schimb puține schizofrenii care se dezvoltă cronic linear ajung la acest rezultat.

În fazele acute cam 1—5% dintre bolnavi sucombă, datorită consecințelor directe sau indirecte ale psihozei : suicid, înfometare și îngheț în afara clinicilor, insuficiență cardiacă în stările de excitație prelungită, infecții intercurrente, răniri. Dintre ceilalți bolnavi un sfert se remît sau se vindecă, aproximativ jumătate ajung la stări cronice ușoare, cam un sfert ajung la stări cronice grave. În ce privește debuturile acute, abia dacă mai putem constata cu tratamentele actuale stări terminale gravissime, ireversibile. Cu excepția stărilor cronice grave care se instalează după o evoluție lineară progresivă toate stările cronice prezintă chiar după mai mulți ani o tendință la ameliorare (M. Bleuler).

Remisiunile care apar în evoluția schizofreniei pot manifesta diverse grade de intensitate a manifestărilor psihopatologice paralel cu potențialități diferite de recuperare a capacității de muncă. Clasificația lui Sereiski (1939), care îmbină criteriul clinic cu cel socio-profesional, căruia îi acordă preponderență, cuprinde patru tipuri de remisiune :

Tipul A: remisiunea permite reinsertia bolnavului în familie, societate și profesie ; este echivalentă cu vindecarea.

Tipul B: remisiunea permite reinsertia bolnavului în familie și societate; reîncadrarea în muncă se face la un nivel inferior celui anterior.

Tipul C: remisiunea permite reinsertia în familie care se însărcinează cu supravegherea și îngrijirea pacientului; ergoterapia este accesibilă.

Tipul D: remisiunea constă în stabilizarea simptomelor fără posibilitatea de reinsertie în familie și societate; pacientul necesită îngrijiri în serviciul de cronici ; terapia ocupațională este accesibilă.

Urmărirea longitudinală a cazurilor de *schizofrenie la copii și adolescenți* a permis următoarele observații și concluzii :

În cazul autismului infantil Kanner individualizează următoarele 3 modalități de evoluție :

— evoluție favorabilă, cu amendarea treptată a simptomelor în raport de maturizare cerebrală și mecanisme compensatorii ;

— evoluție nefavorabilă, cu constituirea unui deficit mintal sever, bolnavii nu reușesc să-și însușească limbajul și să se autoservească, cu greu putînd să mai fie deosebiți de oligofreniile avansate ;

— evoluție medie, în care copiii reușesc să asimileze limbajul, dar rămîn tot timpul copilăriei și al adolescenței niște schizoizi cu risc crescut, pentru ca la pubertate să se decompenseze și să evolueze progresiv, după modalitățile tipice ale schizofreniei la pubertate.

L. Bender deosebește următoarele 3 forme clinice de evoluție :

— forma regresiv autistă pseudo-oligofrenică ;

— forma pseudo-nevrotică, cu dezvoltare fobică, obsesională sau hipocondrică a personalității ;

— forma pseudo-psihiopatică, cu dezvoltare paranoidă a personalității, cu tendințe agresive și antisociale.

Pentru formele infantile G. E. Suhareva constată remisiuni de tip C în 50% din cazuri, în rest o evoluție catastrofală cu rezultate neînsemnate față de tratamentele actuale. Rareori se descriu ameliorări surprinzătoare.

Pentru formele de pubertate și adolescență prognosticul este mai favorabil cu remisiuni bune, de tip A și B în 26% de cazuri și de tip C în 42% de cazuri. În ceea ce privește formele clinice după sindromul psihopatologic prognosticul cel mai favorabil îl au formele cu aspect toxic și tablouri confuzive, sau stările acute de catatonie simplă sau de catatonie stuporoasă. Un prognostic rezervat îl au stările de agitație catatonică sau cele de hebefrenie.

M. S. Urano, într-un studiu catamnestic efectuat asupra unui lot de 200 bolnavi schizofrenici cu debut în copilărie sau la pubertate constată o stare finală proastă (nu muncesc, nu se autoservesc), la 64% din cazurile cu debut în copilărie, și la 49% din cazurile cu debut la pubertate.

Evoluția schizofreniilor preexistente sub influența vârstei înaintate a fost studiată în deosebi de C. Müller. În grupul de bolnavi schizofrenici care au depășit 65 ani, contrar unor păreri susținute anterior, demențele senile se notează într-un procent de 10%, ceea ce arată o frecvență similară cu cea din populația medie. Peste 50% din bolnavi erau ameliorați pe plan social, o parte erau staționari și o mică parte agravați. Din punctul de vedere al evoluției simptomatologiei relativ la extensia sau limitarea delirului și halucinațiilor aproximativ jumătate din cazuri sînt nemodificate, iar restul fie agravate, fie cu o simptomatologie mai puțin accentuată. În ceea ce privește delirul schizofrenicilor ajunși la senescență, C. Müller descrie 6 modalități de evoluție :

- disoluție fără compensare în cadrul sintonizării date de vîrstă;
- disoluție parțială ;
- banalizare, izolare, îngustare ;
- transformarea delirului paranoid în delir depresiv de negație ;
- deplasare a conținutului în cadrul adaptării la mediu ;
- extensiune generală, îmbogățire și generalizare a temei delirante inițiale.

Delirul halucinator devine elementul psihopatologic central, subdiviziunea inițială în forme clinice (catatonică, paranoidă, hebefrenică, simplă), se șterge în perioada de senescență.

În ceea ce privește *prognosticul cazului individual* mai mulți factori trebuie luați în considerație :

1. *debutul bolii* : cele mai multe remisiuni se obțin în cazurile cu debut acut, confuz, delirant oniric, catatonic și paranoid polimorf : după M. Bleuler debutul acut este un prognostic cu mult mai favorabil decît debutul insidios.

2. *Vîrsta* la care debutează boala : cu cît boala apare la o vîrstă mai tînără, cu atît prognosticul este mai întunecat.

Prognosticul schizofreniei infantile cu evoluție lentă este destul de rezervat în comparație cu schizofrenia puberului și a adolescentului și cu atât mai sever cu cât debutul a fost mai precoce. Procesul morbid interferează însăși dezvoltarea psihică a copilului, contracarând atât dezvoltarea intelectuală, cât și formarea personalității.

Prognosticul schizofreniei pubertare este mai favorabil decât cel al cazurilor de schizofrenie infantilă, dar mai sever în comparație cu cele care debutează în perioada de adult.

3. *Tabloul clinic* (psihopatologic); toate stările cu tulburare de conștiință (care au un aspect identic tipului de reacție exogenă acută), precum și tablourile cu o coloratură afectivă accentuată, maniacală sau depresivă, au un prognostic bun; prognosticul este mai puțin bun dacă există tulburări de gândire la un bolnav cu conștiință clară. O coloratură afectivă netă și în general o comprehensibilitate relativă a situațiilor de viață, în cazurile acute, oferă un prognostic bun; dar în cazurile cu evoluție cronică rectilinie a bolii acest criteriu rămâne înșelător. Existența unui răspuns emoțional adecvat este un indice de evoluție favorabilă.

Strâns legată de simptomatologie este problema prognosticului în diferite forme clinice. Prognosticul cel mai favorabil îl au formele catatonice (cu excepția catatoniilor agitate și prelungite ale copiilor), formele cu stări depresive și maniacale atipice, forma paranoidă. Hebefrenia are un prognostic rezervat iar în forma simplă, mai ales, perspectivele rămân în general sumbre.

4. *Constituția*. Habitusul astenic și displastic constituie după unii autori indicii pentru o evoluție și un prognostic în general mai grave, în timp ce habitusul picnic, la care de altfel schizofrenia apare mult mai rar, conduce la evoluții ciclice atenuate și care ajung frecvent la vindecări.

5. *Personalitatea prepsihotică*; după Mayer-Gross o personalitate prepsihotică bine integrată, bine adaptată în sferele de activitate socială, sexuală și ocupațională (profesională), prezintă șanse relativ mari de remisiune după un puseu psihotic discordant; personalitatea schizoidă este considerată ca având o semnificație prognostică rezervată.

6. *Nivelul intelectual*; între cazurile recuperate M. Bleuler a găsit un procent mai mare de indivizi cu nivelul intelectual peste medie; invers pentru bolnavii cu deteriorare importantă al căror echipament intelectual era destul de redus; aceste concluzii nu întrunesc însă majoritatea opiniilor.

7. *Factorii precipitanți*; existența unor factori somatogeni sau psihogeni în declanșarea maladiei pledează pentru un prognostic în general favorabil.

8. *Ereditatea*; semnificația încărcării ereditare morbide în predicțiunea evolutivă este îndoielnică. La copii se consideră că ponderea factorului ereditar este cu atât mai mare cu cât debutul este mai precoce. Rennie stabilește la 50% dintre schizofrenii remiși antecedente familiale psihotice, în timp ce la cazurile selecționate la întâmplare procentul era de numai 40; dar, fapt remarcabil, antecedentele familiale psihotice la

majoritatea schizofrenilor remiși erau reprezentate de tulburări afective a căror existență la consanguinii schizofrenului pledează pentru un prognostic bun. Acest lucru este în concordanță cu observația după care interferența factorilor maniacali sau depresivi în tablourile atipice conduce la o evoluție favorabilă.

9. La aceste criterii clasice de apreciere prognostică, o nouă variabilă trebuie luată în considerație în etapa actuală, anume *variabila terapeutică*; natura tratamentelor utilizate, momentul aplicării acestor tratamente, dozele și duratele de administrare, continuarea tratamentului de întreținere, existența măsurilor complexe și gradate de recuperare, contribuie substanțial la ameliorarea prognostică și procentuală a remisurilor și a integrării sociale ale schizofrenilor.

TRATAMENT ȘI RECUPERARE

Sucesiunea relativ rapidă a progreselor terapeutice a permis intervenția din ce în ce mai activă și mai eficace în desfășurarea unei boli pe care se părea că nimic nu o poate influența. Opiaceele, bromurile și barbituricele care au succedat tratamentului „moral” au făcut loc terapiei prin *come insulinice* (1932), tratamentelor *convulsivante* (1938) și în cele din urmă *terapii cu neuroleptice* (1953). În paralel, *tehnicile psihoterapeutice* s-au perfecționat câștigând poziții din ce în ce mai importante în tratamentul schizofreniei, iar *ergoterapia* și *socioterapia* au fost dezvoltate considerabil în climatul prielnic instaurat în spitalele de psihiatrie prin adoptarea generală a principiului „ușilor deschise” și a ideii de „*comunitate terapeutică*”.

Tratamentul rațional al schizofreniei în accepțiunea modernă a noțiunii implică unele condiții; la un mod general, acest tratament este întotdeauna *precoce, complex și durabil*; la modul particular el este obligatoriu *individualizat, flexibil și consecvent*. *Complexitatea* tratamentului în schizofrenie rezultă din necesitatea îmbinării, în funcție de forma clinică și de etapa evolutivă a bolii, a metodelor biologice, psihologice, ergoterapeutice și socioterapeutice. *Durata* tratamentului depășește cu mult intervalele de spitalizare și este decisă, de la caz la caz, prin control periodic în cadrul dispensarizării sau în alte forme de asistență ambulatorie. Reactivitatea particulară a subiectului — exprimată în efectele terapeutice și în reacțiile adverse — impune selecția substanțelor psihoactive, modularea dozelor și prevenirea sau corectarea efectelor indezirabile în *formule terapeutice strict individualizate*. Modificarea rațională a acestei formule în raport cu oscilațiile evolutive și cu stadiul maladiei subliniază *flexibilitatea terapeutică* prin care se obțin și se mențin efectele terapeutice optime. În sfârșit, aplicarea măsurilor terapeutice în cadrul unui *plan terapeutic de perspectivă* și uneori împotriva rezistențelor opuse de pacient sau de membrii familiei în unele cazuri, implică *tenacitate și consecvență*.

Obiectivele terapeutice actuale în schizofrenie sînt :

1. Atenuarea pînă la dispariție a fenomenelor psihopatologice și prevenirea reapariției lor.

2. Limitarea și compensarea optimă a defectului de personalitate.
3. Readaptarea gradată a pacientului la exigențele sociale și profesionale.
4. Reintegrarea în familie și în societate, încadrarea sau reîncadrarea într-o formă de activitate utilă.

Atingerea acestor obiective sau obținerea unor rezultate cât mai apropiate de acestea adaugă o nouă dimensiune esențială noțiunii de tratament în accepțiunea lui clasică, sub forma *recuperării sociale și profesionale* a deficiențelor schizofreniei. În acest fel sînt prevenite stările de dependență socială, iar procentele impresionante de invaliditate (75—80%) pe care tendința spontană a schizofreniei nedignosticate, neglijate sau incorect tratate le generează, se ameliorează apreciabil.

Rezultă că tratamentul schizofreniei de la primul pînă la ultimul său termen implică în mod necesar activitatea coordonată a unei echipe polivalente în care psihiatrul și întregul personal medical auxiliar, iar pe lîngă aceștia specialistul în psihologie medicală, ergoterapeutul, asistentul social contribuie din unghiuri diferite, la stabilizarea procesului morbid și la sporirea potențialului adaptativ restant al deficientului în vederea reintegrării sale în societate.

Terapia biologică (somatică, organică) cuprinde ca modalități principale actuale *chimioterapia, terapia prin come insulinice, tratamentul electroconvulsivant*. Alte modalități ca piretoterapia (administrarea i.m. a unei suspensii uleioase de sulf, 1—2% lapte, T.A.B. etc.) și tratamentul hormonal (extractul tiroidian epifizar, corticosteroizii și insulina în doze reduse) au indicații într-un număr foarte redus de cazuri și un caracter exclusiv adjuvant.

Chimioterapia sau farmacoterapia este rezultatul dezvoltării prodigioase a *psihofarmacologiei* moderne și reprezintă astăzi, sub forma tratamentului neuroleptic, axa terapeutică principală a tratamentului schizofreniei. După Lehmann „nici o altă metodă terapeutică nu se poate compara cu tratamentul neuroleptic în ceea ce privește rapiditatea efectelor, menținerea rezultatelor, generalitatea indicațiilor și comoditatea aplicării”. Rezultatele introducerii terapiei neuroleptice sînt exprimate de creșterea semnificativă a procentelor de remisiuni de la 15—25% remisiuni, cît dă evoluția spontană a maladiei, la 50—60% pentru cazurile cu o vechime a bolii sub trei ani. În prezent 75—80% dintre schizofrenii internați în stare acută la debutul bolii părăsesc spitalul în stare de remisiune.

Administrarea rațională a substanțelor psihoactive moderne în tratamentul schizofreniei este reprezentată de cura neuroleptică*. Etapele curei neuroleptice sînt caracterizate de doi parametri esențiali: *doza zilnică* a neurolepticului și *durata* administrării lui. În perioadele de spitalizare, administrarea de doze înalte în intervale limitate subîniază caracterul intensiv al etapei terapeutice; după externare, durata pre-

* A se vedea capit. de terapie generală a bolilor psihice (p. 355) și Cura neuroleptică în *Terapia psihotropă* de V. Predescu, Ed. Med., 1968, pag. 242—265.

lungită a administrării de doze reduse (1/3 pînă la 1/5 din dozele anterioare), definesc caracterul *extensiv* al acestei etape. Fiecărei etape îi corespund categorii de efecte adverse specifice cu sancțiuni terapeutice bine definite.

Alături de *fenotiazine* (clorpromazină, levomepromazină, tioproperazină, flufenazină, trifluoperazină etc.) care ocupă în prezent un loc important, atît în tratamentul formelor acute cît și în al formelor cronice, derivații *tioxanteni* și *butirofenonele* sînt utilizați electiv cu rezultate de o eficacitate deosebită. În unele cazuri sînt însă folosite, la indicații cu totul speciale *alcaloizii de Rauwolfia*.

Indiferent de natura substanței utilizate, dozele zilnice sînt gradat crescute pînă la obținerea efectelor terapeutice ferme. Inițial, administrarea parenterală nu poate fi evitată în cazurile în care bolnavul refuză tratamentul; ulterior în majoritatea cazurilor în decurs de 7—10 zile, administrarea parenterală este substituită progresiv de administrarea per os. După consolidarea efectelor favorabile prin menținerea în platou a dozelor optime, cantitățile administrate sînt reduse treptat, pînă la tatonarea dozei individuale de întreținere la care bolnavul trebuie să rămînă în tratamentul de întreținere în ambulator.

Doza medie zilnică de clorpromazină este de 300—600 mg în cazurile acute; cu toate că o creștere prudentă a dozei zilnice poate atinge doze mai mari depășirea cantității de 600 mg în prima zi a tratamentului nu este recomandabilă. În 7—14 zile excitația psihomotorie se reduce; ameliorarea contactului și cooperarea bolnavului, pe măsură ce tensiunea emoțională scade, se obține în 2—6 săptămîni, iar fenomenele productive de ordin cognitiv (perceptual și ideativ) se modifică favorabil în 2—3 luni de tratament. Aceste termene medii, stabilite pentru efectele terapeutice în stările acute, prezintă variații de la caz la caz, dar ele rămîn orientative; *substituirea* neurolepticului, sau *asociația* de neuroleptice modifică sensibil aceste intervale. Atît substituirea, cît și asociația de neuroleptice sînt utilizate în scopul înfrîngerii rezistenței la terapia neuroleptică anterioară. Este însă de menționat că un schizofren nu poate fi declarat ca refractar la tratament înainte de administrarea substanței în doze ridicate timp de mai multe luni (Lehmann, Ban).

Rezistența la terapie poate fi învinsă în acest caz prin substituirea fenotiazinei cu o altă fenotiazină, cu o butirofenonă, cu un derivat tioxantenic, sau cu un alcaloid de *Rauwolfia*. O altă metodă constă în înlocuirea tratamentului continuu cu administrarea discontinuă; în acest caz se folosește tioproperazina (majeptil). Această metodă este mai frecvent utilizată în tratamentele care impun doze mari de tioproperazină (vezi Terapia psihotropă).

Considerînd neurolepticul de referință — *clorpromazina* — ca unitate, dozele uzuale corespunzătoare altor neuroleptice sînt, după Ban, următoarele: acetofenazina, 6 (doza necesară de acetofenazină necesară substituției este de șase ori mai mică decît doza zilnică de clorpromazină utilizată anterior); butaperazina, 5; flufenazina, 20—60; levomepromazina, 1—2, perfenazina, 10; proclorperazina, 2—6; proketazina, 3;

promazina, 0,5; tioridazina, 1; trifluoperazina, 20; trifluopromazina, 2—3; tioproperazina, 30—70 (Lehmann, 1965, Appleton, 1967, Predescu, 1968).

În tratamentul actual al schizofreniei asocierea de neuroleptice și de alte substanțe psihotrope, în general, este tot mai frecvent preferată, de la început, utilizării unei singure substanțe psihoactive. Aceste asocieri sînt concepute în vederea obținerii mai rapide de efecte terapeutice optime în etapa de tratament intensiv, evitînd perioada de tatonare a rezistenței terapeutice la un neuroleptic unic; pe de altă parte în aceste asocieri inconvenientele unui tip de neuroleptic sînt diminuate sau eliminate prin asocierea unui neuroleptic din altă grupă. O asociere obișnuită este aceea dintre un *neuroleptic incisiv* (catenă laterală alifatică cu nucleu piperazinat) cu un *neuroleptic sedativ* (catenă laterală alifatică ramificată) în formele delirante halucinatorii cu agitație psihomotorie; *tioproperazina* (Majeptil) asociată cu *levomepromazina* (Nozitan), sau *haloperidolul* asociat cu *clorpromazina* sau cu *tioridazina* (Melleril) sînt curent utilizate în formele paranoide și hebefrenice acute. O altă asociere, cea dintre *neuroleptice* și *antidepresive*, permite un control terapeutic mai sigur în formele de schizofrenie „afectivă” cu pusee depresive atipice. În cazul în care impulsunile generatoare de tulburări de comportament ocupă primul plan al tabloului discordant, *propericiazina* (neuleptil) asociată unui neuroleptic bazal, dă rezultate bune.

La tratamentul cu neuroleptice sînt curent asociate, în mod obligatoriu *vitamine hidrosolubile* (C, grupul B, PP), iar în funcție de necesități, *hipnotice* (nebarbiturice sau barbiturice în doze prudente), *medicația psihotonă*, reprezentată de noo-analeptice ca *metil-fenidat* (Ritalin, Centedrin), *levofacetoperan* (Lidepran), *pipradol* (Meratran, Gerodyl), *hexaciclonațul de sodiu* (Gévilon) etc.

Principii generale ale tratamentului schizofreniei la copil.

1. O importanță deosebită trebuie dată *măsurilor profilactice* dată fiind evoluția nefavorabilă a formelor cu debut în copilărie și natura endogenă a procesului, fapt care face deocamdată imposibilă aplicarea unui tratament etiologic și curativ eficient. Măsurile cu caracter profilactic vor viza îndepărtarea, sau cel puțin amînarea intervenției factorilor favorizanți sau a celor declanșatori (întrucît asupra factorului determinant principal, predispoziția pentru maladia schizofrenică, determinată genetic și prefigurată în constituția biologică a individului, este deocamdată dificil a interveni).

2. În ceea ce privește *tratamentul curativ*, acesta trebuie să întrunească cîteva condiții :

— să fie cît mai individualizat, în funcție de vîrsta copilului și de stadiul de evoluție al maladiei, de forma clinică și de gradul de acuitate, de particularitățile biologice și psihologice ale bolnavului ;

— să fie cît mai complex, imbinînd procedurile medicale cu cele curativ-pedagogice, și cu măsuri de ordin social, pe cele care vizează copilul bolnav cu cele adresate aparținătorilor și educatorilor ;

— să fie un tratament de durată, eșalonat pe durata întregii copilării, alternînd cura de staționar și de terapie intensivă, cu tratamentul

ambulator și de menținere, îmbinat cu măsurile cu caracter de prevenire ale recidivelor.

În tratamentul formelor infantile, cu debut insidios și evoluție lentă se recomandă asocierea neurolepticelor cu preparate obișnuite de maturizare nervoasă și cu rol stimulator biotrofic: glutacid, cerebrolizine, lecitine, preparate de fosfor, corectarea hipofuncției tiroidiene și a cortico-suprarenalei, stimularea funcțiilor vitale ale circulației și respirației tisulare, igiena digestiei și a nutriției. În acest sens este indicată folosirea unor măsuri adjuvante — aeroterapia, hidroterapia, kinetoterapia — prin cure sanatoriale, la altitudine sau helio-marine (lunile iunie sau septembrie).

Măsurile cu caracter educativ vizează câteva obiective speciale: ameliorarea contactelor sociale, combaterea preocupării pentru problemele abstracte (în dauna interesului pentru realitățile concrete), antrenarea în activitate, în observarea mediului înconjurător, combaterea inabilității motorii. Munca cu aparținătorii și educatorii se duce în legătură cu organizarea regimului de viață, educație și muncă al copilului, în scopul ocrotirii acestuia de acțiunea stressantă a surmenajului nervos și al tensiunilor emoționale.

În cazurile în care se evidențiază semnele unui proces de auto-intoxicație lentă sau a unui proces alergic de autoagresiune, folosim agenți kelatori ca: hiposulfitul de Na (sau sulfat de Mg), glutationul, ac. glutamic, penicil-amina, vit. C, fenerganul, vit. P.P.

În formele clinice cu *debut acut și cu evoluție fulminantă* în care se pune în evidență acțiunea stressantă a unor factori toxici sau toxinfecțioși, tratamentul va viza pe de o parte dezinfectia și dezintoxicarea organismului, pe de altă parte sedarea bolnavului și combaterea stării de anxietate, halucinație și delir. Cu rol antiinfecțios și antiinflamator se recomandă cura cu antibiotice și glucocorticoizi de sinteză cu rol antiinflamator. În scop de dezintoxicare a organismului se administrează ser fiziologic pe cale subcutană, clisme, sau per os, medicația diuretică — sol. glucoză administrată i.v., hiposulfid de Na, sulfat de Mg.

Un rol important îl au regulile de igienă generală; alimente proaspete, scaun și diureză la timp, îngrijirea cavității bucale, aerisirea și dezinfectia camerei.

În caz de agitație psihomotorie și insomnie se recurge ca și la adult la medicamente cu acțiune sedativă și hipnotică și la neuroleptice, respectând însă indicațiile de modelare a dozelor în funcție de vîrstă.

Terapia de întreținere a rezultatelor terapeutice prin administrarea îndelungată de neuroleptice în doze individualizate, este de o importanță hotărîtoare. Aceasta previne recidivele într-un procent semnificativ de cazuri și consolidează starea de remisiune, ceea ce permite bolnavului reintegrarea în societate și în muncă. Întrucît nu există nici o posibilitate predictivă pentru a se stabili care bolnavi vor face recăderi și care nu, *tratamentul de întreținere se aplică cu regularitate* după externarea pacienților. După primul episod terapia de întreținere este menținută cel puțin un an; după al doilea, doi-trei ani; ulterior ea va fi menținută indefinit.

Dificultățile reale în aplicarea tratamentului de întreținere (între care neglijența sau refuzul pacientului de a continua cura neuroleptică după externare este frecvent semnalată) pot fi depășite astăzi prin administrarea neurolepticului la termene distanțate într-o formă care permite eliberarea lentă și constantă a substanței psihoactive în organism. Preparatele care întrunesc aceste condiții de acțiune extinsă, păstrînd în același timp întregul potențial neuroleptic sînt obținute din *flufenazină* sub formă de enantat sau de decanoat (Anatensol — decanoat, Prolixin — decanoat etc.) și mai recent din *flupentixol* (Fluanxol — Depot). După obținerea unei remisiuni terapeutice prin administrare, în cursul spitalizării, de neuroleptice în formele obișnuite, se substituie tratamentul prin injecții i.m. cu substanța depot; pentru tatonarea sensibilității pacientului se administrează inițial doze mai reduse, ulterior la 7—14 zile se dublează doza inițială și în funcție de efectele terapeutice și existența efectelor extrapiramidale sau a reacțiilor adverse (controlabile prin mijloace obișnuite) se stabilește, de la caz la caz, ritmul administrării care poate fi fixat la 7—14 zile, la 4—6 sau 8 săptămîni în unele cazuri. Rezultatele acestei metode necesită încă verificări la termeni îndepărtați prin studii longitudinale controlate, dar pînă în prezent rezultatele înregistrate după mai mulți ani de cercetări clinice sînt mai mult decît încurajatoare; ele se dovedesc net superioare oricărei alte metode de tratament cu neuroleptice în cura de întreținere a efectelor terapeutice.

Cu toate că indicațiile curei Sakel au fost simțitor restrînse de introducerea terapiei neuroleptice, abandonarea metodei de către unele școli psihiatrice nu este justificată. În cazurile rezistente la neuroleptice T.C.I. aduce uneori nesperate ameliorări în starea bolnavilor și permite externarea și reintegrarea socială. Eficacitatea curei Sakel este cu atît mai evidentă, cu cît aplicarea tratamentului se face mai aproape de debutul bolii; după doi-trei ani de la debut efectele T.C.I. sînt mai reduse.

Terapia electroconvulsivantă păstrează încă indicații indiscutabile în tratamentul schizofreniei în formele catatonice stuporoase, în stările de inhibiție mai puțin accentuată dar prelungită, în stările de excitație psihomotorie, în sindroamele depresive atipice rezistente la medicația neuroleptică. Electroșocul (ES) completează oportun și uneori în mod spectacular efectele mai lente ale terapiei neuroleptice — invariabil utilizată inițial în toate cazurile. Ca și T.C.I., terapia electroconvulsivantă este folosită astăzi numai în asociație cu tratamentul neuroleptic, cu precauția reducerii dozelor de substanțe psihoactive înainte și în timpul perioadei în care se decide instituirea ES și suprimarea administrării dozei matinale imediat precedente electroșocului. În acest fel se evită însumarea efectelor hipotensive ale comei electrice cu cele determinate de obicei de neuroleptice. Asociația ES cu alcaloizii de *Rauwolfia*, reprezintă însă o contraindicație absolută, pericolul constînd în hipotensiunea arterială urmată de o apnee prelungită, de multe ori ireversibilă. Unii autori extind această contraindicație și asupra asocierii cu levomepromazină (nozinan, fenotiazină cu efect hipotensiv pronunțat.

Utilizarea *ES protejate* (șocuri sub curara) impune eliminarea cazurilor contraindicate: crize convulsive, meningoencefalite, afecțiuni vertebrale, fracturi osoase, osteoporoză, diferite afecțiuni osoase etc. La adulți se fac de obicei 10—12 șocuri simple sau protejate, iar la copii la vârsta de pubertate și adolescenți 6—10 ședințe.

Tratamentul schizofreniei în funcție de *formele sale clinice* principale ilustrează și rezumă aplicarea metodelor biologice prezentate anterior.

În formele *simple* se utilizează în diferite asociații neurolepticele *incisive* cu cele *sedative* la care se adaugă *cura Sakel*, a cărei eficacitate este cu atât mai mare cu cât instituirea tratamentului prin *come insulinarie* se face mai devreme.

În *formele catatonice* la *cura neuroleptică* (*incisive* din grupa butirofenonelor sau fenotiazine piperazinate și sulfamidate asociate cu sedative ca levomepromazina sau clorpromazina) se adaugă *tratamentul electroconvulsivant*.

În formele *hebefrenice* pe lângă tratamentul cu *neuroleptice* (*incisive plus sedative*), se instituie *cura Sakel*; în formele *hebefrenocatatonice* se preferă asocierea la *cura neuroleptică* a *tratamentului electroconvulsivant*.

În formele *paranoide* se administrează tratamentul intensiv cu *neuroleptice* (*incisive plus sedative*), asociat cu *terapia prin come insulinarie* (*cura Sakel*).

În *formele afective*: *cura neuroleptică* asociată cu *tratamentul anti-depresiv* și, în funcție de fază și simptomatologie, cu *electroșocuri*.

În forma *hipocondrică*: *cura neuroleptică* (*incisive*, de preferință din grupa butirofenonelor plus sedative cu acțiune anxiolitică majoră ca levomepromazina sau truxalul) asociată cu *terapia electroconvulsivantă*.

După cum se vede în tratamentul intensiv al indiferentărei forme de schizofrenie, *cura neuroleptică* ocupă primul rang. la aceasta asociindu-se în funcție de tabloul psihopatologic și sindromul țintă, una sau alta dintre metodele biologice prezentate.

Psihoterapia. Climatul general în spitalele moderne de psihiatrie poartă, spre diferență de trecut, pecetea psihoterapeutică. În acest ansamblu și în cadrul relației medic-pacient psihoterapia reprezintă componenta inseparabilă a oricărui act terapeutic, indiferent de natura lui și indiferent de etapa de tratament. Sub o formă sau alta în tratamentul complex al schizofreniei psihoterapia ocupă întotdeauna un loc a cărui importanță variază în raport cu etapa. Variabila psihopatologică esențială de care depinde posibilitatea abordării psihoterapeutice a schizofrenului este contactul cognitiv și afectiv al pacientului cu mediul real. Pe măsură ce tratamentele biologice descrise anterior ameliorează modalitățile de contact cu realitatea, inclusiv formele sale mai subtile, specific umane — contactele sociale complexe și nuanțate — penetrația

psihoterapeutică își face simțite efectele între care cel mai important este ameliorarea progresivă a contactului însuși.

Tehnicile obișnuite de abordare psihoterapeutică a schizofrenilor în cadrul ședințelor anume consacrate acestui scop sînt *psihoterapia individuală* și *psihoterapia de grup*. Prin aportul esențial al acestor tehnici la restabilirea raporturilor dintre pacient și mediu — mai mult sau mai puțin grav afectate de procesul morbid — prin reevaluarea realistă și critică a situației sale, prin restructurarea personalității și prin resocializarea bolnavului, psihoterapia contribuie nemijlocit la procesul terapeutic a cărui finalitate este compensarea defectului de personalitate, ceea ce face posibilă readaptarea pacientului la exigențele impuse de existența normală și reinsertia lui în familie, în societate și într-una din formele de activitate productivă.

Aceste obiective nu pot fi atinse în tratamentul schizofreniei prin psihoterapie ca metodă exclusivă. „Este o greșeală gravă, în zilele noastre, a nu interna bolnavul în primii doi ani de la debutul psihozei, în vederea tratamentului biologic“ (Mayer-Gross). Dar în asociație cu tratamentul neuroleptic, cu terapia electroconvulsivantă sau cu terapia prin come insulinice și mai ales în etapele terapeutice mai avansate, în stadiul defectual, psihoterapia rămîne o metodă indispensabilă în tratamentul schizofreniei.

În general, și la copii în special, psihoterapia, adresată atît bolnavului cît și aparținătorilor, vizează în special orientarea acestora cu privire la nivelul de aspirație, la preocupările și activitățile pe care le poate îmbrățișa bolnavul, cu renunțarea la tot ce amenință echilibrul destul de precar al acestuia, și cu implantarea de noi idealuri și preocupări pe măsura sa.

Ergoterapia implică muncă în atelier sau la clasă, activități accesibile și atrăgătoare. Ergoterapia joacă un rol deosebit și în procesul de readaptare și de resocializare a schizofrenilor adulți. Ea se desfășoară sub forma activităților utile, atrăgătoare și bine gradate, într-un climat de încredere în posibilitățile pacientului, cu asumarea de către acesta a responsabilităților progresive legate de sarcini mai simple sau mai complexe, contribuie esențial la combaterea fenomenelor de hospitalism și de dependență, la consolidarea potențialului funcțional restant, la compensarea defectului și în ultimă instanță la profilaxia invalidității prin schizofrenie. Toate unitățile moderne de tratament psihiatric dispun de o gamă largă de posibilități de activitate organizată în care echipele de recuperare antrenează pacienții internați în raport cu posibilitățile acestora și după programe de activitate bine stabilite. Aceste aspecte completează concepția terapiei prin mediu și ilustrează complexitatea tratamentului în schizofrenie, tratament care nu se reduce niciodată la aplicarea simplistă a unei singure metode, dar care impune îmbinarea suplă a diferitelor procedee în vederea obținerii celor mai bune și mai stabile rezultate în fiecare caz.

B. DELIRURILE SISTEMATIZATE CRONICE

DELIMITARE NOZOLOGICĂ

Acest capitol al patologiei psihice a constituit un larg câmp de controverse pentru concepțiile diferitelor școli psihiatrice. Autorii sînt însă în general de acord că delirurile sistematizate cronice și schizofrenia se constituie ca maladii delirante cronice ale personalității. Din acest motiv în nozografia tardivă a lui E. Kraepelin ca și în lucrările lui E. Bleuler majoritatea delirurilor cronice au fost incluse în „formele paranoide” ale schizofreniei cu excepția unui mic sector de deliruri sistematizate paranoiace a cărui apartenență nozografică continuă să fie controversată (vezi mai jos). De asemenea Kleist și Leonhardt grupează parafrenia în formele nesistematizate ale schizofreniei. Spre deosebire de majoritatea psihiatrilor europeni, care au recunoscut clasificarea kraepeliniană, autorii francezi (Ballet, Dupré și Logre, Clérambault, Sérieux și Capgras, Claude etc.) au continuat să descrie delirurile cronice sistematizate în afara grupului schizofreniilor, pentru că anumite deliruri cronice evoluează prin sistematizarea lor, prin aspectul lor imaginativ, fără fenomene marcante disociative deficitare (vezi schizofrenie). Menționăm că o serie de autori români (S. Roșu, A. Sîrbu și alții), deși contestă clasificarea parafreniilor a lui Kraepelin, formele descrise de acesta găsindu-le extrem de rar ca atare, totuși susțin diferențierea parafreniei de schizofrenie, datorită alterării particulare a personalității, care în parafrenie „păstrează tot timpul suficiente elemente necesare unui contact adecvat cu realitatea”. Corelat cu această constatare, autorii de mai sus au subliniat de asemenea rolul important al mediului social în evoluția bolii.

În mod eclectic și avînd ca memento faptul după care atît schizofrenia, cît și delirurile sistematizate sînt maladii delirante ale personalității, propunem împreună cu H. Ey și alți autori următoarea clasificare, fixînd totodată poziția nozologică a delirurilor sistematizate cronice.

- Maladii delirante cronice : A. *Cu evoluție preponderent deficitară* :
Schizofrenia
B. *Fără evoluție evident deficitară* :
Delirurile sistematizate cronice, adică :
1. Parafreniile
2. Paranoia.

Desigur nici această schemă nu se vrea rigidă și dogmatică, între diverse forme nu există bariere ce nu pot fi depășite, iar în cazul paranoiei, după cum vom vedea, gradientul factorilor psihogeni (în sensul dezvoltării reactive delirante a personalității) față de cei procesuali-endogeni este încă supus discuției.

În afara argumentării de mai sus, unitatea maladiilor delirante (paranoia, parafreniile, ca deliruri sistematizate cronice pe de o parte și

schizofreniile pe de altă parte) este susținută și de studiul catamnestic al acestora (Kolle). În acest sens relevăm posibilitatea evolutivă a trecerii de la o formă la alta, dar și fixarea într-o anumită formă. Este vorba astfel în cadrul maladiilor delirante cronice nu de genuri diferite, ci de specii ale aceluiași gen (H. Ey). Acest punct de vedere a fost de altfel ilustrat încă de Magnan care în concepția sa asupra „delirului cronic progresiv” (1890), a descris următoarele faze: interpretativă, halucinatorie, megalomaniacă și dementială. De asemenea o serie de autori moderni (Snejnevski, Conrad etc.), privind într-o perspectivă dinamică unitatea maladiilor delirante ale personalității, au ajuns în urma unor studii catamnestică la concepția desfășurării în stadii ale procesului patologic. Ei au diferențiat astfel stadiile paranoiace, parafrene și schizofrene, care prezintă o evidentă similitudine cu fazele descrise de Magnan.

I. PARAFRENIILE

Izolarea parafreniilor de schizofrenie de către Kraepelin a fost de la început relativă, căci el le-a cuprins de fapt în aceeași unitate nozologică a „demențelor endogene”. În cadrul acestora diferențierea parafreniilor de schizofrenie (demență precoce) se face după el printr-o alterare mult mai atenuată a funcțiilor afective și volitive, în consecință prin păstrarea relativă și durabilă a personalității, care deși delirantă își păstrează unitatea ei. În lumina concepțiilor lui Wyrsh parafreniile constituie astfel exemplul cel mai reușit de recăștigare și păstrare a unui sistem axiologic prin obiectivarea trăirilor delirante primare (vezi cap. schizofrenia). Un factor esențial în acest context pare să fie debutul tardiv al procesului endogen, care acționând astfel asupra unei personalități bine constituite și implicit mai puțin vulnerabile, permite acesteia, prin reacția ei la procesul morbid, recăștigarea unui sens al eului și în consecință evitarea disocierii ei. Menționăm că mecanismele psihopatologice din parafrenii, similare cu cele din schizofrenia paranoidă, au determinat pe o serie de autori, printre care și pe E. Bleuler, să descrie parafreniile ca o variantă a schizofreniei paranoide. În sistematica autorilor francezi, care separă delirurile cronice sistematizate de schizofrenii, datorită lipsei unei evoluții deficitare, parafreniile sînt descrise ca: psihoze halucinatorii cronice (Gilbert Ballet) și deliruri de imaginație sau psihoze imaginative (Dupré și Logre). Ceea ce caracterizează parafreniile în ansamblu, în afara celor de mai sus, este faptul că delirul apare aici de cele mai multe ori în absența unei personalități premorbide paranoiace (G. Clérambault).

Descrierea clinică s-a efectuat defalcăt pe forme clinice cuprinzînd simptomatologia și datele evolutive.

Forme clinice

1. *Parafrenia sistematică*. Boala apare de obicei după 35—40 ani, printr-o schimbare lentă și insidioasă a firii bolnavului. Acesta devine mai retras, închis în sine, visător sau suspicios, hipersensibil și iritabil. Apoi în decurs de cîțiva ani se instalează un delir de persecuție, care

la început apare sub forma unor interpretări delirante trăite primar, dar care foarte repede suferă o elaborare secundară. Apoi se instalează halucinațiile, mai ales auditive, care curînd se intrică cu variate fenomene ale unui delir de influență primar și secundar (vezi cap. schizofrenie). Clérambault a descris aceste fenomene sub denumirea de „triplu automatism“ și anume: ideo-verbal, senzorial-senzitiv și motor.

Automatismul ideo-verbal se exprimă clinic prin voci (halucinații psihosenzoriale obiectivate în spațiu, halucinații psihice trăite ca voci interioare sau transmisiuni sonorizate ale gândirii). Acestea realizează: enunțarea și comentariul actelor și gândirii, ecoul gândirii, furtul și ghicirea gândirii etc. Uneori fenomene mai subtile constituie ceea ce Clérambault a denumit „mic automatism“ (sau sindrom de pasivitate și interferență), adică: caracterul străin al gândirii, ideea impusă, mentismul xenopatic, fenomenele telepatice etc.

Automatismul senzorial și senzitiv se constituie prin toată gama halucinațiilor vizuale, gustative, olfactive și cenestezice, care realizează un adevărat parazitism al unor percepții anormale (viziuni, imagini colorate, mirosuri grețoase sau inefabile, percepții gustative bizare, percepții tactile de iritație, de furnicături, de prurit, și în sfîrșit tulburări cenestezice ca algii, parestezii, spasme, impresii voluptuoase sau dure-roase din sfera ano-genito-urinară.

Automatismul psihomotor se exprimă clinic prin impresii kinestezice, fie în organele articulației verbale, fie în musculatura feței, gîtului, membrelor. Se realizează astfel trăirea de mișcări impuse, de articulații verbale forțate. Spre deosebire de schizofrenia paranoidă, toate aceste fenomene delirante trăite (constatări perceptiv imediate), sînt supuse aproape concomitent elaborării delirante sistematizante, realizîndu-se timpuriu un delir de persecuție (cu mecanism preponderent de influență și halucinator), sistematizat, care creează o pseudorealitate, deci o lume proprie, desigur patologică. Este interesant în acest context de semnalizat faptul că înșiși bolnavii prezintă fenomenele perceptiv patologice „ca și cum“ ar fi de fapt voci, influențe, numai în paranteză, vrînd să exprime astfel intricarea fenomenelor trăite direct și a formulărilor gândite secundar. Uneori concomitent, alteori abia după cîțiva ani, delirul de persecuție se îmbogățește cu idei delirante de mărire, care sînt și ele incluse în sistemul delirant (bogăție, erotism, rang social, religie etc.). Apariția acestora este înțeleasă de Kraepelin mai ales ca o fugă din lumea delirantă persecutorie într-o lume mai îmbucurătoare, prietenoasă, satisfăcătoare pentru eu și prezentată numai uneori ca un rod al reflecției ulterioare: „dacă sînt atît de persecutat înseamnă că sînt cineva“.

Toate aceste fenomene se desfășoară pe un fond de claritate a conștiinței, desigur cu excepția conștiinței bolii care este prin definiție absentă. Atenția și memoria se păstrează în limite normale. Uneori există însă iluzii și halucinații de memorie cu caracter delirant (interpretări și intuiții delirante localizate în trecut). Desfășurarea gândirii (viteză, coerență) este în limite normale. În afara delirului, capa-

citătea de judecată funcționează de asemenea normal. Tulburările afective variază după etapa de evoluție: anxietate, neliniște predomină în etapa persecutorie, exuberanța orgolioasă caracterizează perioada megalomaniacă. Contactul emotiv și sentimentele pentru ceilalți, în măsura în care nu sînt influențate de delir, sînt similare cu cele ale normalului. Activitatea continuă să fie foarte mult timp în concordanță cu cerințele realității, în contrast și concomitent cu prezența delirului. Desigur că sub imperiul halucinațiilor și delirului bolnavii pot comite acte violente, antisociale. Alteori se observă o tendință la izolare, închidere în sine, cu păstrarea însă pentru mult timp a capacității de muncă.

Evoluția cea mai tipică (chiar după 20—30 ani), este cea în care se păstrează luciditatea, capacitatea intelectuală, deschiderea spre lumea reală și implicit posibilitatea unei relative activități sociale eficiente, care contrastează cu nucleul delirant și halucinator. Alteori asistăm la o închistare a delirului; astfel, după o evoluție mai îndelungată, bolnavii, deși continuă să prezinte din cînd în cînd și din ce în ce mai rar fenomenele halucinator-delirante, par să nu le mai acorde acestora nici o atenție și importanță. Faptul că în decursul evoluției asistăm la paroxisme delirante, la faze de recrudescență — evoluție remitentă — întărește părerea exprimată de Kraepelin, după care în cazul parafreniilor este vorba de un proces endogen care acționează continuu, ceea ce ar fi încă un mijloc de diferențiere față de schizofrenia paranoidă, unde după părerea aceluiași autor ar fi vorba de un proces stins, care a lăsat un deficit.

2. *Parafrenia expansivă* se caracterizează după Kraepelin prin constituirea unui sistem delirant de mărire, bogat, stufos pe un fond dispozițional exaltat, euforic, cu ușoară iritabilitate și tendință la excitație psihomotorie. Instalarea bolii se face tot insidios și poate debuta prin stări de anxietate. Predomină temele megalomaniace (rang social, erotomaniace, religioase și de îmbogățire etc.). Fenomenele halucinatorii apar mai devreme decît în forma sistematică, de asemenea sînt mai frecvente halucinațiile vizuale sub forma unor viziuni onirice. Ideile de mărire se însoțesc invariabil cu cele de persecuție. Capacitatea de judecată în afara delirului rămîne intactă, gîndirea se desfășoară coerent. Celelalte funcții de cunoaștere rămîn intacte, dar și aici apar tulburările calitative de memorie descrise mai sus (allomnezii și pseudomnezii). Dispoziția este net euforică, contactul afectiv (emoții și sentimente) se realizează cu deosebită ușurință. Activitatea socială este pe de o parte mai deficitară decît în forma sistematică datorită tendinței crescute de a transpune delirul în realitate, dar în același timp este favorizată relativ de deschiderea spre lume. Remarcăm că la această formă a parafreniei predomină sexul feminin.

3. *Forma confabulatorie*: dacă tulburările calitative de gîndire și memorie (allo- și pseudomnezii) au fost descrise și la formele precedente, această formă se caracterizează prin preponderența fundamentării sistemului delirant de persecuție și de mărire de către interpretări și intuiții delirante localizate în trecutul îndepărtat sau recent. Conținutul delirant se caracterizează prin bogăția imaginativă, aventuroasă, bizară,

misterioasă. Acestea le apropie de delirurile de imaginație sau de forma fantastică a parafreniei. Alături de delirul bazat pe tulburări calitative de memorie există și la această formă idei interpretative, fenomene halucinatorii etc. ca și la celelalte forme. Conștiința este și aici clară și netulburată. În rest, tabloul clinic este intermediar între cel din forma expansivă și cea fantastică. De remarcat absența delirului de influență.

4. *Parafrenia fantastică* (delirul de imaginație a lui Dupré și Logre) se caracterizează (Kraepelin) prin producția luxuriantă a unor idei delirante extrem de aventuroase, fantastice, versatile și nesistemizate. Autorii francezi (H. Ey) consideră că această formă se caracterizează prin : 1. Caracterul fantastic al temelor delirante. 2. Bogăția imaginativă a delirului. 3. Juxtapunerea lumii delirante fantastice lumii reale, la care bolnavul continuă să se adapteze. 4. Absența evoluției deficitare (capacitatea noetică și afectiv-volitivă rămânând relativ intacte). Este evident că diferențierea acestei forme de cea paranoidă a schizofreniei este extrem de relativă, avînd în vedere absența sistematizării. Ceea ce deosebește totuși parafrenia fantastică de schizofrenie pare să fie lipsa evoluției deficitare și corolarul ei, adică posibilitatea menținerii unui bun contact cu realitatea în paralel cu lumea delirantă.

Personalitatea este deci relativ bine conservată cu menținerea a două sisteme axiologice paralele (delirant și normal), fenomen descris de E. Bleuler sub denumirea de dublă contabilitate, la schizofrenia paranoidă. Boala debutează cu neliniște, îngrijorare, stări de anxietate, care se însoțesc de apariția unor idei delirante de persecuție (urmărire) cu mecanism interpretativ. Bolnavul este descurajat, abătut ; în curînd se instalează halucinații și pseudohalucinații auditive, cenestezice, kinestezice, vizuale, gustative, care se intrică cu un delir de influență, în sensul că mai ales halucinațiile cenestezice prezintă caracterul de provocat, făcut. Trebuie subliniat caracterul neobișnuit, fantastic al trăirilor halucinatorii. În afara interpretărilor există și intuiții delirante. Temele delirante de mărire și persecuție se amplifică corespunzător unei imaginații extrem de bogate. Gîndirea are aici caracterul cel mai pronunțat *paralogic*, adică este în afara categoriilor logice ale gîndirii (similar reprezentărilor colective ale primitivilor). Noțiunile de timp și spațiu își pierd accepțiunea obișnuită. Ambiguitatea personajelor, amestecul, multiplicitatea, simultaneitatea și confuzia evenimentelor amalgamate, monstruoșitatea sau absurditatea narațiunii delirante o apropie astfel de producțiile mitice sau de creațiile suprarealiste (catastrofe cosmice, metamorfoze corporale etc.). În al doilea rînd delirul de persecuție (comploturi misterioase, conspirații ale forțelor supranaturale), de influență (stăpînirea malefică, spiritism, acțiuni științifice sau magice de la distanță etc.), are în permanență un caracter *megaloman*, prin lărgirea extraordinară (cosmică) a tematicii. (De exemplu bolnavul participă infinit la evenimente istorice, în spațiul terestru sau interplanetar, asistă la lupta unor forțe gigantice etc.). Preponderența temelor de mărire (sustragerea sau realizarea unor averi formidabile, identificarea cu personalități politice de seamă, cu profeți, cu Dumnezeu, cu concursul puterilor supranaturale etc.) este astfel evidentă. Frecvent apar

și aici tulburări calitative de memorie; interpretările și intuițiile delirante situate în trecut se intrică astfel cu cele prezente în realizarea fabulației fantastice. Ceea ce caracterizează de asemenea această formă este predominarea producției imaginative asupra fenomenelor halucinatorii. Referința la experiența trăită halucinator tinde să fie din ce în ce mai slabă în măsura în care fabulația delirantă luxuriantă se realizează. În sfârșit, ceea ce frappează la acești bolnavi este contrastul izbitor între delirul fantastic descris mai sus și o corectă (uneori perfectă) adaptare la realitatea cotidiană (explicabilă prin conservarea capacității noetice, afective și volitive în limitele apropiate normalului — desigur în afara delirului).

Evoluția este lentă, progresivă, prin definiție fără dezagregarea personalității. Există însă și cazuri care evoluează spre o incoerență ideoverbală și aspecte apato-abulice, care par a face trecerea spre schizofrenia paranoidă.

5. *Parafrenia tardivă* se constituie după Roth ca un delir de tip parafren ce apare în cursul senescenței (în decada a 7-a și a 8-a) fără semne de deficit psihoorganic. Afectează în special femeile; pacientele prezintă frecvent defecte de auz și vedere. Kay a evidențiat în personalitatea premorbidă trăsături schizoide și paranoiace. Cu debutul bolii pacienții devin mai solitari, delirul se instalează progresiv prin mecanisme halucinatorii (preponderent auditive) și de influență. Temele principale sînt de prejudiciu și erotice. Persoanele implicate în delir sînt de obicei vecinii, rudele, prietenii, dar nu este exclusă și o amplitudine mai mare a delirului. Starea afectivă este deseori depresivă, dar uneori poate apare și o euforie neadecvată. Nu se decelează tulburări de conștiință, de atenție, de memorie, de judecată (în afara delirului). După cîțiva ani de evoluție tabloul clinic poate fi greu deosebit de cel al parafreniilor cu debut la o vîrstă mai puțin înaintată. Mai tîrziu uneori se instalează progresiv și fenomene de deficit organic, ceea ce a făcut pe mulți autori să considere această afecțiune pînă la cercetările lui Roth, ca o formă a psihozelor senile (vezi gerontopsihiatria).

II. PARANOIA

1. DEFINIȚIE ȘI DESCRIERE CLINICĂ

Kraepelin (1899) definea paranoia ca o dezvoltare insidioasă, sub dependența cauzelor interne și cu o evoluție continuă, a unui sistem delirant durabil, sistematizat, nehalucinator și imposibil de zdruncinat, care se instalează concomitent cu conservarea completă a ordinei, clarității în gîndire, voință și acțiune. Delirurile paranoiace izvorăsc și se dezvoltă deci pe baza trăsăturilor personalității premorbide, într-o ordine și coerență logică, dar pornesc de la postulate false și realizează o polarizare a tuturor forțelor afective în sensul construcției delirante, care subordonează toată activitatea psihică scopurilor ei. Astfel trăsăturile „paranoiace“ (neîncredere, orgoliu, agresivitate, rigiditate,

tendința de a falsifica interpretarea faptelor reale sub influența convingerilor proprii, subiective etc.) constituie un aspect fundamental al personalității premorbide ale acestor bolnavi. Dar în esență simptomele paranoiei (iluzii, percepții delirante, dispoziție delirantă, intuiții delirante — deci tulburări ale conștiinței personalității sub aspectul tulburărilor conștiinței realității — urmate de elaborarea delirantă secundară), constituie o restructurare delirantă a sistemului axiologic (convingeri și atitudini corespunzătoare), fenomen întâlnit și în schizofrenie. Se intrică, după cum vedem de la început, două mecanisme: *dezvoltarea* pe baza personalității premorbide și *procesul endogen*, ceea ce prin supraestimarea unuia sau altuia dintre aceste mecanisme generează două concepții extreme despre patogenia acestei boli.

Ideile delirante de persecuție și mărire prezintă deci în paranoie o anumită legătură logică, realizează un sistem fără prea multe contradicții interne, deși logica nu trebuie să fie considerată peste tot convingătoare. Ceea ce frapează pe omul sănătos la acest delir sînt premisele false și impenetrabilitatea criticii. Cele mai frecvente premise false sînt constituite de interpretări și intuiții delirante ale prezentului sau trecutului, sub forma ideilor de relație, a iluziilor și halucinațiilor de memorie (allo și pseudomnezii). Bolnavii stabilesc astfel relații între ei și o serie de evenimente banale și obișnuite din prezent și trecut, atribuind acestora semnificații deosebit de relevante în sensul persecuției și măririi proprii persoane. Deseori există între eveniment și interpretarea sa o perioadă de latență, care oscilează de la ore la ani, de obicei de 1—2 zile.

Spre deosebire de omul sănătos, care prelucrează trăirile sale în conformitate cu realitatea și la care greșelile de interpretare pot fi corectate, paranoicul leagă percepțiile sale în timpul perioadei de latență cu delirul deja existent.

Uneori afirmațiile pacientului sînt atît de neconvingătoare încît pare să fie vorba de iluzii. Rareori acestea pot exista, dar de cele mai multe ori percepția în sine corespunde cu realitatea, ea a fost însă modificată de bolnav în sensul unor iluzii de memorie, care apoi constituie premisa delirului.

Deși în general sistemul delirant se construiește în cadrul unor deducții logice certe, totuși mai ales în problemele secundare, deducțiile numai probabile, devin și ele certitudini. Există de asemenea și intuiții delirante.

O adevărată critică a ideilor delirante principale este exclusă, dar uneori idei secundare probabile pot fi abandonate și bolnavul poate recunoaște că au fost greșite. Nucleul delirului rămîne totuși de nezdruncinat.

În afara sistemului delirant capacitatea de judecată, succesiunea ideilor rămîne absolut intactă, iar bolnavul își poate îndeplini profesiunea; evident însă că se vor ivi o serie de dificultăți datorite interferenței delirului.

Trebuie subliniată de asemenea sugestibilitatea crescută a paranoicului în tot ce întărește delirul, coexistînd cu refuzul tuturor interpre-

tărilor care contravin acestuia. Halucinațiile lipsesc aproape totdeauna, dar (după Bleuler) nu sînt total imposibile (nici la sănătos de altfel), mai ales în stările de puternică tensiune psihică (anxietate sau exaltare); pot apare astfel sporadic halucinații auditive și vizuale. Memoria este bună. Orientarea în timp și spațiu rămîne intactă, cu excepția stărilor crepusculare psihogene care sînt posibile. Atenția în sine este normală, este însă desigur dirijată de delir.

Afectivitatea este primar normală; trăiri normale și delirante generează emoții și sentimente adecvate. Dispoziția este variabilă ca la omul sănătos, desigur că persecuțiile permanente sînt însoțite de o stare disforică. Sistemul de valori personal, chiar acolo unde nu este modificat în sens delirant, are o netă orientare egocentrică, individualistă.

Datorită aspectului sistematic al delirului acesta apare frecvent foarte plauzibil, grație puterii de convingere există astfel pericolul contaminării (delir în doi — indus — în care pacientul joacă rol de inductor; pot apare astfel chiar deliruri colective).

2. FORME CLINICE ȘI EVOLUȚIA

A. *Delirurile pasionale și de revendicare* (Clérambault). Se caracterizează prin: 1. Exaltare afectivă și supraaprecierea propriei persoane. 2. Ideea delirantă ca postulat de nezdruccinat. 3. Dezvoltarea în sector, în sensul că acest gen de delir constituie un sistem parțial care pătrunde ca o pană în realitate. Delirul se dezvoltă insidios pe fondul personalității paranoiace (supraaprecierea propriei personalități etc.); aceasta s-ar constitui schematic printr-un complex de frustrare și de inferioritate, care generează anxietatea și care prin supracompensare generează agresivitatea și convingerea atotputerniciei. În general, aceste deliruri se caracterizează prin binomul persecuție-megalomanie. Din punct de vedere al conținutului, deliranții cu *delir de revendicare* se clasifică în: querulenți procesivi (revendică drepturi, proprietăți etc.), dintre care pot apărea persecuții persecutori (în cadrul delirului persecută pe cei din jur); inventatori, care revendică o invenție; idealistii pasionați ce prezintă diferite revendicări ideologice (descriși de Dide și Guiraud). *Delirurile pasionale* se clasifică în deliruri de gelozie și deliruri erotomanice. Delirul de gelozie constă în convingerea delirantă a subiectului că este înșelat.

În delirul erotoman pacienta (mai rar pacientul) se crede iubită de o persoană cu rang social superior, care ezită să-i declare dragostea. În fond erotomana deși convinsă că este iubită iubește singură și apreciază ca bizar și contradictoriu comportamentul partenerului. Din aceste motive insistă și presează persoana în cauză să recunoască iubirea, să răspundă chemărilor. Treptat iubirea se transformă în ură alimentată continuu de refuzul părții opuse cît și de orice tentativă de a i se explica că sentimentele ei sînt unilaterale.

B. *Delirul de interpretare* (Sérieux și Capgras) a fost descris ca o nebunie rațională; mecanismul constituirii acestui delir este inferența unei percepții exacte într-un concept eronat (de fapt este vorba de per-

cepția delirantă). După autorii francezi percepția poate să fie exogenă (din afara organismului) și endogenă, adică să provină din propriul corp, să aibă la originea ei visele, dar sînt descrise și idei ce apar nemotivat, brusc și care constituie de fapt intuiții delirante. Denumirea de delir de interpretare nu pare astfel decît aproximativă, pentru că pe de o parte mecanismul interpretativ există și la alte forme clinice ale paranoiei, iar pe de altă parte deși la aceste forme este preponderent, se descriu și alte mecanisme ca, de exemplu, intuiția delirantă.

În privința conținutului acestor deliruri se disting și aici cele două teme majore strîns interdependente: persecuția (ca urmărire, otrăvire, ucidere prin diferite mijloace etc.) și mărirea (ca filiație, roluri politice, misiuni divine etc.). După Clérambault structura acestor deliruri, spre deosebire de cele precedente, nu ar fi în sector, ci în rețea. Astfel, dacă la delirurile de revendicare și pasionale dezvoltarea are loc în lanț pornind de la o celulă mamă (postulatul inițial și axial), acest tip de delir de interpretare „în rețea” se constituie printr-o masă de simptome delirante (interpretări, intuiții, supoziții, pseudoraționamente etc.), deci are puncte de plecare multiple, care realizează un sistem mai lax și difuz, — o juxtapunere sau un mozaic de idei delirante (mai ales la începutul bolii).

Evoluția acestei forme clinice prezintă două modalități:

1) sistematizarea mai strictă, logică în cadrul activității delirante (elaborări secundare);

2) închistarea ermetică multistratificată, asemănătoare cu cea din parafrenia sistematică (de care s-ar diferenția prin lipsa halucinațiilor), sau chiar cu cea din schizofrenia paranoidă.

C. Delirul senzitiv de relație (E. Kretschmer) sau paranoia senzitivă. Dacă forma precedentă face legătura cu psihozele parafrene și chiar schizofrene, această formă se înrudește cu dezvoltările reactive paranoiace. La geneza acestui delir contribuie pe de o parte reacții psihice la situații biografice traumatizante și pe de altă parte anumite „slăbiciuni caracteriale” ale personalității premorbide.

Predispoziția este constituită prin „caracterul senzitiv” constînd în: discrepanța dintre ambiția personală, scopurile orgolioase propuse și slăbiciunea lăuntrică a personalității, hipersensibilitatea, vulnerabilitatea, scrupulozitatea și timiditatea ei. Un exemplu tipic îl constituie nevoia de iubire și recunoaștere valorică a propriei persoane, cuplată cu o atitudine timidă, autocritică și retrasă, în așa fel încît relațiile libere și naturale cu ceilalți se realizează extrem de greu.

Pacienții sînt contrariul luptătorilor revendicativi, ei trebuie totuși să ducă o luptă epuizantă pentru a avea satisfacții. Se încurcă astfel în *situații biografice chinuitoare*, iar greșelile proprii constituie o povară durabilă.

În acest stadiu este suficient un eveniment psihotraumatizant declanșant pentru a provoca boala (deosebit de periculoase sînt întîmplările care evidențiază în mod flagrant „rușinoasa insuficiență personală”). Psihoza este astfel insidios pregătită, dar devine manifestă acut

sau subacut. Ideile delirante izvorăsc din evenimentul traumatizant declanșant, dar și din întreaga situație biografică.

Mecanismul dominant este cel interpretativ (de relație). Temele principale sînt cele de persecuție (se cred disprețuiți, batjocoriți, urmăriți, acuzați etc.) și de mărire (care corespund orgoliului originar). De obicei comportamentul exterior al bolnavilor rămîne ordonat, ca și funcțiunile psihice în afara delirului — uneori pot deveni agitați, inconsecvenți, obnubilați; pot comite de asemenea acte mai ales auto-agresive. Delirul după Kretschmer este un delir concentric, căci subiectul este centrul evenimentelor, al „procesului“ (vezi F. Kafka) care este organizat de cei din jur.

Evoluția se derulează pe un fond de anxietate și tensiune conflictuală și reacțiile bolnavilor sînt mai mult depresive și hipostenice decît agresive.

Evoluția depinde în mare măsură de lumea inconjurătoare. O înțelegere psihoterapeutică pentru problematica bolnavului și o dirijare consultativă și activă a conduitei sînt deseori încununată cu succes. Spre deosebire de alte forme de paranoie, vindecările (după luni sau ani) sînt frecvente. De cele mai multe ori bolnavii se obișnuiesc să trăiască alături de delir.

3. PROBLEMATICA DINAMICII PSIHOPATOLOGICE A PARANOIEI

Paranoia face parte indiscutabil din maladiile delirante ale personalității, căci duce la o răsturnare, o restructurare delirantă a sistemului axiologic propriu. Ponderea factorilor endogeni (preponderent ereditari), mai ales sub aspectul predispozițiilor caracteriale și somatice a continuat să diminueze în concepțiile diferiților autori de la primele lucrări ale lui Kraepelin. În schimb, a crescut importanța fenomenelor reactive la evenimente (Kehrer). În acest sens Jaspers a vorbit de o „dezvoltare delirantă a personalității“, ca de o construcție care înglobează în sistemul axiologic propriu eu-lume, reacțiile la evenimentele existenței (Bleuler, Kretschmer și Lacan). Jaspers a insistat astfel asupra caracterului comprehensibil sau psihologic motivat al acestor reacții paranoiace, deosebindu-le astfel destul de net de modificarea schizofrenă a personalității.

Paranoia se constituie astfel în bună parte ca o reacție comprehensibilă a celor predispuși (cu personalitate premorbidă paranoiacă) la conflicte interioare și exterioare. Din acest motiv, nu numai practic, dar și principial, paranoia se diferențiază extrem de greu de dezvoltările reactive delirante și psihopatii paranoiace decompensate.

Ceea ce deosebește însă clinic paranoia de aceste psihoze reactive (și psihopatii) este persistența și fixitatea sistemului delirant, neinfluențarea sa de schimbarea condițiilor de mediu și extinderea quasi-cancerosă a delirului asupra unor zone din ce în ce mai mari. Tocmai aceste caracteristici ne fac să vedem în paranoia mai mult decît o reacție comprehensibilă. Asemănător cu situația de la psihozele schizofrene și parafrene se pare că există (Kolle) și aici un proces evolutiv (determi-

nat probabil genetic), care alterează dezvoltarea normală a personalității, în sensul existenței trăsăturilor dizarmonice aparente și potențiale (ipoteză susținută de antecedentele ereditare destul de frecvente).

Delirul din paranoie nu se reduce deci la răspunsuri, reacții la evenimente trecute sau prezente, ci este o formă a modificării delirante a persoanei. În același timp pentru ecloziunea sistemului delirant, factorii situaționali biografici, în interacțiune cu trăsăturile paranoiace premorbide, par să aibe un rol hotărîtor, constituind componența comprehensibilă, adică psihologic motivată, a genezei acestei boli.

DIAGNOSTICUL POZITIV ȘI DIFERENȚIAL AL DELIRURILOR SISTEMATIZATE CRONICE

Unele caracteristici clinice ale delirurilor sistematizate pot să constituie greutate în precizarea diagnosticului.

Aparența unei integrități psihice la prima vedere, a unei comportări și legături normale îndelungate cu mediul înconjurător, a posibilității reticenței și disimulării conținutului ideativ patologic sînt factori care pot face diagnosticul dificil.

O analiză complexă a unor date oferite de persoanele din apropierea bolnavului și a modului cum sînt ele justificate de către bolnav, sau evidențierea în timpul examinării bolnavului a unor idei delirante cu tendință la sistematizare, care contrastează cu păstrarea mult timp a unei activități intelectuale și a unei comportări adecvate, în societate, ne permit să precizăm diagnosticul de paranoia sau parafrenie. În rest, diagnosticul pozitiv se face pe baza datelor simptomatologice și evolutive descrise mai sus.

Diagnosticul diferențial al delirurilor sistematice cronice comportă în primul rînd îndepărtarea posibilității unei disimulații și apoi diferențierea celor două entități nozologice care formează acest grup, diferențierea formelor în cadrul acestor entități și în sfîrșit diferențierea delirurilor sistematizate cronice de delirurile din alte boli psihice.

Disimularea este destul de frecventă și se datorește unei atitudini necritice a bolnavilor față de delir asociată cu observația adversității celor din jur și în special a medicilor față de ideile delirante pe care pacienții le prezintă.

Astfel bolnavii (în special paranoicii) favorizați de relativa păstrare a personalității, care permite un bun contact cu realitatea, în dorința de a fi eliberați, preferă să ascundă delirul, să evite a mai vorbi despre el. Uneori reușesc să înșele buna credință a unora fără experiență, pentru ca eliberați din spital să comită acte antisociale legate de conținutul temei delirante.

Pentru a evita aceasta, este necesară o aprofundare a cunoașterii stării psihice actuale și o informare cît mai largă asupra istoricului bolii și chiar a biografiei bolnavului.

Diagnosticul diferențial între paranoia și parafrenie. Delirurile cronice sistematizate nehalucinatorii (paranoia) se deosebesc de parafrenie printr-o sistematizare mai activă a delirului, lipsa halucinațiilor, rolul preponderent al interpretării în construcția delirantă, evoluția lungă cu

păstrarea mult timp a integrității facultăților intelectuale și a contactului cu mediul înconjurător. În parafrenie predomină fabulația, fenomenele halucinatorii și procesul imaginativ.

Totuși pot să apară dificultăți prin interpretarea greșită a unor simptome dominante. Se poate confunda interpretarea cu halucinația. Bolnavul poate afirma că „a auzit“, „i s-a spus“, expresii care pot fi considerate halucinații auditive deși în realitate ele sînt interpretări false. Tendința de a căuta continuu semnificația tuturor lucrurilor, bogăția și coordonarea acestora caracteristică interpretativului se deosebește de pregnanța tulburărilor senzoriale, de fenomenele de automatism și de lipsa de coordonare a halucinatului.

Interpretativul deduce, explică, argumentează, încearcă să construiască un tot convingător, în timp ce halucinatul din contră, afirmă numai fapte pe care le consideră deja cunoscute și dovedite.

Predominanța fabulației, după halucinații, în parafrenie determină caracterul extraordinar, exuberant, fantastic nelimitat în timp și spațiu, depășind caracterul coerent convingător al delirului din paranoia.

Mai dificilă este de fapt doar diferențierea de paranoie a fazei incipiente interpretative a parafreniei (mai ales sistematice), deoarece ulterior prezența sindromului de automatism este suficient de semnificativă. În aceste cazuri absența personalității premorbide paranoice, deci și a reacției acesteia față de situația traumatizantă este decisivă. Diferențierea formelor clinice s-a efectuat în cadrul descrierii clinice.

Diagnosticul diferențial între delirurile sistematizate cronice și alte boli psihice. a) Diagnosticul diferențial cu *schizofrenia paranoidă* este cel mai frecvent și uneori cel mai dificil. Asemănarea uneori este atât de mare încît unii autori alătură sau unifică schizofrenia paranoidă cu parafrenia. În aceste boli factorul care le apropie de paranoia este delirul cu tendință mai mult sau mai puțin marcată la sistematizare. În schizofrenia paranoidă această tendință rămîne însă numai schițată. Gîndirea bolnavului parazitată de halucinații evoluează rapid spre disociere și destrămare. În parafrenie sistematizarea delirului este bine construită și se aseamănă mai mult cu paranoia.

Parafrenia, prin delirul fantastic, extraordinar, se apropie cel mai mult de schizofrenia paranoidă. Ea se diferențiază de schizofrenie prin prezența a numeroase interpretări delirante cu marcată tendință spre sistematizare, prezența fabulațiilor paramnestice și a fenomenelor imaginative, frecvența fenomenelor de automatism mental, iar pe plan afectiv o inversiune a sentimentelor determinate de interpretările delirante, dar cu tensiune suficientă și lipsa unei destrămări intelectuale.

În esență, două trăsături caracteristice diferențiază deci delirurile sistematizate cronice de schizofrenia paranoidă și anume: 1. Conservarea personalității quasinormale în afara delirului, datorită absenței unor fenomene marcante disociative, ceea ce permite uneori o satisfăcătoare adaptare la realitate și 2. Caracterul sistematizat al delirului. Interacțiunea dialectică a acestor două trăsături, cît și estomparea lor cu cît ne îndepărtăm de paranoia, parafrenia sistematică este evidentă.

b) *Psihozele paranoide de involuție* se diferențiază uneori destul de dificil de paranoia vîrstnicilor și de parafrenia ce se instalează în perioada involutivă. Ceea ce deosebește în esență aceste psihoze de delirurile sistematizate cronice sînt: permanența elementelor reactive, mica amplitudine a delirului, prezența elementelor depresive și hipocondrice, prezența semnelor de involuție psihice și fizice și în sfîrșit caracterul mai fluctuant al delirului.

Diagnosticul diferențial între delirurile sistematizate și *psihozele paranoide ce apar pe fond organic* este relativ ușor bazîndu-se în esență pe decelarea sindromului psihoorganic deficitar. Astfel în *psihozele paranoide arteriosclerotice* și *senile* delirul este întotdeauna asociat cu elementele sindromului demențial în cadrul căruia se relevă tulburările de memorie și judecată; de asemenea delirul este mult mai fluctuant, iar în A.S.C. se decelează mai frecvent tulburări de conștiință.

c) *Paranoia alcoolică* caracterizată cel mai frecvent prin delirul de gelozie reproduce un tablou clinic asemănător delirului de gelozie din paranoie, iar *halucinoza alcoolică* prezintă uneori un tablou asemănător parafreniei. Etiologia precisă și evoluția spre degradare intelectuală a psihozelor alcoolice sînt factori care ne permit diferențierea lor de delirurile sistematizate. Semnele de intoxicație, tremurăturile, visele terifiante sînt elemente care ne sprijină de asemenea în stabilirea diagnosticului diferențial.

d) După *traumatisme craniene* pot să apară reacții delirante cu caracter persecutor cu tendință la sistematizare și comportament impulsiv care prin etiologia lor precisă se diferențiază de paranoie.

e) În *paralizia generală progresivă* se descrie o formă halucinator paranoidă, dar în care datorită scăderii globale intelectuale, delirul are un caracter absurd nesistematizat. Diagnosticul diferențial se bazează în toate aceste cazuri pe lîngă simptomele de degradare intelectuală și pe semnele neurologice și biologice ale sifilisului nervos.

În *sifilisul cerebral* s-a descris (Kraepelin) o formă paranoidă cu anxietate, neîncredere, neliniște, idei delirante de gelozie sau de persecuție. E caracteristic faptul că acești bolnavi au conștiința bolii somatice.

f) *Psihoza maniaco-depresivă*. În cursul acestor psihoze se pot întîlni aspecte asemănătoare unei psihoze paranoide sau paranoice. În manie se poate să apară brusc o idee de mărire nesistematizată, variabilă, mobilă și de durată scurtă.

Mai dificilă (Kraepelin) este diferențierea între parafrenia expansivă și faza maniacală a psihozei maniaco-depresive. Se recunoaște parafrenia expansivă pe baza persistenței ideilor delirante, a fenomenelor afective mult mai estompate și a evoluției continue.

Melancolia delirantă conține un delir interpretativ în care halucinațiile sînt relativ rare. De obicei interpretările delirante se dezvoltă în timpul unor crize de anxietate. Foarte important pentru diferențierea delirantului melancolic de paranoic este faptul că melancolicul este anxios, deprimat, în timp ce paranoicul este mai mult bănuitor, revoltat. În melancolie delirul este derivat din starea afectivă, în timp ce în delirurile sistematizate este primar.

Delirul în melancolie este caracterizat prin sentimentul de durere morală, este fix monoton și nu se sistematizează progresiv, este circumscris, are un conținut de umilință, de inutilitate, de *autoacuzare*; bolnavul se crede cauza nenorocirilor ce survin celor din jurul său, în timp ce în paranoia e un delir sistematizat progresiv, ce se alimentează continuu cu date din mediul înconjurător, are caracter de persecuție, în care bolnavul consideră pe cei din jur ca autorii nenorocirilor sale (*heteroacuzare*). Melancolicul este un autoacuzator, așteaptă cu resemnare pedeapsa pe care o merită, este îndemnat la sinucidere. Caracterul altruist și de umilință al melancolicului este cu totul diferit de caracterul egoist și vanitos al paranoicului.

g) Psihozele delirante ce apar în cadrul *epilepsiei* se deosebesc de delirurile sistematizate prin prezența sindromului psihoorganic acut (tulburări de conștiință) sau cronic (fenomene demențiale), prin existența modificărilor de personalitate de tip epileptic și prin existența crizelor convulsive.

h) Diagnosticul diferențial cu *psihozele delirante reactive* s-a schițat la paragraful problematica dinamicii psihopatologice a paranoiei.

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Cu excepția formelor fruste sau abortive, delirurile sistematizate cronice au fost pînă nu de mult considerate nevindecabile. Erau semnalate numai ameliorări prin atenuarea intensității delirante cu posibilitatea menținerii sau reinsertiei lor în societate.

Cu toate acestea, A. Petit a descris deliruri de persecuție curabile (1937), care ajung la o regresie surprinzătoare, iar Bleuler crede că sînt paranoici pe care psihiatrul nu-i vede pentru că se vindecă înainte ca tulburările să atingă dezvoltarea maximă.

Terapia modernă cu neuroleptice a îmbunătățit considerabil prognosticul acestor afecțiuni, obținîndu-se remisiuni și ameliorări durabile cu reîncadrare în mediul social. T. Bilikievicz și colaboratorii, observă recăderi în cazurile în care nu s-a administrat o terapie de întreținere corespunzătoare.

Prognosticul depinde de intensitatea interpretărilor delirante, modul de sistematizare, tema delirantă și felul reacțiilor bolnavului.

Intensitatea delirului și sistematizarea riguroasă îmbogățesc progresiv și lărgesc perspectivele delirului agravînd prognosticul. Uneori delirurile odată formate se opresc, rămîn pur retroactive, se reduc la o simplă expresie tematică și dacă nu dispar decît foarte rar, de obicei se golesc de conținut.

Prin prizma temei delirante se observă că persecutatul este mai puțin sociabil, dar mai puțin excentric decît megalomanul; gelosul este mai mult agresiv, ca erotomanul, misticul și hipocondricul sînt perseverenți și uneori cu reacții deosebite.

Lipsa de sociabilitate se apreciază după tipul de reactivitate, pentru care este necesară reconstituirea profilului psihologic premorbid al

bolnavului. În acest mod se poate prevedea posibilitatea unei reactivități spre resemnare sau violență.

Delirul de revendicare are o evoluție mai persistentă spre ameliorare. Parafrenia are de obicei un prognostic mai rezervat în formele cu automatism mental, care pot să ducă la reacții antisociale mai grave. O evoluție defavorabilă se observă la bolnavii internați, din cauza sentimentului de prizonierat care-i afectează.

ETIOPATOGENIA DELIRURILOR SISTEMATIZATE CRONICE

Etiopatogenia delirurilor sistematizate cronice se caracterizează prin multifactorialitate și nu poate fi privită decât în strictă interdependență cu cea a schizofreniei. Din acest motiv nu vom reveni aici cu o analiză detaliată a fiecărui grup de factori (ceea ce s-a făcut la capitolul schizofrenie), ci vom prezenta schematic grupurile de factori etiopatogeni, cu sublinierea ponderii lor specifice pentru diferitele forme ale delirurilor sistematizate cronice raportate la schizofrenie.

Se pot distinge astfel *trei grupuri de factori etiopatogeni*. *Primul grup* este constituit de trăsăturile personalității premorbide, aparent sau potențial dizarmonice și determinate genetic. *Un al doilea grup* de factori este alcătuit de complexul factorilor somatici (cerebrali și extracerebrali), determinați genetic sau exogen. Aci se includ în mod sumar factorii somatici, de la particularități ale activității nervoase superioare și ale metabolismului determinat genetic, pînă la nenumărați factori exogeni ce acționează prin intermediul corporalității cerebrale și extracerebrale (toxici, infecțioși, dismetabolici etc.). În sfîrșit *al treilea grup* de factori ce intervine în etiopatogenia delirurilor sistematizate cronice sînt factorii psihogeni : situaționali și biografici. Acestea determină incontestabil pentru marea majoritate a autorilor conținutul delirului, căci nimeni nu poate delira decât pe baza evenimentelor trăite și a informațiilor achiziționate anterior bolii. Pentru foarte mulți autori însă, în afara acestui rol patoplastic, grupul factorilor psihogeni joacă un rol determinant în privința structurii și chiar a genezei delirului.

TRATAMENTUL DELIRURILOR SISTEMATIZATE CRONICE

Pentru *delirul paranoiac* în sine nu există, deocamdată, agenți terapeutici care să dea rezultate încurajatoare. Pot fi însă combătute urmările maladiei. Aceasta rezultă și din observația empirică, după care există o scădere marcată a tensiunii psihice atunci cînd pacientul este recunoscut de o masă de oameni (de la scandaluri banale, pînă la organizarea de secte sau realizarea unor misiuni politice etc.). Sedarea paranoicilor (pe lîngă cea medicamentoasă : neuroleptice sedative) se poate realiza printr-o conduită care ia în serios pe pacient nu ca delirant, ci ca suferind de multiplele dificultăți derivate din delir. Foarte recomandabile sînt de asemenea satisfacerea dorințelor ce pot fi satisfăcute, respectarea lor chiar dacă nu se acceptă delirul, tentativa de empatie în problematica bolnavilor chiar dacă multe din păreri nu pot fi acceptate.

Internarea bolnavilor se va efectua cît mai tîrziu, aceasta bineînțeles dacã prin comportamentul lor nu devin antisociale.

De asemenea, luînd în considerare etiopatogenia bolii se va orienta tratamentul spre îndepãrtarea factorilor care pot fixa și întreține o tulburare delirantã. În acest sens se pot lua mãsuri profilactice pentru evitarea unor traumatisme psihice, sau infecții și intoxicații (în special alcool). În diverse cazuri este recomandabilã schimbarea locului de muncã și uneori chiar a instituției sau întreprinderii, a domiciliului dacã s-au creat situații conflictuale. În acest caz se va asocia și o medicație tranchilizantã sau neurolepticã sub forma curei neuroleptice.

În cazul *parafreniilor*, de asemenea este posibil a se evita internarea, deoarece aceasta este privitã cu multã ostilitate de bolnavul care o interpreteazã în cele mai multe cazuri ca un nou mijloc de agresiune îndreptat împotriva lui.

În asemenea cazuri se administreazã o medicație neurolepticã sedativã (Clordelazin, Levomepromazin etc.), dar și halucinolicã (de exemplu cu haloperidol). Se asociazã o psihoterapie raționalã și mãsuri de recuperare prin antrenarea în activități productive, în cadrul asistenței dispensarizate (vezi terapiile).

Dacã prin reacțiile sale bolnavul devine periculos pentru societate sau pentru sine este necesarã internarea lui, trecînd peste opoziția pe care o face evitînd însã traumatizarea. Pentru aceasta se va apela numai la personal sanitar cu experiență.

În cazul unei tensiuni psihice crescute, cu ocazia internãrii, a unei stãri de anxietate deosebitã, sînt indicate uneori șocurile electrice.

Tratamentul medicamentos din cursul internãrii se bazeazã de asemenea pe neuroleptice sedative combinate cu incisive halucinolitice. Obligatorie este efectuarea tratamentului de întreținere dupã ieșirea din spital cu neuroleptice standard sau sub formã de depozit. Întreruperea tratamentului de întreținere poate sã ducã la apariția recãderilor.

În cazurile în care intensitatea delirului și a produțiilor halucinatorii este crescutã, procesul de sistematizare este activ, iar reacțiile sînt violente și nu se amelioreazã cu neuroleptice, se poate încerca cura clasicã a lui Sakel.

Psihoterapia în afara atitudinii comprehensive descrise mai sus are o valoare terapeuticã dupã ce medicul a cîștigat încrederea bolnavului și cunoaște elemente ale complexului etiologic și dorințele bolnavului. Folosind în multe cazuri posibilitãțile de înțelegere ale acestuia, se poate critica cu grijã sistemul sãu delirant pe baza unei argumentații corespunzãtoare și accesibile bolnavului, obținîndu-se însã doar eliminarea unor elemente delirante secundare. Antrenarea bolnavilor într-o activitate productivã, fie în afara spitalului, în cazul pãstrãrii unui comportament compatibil cu viața socialã, fie în cadrul variatelor activități ergoterapice, și-a dovedit de asemenea din plin utilitatea.

BIBLIOGRAFIE

- Achaintre A. — „Les délires“. Synthèses cliniques. Suppl. Rev. Monogr. Méd. Scient., Paris, 1964, 110 și 111.
Astruc L. — „Le vol du paranoïaque“, thèse, Paris, 1954.

- Ballet G.** — „La psychose hallucinatoire chronique“, *Encéphale*, 1912, 2, 401.
- Ban Th.** — „Psychopharmacology“, Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1969.
- Baruk H.** — „Traité de psychiatrie“, Masson, Paris, 1959.
- Baruk H.** — „Les erreurs dans le diagnostic de paranoïa et leurs conséquences médico-legales“, *Ann. Méd. Psychol.*, 1971, 129, 3, 359.
- Barande I.** — „Le problème de la paranoïa“, *Encéphale*, 1959, 3, XLVIII, 3, 258.
- Benedetti G., Kind H., Wengher V.** — „Forschungen zur Schizophrenielehre“, *Fortschr. Psychiat. Neurol.*, 1967, 35, 1, 2.
- Benoit Y.** — „Contribution à l'étude des paraphrénies“, thèse, Lille, 1959.
- Bigot F. de** — „Cinq paraphrénies au Cameroun“, *Ann. Méd. Psychol.*, 1971, 1, 3, 410.
- Bilikiewicz T., Sulestrowski W., Wdowiak L.** — „Les résultats du traitement de la paranoïa et de la paraphrénie par le largactil“, *Ann. Méd. Psychol.*, 1957, 1, 1, 52.
- Bilikiewicz T., Sulestrowski W., Wdowiak L.** — „La délimitation de la paranoïa et de la paraphrénie de la schizophrénie“, *Ann. Méd. Psychol.*, 1957, 115, 2, 3, 441.
- Bjartov L. B.** — „Psihopatopodobnïe sistoïania v inițialinoi stadii șizofrenii u podrostkov“, *J. Nevropat. Psihiat. (Korsakov)*, 1965, 65, 7, 1045.
- Blanc M., Bourgeois M., Fovard S., Sorrigues B., Borgues J. F.** — „A propos d'une paraphrénique“, *J. Méd. (Bordeaux)*, 1967, 114, 4, 617.
- Bleuler E.** — „Lehrbuch der Psychiatrie“, elfte Aufl. (umg. M. Bleuler), Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1969.
- Bleuler E.** — „Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien“ im Handbuch der Psychiatrie (edit. Aschaffenburg), Deuticke, Leipzig und Wien, 1911.
- Bleuler E.** — „Krankheitsverlauf, Persönlichkeit und Verwandtschaft Schizophrener und ihre gegenseitige Beziehungen“, G. Thième, Leipzig, 1941.
- Bleuler E.** — „Conception of schizophrenia within the last fifty years and today“, *Internat. J. Psychiat.*, 1965, 1, 4, și 1966, 2, 1.
- Buscaino V. M.** — „Biologia e terapia della schizofrenia“, *Acta neurologica (Napoli)*, 1970, 25, 1.
- Claude H.** — „Délires d'imagination et paraphrénie“, *Concours méd.*, 1936, 152.
- Clérambault G. (de)** — „Les psychoses passionnelles“, in „Oeuvre psychiatrique“, PUF, Paris, 1942.
- Conrad K.** — „Die beginnende Schizophrenie. Versuch einer Gestaltanalyse des Wahnes“, G. Thième, Stuttgart, 1958.
- Constantinescu G. N., Neicu V., Borcea A., Pirée S., Romila A.** — „Contribuții la studiul dinamicii sindromologice în cadrul nosologic al schizofreniei“, *Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia*, 1965, 10, 4, 331.
- Constantinescu G.** — „Psihozele paranoïde de involuție“. Teză doctorat, București, 1970.
- Centré Cl.** — „Contribution à l'étude du processus thérapeutiques réalisée par les neuroleptiques dans le psychoses délirantes“, thèse, Paris, 1962.
- Cordivo S.** — „Les idées délirantes du préjudice“, *Ann. Méd. Psychol.*, 1970.
- Delay J., Boittelle S., Marly** — „La paranoïa de Kleist“, *Encéphale*, 1948, 1, 18.
- Delay J., Talairach M.** — „La paranoïa de compensation“, *Ann. Méd. Psychol.*, 1943, 1, 1, 422.
- Delay J., Deniker P.** — „Methodes Chimiothérapeutiques en Psychiatrie“, Masson, Paris, 1961.
- Dupré E., Logre** — „Les délires d'imagination“. *Encéphale*, 1911, 10 martie, 10 aprilie, 10 mai.
- Duraud V. J., Ledoux S., Benoit Y.** — „A propos de paraphrénies“, *Ann. Méd. Psychol.*, 1958, 2, 1, 15.
- Ey H., Bohard F.** — „Résultats d'une thérapeutique médicamenteuse dans les délires chroniques“, *Evol. Psychiat.*, 1970, 35, 11, 251.
- Ey H.** — „Groupe des psychoses schzophréniques et des psychoses délirantes chroniques (Les organisations vésaniques de la personnalité)“, Généralités in *Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Psychiatrie I*, Paris, 1955.
- Ey H.** — „La Schizophrénie“, in *Encyclopédie médico-chirurgicale. Psychiatrie. T. I*. Paris, 1955.

- Ey H., Bernard P., Brisset Ch.** — „Manuel de Psychiatrie“, ed. II, Masson, Paris, 1967.
- Ferdière G., Marek L.** — „Paraphrénie révélée par les antibiotiques, Ann. Méd. Psychol. 1966, 1, 1, 110.
- Freedman A. M., Kaplan H. J.** — „Comprehensive Textbook of Psychiatry“, Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1967.
- Genil-rerrin** — „Les Paranoïaques“, Maloine, Paris, 1926.
- Georgin B.** — „Contribution à l'étude nosologique, clinique et structurale des paraphrénies, Anese, Lyon, 1965.
- Ghiliarovski A. V.** — „Psihiatria“, Ed. Medicală, București, 1956.
- Gruhle H. W.** — „Die Psychopathologie, Schizophrenie in Allgemeine Symptomatologie“, in „Handbuch der Geisteskrankheiten (O. Bumke edit), Springer, Berlin, 1932.
- Guiraud P.** — „Les délires chroniques“, *Encéphale*, 1925, 9, 663.
- Gurevici M. O., Sereiski M. I.** — „Manual de psihiatrie“, Ed. de stat, București, 1949.
- Heath R. G.** — „Schizophrenia, biochemical and physiologic aberrations“, *Int. J. Neuropsychiat.* 1966, 2, 6, 597.
- Henderson D., Gillespie R. D.** — „Manuel de Psychiatrie“, PUF, Paris, 1955.
- Hoffer A., Osmond H., Smythies J. R.** — „Schizophrenia, a new approach“, *J. ment. Sci.*, 1954, 100, 29.
- Howells J. G. (de)** — „Modern perspectives in world psychiatry“, Oliver and Boyd, Edingurgn, London, 1969.
- Huber G.** — „Chronische Schizophrenie, Synopsis klinischer und neuroradiologischer Untersuchungen in defektschizophrenen Anstaltspatienten“ in „Einzeldarstellungen der theoretischen und klinischen Medizin (edit. H. Schaefer), Hüthig, Heidelberg, 1961.
- Iurieva O. P.** — „Materiali klinike medlenno tekuscei șizofrenii u detei“, *J. Nevropat. Psihiat. (Korsakov)*, 1965, 7, 1048.
- Jaspers K.** — „Allgemeine Psychopatologie“, VII Aufl. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg, 1955.
- Jaspers K.** — „Eifersuchtswahn. Ein Beitrag zur Frage Entwicklung einer Persönlichkeit oder Prozess“, *Z. Neurol. Psihiat.*, 1910, 1, 507.
- Kanner L.** — „Child Psychiatry“, Ch. Thomas, Springfield, Illinois, 1958.
- Kerbikov O., Korkina M., Najdarov R., Snejnevski A.** — „Psychiatrie“, Mir, Moscou, 1972.
- Kolle K.** — „Der Wahnkranke im Lichte alter und neuer Psychopatologie“ G. Tieme, Stuttgart, 1957.
- Kraepelin E.** — „Klinische Psychiatrie“, in *Psychiatrie*, Bd. III, Barth, Leipzig, 1913.
- Kretschmer E.** — „Körperbau und Charakter“, 24 Aufl., Springer, Berlin Göttingen, Heidelberg, 1961.
- Kretschmer E.** — „Der sensitive Beziehungswahn“ (umg. W. Kretschmer) vierte Aufl. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1966.
- Kretschmer E.** — „Paranoïa et sensibilité“, PUF, Paris, 1963.
- Lacan J.** — „De la psychose paranoïaque dans ses rapports avec la personnalité“, *Lib. E. Le François*, Paris, 1932.
- Langfeldt G.** — „Schizophrenie und schizophreniforme Zustände“, *Arch. f. Psychiat. u. Neur.*, 1958, 196, 6, 574.
- Lemaire J.** — „Personnalité paranoïaque“, *Encéphale*, 1958, 47, 3, 253.
- Léonhard L.** — „Syndromes délirantes chroniques et paraphrénies affectives“, *Evol. Psychiat.*, 1966, 2, 329.
- Leonhard K.** — „Aufteilung der endogenen Psychosen“, III Aufl., Akademie Verlag, Berlin, 1966.
- Lanteri-Laura G.** — „Délires chroniques de l'adulte“, *Encyclopedie Médico-Chirurgicale, Psychiatrie*, I, Paris, 1966.
- Mamțeva V. N.** — „Sindrom bredopodobnih fantezii (șamogovori) u podrostkov stradauișcih șizofreniei in Problemi psihonevrologhii detskovo vozrasta, Moskva, 1964.
- Mayer-Gross W.** — „Die Klinik“, „Die Schizophrenie“, vol. IX. cap. IV, im *Handbuch der Geisteskrankheiten (O. Bumke edit.)*, Springer, Berlin, 1932.

- Mayer-Gross W.** — „Erkennung und Differentialdiagnose. Die Schizophrenie“ (cap. V, vol. IX), im Handbuch der Geisteskrankheiten (O. Bumke edit.), Springer, Berlin, 1932.
- Mayer-Gross W., Slater E., Roth M.** — „Clinical Psychiatry“, Cassell, London, 1960.
- Minkowski E.** — „La Schizophrénie, Psychopathologie des schizoïdes et des schizo-phrénés“, a-25 ed., Desclée de Brouwer, Paris, 1954.
- Miskolczy D., Csiky C.** — „Schizofrenia“ în Morfopatologia sistemului nervos, Ed. Medicală, București, 1957.
- Miyakawa T., Sumiyoshi S., Deshimaru M., Suzuki T., Tomonari H., Yasuoka F., Tatetsu S.** — „Electronmicroscopic Study on Schizophrenia“, Acta neuropath. (Berlin), 1972, 20, 67.
- Nodet C. H.** — „Le group des Psychoses hallucinatoires chroniques“, Doin, Paris, 1938.
- Pavlov I. P.** — „Experiența a 20 ani în studiul activității nervoase superioare a animalelor“, Ed. Academiei, R.P.R. București, 1953.
- Perrouy P., Pierrot-Deseilligny E.** — „Simulation, mythomanie au délire para-phrénique“, A.M.A., 1962, 2, 2, 276.
- Peters G.** — „Dementia Praecox“ in Handbuch spezielle pathologische Anatomie und Histologie“, Springer, Berlin, 1956.
- Peters G.** — „Neuropathologie und Psychiatrie“, in Psychiatrie der Gegenwart, Band I/1 A, Springer, Berlin, Göttingen Heidelberg, 1967.
- Pirée St.** — „Tulburările personalității în schizofrenie“, teză de doctorat, IMF, București, 1970.
- Plesing L.** — „Parafreniile (cadru și limite nosologice)“, teză, Cluj, 1959.
- Predescu V., Roman I., Paraschivescu E., Cristian K., Crilovici D., Pirée St., Mironțov V., Vianu I., Braslă N., Bengulescu P.** — „Contribuții la studiul electroencefalografic și pneumoencefalografic al bolnavilor de schizofrenie în diverse stadii de evoluție a bolii“, Neurol. Psihiatr. Neurochir., 1965, 10, 4.
- Predescu V.** — „Terapia psihotropă“, Ed. Medicală, București, 1968.
- Rennert H.** — „Die Universalgenese der endogenen Psychosen. Ein Beitrag zum Problem „Einheitspsychose“. Fortschr. Neurol. Psychiat., 1965, 33, 5, 251.
- Ritvo E., Ornitz E., Tanguay P., Lee J.** — „Neurophysiologic and biochemical abnormalities in infantile autism and childhood schizophrenia“, presented at 47 Annual Meeting American Orthopsychiatry Ass. 1970, 24 martie, San Francisco.
- Rosenbaum P.** — „Metabolic physiological and genetic studies in the schizophrenias“, A review and analysis, J. nerv. ment. Dis., 1968, 146, 2, 113.
- Roșu S., Stroilă N., Simulescu E.** — „Condiționarea social-istorică a delirului paranoid“, Neurol. Psihiatr. Neurochir. 1964, 9, 3, 211.
- Roșu S., Sîrbu A., Berecz L., Stănculescu V., Argintaru D., Hesini I.** — „Parafrenia, studiu catamnestic pe 50 de cazuri“, Neurol. Psihiatr. Neurochir., 1960, 5, 4, 289.
- Rümke H. G.** — „Die Klinische Differenzierung innerhalb der Gruppe der Schizophrenien“, Nervenarzt, 1958, 29, 2, 49.
- Sailhan M.** — „Les Paraphrénies. Evolution du concept. Le récit phantastique“, these, Paris, 1968.
- Saker M.** — „Schizophrenie“, Philosophical Library, New-York, 1958.
- Schmidt P.** — „Psychose imaginaire et phantastique“, Ann. Méd. Psychol., 1971, 1, 5, 669.
- Scheider K.** — „Klinische Psychopathologie“, G. Thieme. Stuttgart, 1962.
- Snejnevski A. V.** — „Simptomatologia bolilor psihice“, Sindroame, în Manual de Psihiatrie (red. O. V. Kerbikov), Medghiz, Moscova, 1958, trad. Stossel St., Mării Gh., IMF. Timișoara, 1963.
- Ștefănescu Parhon C., Ștefan M.** — „Kliničeskie nebliudenia i obsujdenia diagnoza șizofrenii u detei rannevo vozrasta“ in Problemi psihonevrologhii dets-kovo“, Moskva, 1964.

- Ștefan M.** — „Schizofrenia infantilă“, în Lectii de psihiatrie, vol. II, Ed. I.M.F., București, 1964.
- Suhareva G. E.** — „Kliničeskoe lectii po psihiatrii detskovo vozrasta“, tom. I, Medgiz, Moskva, 1955.
- Suhareva G. E.** — „Znacenie sravnitelino-voznrastnovo aspekta pri izucenii zakornernostei recenia șizofrenii u detei i podrostkow“ în J. Nevropat. Psihiat. (Korsakov), 1967, 10, 1495.
- Tatetsu S.** — „A contribution to the morphological background of schizophrenia“, Acta neuropath, 1964, 3, 58.
- Teller D., Denber H.** — „Defining Schizophrenia with the techniques of molecular biology“, Dis. Nerv. Syst. 1968, suppl. 29, 93.
- Tiganov A. S.** — „Kliničeskie osobennosti ostrih parafrennih sostoianii u ih otnoșenie k formih recurentnoi șizofrenii“, J. Nevropat. Psihiat. (Korsakov), 1966, 66, 2, 266.
- Tivilko M.** — „K klinike nevrozopodobnovo debiuta șizofrenii“ în J. Nevropat. Psihiat. (Korsakov), 1967, 9, 1396.
- Tuțulkovovscaia M. T., Drujinina T. A.** — „Ob osobennostiah tecenia bredovoi formi șizofrenii, naciavșeișia v pubertatom vozraste“, J. Nevropat., Psihiat. (Korsakov), 1967, 7, 1048.
- Uschoakov G. K.** — „Clinique de la schizophrénie. Contribution à l'étude des stéréotypes de developpment de la psychose chez les enfants et les adolescents“, Psychiat. Infant., 1965, VIII, 1.
- Vartanian M. Y.** — „Corrélations biochimiques parmi les maladies psychiatriques“, V. World Congress of Psychiatry, Mexico, 1971, 13.
- Vogt C., Vogt O.** — „Altération anatomiques de la schizophrénie et d'autres psychoses dites fonctionelles“ în Proc. I. Intern. Congr. Neuropath. Roma, 1952.
- Vrono M. S.** — „O vliianii vozrastnovo faktora na tecenie șizofrenii u detei“, J. Nevropat. Psihiat. (Korsakov), 1965, 7, 1939.
- Weitbrecht H. J.** — „Psychiatrie im Grundriss“, zweite Aufl. Springer, Berlin, Heidelberg, New-York, 1968.
- Wildi E., Linder A., Costulas G.** — „Schizophrénie et involution cérébrale sénile“, Psychiat. Neurol. (Basel), 1967, 154, 1, 1.
- Wyrsh J.** — „Die Person des Schizophrenen“, Haupt. Bern, 1949.
- Zagdoun** — „A propos de la paranoia“, thèse, Paris, 1965.
- Zerbin-Rüdin E.** — „Genetische Aspekte der endogenen Psychosen“, Fortschr. Neurol. Psychiat., 1971, 39, 9, 459.