

PSIHOZA MANIACO-DEPRESIVĂ

Psihoza maniaco-depresivă se situează în grupul bolilor psihice care recunoaște pe prim plan tulburările de afectivitate.

Trăirile afective, oscilațiile normale, motivate, ale timiei sînt supuse legii polarității : pornind de la starea de echilibru care semnifică trăirea eutimică (de confort afectiv), unele modificări din mediu sau din structura personalității individului tind să schimbe echilibrul anterior, amplificînd trăirea, deplasînd-o spre un pol sau altul, determinînd *distimia*. Aceasta recunoaște o gamă de nuanțe cu întindere între polul negativ și cel pozitiv al afectivității, între depresie și euforie, stări care pot atinge o intensitate psihotică așa cum se întîlnesc în psihoza maniaco-depresivă și care sînt cu totul diferite de tristețea sau veselia fiziologică.

Clinic, psihoza maniaco-depresivă, boală prin excelență afectivă, oferă cele două aspecte polar opuse ale timiei : euforia și depresia care se succed la același bolnav la un interval oarecare de timp, sub forma accesului maniacal sau sub forma accesului depresiv.

Istoric. În forma ei clinică majoră, psihotică, alături de manie, depresia s-a impus atenției antichității, fiind probabil prima boală psihică recunoscută și descrisă. Cohen R. (1967) arată că Homer, Plutarch, Hipocrat și Areteu au descris boala, „la fel de viu și elocvent ca orice observator modern semnalînd : circumstanțele de apariție, corelarea simptomelor, regularitatea remisiunilor, deosebirea de schizofrenie și tulburările senile, precum și măsurile medicale psihologice și de mediu, care trebuie luate în seamă în vederea tratamentului“.

Menționăm faptul că Hipocrat a folosit conceptul de „melancolie“ în altă ordine semantică desemnînd prin aceasta „atra bi'a“ (bila neagră) a cărei predominanță ar conferi — în concepția lui — anumite trăsături temperamentale. Deci în accepțiune hipocratică, melancolia nu exprimă un diagnostic psihotic și nici un semn de suferință psihică ci

mai degrabă o stare fiziopatologică. La fel termenul de „manie“ avea o sferă deosebit de largă acoperind un vast sector nozografic, fiind sinonim cu „nebunia“.

Unul dintre primii autori care descriu melancolia este vestitul medic enciclopedist arab Isaq Ibu Imras care scrie în secolul al IX-lea un tratat despre melancolie.

Wilis în 1675 descrie succesiunea maniei și melancoliei, iar Pinel, în prima jumătate a secolului al XIX-lea, scrie un tratat despre manie.

Ulterior, termenii de manie și melancolie își restrâng treptat sfera și câștigă accepțiunea lor actuală abia la jumătatea secolului al XIX-lea când Greisinger (cf. Lykomskaa, 1968) descrie psihoza caracterizată prin alternanța unor accese maniacale și melancolice.

Falret J. în 1853 (cf. Cohen, 1967), după un studiu de peste 30 de ani al bolii, publică o descriere a ei intitulată „la folie circulaire“, iar Baillarger independent de el dar în același timp numește boala „la folie a double forme“.

Kahlbaum în 1882 (cf. Averbuch, 1962), subliniind faptul că mania și melancolia nu sînt două boli distincte, ci doar două forme ale aceleiași entități, descrie o boală cu simptomatologie de mică amplitudine clinică, pe care o denumește „ciclotimie“.

Asupra tulburărilor afectivității, opiniile au fost mai mult sau mai puțin dispersate, pînă cînd diversele manifestări și forme clinice au fost reunite sub același generic de către fondatorul nozografiei psihiatrice — Kraepelin (1896), care a creat conceptul de „psihoză maniaco-depresivă“. Criteriile nozografiei kraepeliniene erau următoarele :

— locul central în tabloul clinic îl ocupă nucleul tulburărilor afective ; accesele de manie și depresie constituie doi poli între care se produc aceste manifestări ;

— în favoarea unității acestor faze, vorbește evoluția (care se observă la același bolnav), de la o stare la alta ;

— toate formele psihozei maniaco-depresive sînt caracterizate prin același prognostic ;

— existența în antecedentele eredo-colaterale ale bolnavului, de manii și melancolii ca expresie a nucleului endogen-ereditar al bolii.

Ulterior, Rîbakov în 1917 (cf. Averbuch, 1962) denumește aceeași entitate nozologică (descrisă de Kraepelin cu 20 de ani înainte) „ciclo-frenie“, noțiune parțială și limitativă, ce nu s-a putut impune în fața aceleia de „psihoză maniaco-depresivă“, care fiind mai cuprinzătoare, este menținută și astăzi. Cu toate acestea, unii autori din U.S.A., în ciuda eforturilor de standardizare diagnostică și de unificare noțională, denumesc maniile „timergazii“ iar depresiile „hipotimer-gazii“, așa cum a propus fondatorul psihobiologismului, Adolf-Meyer. De asemenea, nu există consens nici în privința opiniei asupra unității psihozei maniaco-depresive ; astfel unii autori (ca de exemplu Weitbrecht și alții) — fără a fi antinozologiști — încercînd să fragmenteze această unitate nozologică, separă „distimia endo-reactivă“ de faza depresivă a psihozei maniaco-depresive.

Urmînd aceeași linie, Kleist (1921 și 1959) atacă însăși nozografia kraepeliniană afirmînd că mania și melancolia nu sînt manifestări ale unei psihoze unitare; bazîndu-se pe faptul că aceleași cauze determină complexe simptomatice diferite, el șterge diferența între maladii și sindroame, reducînd importanța etiologiei și acordînd un rol important patogenezei. Astfel, el separă o grupă de „fazofrenii” în care include — pe lîngă psihoza maniaco-depresivă pe care o numește „fazofrenie bipolară” — și unele forme de schizofrenie.

Continuînd opiniile profesorului său, Leonhard (1939) consideră că în afară de psihoza maniaco-depresivă există și alte psihoze afective endogene. El afirmă că nu toate maniile și melancoliile trebuie incluse în sfera psihozei maniaco-depresive, care ar fi un „subtip al psihozelor afective endogene”. Astfel, Leonhard separă trei forme de psihoze bipolare atipice, pe care le numește „psihoze cicloide”, care se deosebesc între ele numai prin raportul dintre simptome.

La rîndul său, Frank (1964) consideră „psihozele cicloide” ca o grupă heterogenă, compusă din reacții psihogene consecutive unui stress, care a acționat asupra unor personalități psihopatice; un punct de vedere asemănător exprimă — în mod independent — japonezul Kurasawa (1962).

În ciuda acestor opinii centrifug-divergente de fragmentare a nozografiei kraepeliniane și de anulare a conceptului unitar de „psihoză maniaco-depresivă”, acesta și-a menținut viabilitatea, fiind folosit de majoritatea psihiatrilor lumii. Totuși trebuie să menționăm faptul că acest concept nu respectă nici periodicitatea și (mai ales) nici alternanța pe care autorul i-a conferit-o în efortul de edificare nozografică a acestei boli. Aceasta pentru că, în majoritatea cazurilor, boala implică numai episoade depresive sau numai episoade maniacale. Putem afirma de aceea că ceea ce se numește îndeobște „psihoză maniaco-depresivă”, este în majoritatea cazurilor fie o „psihoză depresivă”, fie o „psihoză maniacală” și numai în foarte rare cazuri se întîlnesc la același bolnav puseuri de manie, alternînd cu puseuri de melancolie.

În legătură cu această alternanță manie/depresie, subliniem și conservarea potențialității calitative a primului episod, în sensul că, persoana care a făcut un prim puseu depresiv are toate șansele să realizeze următoarele puseuri (sau majoritatea lor), în același colorit afectiv, după cum, cel care a avut primul puseu maniacal păstrează aceeași potențialitate (maniacală) și în cazul eventualelor pusee următoare. Datorită acestui fapt, unii autori, în special germani (Kleist și Leonhard), vorbesc de psihoze „unipolare” (care s-ar manifesta prin pusee cu aceeași coloratură afectivă), sau de psihoze „bipolare”, care se manifestă atît prin pusee de manie, cît și de melancolie.

Epidemiologie. Frecvența bolii este foarte diferit apreciată, din cauza marilor dificultăți de delimitare nozografică a acestei afecțiuni, cît și datorită variabilității și polimorfismului manifestărilor bolii.

Deși se recunoaște în mod unanim creșterea frecvenței stărilor depresive, evaluarea morbidității prin depresie este împiedicată de mai mulți factori, printre care :

— în rîndul populației (în marile grupuri socio-culturale de pe glob), nu există convingerea conform căreia trebuie să se consulte medicul nu numai pentru o suferință somatică, ci și pentru o suferință psihică ;

— starea depresivă evoluează acompaniată (deseori mascată) de o fenomenologie somatică, acești bolnavi consultînd medicii generalişti sau specialiştii altor discipline medicale, înaintea medicului psihiatru ;

— numai în puține țări (și în special în țările socialiste) există o bună organizare a asistenței psihiatrice, dar chiar și acolo, organizarea asistenței nu se poate ridica la rigoarea de a împiedica bolnavul să consulte și alt medic, decît pe cel al dispensarului teritorial.

Cu toată relativitatea statisticilor, literatura subliniază însă faptul că depresia este în mod incontestabil cea mai frecventă stare psihică patologică, apreciindu-se că „un ins din zece, la un moment dat al existenței sale, prezintă tulburări timice destul de grave pentru a necesita îngrijire psihiatrică“ (Ayd, 1965).

În linii generale se admite că frecvența medie a bolii pe glob ar fi de 3—4‰ din totalul populației (Cohen, 1968, W. Mayer-Gross, 1969). Această frecvență ar fi mai scăzută în Nordul Europei și mai ridicată în sudul ei, unde însă datele epidemiologice sînt incomplete. Datele de psihiatrie transculturală ilustrează în același timp faptul că boala ar fi foarte rară (putînd lipsi) în jurul cercului arctic (Böök, 1953) și de asemenea foarte rară în emisfera sudică, de exemplu în insula Java (Cohen, 1968).

Considerăm că incidența scăzută a bolii în aceste regiuni trebuie corelată și cu un alt factor și anume, nivelul socio-cultural. Într-adevăr, diverși autori (Hutterites și colab., 1955 ; Helgason, 1964 ; Mayer-Gross, 1969 etc.) subliniază creșterea frecvenței bolii în populațiile cu un nivel socio-cultural mai ridicat.

Astăzi este unanim acceptată opinia că boala se întîlnește mai frecvent la femei decît la bărbați, proporția pe sexe fiind aproximativ de 3/2 (W. Mayer-Gross, 1969). Lange dă un procentaj de 53% pentru femei și de 47% pentru bărbați, iar după Schwab (1967) depresiile ar fi mai frecvente la femeile din „clasa de mijloc“ și „superioară“.

Totuși, epidemiologia constituie un domeniu deficitar al psihiatriei, iar în privința psihozelor afective putem spune că în ciuda progreselor terapeutice, a investigațiilor mult mai aprofundate decît în trecut, a încercărilor de cuantificare a fenomenologiei depresive prin introducerea scalelor de evaluare, a diagnosticului tot mai fin și mai nuanțat, numărul stărilor depresive diagnosticate, este cu mult mai redus decît numărul real al depresiilor.

Clinica psihozei maniaco-depresive

Debut, evoluție, prognostic. Extrem de rar întîlnită înainte de pubertate, boala urmează o curbă progresivă a frecvenței debutului, pînă în a patra decadă de vîrstă, după care descrește. Este clasic a se aprecia că la o vîrstă mai tînă apar în special puseuri maniacale, iar la o vîrstă mai avansată frecvența puseurilor depresive este în creștere. De asemenea, cu cît vîrsta este mai tînă, durata puseului pare a fi mai mică,

iar pe măsura avansării în vîrstă, puseurile se întind pe o durată tot mai mare. Astfel, se apreciază că durata medie a unui puseu este de 6 luni, această perioadă fiind mai redusă la vîrste mai tinere și mai prelungită la vîrste mai avansate. În sfîrșit, în eventualitatea manifestării bifocale a bolii, în prima parte a existenței s-ar manifesta cu predilecție puseuri maniacale, acestea fiind înlocuite progresiv — odată cu avansarea în vîrstă — prin puseuri depresive. Aceste observații clinice pot avea analogii cu evoluția stării psihice în cursul vieții; într-adevăr, dacă în primele decenii ale existenței predomină inițiativa, expansivitatea, dezinvoltura etc., în a doua parte a vieții insului își fac loc treptat prudența, renunțarea, resemnarea.

Deși se apreciază că boala evoluează în pusee cu o anumită periodicitate, Rennie (1942) afirmă că aproximativ un sfert din numărul bolnavilor prezintă un singur puseu psihotic în cursul vieții; în această eventualitate puseul unic este în majoritatea cazurilor depresiv, intens în manifestarea sa clinică și durabil. În eventualitatea puseului unic, se admite că acesta ar fi determinat de un factor exogen, fizic sau psihic. Considerăm că în aceste situații — dacă este într-adevăr vorba de psihoză afectivă manifestată printr-un singur puseu și nu de o stare depresiv-reactivă profundă și durabilă — se ridică problema potențialității psihotice endogene (evidențiată printr-un factor exogen) și în legătură cu aceasta a „psihozei latente“, contestată de majoritatea autorilor.

În alte cazuri psihoza maniaco-depresivă evoluează în două puseuri, situație în care unul apare în adolescență, iar al doilea la menopauză sau andropauză. Și în aceste situații însă rolul exogeniei — manifestată prin dezechilibrul endocrin — pare a fi evident. Nu este mai puțin adevărat că partizanii „exogenității“ psihozelor, prin argumentele pe care le caută, în tendința lor de explicare a bolii, nu izbutesc să pună factorii fizici sau psihotraumatizanți la baza tulburării, ci îi situează la periferia acesteia, acordîndu-le un rol declanșator, al unei potențialități care ar rămîne poate necunoscută; în ultimă instanță, prin căutarea factorilor exogeni se aduc argumente implicite pentru natura endogenetică a bolii.

În privința frecvenței puseurilor la același bolnav, Rennie (1942), în urma unei observații longitudinale, care a cuprins peste trei decenii, afirmă că aproximativ 10% din bolnavi au suferit de un singur puseu, 40% din bolnavi au prezentat două pusee, 30% din bolnavi trei pusee și aproximativ 20% din bolnavi au prezentat patru puseuri. Constatările lui se îndepărtează de realitatea clinică actuală, în care observăm foarte frecvent mai mult de patru puseuri la același bolnav. Dacă ținem seama însă de posibilitățile terapeutice actuale, putem admite ca reale observațiile comunicate cu peste trei decenii în urmă. Deosebirea se datorește faptului că în perioada preneuroleptică, puseul psihotic — puțin influențat terapeutic — avea posibilitatea să evolueze mai mult sau mai puțin „natural“ întinzîndu-se pe o lungă perioadă de timp. În această situație — printr-o eliberare și curățire totală de elementele morbide — remisiunile erau de mai bună calitate și mai durabile. În condițiile terapeuticii actuale, prin intervenția promptă — uneori intempestivă — a șocu-

lui neuroleptic, puseul psihotic este oprit în evoluția sa, decapitat, fără a fi însă lichidat. Retrăgându-se din scena fenomenologiei clinice, el își păstrează potențialitatea; este asemenea unei infecții pe care antibioticele, neputînd-o suprima, prelungesc o luptă fără învingător sigur.

În consecință, asistăm astăzi la puseuri multiple, de mică amplitudine clinică și de scurtă durată; psihoticul clasic, redus în manifestările sale clinice, este tot mai greu de regăsit în serviciile de psihiatrie, fără a putea spune însă că a dispărut sau că are un prognostic mai bun.

Deși considerată ca o psihoză periodică, boala păstrează rareori o anumită periodicitate, în majoritatea cazurilor puseele psihotice nerespectînd (în apariția lor) același interval de remisiune. În acest sens, W. Mayer-Gross și colab. (1969) apreciază durata intervalelor libere ca fiind cuprinsă între 4 și 10 ani.

Frecvența puseelor psihotice este în legătură nu numai cu vîrsta, ci și cu calitatea remisiunii; astfel, cei care au un puseu unic sau numai cîteva pusee psihotice, se bucură de o mai bună remisiune decît cei care prezintă mai multe puseuri, care au în același timp un prognostic mai rezervat. Apreciem în același timp că prognosticul nu este în funcție de gravitatea puseului cît de calitatea remisiunii, astfel încît cei care au avut puseuri puține și de mare acuitate clinică pot beneficia de un prognostic mai bun decît cei care au avut pusee mai multe, mai discret manifestate, dar cu o remisiune mai slabă.

Prognosticul va fi influențat de asemenea de acuratețea simptomelor; cu cît ele se mențin mai aproape de linia afectivă, cu cît sînt mai puțin interferate de simptomatologia cognitivă (idei hipocondriace sau delirante), cu atît prognosticul este mai bun; de asemenea, cu cît simptomele sînt mai pur afective, cu atît puseul este de mai scurtă durată.

Aparent surprinzător — în comparație cu puseele depresive — puseele maniacale sînt considerate de unii autori, exemplu Stransky (cf. Mayer-Gross, 1969), că au un prognostic mai prost. Dacă puseele maniacale semnifică o evoluție nefavorabilă a bolii în ansamblu, în schimb puseele depresive întunecă prognosticul prin accidente fatale ocazionate de potențialitatea lor suicidară.

Puseul depresiv

Accesul depresiv sau *melancolic* se caracterizează printr-o intensă încărcare afectiv-negativă, trăită ca o durere morală, însoțită de inhibiția funcțiilor psihice și lentoare psihomotorie.

Bolnavul în cauză, de obicei picnic și ciclotim, cu o ereditate mai mult sau mai puțin semnificativă, în urma unor boli somatice sau în timpul unor crize biologice, după o situație conflictuală sau stress emoțional, dezvoltă un puseu depresiv.

Debutul accesului, situat de obicei la sfîrșitul primăverii sau începutul verii, poate fi lent, timp de săptămîni sau luni și manifestat prin reducerea inițiativelor, a dinamismului și spontaneității. Alteori puseul se poate instala nevrotiform, cu astenie, insomnie, cefalee, irascibilitate, hipoprosexie, hipomnezie. Mai rar, el poate fi anunțat prin fenomene

obsesive (care se repetă la debutul fiecărui puseu) asemenea unei „aure“ obsesionale.

Deseori, primul puseu depresiv se consumă în această formă puțin aparentă, nespecifică și după cum subliniază P. Kielholz (1963), „prima fază depresivă nu este cunoscută nici de bolnav și nici de familie“. Pre-spunem că acest fenomen se datorește următoarelor eventualități :

- unei evoluții asimptomatice sau subclinice a puseului ;
- unei evoluții mascate de o simptomatologie somatică ;
- unei evoluții nevrotiforme, în care elanul vital al vârstei tinere împiedică manifestarea depresiei ca atare, tensiunea afectiv-negativă manifestându-se acum sub forma nerăbdării, irascibilității, îmbufnării, dispoziției arțăgoase etc.

De cele mai multe ori însă bolnavul caută să disimuleze starea depresivă, făcând eforturi spre a nu atrage atenția. El poate surprinde anturajul mult mai târziu, autoînvinuindu-se pentru culpabilități reale sau imaginare, refuzând avansarea, solicitând demisia etc.

De asemenea, debutul puseelor poate fi brusc, manifestat prin neliniște, anxietate, vise terifiante și angoasă.

În perioada de stare (luând eventualitatea unui puseu de intensitate medie), bolnavul, cu o ținută vestimentară puțin îngrijită, prezintă o atitudine inertă, cu capul plecat, cu mimică îndurerată, cu frunte cutată, marcată de omega melancolic, cu privire fixă, într-o concentrație interioară ; mobilitatea mimică este redusă sau fixată într-o expresie de profundă durere morală. Pantomimica îi completează tabloul, caracterizându-se prin mișcările lente, reduse în amplitudine, ezitante. Bolnavul rămâne mult timp în aceeași postură, într-o atitudine de abdicare personală sau de auto-abandon. În concordanță cu inhibiția motorie, bolnavul vorbește cu o voce de intensitate scăzută, uneori șoptită sau abia perceptibilă, exprimându-se rar, monoton și uneori monosilabic, ori menținându-se blocat într-un semimutism, expresie a dificultăților sale de comunicare. Răspunsurile sînt ezitante, după o perioadă de latență, scurte dar puțin precise, ilustrînd indecizia, resemnarea, precum și efortul comunicării. Fluxul ideativ sărac și ritmul lent exprimă un conținut ideativ univoc-negativ.

Percepțiile se desfășoară întotdeauna după o perioadă de latență, avînd un grad variabil de exactitate, în funcție de intensitatea bolii, fiind deseori însoțite de iluzii. Trăind o stare ce amintește „derealizarea“, bolnavului i se pare că lumea este îndepărtată — sub aspect afectiv — și cu o notă de irealitate. La rîndul lor, proprioreceptorii reflectă o proastă cenestezie, senzațiile interne fiind neplăcute, resimțite penibil șiacompaniate de disconfort afectiv.

Atenția își restrînge volumul orientîndu-se spre interior, concentrîndu-se asupra conținutului ideativ-depresiv, ilustrînd o hipoprosexie asupra tuturor celorlalte aspecte ale realității.

Memoria, axată în special asupra elementelor afectiv-negative, pare a „scotomiza“ aspectele pozitive ale existenței ; în același timp, ea are o forță de penetrație retrospectiv-selectivă, readucînd din antecedentele bolnavului nuanțele penibile, culpabile, situațiile psihotraumatizante.

Toate acestea nu sînt redade însă obiectiv, cu detașarea — pe care distanța în timp o impune — ci într-o hipermnemie selectivă, univoc-negativă. Fapte și evenimente neplăcute sau reprobabile, care la vremea lor au fost apreciate la dimensiunile reale sau au fost traversate cu oarecare degajare, sînt acum reanalizate, redimensionate și retrăite cu o mai mare participare afectivă, decît în momentul desfășurării lor.

Sub aspectul elaborării formale cît și al conținutului, gîndirea bolnavului se desfășoară sub greutatea inhibiției și durerii morale. Dificultățile asociative se adaugă fluxului ideativ sărac și ritmului ideativ lent. Puținele teme ale discursului său reflectă renunțarea, descurajarea, resemnarea, alteori dezgustul, mai rar disperarea. Incapabil de inițiativă și efort, el apreciază dificultățile vieții ca fiind de neînvins.

Investiția negativă are loc nu numai în viața psihică, ci și în privința existenței fizice. Integrate conștiinței depresive, ideile hipocondriace pendulează între teama și dorința de boală. Totuși ideile de culpabilitate domină preocupările de boală și în ultimă instanță depresivul, chiar hipocondric, „nu este bolnav, ci vinovat“ (H. Ey, 1969). Incapacitatea și improductivitatea nu sînt resimțite numai în domeniul acțional, ci sub aspect etico-moral. Sub aspect afectiv, în autodeprecieri globale el se crede nedemn de orice apreciere favorabilă, de orice stimă, precum și incapabil de idei sau sentimente pozitive. În același timp, el trăiește un sentiment de culpabilitate, dezonoare și rușine. Această situație este trăită într-o puternică durere morală, fapt pentru care insistența unor autori asupra „indiferenței“ și „resemnării“ depresivului nu pare justificată. În același timp, această situație îi apare bolnavului ca implacabilă; viitorul, lipsit de orice perspectivă luminoasă, este acreditat cu posibilități univoc negative.

Suicidul la bolnavii depresivi

Lipsit de orice valență pozitivă, totul fiind integrat negativ și trăit cu conștiința durerii morale, bolnavul caută o ieșire în suicid. Dovadă a convingerilor sale delirant-depresive, sinuciderea nu este considerată numai ca o rezolvare, ca un punct final al existenței sale tragice, ci și ca o obligație derivată din culpabilitatea sa incontestabilă. Chiar dacă nu toți depresivii au tentative, este sigur că ideile suicidare nu lipsesc, deși deseori sînt abil disimulate, astfel încît aserțiunea lui Kielholz (1963), conform căreia „dorința de moarte survine la orice depresiv“, exprimă un fapt real.

Fără îndoială însă că proporția suicidară este în strînsă corelație cu structura temperamentului sau, cum spune Hendin (1964) „în raport cu diferențele în structura caracterială“; astfel în țările nordice, unde puterea de încărcare și rezonanță afectivă este mai discretă, suicidul este mai rar. Descoperirea acestei tendințe — care conferă depresiei caracterul de urgență psihiatrică — este prima problemă ce trebuie elucidată în fața oricărui bolnav depresiv.

Dat fiind însă debutul somatic al multor depresii, acompaniamentul somatic constant din depresii precum și echivalențele somatice ale

unor depresii, stările depresive depășesc sfera urgențelor psihiatrice înscriindu-se în aceea mai largă a urgențelor medicale.

După Ringel (1953) și Kielholz (1963) indiciile de suicid pot fi oferite de bolnav, de boală și de mediu.

Indicii ale suicidului oferite de bolnav :

— suicid în familie sau în mediul ambiant (care ar acționa ca un factor sugestiv) ;

— tentativă anterioară de suicid ;

— modul în care descrie eventualul suicid ;

— vise autodestructive, alodestructive, catastrofale.

Pe lângă acestea, considerăm ca indicație prețioasă de suicid refuzul bolnavului de a discuta această eventualitate, tăcerea lui hotărâtă precum și vârsta înaintată.

Indicii oferite de boală :

— începutul sau sfârșitul fazelor depresive ;

— anxietate agitată, rigiditate afectivă și agresivă ;

— sentimente grave de autoacuzare și insuficiență ;

— crize biologice : pubertate, puerperiu, climax ;

— insomnie de lungă durată ;

— maladii somatice cronice cu caracter incurabil ;

— alcoolism și toxicomanie.

Adăugăm faptul că aspectul de endogenitate al depresiei poartă o mai mare potențialitate suicidară.

Indicii oferite de mediu :

— discordie familială în timpul copilăriei (broken home) ;

— pierderea contactului interuman (deziluzii, însingurare) ;

— lipsa unei activități sistematice.

La aceste condiții adăugăm observația conform căreia persoanele lipsite de familie sau fără copii recurg mai ușor la suicid decât cele din familii bine structurate.

În ciuda acestor indicii „nu există criteriu absolut care să permită afirmația că un anumit bolnav se va sinucide sau nu (Ayd, 1965).

Urmărirea curbei suicidului în funcție de vîrstă oferă orientări etiologice. Rară eventualitate sub 10 ani, suicidul urmează o curbă ascendentă pînă la 60 de ani pentru femei și 70 de ani pentru bărbați, cînd atinge un procent de 40 la 100 000 locuitori, după care scade la 10 pentru 100 000.

Suicidul, ca expresie a unei depresii, survine mai ales după 30 de ani pentru ca după 40 de ani frecvența lui să crească și mai mult determinînd peste 70% din cazurile de suicid. Este falsă convingerea după care suicidul ar fi apanajul numai al depresiei endogene. Depresivii nevrotici, psihopații impulsivi, timopații recurg ușor la tentativă (în scopul depășirii unei situații sau al obținerii unui beneficiu material sau moral), deseori reușind să treacă pragul demonstrativității propuse. De aceea, oricît ar părea de teatrală, orice tentativă trebuie apreciată cu toată seriozitatea ; acest fapt trebuie avut în vedere cu atît mai mult, cu cît „un raptus suicidar poate surveni atît într-o depresie psihotică, cît și într-o depresie neurotică gravă“ (Held, 1963).

Deși în literatură se insistă asupra măsurilor de prevenire a suicidului, considerăm că exagerarea acestora nu-și atinge scopul intrucit:

- sporește preocuparea bolnavului pentru realizarea acestui act;
- trecerea la îndeplinirea lui nu are loc în plin puseu depresiv, ci înainte ca bolnavul să fie cufundat în depresie sau după ce a traversat episodul depresiv;

- cînd bolnavul se află cufundat în abisul depresiei sale, este lipsit de orice inițiativă, inclusiv de aceea de a recurge la acest act fatal.

Riscul de suicid nu scade odată cu ameliorarea depresiei, ci, dimpotrivă, fapt pentru care medicul va trebui să fie ferm în fața presiunilor familiei asupra externării bolnavului. Deseori, aceasta solicită externarea și disimulează starea de boală tocmai pentru a-și pune în aplicare planul suicidar. Așa se explică faptul că 63% din sinuciderile realizate au survenit în primele 30 zile după externare (Wheat, 1960).

De asemenea, necesitatea decelării ideilor suicidare se impune pentru orice bolnav depresiv recomandat psihoterapiei, cu atît mai mult, cu cît unii autori preconizează că aceasta să fie făcută de altă persoană decît terapeutul din spital. Pentru a evita însă surpriza unei tentative de suicid, în aceste situații recomandăm punctul de vedere opus: psihoterapeut să fie același medic sau psiholog care a cunoscut și tratat bolnavul în faza acută, iar în eventualitatea că (în condițiile unei psihoterapii de grup) există și bolnavi „recomandați”, psihoterapeutul va trebui să mențină relații cu medicul care i-a trimis bolnavul, cu familia acestuia etc. (Predescu V., Ionescu G., 1970).

Homicidul la bolnavii depresivi. Deși se consideră a priori că ar fi apanajul schizofrenicilor, se constată că homicidul sau tentativa de homicid urmată de suicid este frecventă printre depresivi.

Uneori, homicidul este impulsiv și eventual simultan cu ideea suicidară. Considerăm însă că în majoritatea cazurilor ideea suicidară este primară, iar tentativa de homicid este premeditată zile și săptămîni. Tocmai de aceea, această tentativă se face asupra unei persoane apropiate, prețuite de bolnav, căreia depresivul îi propune un dublu suicid. Dacă este refuzat, bolnavul recurge la homicid, dînd astfel curs ideii sale delirante de a scăpa pe cei dragi de suferință sau de un destin nefericit. Deseori, depresivul ucigaș — surprins parcă de fapta sa — nu se sinucide, dar se autodenunță, fără a face vreo încercare de disimulare.

Prognosticul unui astfel de bolnav nu este legat de caracteristicile depresiei sale și nici de acțiunea homicidară, dar, cu ocazia unui nou puseu depresiv, se pune problema unei noi tentative de homicid.

Dacă prin înaltul său potențial suicidar starea depresivă constituie o urgență psihiatrică, prin vastele și constantele sale implicații în patologia generală, depresia depășește cadrul nozografiei psihiatrice, constituind o urgență medicală. Datorită acestui fapt diagnosticarea corectă a unei stări depresive, în afara necesității (pe care urgența sa o impune) constituie piatra de încercare a oricărui clinician.

În legătură cu aceste probleme, Ayd (1965) prezintă observația conform căreia din 500 bolnavi cu depresie severă (din cadrul psihozei

maniaco-depresive și melancoliei de involuție), 87% au fost diagnosticați de către omnipracticieni și specialiști nepsihiatri, cu un diagnostic medical somatic. De asemenea, din 500 bolnavi depresivi consultați de specialiștii somaticieni, depresia subiacentă n-a fost recunoscută la prima consultație decât la 47 bolnavi.

Menționăm că *dificultatea relevării depresiei* de sub fenomenologia somatică se datorește și faptului că bolnavul depresiv păstrează — ca pe un secret intim — frământările legate de sentimentele de culpabilitate și nimicnicie, realizând un ermetism psihopatologic. În această situație, la investigațiile clinice asupra stării sale, depresivul oferă formal indicații vagi, cu referință somatică.

Acuzele subiective somatice ale bolnavului depresiv se pot referi la orice organ, aparat sau sistem, simptomele somatice și senzitivo-senzoriale din depresie fiind variabile în funcție de: natura depresiei (exogenă sau „endogenă”), constituția bolnavului, personalitatea premorbidă, experiența patologică a bolnavului, semnificația pentru bolnav a simptomului clinic, starea fizică din timpul puseului depresiv etc.

Natura depresivă a acuzelor somatice poate fi dedusă și din faptul că acestea amintesc cenestopatia, prin deplasarea lor de la un organ sau aparat la altul, pe măsura evoluției puseului depresiv.

În majoritatea stărilor depresive acuzele somatice constituie „uvertura” tabloului psihic și le redăm în ordinea frecvenței întâlnite:

Astenia: inițial tranzitorie, apoi continuă, se deosebește ușor de surmenaj (care-i consecutiv unui efort și cedează la odihnă), precum și de fatigabilitate, care exprimă consumarea (epuizarea) rapidă a resurselor fizice sau psihice. Ea este constantă, fără legătură cu efortul, cu odihna sau cu somnul; independentă de acești factori, astenia este în schimb legată de variațiile stării afective și de aceea depresivul o resimte mai accentuat dimineața. În ultimă instanță, ceea ce denumim astenie la un depresiv (și în primul rând la un depresiv psihotic) este o inhibiție psihomotorie.

Algiile: frecvent menționate de către bolnavi, au o localizare variabilă, în special la coloana vertebrală și articulații; de asemenea, algile sînt percepute în oasele lungi ale membrelor inferioare. În absența unui titru antistreptolizinic (ASLO), VSH etc., acești bolnavi primesc deseori diagnosticul de reumatism, artrită, lumbago etc.

Tulburarea somnului precede constant simptomatologia psihică. În rare cazuri, în special ca prodrom al unui puseu depresiv psihotic, se întâlnește o hipersomnie neodihnită.

Majoritatea bolnavilor acuză o reducere a somnului, cu atât mai mare cu cît persoana este mai înaintată în vîrstă. În mod greșit, bolnavii (ca și mulți medici) vorbesc în aceste situații de insomnie, uneori însă, caracterul superficial al somnului ca și întreruperile frecvente pot oferi bolnavului impresia că nu a dormit.

Caracteristica tulburării somnului poate servi în orientarea diagnostică: depresivul nevrotic are dificultăți de adormire, pe cînd depresivul din cadrul psihozei maniaco-depresive precum și depresivul „involuțional” se trezește devreme și nu mai poate readormi. Deseori somnul

este populat cu vise iar conținutul oniric neplăcut, uneori terifiant, generează sau sporește anxietatea depresivului.

În depresia ușoară și în special nevrotică, barbituricele pot avea oarecare eficacitate; în depresiile mai accentuate (indiferent de natura lor), fiind vorba de o încărcare și o tensiune afectiv-negativă, cu un fundal anxios, tranchilizantele și anxioliticele sînt de preferat hipnoticelor, atît de des recomandate în insomniile depresivilor. Tocmai de aceea, mulți autori citează rezistența la hipnotice ca o trăsătură caracteristică a insomniei din stările depresive.

Tulburări digestive; diminuarea apetitului pînă la inapetență se înscrie în sfera mai largă a scăderii instinctelor, evoluînd alături de scăderea vieții sexuale, a spiritului de conservare și în general a „elanului vital“.

În afara cazurilor delirante (în care bolnavul cuprins de culpabilitate afirmă că nu-și merită hrana) depresivii nu mai simt nevoia de a se hrăni, după cum nu mai au nici plăcerea pentru alimente înainte preferate; ei se alimentează în silă și datorită obișnuinței, sau la insistențele celor din jur. În faze mai avansate ale depresiei (în special „endogene“), vederea, dar mai ales mirosul alimentelor le provoacă repulsie; băutori sau fumători pînă acum, ei renunță la acestea nemaisimțindu-le nevoia; toate și-au pierdut savoarea de odinioară.

Considerăm că inapetența trebuie corelată cu scăderea acuității gustative și olfactive, cu tulburarea funcțiilor acestor analizatori, ca și cu tulburările vegetative, responsabile de senzația de uscăciune a gurii, grețuri etc.

În rare cazuri, întîlnite numai în rîndul depresivilor nevrotici, bolnavii se supraalimentează disproporționat, cu disperare, într-un efort de apărare, considerînd că alimentația insuficientă ar fi responsabilă de astenia lor, de lipsa de vioiciune etc.

Această „bulimie de reacție“ cu motivație psihologică este explicată de unii cercetători printr-o disfuncție hipotalamică. Bineînțeles, dereglarea hipotalamică este incriminată în explicația tuturor tulburărilor viscerovegetative, după cum, într-o apreciere ipotetică, putem considera că ar fi vorba de o „inhibiție“ a „zonelor plăcerii“ și de o exacerbare funcțională a „zonelor neplăcerii“ sau ale disconfortului efectiv situate tot aici, în diencefal.

Pierderea ponderală; semnalată cu o mare frecvență la bolnavii depresivi, atinge — în cazuri acute — valori impresionante de 10—15 kg în 1—2 luni. Patogenia ei complexă depășește explicația simplistă a inapetenței întrucît foarte mulți bolnavi scad în greutate în ciuda faptului că se alimentează.

Dureri abdominale nesistematizate, balonare, flatulență, „crize de ficat“ etc.; sînt explicate prin perturbarea secreției și motilității gastrice prin disfuncție neurovegetativă.

Constipația; constant întîlnită la bolnavii depresivi, consecință a inhibiției motilității musculaturii netede, urmează fidel în evoluția sa curba dispoziției. În același timp, depresivii manifestă un interes excesiv pentru exonerare (evacuare); datorită analitismului, introspecțio-

nismului și obsesionalității bolnavilor, răsunetul psihic al constipației depresivă poate fi mai dăunător decât constipația însăși. Prin același mecanism psihogen, se constată că ameliorarea tranzitului aduce ameliorarea stării timice.

Polakiuria, dar mai ales *disuria* cu senzația imperioasă de micțiune sînt invocate frecvent de bolnavii depresivi și își găsesc numai parțial explicația prin ingestia unei mai mari cantități de lichide, consecutive senzației de uscăciune a gurii, prezente mai ales în cazurile depresiei „endogene” sau tratamentului intens cu neuroleptice.

Tulburările hormonale, în care școala românească s-a impus prin C. I. Parhon și C. Parhon-Ștefănescu, nu au dus la concluzii ferme în depresii; deși nu se pot face decât ipoteze asupra perturbării funcției unor glande endocrine în depresii, menționăm că aceasta este foarte frecvent întilnită în cadrul bolilor endocrine.

Depresia influențează foarte frecvent funcția sexuală, iar manifestările clinice, mai frecvente la femei, sînt ilustrate prin *tulburări ale ciclului*, în special prin *hipomenoree* cu *bradimenoree* pînă la *amenoree*, sau prin *oligomenoree* cu *dismenoree*. Se presupune un paralelism între gravitatea depresiei și inhibiția funcției gonadotrope; cînd apar în a cincea decadă a vieții, aceste tulburări sînt interferate într-o măsură variabilă de perturbări atribuite menopauzei și respectiv andropauzei. În cazul depresiilor mai ușoare, la inhibiția funcției sexuale mai contribuie și elementul reactiv, teama de ireversibilitatea tulburării. Diminuarea sau abolirea libido-ului (concomitent perturbării funcției sexuale) este de asemenea cvasi-constantă în depresii; ea este trăită mai anxios de bărbat decât de femeie care, neînțelegînd esența sa, caută recîștigarea interesului, dorinței, prin alte experiențe sexuale.

Tulburările cardio-vasculare; situate în ordinea frecvenței, după tulburările digestive se traduc în special prin palpitații (reflex al anxietății), fără accelerarea pulsului, extrasistole, algii precordiale cu aspect anginoid etc.

Tulburările respiratorii; întilnite cu aceeași frecvență ca și cele cardio-vasculare, constau în senzația de apăsare sau constricție toracică, dureri toracice deseori cu localizare sternală; dispneea, senzația de sufocare și lipsă de aer survin fără o cauză aparentă, în special seara sau noaptea, sporind anxietatea depresivului.

Cefaleea; întilnită în 50% din cazurile de depresie, prezintă o mare variabilitate în intensitate, durată și localizare. Deseori are un caracter migrenoid, de unde opinia unor autori conform căreia accesele migrenoase periodice constituie echivalente ale unor pusee depresive. Cefaleea din depresii este întotdeauna rezistentă la antalgicele obișnuite, dar cînd are caracterul de compresiune (asociată cu inapetență, greață, pierdere ponderală și cu hipodinamie) se ridică serioase suspiciuni asupra eventualității unei formațiuni cerebrale expansive.

Tulburarea funcției diverșilor analizatori — în care se înscriu paresteziile (predominant la față și membrele inferioare), hiperestezia cutanată, fotofobia, miodezopsiile, fotoamele, acufenele ca și recepția dureroasă a zgomotelor — traduce o hiperestezie senzorială, o sporire

a acuității funcției analizatorilor, care contrastează cu lentoarea psihomotorie, aducând în discuție ipoteza existenței și în depresii a unei hipersimpaticotonii.

Toate acestea, ilustrând necesitatea dar și dificultatea diagnosticării depresiei, confirmă constatarea lui P. Kielholz (1963), conform căreia: „după ce și așa este dificil de a diagnostica o depresie (care apare fără nici o cauză evidentă), lucrurile se complică și mai tare atunci când trebuie să ghicești că anumite simptome corporale nu sînt corporale, ci echivalentele unei depresii“.

Constanța manifestărilor somatice din depresie — precum și aceste eventualități ale depresiei mascate — impun cunoașterea acestor stări psihice de către orice generalist sau specialist nepsihiatru, întrucît sub fenomenologia somatică a depresiei, potențialul suicidal se menține ca și într-o depresie limpede, evidentă. Pentru aceleași motive considerăm că *depresia* nu constituie numai o urgență psihiatrică ci și o *urgență medicală în general.*

Starea psihică de fond a bolnavului depresiv

În afara acestor momente de mare acuitate clinică, nu este lipsită de interes cunoașterea depresivului în perioadele sale de „lumină“ în care se întreabă cum de a putut trăi convingerile și sentimentele psihotice.

În aceste perioade depresivul apare ca fiind corect în relațiile sale, cu o sensibilitate exagerată, animat de o autoexigență excesivă, cu un simț autocritic supradezvoltat, hiperscrupulos cu sine. Deseori resemnat, dubitativ, cu o aparentă inerție, depresivul „endogen“ nu poate fi îndepărtat de la ideile sale. În permanent și exclusiv conflict cu sine, animat de sentimente de culpabilitate și autodeprecieri, el își explică eșecurile prin propria-i insuficiență.

Față de ceilalți, depresivul „endogen“ are o conduită retractivă, aflîndu-se într-un ermetism psihopatologic, avînd ca dorință liniștea și pacea. În relațiile sale se manifestă ca un om modest, timid și delicat, de o discreție absolută, plin de respect față de anturaj, tolerant și generos.

În muncă el dovedește o scrupulozitate și pedanterie exagerată, este meticulos și hiperanalitic, dorind ca lucrurile să fie „la locul lor“, subjugîndu-se propriilor precepte (uneori nihiliste) în aspirația sa spre perfecțiune.

Deși are scopuri de mică amplitudine — expresie a discreției și obsesionalității sale — depresivul „endogen“ este un performeur al calității pe care o înalță spre perfecțiune; el obține rezultate înalte întrucît ordinea îi este lege, iar spiritul de simetrie îi este călăuză.

Depresivul „endogen“ încarcă fiecare acțiune cu un efort sporit prin dăruirea și „perseverația“ lui, sacrificîndu-și mai degrabă forțele decît să-și modifice planul ori să-l realizeze în mod sumar. Fiind lipsit de vanitate (ignorîndu-și chiar propriile-i realizări), el este asemenea celui care nu depune zel în muncă, ci își proiectează — în muncă — trăsăturile personalității sale. În muncă el nu arată — asemenea normalului — ceea ce poate, ci ceea ce este.

Forme clinice ale puseului depresiv (melancolic)

Melancolia simplă este forma descrisă mai sus, în care predomină inhibiția psihomotorie, improductivitatea cognitivă și durerea morală.

Melancolia anxioasă este puțin deosebită de forma simplă și poate tocmai de aceea, atât de frecventă. De fapt, anxietatea însoțește întotdeauna depresia, dar aici ea se află pe primul plan al fenomenologiei clinice; bolnavul este neliniștit, uneori agitat, își frământă mâinile în așteptarea unor evenimente terifiante.

Melancolia stuporoasă pare a fi o formă opusă celei precedente întrucât neliniștea psiho-motorie și agitația sînt înlocuite printr-o inhibiție care îl reține pe bolnav în limitele patului. Cu mimica fixată într-o expresie dureroasă, cu mișcări lente și reduse în amplitudine, bolnavul pare cufundat în lumea unor preocupări intime. Răspunsurile care survin după o perioadă de latență sînt vagi, reduse în intensitate, monosilabice; uneori prezintă momente de negativism verbal sau alimentar. Inhibiția psihică în care se află bolnavul „comprimă” însă o stare de tensiune afectivă care la incitații minore sau chiar în lipsa acestora, poate izbucni într-un *raptus melancolic*, veritabil torent de furie și disperare, cu mare potențial suicidal.

Melancolia delirantă este o formă clinică gravă și cu evoluție mai îndelungată. Ea apare la vârste mai înaintate și este posibil ca nota de gravitate să fie dată atât de interferența tulburării primitive, cît și de potențialitatea interpretativă pe care o conferă vîrsta. Temele delirante păstrează caracterele depresiei profunde și exprimă de cele mai multe ori vinovăția. Bolnavii se fac vinovați pentru situația grea a familiei, pentru nereușita copiilor în viață și uneori, pentru destinul nefericit al omenirii. De asemenea ei pot fi vinovați pentru conduite reprobabile din trecut, dar și pentru greșeli imaginare. Ei poartă convingerea delirantă că sînt nedemni pentru poziția lor socială, pentru funcția pe care o au, pentru atenția care li se acordă, deseori cer demisia, se autodenunță pentru acte reprobabile reale sau imaginare.

În forma paranoidă și mai ales atunci cînd tabloul clinic interferează cu episoade confuzive se descriu tulburări halucinatorii vizuale și auditive cu conținut terifiant sau cu caracter imperativ. Uneori imaginile halucinatorii vizuale au caracterul unor proiecții eidetice (în care bolnavul asistă la distrugerea sa, a familiei etc.), iar cele auditive exprimă țipete de durere, vocea disperată a unor ființe dragi supuse unor chinuri inimaginabile.

La vârste mai înaintate, vinovăția și nedemnitățile îi fac să refuze alimentele, pe care „nu le merită”. Aceste convingeri pot asocia mai frecvent și în mod contradictoriu lipsa de interes pentru viață și chiar preocupările de sinucidere cu grija uneori exagerată față de starea de sănătate.

Spre deosebire de ideile delirante din sindromul paranoic, acestea au un conținut exclusiv negativ și o saturație afectivă, astfel încît sînt dominate de durere morală. De aceea, deși ele au un caracter expansiv, divergent, bolnavul nu caută să le impună altora, ci-i înglobează pe alții în delir. În plus, deși cu posibilități de extindere, aceste idei, din cauza

monotoniei și stereotipiei lor nu se organizează într-o construcție delirantă.

Puseul maniacal

Opusă melancoliei, mania este definită ca o stare de exaltare psihomotorie și o dezinhibiție a pulsionilor instinctivo-afective. Apare cu precădere la persoane cu o biotipologie picnică și un temperament ciclotimic, mai frecvent în a treia sau a patra decadă a vieții.

Puseul maniacal poate fi precedat de un prodrom nespecific, ilustrat printr-o dispoziție particulară, anxietate, acte sau acțiuni ieșite din contextul conduitei obișnuite, uneori inoportune. Deseori, starea prodromală își păstrează conținutul și intensitatea anunțând, într-o manieră identică, fiecare puseu, asemenea unei „aure obsesionale“ (Michaux, 1965).

Debutul propriu-zis al puseului maniacal poate fi marcat de o fază depresivă de aspect nevrotic, tradusă prin astenie, depresie, cefalee, insomnie, irascibilitate, instabilitate etc. Alteori, debutul se traduce printr-o exaltare afectivă și psihomotorie. Mai rar, puseul maniacal izbucnește violent, bolnavul fiind inundat brusc de euforie și exaltarea pulsionilor.

În perioada de stare bolnavul prezintă o ținută neglijent-extravagantă care îi subliniază atitudinea: în extensie, cu pieptul destins, capul ridicat, cu privire vie, expresivă și aer dominator. Mimica mobilă redă cu o mare expresivitate conținutul afectiv-positiv al trăirilor sale. Pantomimica ilustrează prin gesturi largi, ample și de un familiarism jenant, dezinvolvura și dezinhibiția psihomotorie.

Spre deosebire și în opoziție cu melancolia (caracterizată prin inhibiție și bradipsihie), trăsăturile generale ale maniei sînt dezinhibiția și tahipsihia. În virtutea acestui fapt, senzorialitatea, cogniția și trăirile afectivo-voliționale se desfășoară mai rapid decît în mod normal. Propriu-zis, *senzorialitatea* nu este tulburată, promptitudinea perceptivă însă împiedică discriminări mai fine, fapt pentru care multe imagini senzoriale pot fi aproximative sau chiar deformate realizînd iluzii, imagini eidetice, false recunoașteri etc. În cazuri severe, mai ales cînd are loc și un anumit grad de destructurare a conștiinței, apare o productivitate senzorială psihotică predominant de tip halucinator. Reprezentările sînt abundente, tumultuoase și într-o desfășurare accelerată, reflectînd pe ecranul mental „caleidoscopia“ conținutului conștiinței.

Atenția bolnavului maniacal — deseori obiect de controversă în psihopatologie — este ilustrată prin distractivitate. Mobilă, distributivă și de un volum considerabil, atenția nu poate fi menținută printr-un efort prosexic în vederea îndeplinirii unei sarcini de precizie. În timp ce atenția spontană realizează performanțe uneori surprinzătoare, atenția voluntară este inefficientă din cauza deficitului de concentrare. Deci maniacul este hiperprosexic în privința atenției spontane avînd, în același timp, o hipoprosexie în ceea ce privește atenția voluntară.

Funcția mnezică se distinge prin ușurința evocărilor. Într-o veritabilă invazie ecmnezică, bolnavul redă fapte și evenimente pe care le

credea — înainte de această stare — uitate. Amănunte, detalii nesemnificative sînt redade cu o surprinzătoare precizie datorită hiperprosexiei spontane care permite fixarea lor. Într-o hipermnezie selectivă, expresie a exaltării sale psihice, evenimentele pe care le evocă bolnavul sînt afectiv pozitive.

Bogăția *fluxului ideativ* și *ritmul ideativ* rapid nu poate fi redată pe plan verbal, astfel încît bolnavul face multe eliziuni, are un stil eliptic, telegrafic. În tendința de a reda cît mai multe fapte și idei, el elimină din discursul său substantivele, adjectivele, adverbele, păstrînd verbele, care arată acțiunea, mișcarea, conformă stării sale de spirit și necesităților de comunicare. Consecința a ritmului ideativ rapid, asociațiile se fac superficial, întîmplător, prin rimă sau asonanță. Alteori, ideile sînt numai punctate prin cîteva cuvinte cheie intrucît „fuga de idei”, caracteristică stărilor maniacale, nu-i permite bolnavului un discurs desfășurat. Din această cauză, maniacalul oferă impresia incoerenței, în realitate aceasta fiind discretă, sugerată mai ales de tahipsihie. Considerăm că reala cauză a incoerenței nu constă în rapiditatea ritmului ideativ, ci în digresiunile multiple pe care le face și în parantezele pe care bolnavul nu le mai poate închide.

Consecința a exaltării afective, maniacalul se exprimă cu o *voce de intensitate crescută*, pe un *ton declamator*, cu o accentuare ritmată, sacadată. Deseori răgușit datorită efortului vocal, bolnavul vorbește totuși abundent, neîntrerupt, într-o curgere verbală ce exprimă *logoreea*. *Comunicarea sa verbală* cîștigă în expresivitate fiind fidel acompaniată mimico-pantomimic; el bate ritmul, aplaudă, dansează și într-un „antren exuberant”, realizează rapid o comunicare afectivă căreia cu greu i se opune rezistență, în ciuda familiarismului care uneori frizează indecența și chiar trivialitatea.

Conținutul său ideativ este exclusiv expansiv; maniacalul se auto-apreciază ca tînăr, frumos, puternic și bogat, ornîndu-se cu toate calitățile posibile.

În dezinvolutura sa imaginativă, bolnavul elaborează fabulații și idei delirante pe teme de putere, prestigiu, bogăție, invenție. Maniacalul nu are propriu-zis un delir de mărire, ci mai ales de supraestimare. El nu este însă ancorat pe aceste idei, nu dorește să convingă interlocutorii și cu atît mai puțin nu are intenția de a le impune celorlalți. Maniacalul își exprimă ideile delirante în mod provizoriu și cu o admirabilă detașare, ca și cum acestea ar fi dincolo de orice suspiciune și comentariu, fapt pentru care el nu consideră necesar să le argumenteze. Alteori, își exprimă ideile delirante într-o neutralitate ce pare să nu-i fi angajat propria-i convingere, fapt pentru care nu putem vorbi în manie de elaborarea sau construcția unui sistem delirant.

Exaltarea, expansivitatea și dezlănțuirea instinctivo-afectivă se traduce pe plan psihic prin *euforia* și optimismul irezistibil al bolnavului. El trăiește din plin bucuria vieții și singurul său regret este poate acela că zilele sînt prea scurte pentru a se putea bucura mai mult de plenitudinea și frumusețea existenței. Euforia maniacalului se menține însă la suprafața existenței fără a fi angajată în realitate; este o euforie în sine

și pentru sine, care se deosebește de bucuria motivată de o bază reală și izvorâtă din faptele vii ale vieții ; în același timp, această euforie nu se confundă nici cu bucuria extatică a deliranților mistici și nici cu beatitudinea celor impregnați cu substanțe psihedelice.

În *excelentă dispoziție și cu o perfectă cenestezie*, maniactalul afirmă că este absolut sănătos, că doarme bine (deși în fond este isomnic) și nu contenește în evocarea unui trecut demn de admirație și a perspectivelor sale încărcate de speranță. Eșecurile, evenimentele nefavorabile, situațiile afectiv-negative sînt reduse ca semnificație, considerate accidentale sau chiar anulate într-o deschidere excesivă și exclusivă asupra aspectelor afectiv-pozitive ale existenței.

În autostima-i excesivă, maniactalul este capabil de ironie, incisivitate, ridiculizînd uneori cu o surprinzătoare pertinentă aspecte care nu corespund așteptărilor sale.

În același timp, la incitații afectiv-negative repetate, bolnavul devine irascibil, iritabil și chiar agresiv ; uneori, la contrarii sau opoziții minore, maniactalul este capabil de o comutare afectivă în care furia și mînia se desfășoară într-o liberă și intensă manifestare, lipsite de orice frînă circumstanțială sau inhibiție în așa-numitul „furor maniactal“. E cunoscut în Spitalul central cazul bolnavului „I“, care eliberat de sub manșonul chimic al neurolepticelor pentru a putea fi prezentat mai „autentic“ studenților, în fața cărora s-a desfășurat în plenitudinea „forțelor“ și „calităților“ sale, revenit în salon și contrariat de alți bolnavi, a izbucnit într-o furie maniactală, încît a fost necesară folosirea extincătoarelor pentru a putea fi immobilizat.

Exaltarea dispoziției este însoțită de o *dezinhibiție instinctivo-afectivă* ; de intensitate variabilă, în funcție mai ales de gravitatea bolii și nu de vîrsta bolnavului, aceasta se poate manifesta prin aluzii sau cuvinte cu conținut erotic (sublinate mai ales prin expresivitatea mimică), sau prin atitudini mai puțin voalate, de o jenantă intimitate, unele cu caracter obscen.

Starea de exaltare nu se manifestă numai pe plan psihic ci și motor, bolnavul manifestînd o tendință imperioasă către activitate. El este încărcat de inițiative și proiecte temerare, totul i se pare ușor, simplu, realizabil. Acțiunile sale, uneori intempestive sau inadecvate, asemenea actelor sale motorii, își depășesc întotdeauna scopul, au un caracter hipermetrop. Astfel, unul din bolnavii noștri a început să-și înlocuiască acoperișul de pe casă, deși acesta nu era stricat ; un altul, în plină vară, a tăiat porcul „ajutat“ de copilul său în vîrstă de 4 ani, întrucît vecinii solicitați pentru aceasta au refuzat, crezînd că glumește.

Tahipsihia — exprimată pe plan motor prin *tasikinezie* — nu permite bolnavului îndeplinirea actelor și acțiunilor începute, el trecînd de la o acțiune la alta, într-o activitate multiplă și dezordonată (polipragmatică). Dînd curs oricărui proiect exuberant, bolnavul se lasă în același timp antrenat în acțiuni delictuale, cu consecințe reprobabile și uneori medico-legale.

Omniprezent și dezinvolt, infatigabil și de un optimism irezistibil, el găsește în orice împrejurare, motiv de manifestare a bucuriei sale ;

iluminat de un zîmbet familiar și uneori complice, el cîntă, dansează, antrenînd și pe cei din jur să participe la jocul pe care-l inițiază în orice împrejurare. Activitatea ludică se deosebește însă de aceea a copilului cît și a actorului nu numai sub aspectul conținutului și caracterului adresativ, ci și prin lipsa de nuanțare, de discreție ca și prin uniformitatea rolului care tinde spre bufonerie.

Simptomatologie somatică. Exaltarea psihomotrie a bolnavului maniacal este susținută de o hipersimpaticotonie, care se exprimă pe plan clinic printr-o stare de hipervigilitate, hipertermie, rezistență la frig și oboseală, tahicardie, pierdere ponderală, în ciuda bulimiei și polidipsiei.

Ca și melancolia, mania a făcut obiectul unor cercetări somatice minuțioase și totuși cum apreciază H. Ey (1969) „este foarte greu a se trage concluzii practice precise“.

Evoluția. În general se admite faptul că puseele maniacale au o durată mai scurtă în comparație cu cele de melancolie, perioada evoluției lor spontane fiind cuprinsă între 2—6 luni. Normalizarea somnului pare a fi semnul premonitor al unei evoluții favorabile; expansivitatea și exaltarea diminuează treptat și în cîteva zile sau săptămîni bolnavul se remite. Trebuie reținut însă faptul că o regresivitate frapantă a simptomatologiei maniacale poate să ridice suspiciunea unei reșute sau recăderi.

Alteori, după o ușoară scădere a intensității simptomelor, starea maniacală se prelungește, putînd evolua timp de ani. Unii autori (Ey) vorbesc despre o „manie cronică“, care ar fi mai frecventă la femei și s-ar desfășura în a doua parte a vieții. Alții însă (Michaux) ar înclina să conteste validitatea nozografică a formelor cronice, argumentînd că tabloul lor clinic ilustrează evoluția spre demență. În orice caz, atît în aceste forme prelungite, cît și la accesele repetate, se constată o diminuare a expansivității și inițiativelor, o stereotipizare a conduitei, a cărei mobilitate și vioiciune se pierde într-o monotonie formală.

Forme clinice ale puseului maniacal

Hipomania. Cum arată și numele, este vorba de o stare maniacală atenuată sau benignă, fără a fi însă vorba de o manie sterilă, în sensul unei hiperactivități improductive. Pe fundalul unei constante bune dispoziții și al unui optimism neabătut, bolnavul apare ca simpatic, antrenant, generos, hiperadaptabil și plin de sollicitudine. Beneficiind de o mare bogăție ideativă și de un ritm alert, în mobilitatea lui, bolnavul pare spiritual, scilpitor, inteligent.

Cu o forță de evocare superioară, cu promptitudinea intervențiilor și observațiilor sale (expresie a forței prosexice), bolnavul este capabil de performanțe superioare în activități care nu presupun o mobilizare volițională îndelungată și o discriminare analitică superioară.

Mania supraacută (furor-ul maniacal). Deși descrisă în cărțile de specialitate ca o formă clinică distinctă, considerăm că este vorba de o exacerbare de scurtă durată a simptomatologiei din cadrul unui puseu maniacal. Astfel bolnavii sînt dezlănțuiți într-o agitație și incoerență care, manifestîndu-se pe un fond de limitare a conștienței, sînt suscep-

tibili de a comite acte intempestive și distructive. În această stare, simptomatologia somatică este mai pregnant manifestată și se traduce în primul rînd prin insomnie, hipertermie, deshidratare.

Mania delirantă. Pe primul plan al fenomenologiei clinice se înscriu ideile delirante, ale căror teme constante sînt succesul, puterea, bogăția și foarte rar persecuția (derivată din „invidia pe care ceilalți o manifestă pentru calitățile sale excepționale“). De remarcă faptul că aceleași teme delirante pot reapare și în cadrul puseelor maniacale ulterioare. Uneori în aceste stări se întâlnește și o productivitate senzorială psihotică, ilustrată prin iluzii și halucinații, derivate probabil din ideile delirante de influență.

Formele mixte (maniaco-depresive). De interes metodologic dar și practic (deși se întîlnesc relativ rar în clinică), formele mixte (maniaco-depresive) vin să confirme unitatea nozografică a bolii. Cum era de așteptat, ele au fost descrise de ctitorul nozografiei psihiatrice, Kraepelin (1896), sub denumirea de : manie anxioasă ; manie inhibată ; manie cu sărăcie de idei ; depresie agitată ; stupor maniacal ; depresie cu fugă de idei.

În afara acestora mai este cunoscută *forma circulară* a psihozei maniaco-depresive, în care bolnavul trece de la stări de manie la melancolie (sau invers), fără perioade de remisiune între ele.

Ciclotimia

Afecțiune înrudită cu psihoza maniaco-depresivă, ciclotimia constituie un domeniu de controversă nozografică.

Denumită astfel de Kahlbaum (1882), care o considera ca o formă ușoară a psihozei maniaco-depresive, ciclotimia își găsește istoria la izvoarele nozografiei psihiatrice de la jumătatea secolului trecut. Astfel Falret (1878) descrie gradele ușoare ale „nebuniei periodice“. De asemenea Hoche (1897) delimitează clinic forme ușoare ale aceleiași nebunii periodice. În 1895, Lange descrie ciclotimia ca fiind o depresie periodică condiționată ereditar. Așa cum arată Kahn, ciclotimia se desfășoară după tipul excitației maniacale și depresiei, iar spre deosebire de forma circulară a psihozei maniaco-depresive, puseele bolii sînt separate între ele prin perioade clare.

Unii autori (precum Gannuşkin) includ ciclotimia printre psihopatii, avînd probabil în vedere amplitudinea discretă a manifestărilor clinice. Totuși, prezența a numeroase tentative de suicid ilustrează, sub această simptomatologie moderată, existența unor pulsioni autodistructive profunde, care o apropie, prin natura ei, de psihoza maniaco-depresivă.

În perioadele de exaltare, ciclotimicii par a iradia sănătate, sînt logoreici, neobosiți, într-o permeabilitate afectivă ce le conferă o notă de intimitate și prietenie afectuoasă. Bazat pe această forță dinamico-energetică, ciclotimul este capabil de o activitate rodnică și multilaterală în care poate obține performanțe superioare. Exaltarea se manifestă și în planul tendințelor instinctive, ocazionînd excese sexuale și etilice.

În fazele depresive, bolnavii sînt prada unei proaste ceneștezii, trăiesc o stare de maleză, sînt abătuți, lipsiți de inițiativă, cu un randament scăzut de muncă. Ei par nu atît triști, cît plictisiți și resemnați ; consi-

deră că totul este de prisos, și în ciuda faptului că neglijează aspectele comune ale existenței, își urmăresc cu perseverență ideile și tentativele de suicid.

Etiologia și patogenia psihozei maniaco-depresive

Apariția acceselor maniacale sau depresive presupune o constelație de factori predispozanți, favorizanți și declanșanți, opiniile actuale ilustrând etiologia multifactorială a bolii. Diferiți autori pun un accent variabil asupra ponderii factorilor ereditari în etiologia ciclomiei; se subliniază astfel valoarea personalității premorbide și a factorilor constituționali în apariția ciclomiei ca și a psihozei maniaco-depresive.

Lange (1928) și ulterior Bumke consideră că apariția bolii este favorizată de „o stare anormală a sistemului nervos“, aceasta constând într-o anumită predispoziție cicloidală.

Tomson pune la îndoială existența unor factori ereditari în etiologia bolii, deși majoritatea autorilor conchid că ereditatea joacă totuși un rol apreciabil în apariția psihozei periodice maniaco-depresive. Slater (1971) găsește prezența bolii într-o proporție de 10,2% la părinții bolnavilor studiați și în 12,8% la copiii acestora. Stenstedt (1952) confirmă observațiile anterioare și afirmă că atât la părinții cât și la copiii bolnavilor de psihoză maniaco-depresivă, boala s-ar întâlni într-o proporție de 12%.

Prin studii aprofundate Kallman (1950) stabilește că riscul de îmbolnăvire la gemenii univitelini este de 95%, iar la cei bivitelini de 25%. La rândul său, Verschuer apreciază că frecvența bolii este de 60—95% la gemenii univitelini, de 31% la gemenii bivitelini, 24% pentru copii, 22% pentru rude apropiate și de 16% pentru consanguini mai îndepărtați.

Căutînd o explicație pentru frecvența mai ridicată a bolii la femei, Rosanoff sugerează că ar fi vorba de un factor dominant legat de sex; el consideră că este posibil ca gena specifică să aibă o forță de manifestare mai mare pentru biotipologia feminină decît pentru cea masculină. Faptul că un părinte de un anumit sex transmite boala copilului de sex opus ar constitui însă un contraargument al acestei opinii. Dimpotrivă, Perris (1971) consideră că ereditatea în psihoza maniaco-depresivă s-ar manifesta mai accentuat la descendenții de sex opus (unde se întâlnește într-o proporție de 31%), decît la descendenții de același sex (unde apare într-un procent de 6,4%). Ar exista deci o relație genetică cromozomială „X“, fiind mai puțin probabilă o transmitere dominantă dintr-o singură genă, la toți descendenții de același sex. Prin același factor cromozomial „X“, Winokur încearcă să explice frecvența mai mare a bolii la femei, unde s-ar întâlni în 52% din cazuri, față de 48% la bărbați.

Reluînd — din perspectiva eredității — ideea unipolarității bolii a lui Kleist și Lonhard, autori moderni, ca Angst și Peris (1968) caută să demonstreze că aceste două forme de manifestare a psihozei periodice sînt diferite nu numai din punct de vedere clinic ci și sub aspect genetic.

Deși autorii deceniilor trecute erau înclinați să considere că există un factor ereditar specific de tip dominant autosomal, totuși, ținînd seama de datele genetice actuale, este greu de conceput că psihozele afec-

tive ar fi transmise numai printr-o singură genă anormală. Astfel, Perris (1968) conchide că în privința caracterului ereditar al psihozei maniaco-depresive, nu se poate vorbi nici de o dominanță și nici de o recesivitate univocă. În același sens, Slater (1971), apreciind relațiile genetice ale bolnavilor cu psihoză maniaco-depresivă, ajunge la concluzia că boala are o transmitere poligenetică.

Factorii constituționali. Studiul factorilor fizici, relația lor cu structura psihică și psihopatologică, au luat un deosebit avânt după anul 1921 când Kretschmer a semnalat anumite analogii care au fost confirmate ulterior de majoritatea cercetătorilor. Astfel tipul picnic este întâlnit mult mai frecvent (64% din cazuri) în rândul bolnavilor cu psihoză maniaco-depresivă decât la bolnavii cu alte entități nozologice psihiatrice. Ulterior, tipul constituțional picnic (care corespunde în linii mari tipului digestiv al lui Sigaud), a fost corelat cu aspecte din tipologia lui Sheldon care descrie insul în funcție de trei dimensiuni, inspirate după cele trei foițe embrionare: tipul *endomorfic* (cu predominanța viscerelor), tipul *mezomorfic* (cu predominanța sistemului muscular) și tipul *ectomorfic* (cu predominanța membrilor). În felul acesta, tipul picnic al lui Kretschmer s-ar caracteriza din punct de vedere fizic printr-un puternic mezomorfism, moderat endomorfism și slab ectomorfism, iar din punct de vedere psihic, prin trăsăturile temperamentului de tip cicloid. Sub aspect psihologic, Kretschmer prezintă personalitatea cicloidă subdivizată în trei grupe:

- sociabil, amabil, optimist, nepăsător;
- entuziasmat, spiritual, dezinvolt;
- liniștit, calm, serios.

În primul grup pot fi încadrați toți ciclotimicii, în al doilea cicloizii hipertimici și în al treilea grup cicloizii hipotimici.

Lange (1928), ca și alți autori ulterior, confirmă observațiile lui Kretschmer și arată că peste 3/4 din bolnavii cu psihoză maniaco-depresivă au avut — anterior bolii — o personalitate cicloidă.

În afara importanței teoretice, interesul practic al studiului factorilor constituționali constă în aceea că trăsăturile ciclotimice ar favoriza „conservarea” personalității și ar constitui un element de prognostic favorabil nu numai în cazul psihozei maniaco-depresive, ci și în eventualitatea unei schizofrenii. De asemenea, unii autori tind să evidențieze o corelație între constituția fizică și succesul terapeutic; astfel, Hamilton și White (1960) consideră că bolnavii cu biotipologie picnică reacționează mai bine la tratament, decât cei cu altă constituție fizică.

Factori declanșatori. În strinsă legătură cu biotipologia, *sistemul endocrin* manifestă o influență evidentă asupra stării timice. De la corelațiile și analogiile hipertiroidiei cu mania sau ale hipotiroidiei cu melancolia (C. I. Parhon, 1914), studiile ulterioare au ilustrat nu atât o determinare (endocrino-psihică), ci mai ales rolul declanșator (în evoluția psihozei) al perturbărilor endocrine. Astfel, pusee maniacale au fost declanșate în cursul bolii Basedow, ca și după tiroidectomie pentru gușă toxică; de asemenea influențarea psiho-endocrină a fost frecvent în-

tilnită, depresiunea putînd însoți, de exemplu, mixedemul (Mayer-Gross, 1969).

Perturbarea stării afective și a activității hormonale în timpul sarcinii și parturii a fost observată de numeroși autori ; de asemenea Kessel și Coppen (1963) precum și Gibbons (1963) arată că o mare proporție de femei dezvoltă stări depresive în timpul ciclului menstrual. Totodată este cunoscută dezinhibiția sexuală în timpul stărilor maniacale, precum și amenoreea din timpul puseelor depresive psihotice. La rîndul său, Bratfos (1967) descrie declanșarea puseelor de psihoză maniaco-depresivă la 37% din bolnave (cu P.M.D. în antecedente) în perioada de parturiție și lactație. În sfîrșit, proba terapeutică (euforia declanșată prin injectare de ACTH sau cortizon) vine să confirme influența factorilor endocrini în evoluția stării timice.

De reținut este și faptul că în afara perioadelor fiziologice (ciclu, sarcină, parturiție, climacterium etc.) un rol important în declanșarea puseului psihotic afectiv îl au infecțiile și bolile somatice în general. Agresiunea somatică — asemenea dezechilibrului endocrin produs în împrejurările amintite — realizînd un stress sistemic, slăbește forțele organismului și ale sistemului nervos în special (pînă atunci capabil să frîneze potențialitatea endogenetică) declanșînd astfel puseul psihotic.

Referitor la *rolul factorilor fizici* în declanșarea psihozei maniaco-depresive, Kraepelin (1913), Suhareva (1940), Hoeschel-Walch (1951), Pauleikhoff (1970) etc. au insistat asupra rolului traumatismelor cranio-cerebrale. Opinia lor nu este hazardată, ținînd seama de faptul că încă din 1924 Ewald și Hess au susținut ipoteza hipotalamică în etiopatogenia psihozei maniaco-depresive. Această idee a fost reluată de J. Delay (1946) care atrage atenția asupra importanței diencefalului în apariția puseelor de P.M.D. De asemenea, Mayer-Gross (1969) semnalează stări maniacale și depresive la bolnavi cu leziuni diencefalice. Toate aceste constatări pot fi corelate cu observațiile neurochirurgilor, care au observat declanșarea unor stări timice pozitive sau negative, prin excitarea sau lezarea unor zone din partea orbitală a lobului frontal, din hipotalamus sau hipocamp. De asemenea, în circuitele afective ale lui Papez (1937) sînt incriminate instanțe neuronale situate în hipotalamus, nucleul anterior talamic, girus cinguli, corpii mamilari hipotalamici și hipocamp. La rîndul său, McLean (1949) încearcă localizarea unei specificități emoționale, afirmînd că girusul cingular ar constitui o zonă afectiv-receptorie, iar hipocampul ar fi o zonă afectiv-motorie.

Toate aceste opinii își găsesc întrucîtva confirmarea în tratamentul chirurgical al cazurilor disperate (azi rarissime) de psihoză maniaco-depresivă, în care leucotomia, secționînd fibrele de legătură (ale diverselor instanțe afective din diencefal), ar obține o scădere a manifestărilor afective.

În afara neurochirurgiei și neuropatologiei, neurochimia și psihofarmacologia aduc astăzi noi lumini în mecanismul atît de controversat al patologiei afectivității. S-a constatat astfel că injectarea de iproniazidă duce la o creștere a norepinefrinei și serotoninei, responsabile de starea de excitație maniacală. În consecință, în timp ce euforia este

determinată de o creștere a catecolaminelor, depresia este cauzată de o scădere a acestora. Tratamentul cu imipramină ar scădea permeabilitatea celulară la norepinefrină (prevenind astfel inactivarea ei); același lucru — dar prin alt mecanism — îl realizează și inhibitorii monoaminoxidazei (IMAO). Astfel, imipramina ca și IMAO, crescând concentrația norepinefrinei, ar duce la risipirea depresiei.

Pe lângă rolul factorilor fizici mai sus-menționați, opinii'e majorității autorilor converg spre ideea că *factorii psihopatogenetici* sînt și ei capabili să declanșeze potențialitatea „endogenă” a bolii. Deși importanța și semnificația situațiilor psihotraumatizante este greu de stabilit, se constată că psihoza apare deseori ca o stare „reactivă” care, crescînd treptat în intensitate, pierde legătura „inteligibilă” cu factorul psihopatogenetic declanșant. Cu toate că prezența și forța patoplastică a factorilor psihotraumatizanți nu trebuie subestimată, în același timp clinicianul nu va confunda totuși ideile și preocupările autoacuzatoare ale bolnavilor, cu traume afective și situații conflictuale reale, actuale.

Importanța psihopatogenetică a factorilor exogeni trebuie corelată întotdeauna, nu numai cu antecedentele ereditare și biotipologia bolnavului, ci și cu personalitatea sa premorbidă. Astfel, studii psihopatologice actuale ilustrează că bolnavii cu psihoză maniaco-depresivă prezintă în istoria vieții lor o insuficiență maturitate emoțională și ca o consecință a acesteia, o tendință de dependență față de ceilalți. Ei caută să obțină întotdeauna stima sau în orice caz aprobarea acestora, manifestînd în același timp o mare permeabilitate față de opiniile grupului social, ca și o adeziune necritică față de valori convenționale. Orgolioși și competitivi, ei manifestă totodată un plus de ambiție și chiar de agresivitate.

Personalitatea premorbidă a bolnavilor de P.M.D. a fost amolu studiată de psihanaliză și psihiatria existențială care, în explicațiile lor psihopatogenetice, pun accent pe factorii psihotraumatizanți. Astfel, K. Abraham arată că acești bolnavi sînt foarte vulnerabili la acțiunea factorilor frustranți și în aceste situații (frustrante) ei suferă o regresie la un mod anterior de comportare. La rîndul său S. Freud (1917) în „Doliu și melancolie” arată că bolnavul depresiv, în urma unei situații frustrante își îndreaptă, într-o pornire sadică, tendințele agresive împotriva propriului *Eu*; în felul acesta se dezvoltă în interiorul insului o luptă între *Ego* și *Superego*. Regresiunea este interpretată tocmai ca o reacție de apărare împotriva anxietății ce se dezvoltă din situațiile conflictuale. La rîndul lor, perioadele maniacale sînt apreciate de asemenea ca reacții de apărare împotriva melancoliei.

Mc.Curdy (1925) consideră atît mania cît și depresia ca fiind manifestări inconștiente ale unor tendințe refulate; dacă în manie refularea este parțială, în depresie ea este deosebit de puternică, tocmai pentru a stăpîni tendințele autodistructive care, în libera lor manifestare, ar pune în pericol existența; în felul acesta tendința suicidară ar avea un efect cathartic.

Duchène și Azoulay (1960) consideră că personalitatea maniaco-depresivului pendulează între două tendințe polare: autosatisfacția și autopunițiunea, iar fenomenologia clinică a depresiei și maniei ar fi expresia acestor două tendințe inconștiente.

Psihiatria existențială consideră boala ca o tulburare a „modului de a fi în lume”; exponenții acestor concepții (Binswanger, Tellenbach etc.) văd bolnavii depresivi într-o „mișcare lipsită de început și sfârșit” din care nu au posibilitatea să găsească „o cale către viitor”, iar în ceea ce privește melancolia, aceasta ar deplasa treptat bolnavul „către un pustiu îndepărtat”. În felul acesta melancolicul, într-o „lipsă de speranță fundamentală” (Häfner) „își pierde posibilitatea propriilor relații” (Ruffin, 1960).

Inspirați de lucrările lui Heidegger, autori ca: W. Gebattel (1928), E. Straus (1928) și L. Binswanger (1945) aplică metoda analizei existențiale în cunoașterea psihozelor afective; într-un efort de a cunoaște omul în boală, de a cunoaște posibilitățile existenței sale, ei neagă însăși boala ca atare.

Toate aceste explicații, lipsite de argumente clinice sau experimentale, se mențin în domeniul ipotezelor și întrucât nu au o acreditare practică, efortul de a le infirma este lipsit de o valoare euristică.

Diagnosticul diferențial al psihozei maniaco-depresive

Se impune a fi sistematizat în principal, după cele două sindroame caracteristice dominante — depresiv și respectiv maniacal.

a) Diagnosticul diferențial al fazei depresive

Melancolia de involuție. Desprinsă din psihoza maniaco-depresivă la sfârșitul secolului trecut, această boală este considerată ca o entitate nozologică de sine stătătoare întrucât:

- apare la o vîrstă înaintată;
- este declanșată de factori psihogeni sau somatogeni;
- are o fenomenologie clinică specifică;
- prezintă o rezistență deosebită la tratament;
- evoluează fără remisiuni.

Afecțiunile somatice frecvent întîlnite la vîrsta înaintată, slăbirea rezistenței biologice a organismului, conflicte familiale sau profesionale ca și factori psihotraumatizanți anodini, constituie momente favorabile care condiționează sau, în orice caz, ocazionatează apariția stării depressive.

Acestor factori declanșatori li se supraadaugă condiția psihologică a omului în vîrstă, care constatînd declinul manifestat acum sub toate aspectele (fizic, psihic, profesional, familial, social etc.), devine foarte permeabil afectiv, susceptibil și încărcat de resentiment. În situația precară generală în care se află bolnavul, apar întrebări neliniștitoare asupra propriului destin, la care răspunderile nefavorabile generează starea de anxietate, constant prezentă în aceste cazuri. Pe această așteptare anxioasă se dezvoltă cu ușurință idei prevalente asupra bunurilor materiale și asupra situației sale sociale.

Datorită uzurii somato-psiice determinată de vîrstă, melancolia de involuție este trenantă, progresivă, avînd, după Kielholz (1963), o tendință spre „vitalizare“ (pe care o denumim mai corect, devitalizare); aceasta constă în faptul că anxietatea, neliniștea și tensiunea afectivă au o acțiune penetrantă mergînd pînă în ultimul strat al biologicului, al instinctelor și impulsurilor, anulînd progresiv orice tendință constructivă de apărare sau conservare, slăbind astfel forța de rezistență afectivă și tensiunea vitală. În plus, evoluția cronică asociază, mai devreme sau mai tîrziu, fenomene de deteriorare sau interferează cu procese demențiale senile sau vasculare.

Depresia reactivă. Urmează întotdeauna unor situații conflictuale, unei perioade de tensiune afectivă sau este consecutivă unor eșecuri, frustrări sau pierderi (materiale sau ideale).

Spre deosebire de bolnavul cu depresie „endogenă“, structura psihică a depresivilor reactivi — psihotici și nevrotici — își păstrează unitatea, rămînînd în același timp în legătură „inteligibilă“ cu situația psiho-traumatizantă.

Tabloul clinic al acestei depresii este puternic modelat de natura conflictului, bolnavul respectiv manifestînd o mare sensibilitate față de orice influență a mediului ambiant.

Se consideră de obicei că depresia reactivă este mai ușoară decît depresia „endogenă“, atît sub aspectul acuității fenomenologice, cît și al potențialului suicidal. Considerăm că aceasta este însă o aparență, întrucît severitatea simptomelor și interpretarea sumbră a realității nu pot diferenția depresia reactivă de puseul depresiv al psihozei maniaco-depresive sau de depresia de involuție (Huston, 1967). Trebuie menționat de asemenea, că mulți bolnavi cu depresie „endogenă“ sînt considerați ca depresivi reactivi întrucît, asemenea acestora, reanalizînd retrospectiv, în manieră afectiv-negativă trecutul, găsesc chiar și în faptele și evenimentele obișnuite, motive psiho-traumatizante.

În sfîrșit, depresia reactivă nu trebuie minimalizată nici în privința potențialului autodistructiv întrucît un raptus suicidal poate surveni atît într-o depresie psihotică (endogenă), cît și într-o depresie reactivă gravă. Fără a recurge la o distincție după criteriul intensității între depresia psihotică reactivă și depresia nevrotică, Held (1963) subliniază riscul suicidal crescut în depresiile nevrotice grave.

Sindromul depresiv cu fundal somatic (organic). Numit încă și „depresie organică“ sindromul constituie expresia psihopatologică a unor modificări structurale (biologice) ale creierului întîlnite în perioada senescenței, în arterioscleroza cerebrală, în faza tardivă a traumatismelor cerebrale, în paralizia generală și în alte afecțiuni neurologice.

Frecvența sindroamelor depresive „organice“ a crescut în ultimii ani datorită creșterii longevității populației, creșterii frecvenței bolilor vasculare și a frecvenței traumatismelor craniocerebrale. Astfel, pe un număr de 1054 bolnavi (de peste 45 de ani) V. Predescu și colab. (1967) găsesc că mai mult de 1/3 dintre ei erau internați pentru tulburări afective. În același sens converg și observațiile lui Goldfarb (1960), Ruffin

(1960), Bernard și colab. (1961) care arată creșterea frecvenței spitalizării persoanelor vîrstnice, în unele țări acestea depășind 50% din totalul bolnavilor internați în clinici de psihiatrie.

Depresia nu deschide însă întotdeauna scena fenomenelor clinice sau, atunci cînd este prezentă, ea se manifestă cu o intensitate subclinică, pe prim plan situîndu-se fatigabilitatea, hipomnezia, hipoprosexia, iterația, uneori confuzia.

În afara depresiei, la acești bolnavi coexistă întotdeauna un „psihosindrom organic cerebral difuz” (Kielholz, 1963).

Depresia de epuizare este o formă de depresie psihogenă care evoluează cu frecvente acuze neuro-vegetative și epuizare afectiv-emoțională; apare în urma unor situații conflictuale de lungă durată sau supra-solicitări profesionale.

b) *Diagnosticul diferențial al fazei maniacale.*

Stări de expansivitate psihomotorie pot fi întîlnite în toate afecțiunile care implică regiunea diencefalo-hipotalamică. Astfel, în cursul *encefalitelor* pot apare stări de excitație maniacală în special nocturne, uneori însoțite de agresivitate și minie; somnolența diurnă, evoluția cronică și antecedentele bolnavului vin în sprijinul diagnosticului pozitiv.

Sindroamele endocrinene care evoluează cu hiperfoliculinemie, hiperluteinemie și hipertiroidie (boala Basedow), prin influența asupra sistemului hipotalamo-diencefalic, sînt susceptibile de a dezvolta stări maniacale. Legat de acestea este cunoscută — fiind destul de frecvent întîlnită în trecut — mania confuzivă postpartum.

Traumatismele cranio-cerebrale, indiferent de localizare, mai ales urmate de perturbarea sau suprimarea conștienței, sînt susceptibile de a dezvolta stări maniacale, care se vindecă spontan de cele mai multe ori sau se sting progresiv într-o demență posttraumatică.

Arterioscleroza cerebrală, prin tulburările de permeabilitate și microleziunile neuronale de origine vasculară, poate oferi uneori tablouri maniacale.

Faza de debut a *intoxicației cu alcool, cocaină, hașiș* se poate manifesta prin tulburări timice de tip maniacal.

În cazul *tratamentului cu produși cortizonici, cicloserină*, dar și *inhibitori M.A.O.* sau *imipramină*, o sensibilitate particulară sau supra-dozajul acestor medicamente, pot determina stări psihice care se traduc printr-un tablou maniacal.

Tratamentul bolnavilor cu psihoză maniaco-depresivă

Tratamentul stărilor maniacale este bazat pe *neuroleptice incisive*: majeptil, haloperidol, triperidol, care sînt capabile de a stăpîni exaltarea și agitația. De asemenea clorpromazina este acreditată cu bune rezultate în crizele maniacale. Asocierea levomepromazinei, clorpromazinei cu majeptil sau haloperidol pare a fi de elecție în tratamentul puselelor maniacale, prin adiționarea efectelor favorabile și reducerea fenomenologiei extrapiramidale.

Seismoterapia este aplicată frecvent în tratamentul stărilor maniacale, probabil numai în virtutea naturii comune a maniei cu melancolia, întrucît, rezultatele obținute sînt atît de slabe, încît nu ar justifica această intervenție; ea poate fi indicată însă, în formele delirante și confuzive de manie, în care există pericolul evoluției spre delir acut.

Carbonatul de litiu este investit cu mari speranțe, nu atît în tratamentul acceselor propriu-zise (deși unii autori raportează ameliorări rapide) cît în profilaxia eventualelor accese. Tratamentul cu carbonat sau citrat de litiu (în doze de 1—3 g/zi), a luat o mare extindere în ultimii ani, cînd s-a constatat că el ar avea calitatea de medicament normotimizant (normotimotic). Tratamentul care durează luni sau ani, nu este lipsit de unele riscuri cardiovasculare sau renale, fapt care impune o investigație somatică atentă și periodică.

Psihoterapia este ineficace în timpul acceselor maniacale, cînd izolarea bolnavilor este absolut necesară, ea neputînd reduce singură intensitatea simptomatologiei. În perioadele de regresivitate a manifestărilor clinice, bolnavii pot beneficia de cura psihoterapeutică, iar în grupurile eterogene de psihoterapie, ei pot constitui factori stimulatori cu acțiune favorabilă asupra celorlalți membri ai grupului.

Tratamentul stărilor depresive; este demn de remarcat faptul că în acest domeniu — de cea mai înaltă subiectivitate a vieții psihice — al tulburărilor afective, s-au înregistrat cele mai mari succese din întreaga terapie psihiatrică; mai mult chiar, tratamentul electroconvulsivant al depresiei endogene constituie una „din cele mai eficiente forme ale terapiei, din toate domeniile medicinei“ (H. Hoff, 1959, p. 55).

Psihofarmacologia depresiilor, aflată astăzi într-o impetuoasă și inegalabilă dezvoltare, are ca premiză și suport esențial psihochimia tulburărilor afective inițiată cu un deceniu și jumătate în urmă prin descoperirea lui Everett și Toman (1959) asupra modificărilor catecolaminelor și serotoninei în stările depresive.

Totuși, dintre numeroasele substanțe utilizate în clinică din 1957 de cînd s-a descoperit efectul antidepresiv al imipraminei (R. Kuhn) și al iproniazidei (N. S. Kline) numai puține au rezistat probei terapeutice a timpului; introduse în clinica psihiatrică cu entuziasm, în virtutea unui elan optimist — întîlnit de altfel cu ocazia apariției și a altor substanțe psihotrope — multe din aceste substanțe sînt retrase oficial din practică, deși continuă să fie descrise amplu, în manualele de psihiatrie.

În același timp, privind situația din unghiul clinicii psihiatrice, constatăm că „în tratate și manuale se întîlnesc noțiuni privind nozologia, indicații și metode terapeutice, care nu corespund stării actuale a cunoștințelor. Sindroamele clinice, așa cum sînt descrise, nu furnizează indicații privind folosirea tratamentelor noi“ (R. Kuhn, 1972, p. 194).

Într-adevăr, orice psihiatru clinician poate să constate că opinia conform căreia „tratamentul depresiilor endogene ar fi de resortul electroșocului, cel al depresiilor psihogene s-ar limita la psihoterapie, iar cel al depresiilor simptomatice și organice s-ar axa pe afecțiunea fizică

de bază" (Kalinovski și Hippus, 1969) nu mai corespunde cunoștințelor clinice și exigențelor terapeutice actuale, fiind de domeniul istoriei psihiatriei.

Printre schimbările cele mai importante întâlnite actualmente în clinica depresiilor, se pot menționa :

a) frecvența mult mai redusă a formelor stuporoase și delirante de o mare amplitudine clinică, atât de numeroase în deceniile trecute ;

b) creșterea numărului stărilor depresive la persoanele de vîrstă înaintată, legată de creșterea longevității, transformările socio-culturale, îmbunătățirea epidemiologiei și a asistenței psihiatrice în general ;

c) creșterea simptomatologiei somatice din depresii (odată cu scăderea manifestărilor delirante și catatonoide), într-o tendință de somatizare a depresiei ;

d) descoperirea și cunoașterea tot mai aprofundată a depresiilor „mascate“ de o fenomenologie somatică, precum și a „echivalentelor“ somatice ale depresiei ;

e) ștergerea — datorită studiilor genetice și psihopatologice — demarcației dintre depresiile „endogene“ și „reactive“, prin edificarea factorilor situaționali în apariția depresiilor „endogene“ și a factorilor constituțional-genetici în depresiile „reactive“ ;

f) recunoașterea naturii multifactoriale a stărilor depresive, fapt cu o rezonanță biunivocă în planul terapeutic de ansamblu, care trebuie să vizeze factori somato-psiho-sociali.

Acestea sînt numai o parte din condițiile care impun o reconsiderare a tratamentului actual al stărilor depresive de eficacitatea căruia depinde în mare măsură nu numai morbiditatea, ci și mortalitatea prin boli psihice, știut fiind că peste jumătate din suicidari sînt bolnavi depresivi.

În același timp, conduita terapeutică modernă și realistă în depresii, va trebui să țină seama de factorii primordiali care stau la baza patogeniei acestora. Astfel, „numai considerînd împreună ereditatea, structura psihopatologică a personalității, anamneza, datele examenului somatic și psihic, precum și condițiile familiale, profesionale și economice“ (P. Kielholz, 1972, p. 11) se va putea ajunge la o sistematizare nozografică susceptibilă să ofere indicații optime și eficiente mijloacelor farmacoterapeutice și psihoterapeutice. Totodată, axarea psihofarmacologiei pe „simptomele țintă“ („target symptoms“), ca și pe aspectele fenomenologiei clinice (tristețe vitală, anxietate, inhibiția elanului vital etc.), aduce tratamentul depresiilor mai aproape de dezideratul oricărei terapii, criteriul etiologic.

În tratamentul puseelor depresive trebuie subliniat de la început faptul că datorită potențialului suicidar constant, orice bolnav depresiv constituie o urgență psihiatrică și impune internarea. Medicamentul de elecție pare a fi *imipramina* care în mod obișnuit se administrează în doze de 150—300 mg/zi, începînd cu administrarea parenterală, pentru a se continua cu comprimate peroral. Asocierea imipramină-neuroleptice-sedative (*nozinan*, *melleril*) corectează o parte din efectele secundare negative ale imipraminei și exclude eventualitatea insomniei, pe care

aceasta ar putea s-o accentueze. Bineînțeles că schema terapeutică va fi realizată în funcție de forma clinică a stării depresive, astfel încât formele inhibitate vor beneficia de I.M.A.O. (de tipul *niamidului*), în doze de aproximativ 100 mg/zi, formele delirante vor fi tratate predominant cu neuroleptice incisive (*majeptil*, *haloperidol*, *triperidol*), iar formele anxioase, cu neuroleptice sedative (*nozinan*, *levomepromazin*).

Terapia electroconvulsivantă își găsește indicația de elecție în depresiile psihotice, unde determină cel mai spectacular succes terapeutic din întreaga patologie. Astfel, după fiecare ședință electroconvulsivantă se constată o ameliorare clinică evidentă chiar și pentru un laic, iar după aproximativ 5—6 ședințe, bolnavul este scos din depresie. De această terapeutică beneficiază însă mai ales bolnavii cu depresii puternic inhibitate, torpide, confuzionale și mai puțin cei cu depresii anxioase; de fapt seismoterapia este susceptibilă de a accentua anxietatea, indiferent de natura ei.

Pe lângă efectele spectaculare ale terapiei electroconvulsivante — care rămâne metoda terapeutică de prim ordin a tuturor depresiilor severe — alte noi mijloace de tratament încep să fie introduse în clinică. Astfel, au fost publicate (Pflug și Tölle, 1971) observații pozitive privind eficacitatea *privațiunii de somn* în depresii, deși nu este încă elucidat mecanismul de acțiune aparent surprinzător al acestei posibile metode terapeutice. De asemenea acțiunea profilactică a *sărurilor de litiu* — folosite pînă acum în tratamentul acceselor de manie — se vedește de o certă eficacitate și în privința stărilor depresive predominant endogene. Studiile în experiment dublu-orb efectuate de Small și colab. (1972), precum și de alți cercetători, probează într-o manieră incontestabilă acțiunea psihoprofilactică a litium-ului în evitarea recidivelor depresiilor periodice, iar introducerea acestei substanțe în practica psihiatrică (așa cum subliniază Diding și colab., 1969 ca și Freyhan, 1970), constituie cel mai important progres realizat din 1957 (data introducerii imipraminei) în tratamentul depresiilor.

BIBLIOGRAFIE

- Angst J., Perris C. — „Zur Nosologie endogener Depressionen“. *Arch. f. Psychiat., Zschr. ges. Neurol.*, 1968, 210, 373—386.
- Averbuch E.S. — „Depresivnie sostoiania“ Izdatelstvo Leningradscovo Universiteta. Leningrad, 1962.
- Ayd F. — „Les dépressions et leur diagnostic“. P.U.F. Paris, 1965.
- Bernard P., Noel P., Dedieu-Anglade G. — Pathologie mentale de la sénescence et de la senilité. În: *Encycl. méd. chir.*, vol. II, 1961, 37, 530.
- Bratfos O., Haug O. J. — „Puerperale Mental Disorders in Maniac-Depressive Females“. *Acta Psychiat. Scand.*, 1966, 42, 285—294.
- Cohen A. R. — „Maniac-depressive reactions“. În „Comprehensive Textbook of Psychiatry“ Ed. by Freedman A. and Kaplan H., New-York, 1967.
- Diding N., Ottosson O. I., Schou M. — „Lithium in psychiatry“, *Acta Psychiat. Scand.* 1969. Suppl. 207.
- Duchene H., Azoulay J. — „Psychose périodique maniaco-dépressive. În: *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Psychiatrie*, Vol. I, 11, 1960, 37 220 A 10, p. 1—10.

- Everett G. M., Toman J. E.** — „Mode of action of Rauwolfia alkaloids and motor activity“. In: *Biological Psychiatry*, vol. 1 (ed. J. H. Masserman). Grune and Stratton, New-York, London, 1959.
- Frank F.** — „The cycloid psychoses“. In: *Comprehensive Psychiatry*, 1964, 5, 3. 155—169.
- Freyhan F. A.** — „Lithium: clinical and biological aspects“. *Int. Pharmacopsychiat.*, 1970, 5, 77.
- Goldfarb A. I.** — „Problems of Psychotherapy of the aged“, 3-e Congrès mondial de psychiatrie, vol. III, Montreal, 1961, p. 127—130.
- Held R. R.** — „Depressions a expression somatique“, *La revue du praticien*, 1963, 12, 25, 3001—3008.
- Hendin H.** — „Suicide and Scandinavia: a Psychoanalytic Study of Culture and Character“. Grune and Stratton, New-York, 1964.
- Hoff H.** — „Indications for Electroshock. Tofranil and Psychotherapy in the treatment of Depression“. *Canad. Psychiat. Assoc. Journ.*, 1959, 4, 55.
- Huston E. P.** — „Psychotic depressive reaction“. In: *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Ed. by Freedman A. and Kaplan H., New-York, 1967.
- Kalinowoski L. B., Hippus H.** — „Pharmacological, convulsive and other somatic treatments in psychiatry“. Grune and Stratton, New-York, London, 1969.
- Kallmann F.** — „The genetic of psychotic behavior patterns“. *Nerv. Ment. Dis.* 1954, 33, 357.
- Kielholz P.** — „Diagnose und Therapie der Depressionen“. J.P. Lehmann, München, 1963.
- Kielholz P.** — „Conditions, diagnostiques du traitement des depressions“. In: „États dépressifs“ (ed. P. Kielholz). Hans Huber, Berne, Stuttgart, Vienne, 1972, p. 11—12.
- Kleist K.** — „Die atypischen Psychosen im Umkreise der manisch-depressiven Erkrankungen in ihrer gerichtlichen und praktischen Bedeutung“, *Mitt. der Osterreich. Inst. Arztvereins. Graz*, 2 Jg. H., 1959.
- Kline N. S.** — „Clinical Experience with Iproniazide (Marsilid)“, *Psychopathol.* 1958, 19, 2, 72.
- Kraepelin E.** — „Manic-Depressive Insanity and Paranoia“, G. M. Robertson ed. Edinburgh, 1921.
- Kretschmer E.** — „Körperbau und Charakter“, Julius Springer Verlag, Berlin, 1936.
- Kuhn R.** — „Über die Behandlung depressiver Zustände mit einem neuen iminodibenzyl-derivat“. *Schweiz. med. Wschr.*, 1957, 89, 35, 1135.
- Kuhn R.** — „Essais cliniques avec un nouvel antidépresseur“. In: „États dépressifs“ (ed. P. Kielholz), Hans Huber, Berne, Stuttgart, Vienne, 1972, p. 193—200.
- Kurasawa R.** — „Folia Psychiatr. Neurol. Jap.“, 1962, 16, 187—201.
- Lange J.** — „Kurzgefasstes Lehrbuch der Psychiatrie“. Leipzig, 1936.
- Leonhard K.** — *Allg. Ztschr. Psychiatr.*, 1939, 112, 381—396.
- Lykomskii I. I.** — „Maniacalno-depresivnii psihoz“, Izdatelstvo „Medicina“, Moskva, 1968.
- Mayer-Gross, Slater E., Roth M.** — „Clinical Psychiatry“. Bailliere, Tindall and Cassell, London, 1969.
- Michaux M. H., Suziedelis A., Garmize K., Rossi A.** — „Depression Factors in depressed and in heterogeneous in patient simplex“. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 1969, 32, 609—613.
- Pauleikhoff B., Mester H., Muller F. A.** — „Endogene Depression nach Unfall“. *Psychiat. Clin.* 1970, 3, 129—144.
- Perris C.** — „Abnormality on Paternal and Maternal Sides: Observations in Bipolar (Manic-Depressive) and Unipolar Depressive Psychoses“. *Brit. J. Psychiat.* 1971, 118, 207—210.
- Pflug B., Tölle R.** — „Therapie endogener Depressionen durch schlafentzug“. *Nervenarzt*, 1971, 42, 117.
- Predescu V., Roman I., Ionescu G., Romila A., Arsene A.** — „Aspecte particulare somatice și psihice ale sindroamelor și psihozelor afective la vîrsta înaintată“. *Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia*, 1967, 12, 3, 253—262.

- Predescu V. și Ionescu G.** — „Psihoterapia de grup. Probleme de metodologie psihoterapeutică“. *Neurologia, Psihiatria și Neurochirurgia*, 1970, 15, 1, 49—59.
- Ringel E.** — „Der Selbstmord“. W. Manbrich Verlag, Wien, 1953.
- Ruffin H.** — „Das Alter und die Psychiatrie des Seniums“. In: *Psychiatrie der Gegenwart*, vol. II, Ed. Springer, Berlin, 1960, p. 1088—1160.
- Schou M.** — „Normothymotics Mood-normalizers. Are Lithium and the Imipramine-Like Drugs Specific for Affective Disorders?“ *Brit. J. Psychiat.*, 1963, 109, 803.
- Slater E., Maxwell J., Price S. J.** — „Distribution of Ancestral Secondary Cases in Bipolar Affective Disorders“. *Brit. J. Psychiat.*, 1971, 118, 215—218.
- Smal J. G., Small I. F., Moore D. F.** — „Experimental withdrawal of lithium in recovered maniac-depressive patients: a report of five cases“. *Amer. J. Psychiat.*, 1971, 127, 1555.
- Weitbrecht H.** — „Zur Typologie depressiv. Psychosen“. *Fortschr. der Neurol.*, 1952, 20, 247.
- Wheat J. D.** — „Motivational Aspects of Suicide“. In: *Patients During and After Psychiatric Treatment*, *South. Afr. med. J.*, 1960, 53, 273—278.
- Winokur G.** — „Depressive Disease“ (A Genetic Study). *Arch. Gen. Psychiat.*, 1971, 24, 135—144.