

# PSIHIATRIE CLINICĂ



**PATOLOGIA PSIHICĂ SIMPTOMATICĂ ȘI ORGANICĂ****A. TULBURĂRILE PSIHICE DE ORIGINE INFECȚIOASĂ  
(PSIHOZELE INFECȚIOASE)**

Tulburările psihice apărute în cursul bolilor infecțioase sînt cunoscute sub denumirea de psihoze infecțioase. Acest capitol comun psihiatriei cît și altor specialități medicale, înglobează o serie de sindroame psihice care preced, însoțesc diferite etape ale perioadei de stare sau urmează procesului infecțios. Sindroamele de intensitate mare însoțite de obicei de tulburări ale lucidității conștiinței apar în perioada de maximă efervescentă a procesului infecțios, în timp ce alte sindroame psihotice fără modificări ale lucidității conștiinței (depressive, mai rar maniacale, paranoide și foarte frecvent nevrotiforme) se instalează în timpul convalescenței sau, în orice caz, atunci cînd boala este în regresie.

Deși apariția acestor tablouri psihotice pare indubitabil legată de existența bolii infecțioase, uneori este destul de greu să se stabilească un raport direct între agentul agresiv infecțios și tabloul psihopatologic, deoarece apariția și aspectul tulburărilor psihice ca și a celorlalte manifestări depind nu numai de acțiunea agentului infecțios respectiv, ci și de particularitățile constituționale ale bolnavului, de starea sa biologică și psihică în momentul invaziei.

Încă din cea de-a 2-a jumătate a sec. al 19-lea autorii francezi Morel, Magnan, Delasiauve au delimitat sub denumirea de delir — acele afecțiuni psihice acute concomitente unor boli somatice, care se vindeau fără sechele. În deceniile ulterioare dezvoltarea concepțiilor despre aceste tulburări a dus la apariția a 2 tendințe contradictorii. Astfel, conform curentului nozologic-descriptiv, s-a încercat conturarea unui tablou psihic caracteristic pentru fiecare tip de infecție, pornindu-se



de la ideea că specificitatea agentului patogen are o importanță hotărâtoare în structurarea psihopatologică a fiecărei psihoze infecțioase.

Școala germană, în special Bonhoeffer, a susținut punctul de vedere contrariu conform căruia psihicul reacționează în același mod față de toate agresiunile externe, deosebirile în tabloul clinic fiind date numai de factorii constituționali, iar agenții patogeni nu ar face altceva decât să scoată la iveală și să dezvolte unele predispoziții sau boli psihice latente. În prezent s-a ajuns la concluzia că deși psihozele infecțioase au o anumită unitate simptomatică, agenții patogeni pot și ei să imprime tabloului psihic anumite trăsături specifice. Cu alte cuvinte, deși manifestarea clinică a bolii depinde de un șir de factori, importanța principală și ca atare rolul cauzei determinante revine infecției, diferitele tablouri clinice psihotice apărând în funcție de intensitatea și ritmul acțiunii noxei, de repetarea sau persistența ei în timp.

Alături de toate aceste aspecte legate de noxă, o importanță deosebită revine particularităților constituționale și ereditare, stării biologice și psihotice a organismului expus infecției. Particularitățile constituționale trebuie privite însă în dinamică, admitând întotdeauna posibilitatea modificării lor în funcție de vîrstă, de condițiile de viață, de suprapunerea sau acțiunea repetată a unor noxe sau a unor traume psihice.

În ultimele decenii au intervenit importante modificări în simptomatologia psihozelor infecțioase, ca urmare a introducerii tratamentelor moderne cu antibiotice și a corticoterapiei, care jugulînd atacul microbial și moderînd reacțiile antiinflamatoare hiperergice, au contribuit la „decapitarea“ vechilor tablouri psihice descrise la începutul secolului.

Tulburările psihice apar acum mai rar, sînt mai sărace, de multe ori atipice, avînd o evoluție mai puțin dramatică. În schimb unele infecții care duceau în mod inevitabil la moarte, cum ar fi meningita tuberculoasă, sînt astăzi curabile numai în parte, neputînd fi evitate adesea consecințele lezionale asupra sistemului nervos, ceea ce a dus la constituirea unor tablouri psihopatologice particulare, necunoscute pînă în urmă cu 15—20 de ani și la creșterea în mod proporțional a numărului de sechele neuropsihice.

## ETIOPATOGENIE

Au fost descriși numeroși germeni (microbi, virusuri, rickettsii, protozoare, metazoare) capabili să determine apariția de tulburări psihice.

Modul lor de acțiune poate să fie foarte variat. Germenii pot să fie cantonați la poarta de intrare și să acționeze prin intermediul toxinelor direct asupra creierului sau să declanșeze tulburări metabolice generale cu răsunset secundar cerebral (hipoxie, tulburări hemodinamice, dezechilibru hidroelectrolitic, tulburări enzimatic).

Agentul patogen se poate fixa direct pe sistemul nervos central — localizarea făcîndu-se în raport cu natura agentului infecțios (virusurile intracelular, microbii predominant extracelular, vascular, perivascular, meningean, iar rickettsiile în peretele vascular). În timp ce virusurile



neurotrope au o afinitate definită pentru unele structuri cerebrale, determinând în mod invariabil apariția anumitor tipuri de leuco- sau polioencefalite, celelalte virusuri și microbi se fixează în general în orice regiune cerebrală, ceea ce duce la apariția unor tablouri clinice destul de nespecifice.

În alte cazuri intervine mecanismul alergic care a fost incriminat în etiopatogenia encefalomielitei parainfecțioase din febrele eruptive (rujeola, varicela etc.) sau neeruptive, a encefalitelor postvaccinale sau a unor parazitoze. Un loc aparte îl ocupă reumatismul cerebral și coreea în patogenia cărora intervin mecanisme insuficient elucidate.

În majoritatea cazurilor patogenia tulburărilor psihice ce survin în cursul infecțiilor este mult mai complicată, fiind vorba de procese dinamice variabile, în care efectul germenului se împletește cu reacțiile de apărare ale organismului apărând modificări izolate sau mai generale ce merg de la perturbări fine, moleculare, enzimatică celulară, funcționale, până la determinări inflamatorii cerebrale, focalizate sau generalizate, tulburări hemodinamice și ale lichidului cefalorahidian, necroze și procese mezenchimatoase reacționale.

La o serie de bolnavi cu tulburări psihice apărute în cursul encefalitelor, meningoencefalitelor, trombozelor septice cerebrale, s-au găsit la examenul anatomopatologic leziuni localizate în sistemele activatoare ale conștiinței (vigilității), în trunchiul cerebral și în sistemul limbic, sau leziuni difuze în creier, cu atingerea probabilă și a zonelor activatoare, fapte care ar putea explica frecvența și gravitatea tulburărilor de conștiință întâlnite în aceste procese.

În schimb, în psihozele infecțioase propriu-zise la care trăsătura comună este instabilitatea simptomelor și reversibilitatea completă, datele furnizate de anatomia patologică sînt sărace, modificările celulare sînt necaracteristice. Aceste constatări conduc la concluzia că în aceste cazuri noxele ating numai integritatea funcției și nu structura substratului material.

S-a stabilit ca verigă patogenică comună hipoxia, care poate determina necroze importante în substanța cenușie și edem în substanța albă.

Rolul toxinelor e mult discutat. Se știe că celulele nervoase sînt surprinzător de rezistente față de cele mai variate toxine, a căror acțiune se poate realiza numai indirect prin blocarea enzimelor din ciclul oxidativ, ceea ce duce la apariția unei hipoxii celulare histotoxice. Atingerea respirației interne celulare, duce în majoritatea cazurilor la dezorganizare funcțională și numai o acțiune de mai lungă durată poate determina apariția stadiului următor de leziune structurală.

Existența a două niveluri de oxigenare, cu necesități diferite în raport cu menținerea funcției sau a structurii a fost demonstrată de M. Schneider, care a arătat că nivelul critic de oxigenare circulatorie e mult mai scăzut pentru apariția leziunilor structurale în raport cu cel necesar pentru menținerea integrității funcției (G. Peters).

Febra ar produce tulburări moleculare cu modificări ale funcției principalelor enzime cerebrale, care au un optimum de funcțiune în zona temperaturii normale a corpului.



După V. Voiculescu și Stoica, mecanismele comune prin care se produce tulburarea de conștiință sînt : fie leziunile primitive cerebrale, fie perturbarea gravă a metabolismului energetic cerebral. Ele pot acționa separat sau împreună.

În apariția tulburărilor psihice intervin ca factori favorizanți particularitățile organismului, agresiunile anterioare în special traumatismele cranio-cerebrale, obstetricale, ereditatea încărcată la ascendenți. La copil, tabloul clinic e influențat și de caracteristicile psihicului infantil ; predominanța primului sistem de semnalizare și a analizatorului vizual, trăirile foarte vii, imaginația bogată și dificultățile de a discerne realul de posibil, favorizează apariția tulburărilor de percepție.

### CLASIFICARE

Datorită polimorfismului lor, a mecanismelor complexe implicate și a contextului foarte variabil în care apar, clasificarea tulburărilor psihice din infecții, este deosebit de dificilă.

Din punct de vedere simptomatologic au fost descrise o serie de tablouri psihice, comune, majorității infecțiilor cum ar fi delirul febril, delirul infecțios și delirul acut. Ele sînt psihoze funcționale, reversibile, a căror substrat nu poate fi încă clar definit.

Alte tulburări psihice, deși asemănătoare primelor, apar pe un fond organic inflamator cerebral, asociate de obicei cu importante semne neurologice sau meningeale în cadrul encefalitelor, meningitelor, tromboflebitelor cerebrale sau supurațiilor cerebrale. În fapt, deosebirea dintre ele constă mai curînd în intensitatea atingerii cerebrale, reversibilitatea în condițiile tratamentelor actuale, fiind în bună măsură, o trăsătură comună. Ele vor fi descrise separat în contextul sindromului anatomoclinic respectiv.

Deoarece în cadrul aceleiași infecții pot să apară diverse manifestări psihice, provocate nu numai de către germenul respectiv ci și de situația existențială a bolnavului, îndeosebi în cursul unor boli cronice, cum ar fi tuberculoza și sifilisul, sau chiar de către unele din medicamentele folosite pentru tratarea bolii de bază (vezi accidentele chimioterapiei antituberculoase), se impune o trecere în revistă a principalelor boli infecțioase în mod separat.

### SIMPTOMATOLOGIE

În perioada prodromală a infecțiilor au fost semnalate o serie de modificări comune descrise de Bonhoeffer drept stări de slăbiciune emoțional-hiperestezică. Acest sindrom e caracterizat prin : cefalee, astenie, tendință la inactivitate, dificultăți de concentrare a atenției, slăbirea capacității de reținere. În același timp se produce și o creștere a excitabilității sistemului nervos cu hiperestezie senzorială, irascibilitate, labili-



tate afectivă, frică. Adesea apar tulburări de somn cu vise neliniștite. La unii bolnavi se declanșează un impuls crescut către activitate, o oarecare dezinhibiție în vorbire.

Au fost descrise disforii de tip hipomaniacal sau chiar stări depressive, la un nivel prepsihotic. Rareori pot să apară reacții histeriforme.

La copii manifestările sînt și mai pregnante. Astfel în perioada prodromală sugarul devine capricios, plînge fără motiv, refuză alimentația. Apar tulburări de somn, insomnie, agitație, somnolență diurnă. Aceste modificări sînt sesizate de obicei înaintea semnelor infecțioase. La copilul mare, boala începe prin oboseală, scăderea interesului pentru munca școlară, cefalee, amețeli. Apar apoi inapetența, tulburări de somn. Ca tulburări de dispoziție în afara celor menționate la adulți se poate observa o irascibilitate crescută, cu crize de mînie nepotrivită cu caracterul copilului, cu treceri bruște de la agresivitate violentă la nevoia de tandrețe.

Fenomenele pot să rămîină în acest stadiu, în infecțiile subacute torpide : amigdalite cronice, acutizate, sinuzite, infecții genitale cronice, reumatism latent, primoinfecție tbc. În alte cazuri modificările psihice se agravează, și capătă o alură psihotică, tabloul clinic fiind dominat de tulburările de conștiință de diferite grade care constituie sindromul fundamental.

*Delirul febril* este o stare psihică care apare în perioada febrilă a bolilor infecțioase și se caracterizează de obicei printr-o tulburare de conștiință de tip delirant sau delirant-oneiroid. Evoluția sa e de scurtă durată, paralelă cu cea a febrei, iar aspectul său e relativ asemănător în majoritatea hipertermiilor din diverse boli. Fondul tulburat al lucidității conștiinței este însoțit de iluzii și halucinații cu conținut terifiant, care cresc în intensitate în special după-amiaza și seara. Somnul este deseori neliniștit cu coșmaruri. Stările de agitație psihomotorie anxioasă și dezordonată alternează adesea cu perioade de liniște aparentă în timpul cărora bolnavii, total indiferenți, trăiesc intens, ca în vis, scenele halucinatorii, atingînd uneori intensitatea unui stupor confuzional cu mutism și akinezie.

De obicei bolnavii păstrează conștiința propriei persoane și amintirea episodului respectiv. Delirul febril se risipește odată cu scăderea febrei.

*Delirul infecțios* este o stare confuzivă care poate să apară în tot timpul bolii nefiind în raport cu febra. Tabloul clinic e variabil, însă cel mai frecvent, se descriu tulburări de conștiință de tip delirant, sau oneiroid, bogate în halucinații și stări de agitație psihomotorie. Dispoziția poate fi variabilă în funcție de conținutul halucinațiilor : se pot întîlni stări de neliniște și anxietate extremă, care oscilează cu euforie. Aceasta din urmă prin agitația psihomotorie și logoree, poate să dea impresia unui sindrom maniacal. Alteori, agitația capătă un caracter stereotip cu fenomene de ecolalie, ecomimie și ecopraxie, amintind de stările catatonice din schizofrenie. Uneori, bolnavii pot prezenta mutism,



akinezie sau fenomene de inhibiție catatonică cu elemente cataleptice, flexibilitate ceroasă.

Destul de frecvent stările de agitație confuziv-delirante trec către stări de stupor. Spre deosebire de starea catatonică din schizofrenie, stările catatonice confuzive delirant-oneiroide din bolile infecțioase se ameliorează și se remit în urma acțiunii terapiei bolii somatice respective.

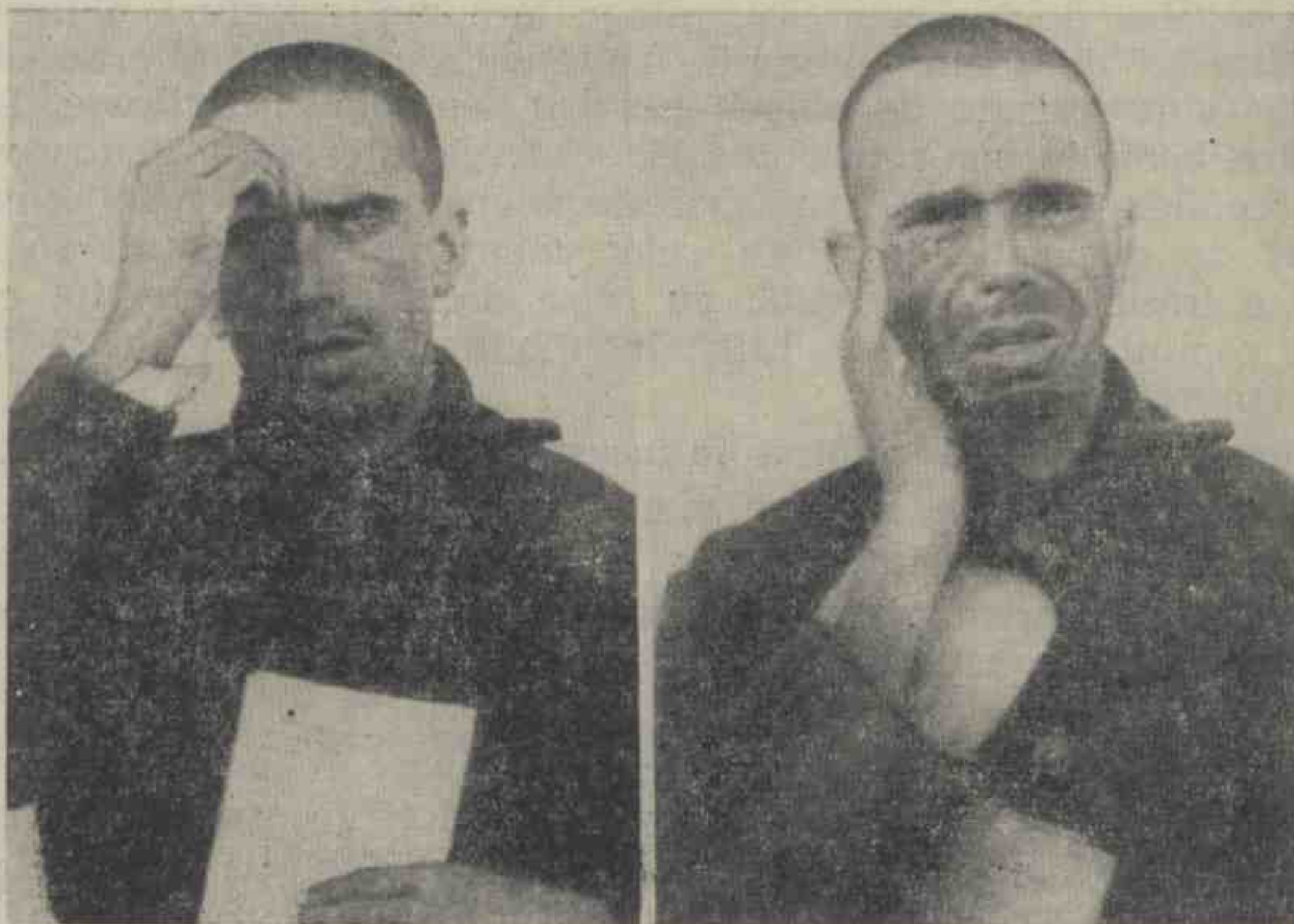


Fig. 25 — Psihoză infecțioasă. Bolnavul, confuziv, trăiește într-o stare de anxietate accentuată, se roagă, plînge, se apără de pericole imaginare.

În formele hipertoxice sau la bolnavii cu leziuni cerebrale preexistente, tulburarea de conștiință de tip delirant poate evolua către o stare amentivă, în care dispare și conștiința propriei persoane.

În stările amentive trece pe primul plan incoerența în gândire, vorbirea bolnavului devine un amestec neinteligibil de silabe și cuvinte. Productivitatea psihotică și halucinațiile ocupă un loc secundar în tabloul clinic, agitația motorie e relativ redusă, bolnavul păstrînd limitele patului.

Tabloul clinic e mai grav decît în celelalte forme descrise mai sus.

Evoluția delirului infecțios e variabilă, în unele cazuri e scurtă, în altele poate dura săptămîni întregi. Procesul de clarificare a conștiinței se realizează lent cu recăderi sau agravări, alteori brusc, în criză. Uneori după remiterea tulburării de conștiință rămîn o serie de idei delirante fragmentare însoțite sau nu de halucinații, bolnavii continuînd să le considere ca reale. Acest tip de delir care se menține cîteva zile după remiterea confuziei poartă denumirea de *delir rezidual*. Alteori rămîn tulburări de dispoziție cu elemente euforice, excitație verbală sau stări de inactivitate, perseverări.



La copil, delirul febril și infecțios au o formă asemănătoare, însă se întâlnesc mult mai frecvent. De aceea, E. Bleuler considera că, la vîrsta copilăriei, delirul își pierde semnificația sa deosebită de tulburare psihică. E greu de stabilit vîrsta la care apar reacțiile delirante, deoarece copilul trebuie să fie suficient de matur, capabil de o orientare corectă și de o interpretare exactă a mediului înconjurător, pentru a sesiza apariția tulburărilor. De aceea în general se consideră că ele apar numai după vîrsta de 3 ani (Heuyer).

*Delirul acut*, delimitat de Cameil (1859), reprezintă sindromul de confuzie mentală gravă sau malignă. L. Marchand, elaborînd conceptul *encefalitei psihotice azotemice ca reacție univocă a sistemului nervos* față de acțiunea unor factori toxici, infecțioși și traumatici, a considerat delirul acut ca formă de manifestare a acestui tip de encefalită.

Delirul acut se caracterizează printr-o stare de confuzie mentală profundă cu halucinații, agitație psihomotorie intensă și dezordonată. Mimica bolnavului exprimă o stare de anxietate extremă. Starea de agitație intensă impune imobilizarea bolnavului. Acesta, luptînd împotriva mijloacelor de contenție, ajunge ușor la stări marcate de epuizare, mai ales în condițiile refuzului de alimente și lichide asociate frecvent tabloului clinic. Apar rapid, semne de deshidratare (limbă prăjită, fulginozități negricioase care acoperă buzele și gingiile).

De regulă, se semnalează hipertermie de 40—41°, oligurie și, ca semn fundamental, hiperazotemia. Ureea sanguină depășește rapid 1 g<sup>0</sup>/<sub>100</sub> și crește în continuare, moartea putînd surveni în cîteva zile (5—10 zile).

Delirul acut poate să apară în stări patologice cu etiologie necunoscută (forma primitivă). El se poate instala și în cursul evoluției unor psihoze sau stări infecțioase, toxice, ca paralizia generală progresivă, gripa, stările septicemice, puerperalitate și uneori după intervenții chirurgicale. Considerat pînă nu demult ca avînd un prognostic letal, în condițiile tratamentelor actuale cu hidratare și alimentare parenterală, neuroleptice (uneori chiar hibernoterapie), antibiotice, corticoterapie, el a devenit curabil.

Delirul acut este întîlnit mai ales la femei și la tineri. L. Marchand consideră că în delirul acut ar fi un tip special de reacție asimilabilă alergiei, o „intoleranță nervoasă“ individuală față de diverse noxe toxice și infecțioase. Unii autori (Aubin, Loo) au inclus delirul acut printre complicațiile sindromului general de adaptare al lui H. Selye. După alții (A. M. Molohov) ar exista o excitabilitate crescută a regiunii talamo-hipotalamice, o „stigmatizare diencefalică“ prin infecție, agresiuni toxice și traumatisme diverse.

Ca formă mai particulară a manifestărilor psihotice determinate de bolile infecțioase apare *halucinoza* infecțioasă, care, spre deosebire de delirul infecțios se caracterizează printr-o tulburare mai puțin marcată a conștiinței cu păstrarea criticii față de manifestările morbide, în special față de halucinații și prin absența stării de excitație psihomotorie.



## a) TULBURĂRILE PSIHICE ÎN MENINGITE, ENCEFALITE ȘI SUPURAȚII CEREBRALE

### I. TULBURĂRILE PSIHICE DIN CADRUL MENINGITELOR

Meningitele sînt inflamații ale învelișurilor cerebrale, îndeosebi ale leptomeningelui, produse de diverși agenți infecțioși. În majoritatea cazurilor procesul inflamator afectează și țesutul nervos subiacent, constituindu-se meningo-encefalite.

Agenții patogeni cei mai importanți ai meningitelor sînt *microbi* (meningococul, pneumococul, b. proteus, b. tuberculos, b. Eberth), *viru-*  
*surile* (coriomeningitei limfocitare, poliomielitei, coxsackie etc.), leptospirozele etc.

Propagarea infecției se face pe cale hematogenă sau limfatică, de la un focar septic din vecinătate. Se descriu 2 forme principale anatomice: meningitele seroase în care procesul inflamator e caracterizat prin hiperemie activă, vasodilatație generalizată și extravazare lichidiană în spațiile subarahnoidiene și meningitele purulente, în care exsudatul inflamator e constituit din numeroase leucocite polinucleare și se formează depozite purulente pe suprafața convexității cerebrale (meningococ, pneumococ), la baza creierului, în cisternele chiasmatică și bazale sau în ventriculii cerebrali. Se pot constitui arahnoidite ce obturează căile de scurgere ale lichidului cefalorahidian sau creează aderențe iritative pe suprafața cortexului cerebral.

Ele sînt caracterizate clinic printr-un sindrom infecțios, general, la care se asociază de obicei rapid semnele de iritație meningeală (redarea cefei, semnul Kernig direct și indirect, semnul Brudzinski etc.). La acestea se adaugă semne psihice care pot oscila de la o stare de iritabilitate simplă pînă la tulburări grave, mai ales de tip confuzional, stări depresive, anxioase, delirant-halucinatorii. Foarte frecventă este somnolența, semn al unei corticite difuze. În formele mai ușoare sînt obișnuite hiperestezia senzorială, fotofobia, cefaleea, tulburările vasomotorii.

În meningitele virale, tulburările psihice sînt foarte rare (somnolență, obnubilare) sau lipsesc. O caracteristică a tulburărilor psihice din meningite, de la introducerea terapiei moderne este marea lor variabilitate de la o zi la alta.

Aproape întotdeauna meningitele se însoțesc de semne neurologice generale, sau de focar cum ar fi convulsii, hemiplegii, paralizii de nervi cranieni. Modificările lichidului cefalorahidian sînt constante și reprezintă criteriul fundamental pentru diagnostic (vezi diagnostic).

În general tulburările psihice sînt mult mai grave în meningitele microbiene, îndeosebi în meningita meningococică, pneumococică și tuberculoasă. Meningitele microbiene izbucnesc aproape întotdeauna cu un tablou alarmant, infecțios-toxic, la care se adaugă rapid semnele meningeale, neurologice și psihice, în schimb meningita tbc, datorită specificului inflamației evoluează gradat debutînd prin semne psihice foarte



insidioase și abia după 6—7 zile apar simptomele specifice locale de meningită.

Importanța meningitelor rezidă și în potențialul ridicat de afectare definitivă a meningelor și creierului cu constituirea de sechele grave neuropsihice.

## II. TULBURĂRILE PSIHICE ÎN ENCEFALITE

Encefalitele sînt boli inflamatorii ale creierului determinate de diverși agenți infecțioși și toxinele lor. În general ele sînt clasificate în raport cu natura germenului și cu mecanismul patogenic incriminat. După M. Voiculescu se descriu următoarele tipuri de encefalite :

1) primitive — în cursul virozelor neurotrophe, cu virus identificat ca rabia, encefalitele sezoniere, sau cu virus neidentificat ca encefalita epidemică letargică, encefalita mialgică benignă, encefalitele sporadice ale copilăriei, sclerozantă subacută, poliencefalitele subacute și cronice, leucoencefalitele demielinizante subacute și cronice etc. ;

2) encefalite survenite ocazional în cadrul virozelor generale : poliomielita, coriomeningita limfocitară benignă, virozele coxsackie și ECHO, herpes simplex și zoster, mononucleoza infecțioasă, b. incluziilor citomegalice ;

3) encefalite secundare, postvaccinală (vaccin antivariolic, antirabic, antipertusis), postrujeolică, postvariceloasă, postrubeolică ;

4) encefalite în cursul bolilor microbiene : febra tifoidă, bruceloza, tuberculoza, dizenteria, tusea convulsivă etc. ;

5) encefalite în cursul spirochetozelor, leptospirozelor, meningoencefalita sifilitică, paralizia generală progresivă ;

6) encefalite prin protozoare : malarie, toxoplasmoza ;

7) encefalite prin metazoare : forma larvată a teniei, cisticercus celulosae.

Modificările morfopatologice cerebrale în prima fază, acută, sînt în general asemănătoare și se caracterizează prin hiperemie activă generalizată și edem cerebral, de intensitate variabilă. Acest aspect ar fi tipic pentru „sindromul malign“ al bolilor infecțioase. Dacă agresiunea persistă se constituie infiltrate inflamatorii celulare perivascularare, proliferări de nevroglii și leziuni degenerative, pînă la necroza mai mult sau mai puțin întinsă a celulelor nervoase. În encefalitele virotice e caracteristică prezența incluziilor în nucleii celulelor nervoase sau gliale. Se descriu polioencefalite cu afectarea selectivă a substanței cenușii (encefalita epidemică, rabică, poliomielitica), leucoencefalite cu lezarea predominantă a substanței albe, degenerarea mielinică (encefalitele din febrele eruptive, leucoencefalita sclerozantă Van Bogaert) și panencefalitele cu atingerea ambelor formațiuni.

În encefalite tulburările psihice sînt asociate de regulă cu simptome neurologice generale și de focar și mai puțin constant cu semne infecțioase, care lipsesc în leucoencefalitele subacute, sau cu semne meningeale, care lipsesc în unele encefalite virale, cînd atingerea creierului e selectivă, reacția meningeală fiind minimă sau absentă.



Tulburările psihice constituie așa-numitul „sindrom encefalitic“ caracterizat prin simptome destul de polimorfe. Mai constante sînt tulburările de somn-veghe, stările de agitație, confuzie mentală de diferite grade, impulsuni motorii, tulburări vegetative. În cazurile clasice ele apar în circumstanțe sugestive, precedate de semne generale: febră ridicată, în encefalitele bacteriene, moderată sau subfebrilitate în cele virotice, curbatură, rinofaringită, tulburări digestive etc. Apoi apar semne psihice de intensitate variabilă de la obnubilare, sopor, pînă la comă sau elemente confuzive de tip productiv (delir, stări onirice, stări amentive).

Alături de tulburările de conștiință care se agravează foarte repede uneori trecînd spre comă, apar convulsii, afazie, semne de focar ca: monoplegii, hemiplegii, mioclonii, mișcări coreo-atetozice, paralizii de nervi cranieni. Se mai adaugă în cazuri grave tulburări de deglutiție, fonație, respirație, tulburări vegetative, vasomotorii, tendința la colaps prin atingerea centrilor bulbari. Se pot asocia leziuni spinale care se traduc prin parapareză, paralizii de nervi spinali.

**Encefalitele primitive.** *Encefalita epidemică* Von Economo-Cruchet a fost descrisă în timpul epidemiei din 1918—1919. Frecvența sa a scăzut mult și în ultimele decenii au fost semnalate numai forme atipice, fruste. Formele ei clinice principale sînt: oculo-letargică și algo-mioclonică. În prima domină tulburările de somn. Bolnavii adorm în orice poziție. Ei pot fi scoși pentru o perioadă scurtă de timp din această stare și apoi adorm din nou. Hipersomnia caracteristică durează de la cîteva zile la cîteva săptămîni. Forma algo-mioclonică are ca particularitate durerile musculare violente în special la nivelul cefii și a brațelor, însoțite de secuse caracteristice. În ambele forme pot apare tulburări ale alternanței normale între somn și veghe, în sensul insomniei și agitației nocturne cu somnolență diurnă.

Tulburările psihice se manifestă sub formă psihotică, cu aspecte catatonice, delirante, oneiroide, halucinatorii sau hipomaniacale. Excitația de tip maniacal este stereotipă, automată, săracă. Mai frecvent la tineri au fost descrise și halucinații vizuale, zoopsice, bolnavii văd și simt diverse insecte, animale (în special șobolani) care aleargă pe corpul lor, îi mușcă. În timpul stărilor de agitație se observă frecvent hiperkinezii, tremurături, mișcări coreiforme.

Pe plan neurologic se evidențiază paralizii și pareze, adesea ptoză palpebrală, pareza convergenței oculare, strabism, nistagmus. Pupilele sînt de obicei midriatice, reflexul fotomotor este diminuat sau abolit.

În majoritatea cazurilor, în cîteva săptămîni, fenomenele acute se remit lăsînd în urma lor o stare de astenie cu somnolență sau cu insomnii rebele. În unele forme apar puseuri repetate, în decursul unui an sau mai multor ani, fiecare cu o formă mai atenuată. După cîteva ani, se conturează sechele grave legate de leziunile degenerative la nivelul substanței cenușii, a nucleilor subcorticali, pedunculilor cerebrali și în locus niger. Ele explică apariția crizelor oculogire, palilalia, sindromul parkinsonian cu toate elementele sale (fața rigidă, imobilă „facies fijat“; tremor, bradikinezie, lipsa mișcărilor asociate de balansare a



măinilor în timpul mersului). Se pot asocia descărcări paroxistice de aspect isteriform.

Pe plan mental e caracteristică bradipsihia. Importante sînt modificările de personalitate; stări psihopatoide caracterizate prin irascibilitate, impulsivitate, iar la pacienții tineri se adaugă excitație erotică, exhibiționism și alte perversiuni sexuale. Alături de pubertatea precoce, la copii pot apare o serie de tulburări de comportament: dromomanie, vagabondaj, mitomanie, prostituție, labilitate emoțională de tip isteric etc.

Începînd cu anul 1957 au fost semnalate și alte forme de encefalite primare cu evoluție superpozabilă encefalitei epidemice descrise mai sus (Radermecker, Kammerer). Simptomatologia clinică acută este caracterizată prin tablouri de tip delirant-oneiroid, delir acut și uneori manifestări isteriforme. Anatomopatologic s-au evidențiat leziuni la nivelul trunchiului cerebral.

Un grup de encefalite primitive cu evoluție particulară, este constituit de leucoencefalitele subacute descrise de Schilder-Foix și mai recent de către Van Bogaert, Dawson, Pette-Doring. Simptomatologia lor e destul de asemănătoare. Cazurile descrise pînă în prezent, ar evolua în 3 stadii, ce pot fi rezumate astfel: 1. Boala începe prin modificări de comportament, apatie, indiferență. Treptat apar semne neurologice cu crize motorii minore, akinetice, petit mal, rareori crize convulsive generalizate. 2. În stadiul al doilea se accentuează deteriorarea mentală care capătă aspecte net dementiale, apar dificultăți în exprimare, adesea mutism și dificultăți de deglutiție. Apar mișcări mioclonice ritmice caracteristice de mare amplitudine, spasm de torsionare, mișcări coreiforme. 3. Stadiul trei se manifestă prin stupor și rigiditate decerebrată și în final dispar semnele de mioclonie. Diagnosticul se confirmă și după aspectul EEG caracteristic descris de Radermecker (vîrfuri lente de mare amplitudine în salve sincrone pe un fond de disritmie lentă generalizată). Sfîrșitul e letal întotdeauna.

*Encefalitele secundare. Encefalita postvaccinală.* Se produce după vaccinarea antivariolică, și rareori după cea antirabică și anti-pertusis. Ea apare la 9—13 zile de la data vaccinării, brusc, cu semne infecțioase grave: hiperpirexie, cefalee, vărsături. Încă din prima zi apar semne meningeale. Tulburările psihice sînt constituite de somnolență, confuzie de diferite grade iar la copii s-a descris agitație psihomotorie sau torpoare. Concomitent se exteriorizează semne neurologice grave, convulsii, paralizii, fenomene extrapiramidale. În L.C.R. se întîlnește o pleiocitoză moderată, cu cîteva zeci de limfocite și creșterea glicorahiei. Eckstein a găsit sechele ca: hemipareze, mișcări coreiforme, oligofrenie în 17% din cazuri. În perioada de convalescență au fost descrise stări depresive, hipocondrice, fenomene astenice.

*Encefalita rujeolică* este febra eruptivă cu cele mai frecvente complicații nervoase, cam între 2—12%, dar dacă luăm în seamă frecvența modificărilor bioelectrice cerebrale, înregistrate în cazurile „aparent fără tulburări”, atingerea cerebrală este mult mai ridicată. Apare între 4—7 ani. Encefalita se decelează cam la a 3—7-a zi de la erupție fiind caracterizată prin cefalee, apatie, alterarea conștiinței, somnolență, delir,



febră ridicată, pareze oculare, hemiplegii, afazie. În 50% din cazuri au fost semnalate semne meningiene. Lichidul cefalorahidian este modificat rareori, cu o limfocitoză moderată de pînă la 150 elemente pe mm<sup>3</sup>. Lasă sechele importante : modificări de personalitate, debilitate mentală, demențe, ticuri, iritabilitate emoțională, surditate, pareze, ataxie.

*Encefalita variceloasă* apare pînă la vîrsta de 4 ani, la circa 2—8 zile de la începutul infecției și se traduce prin apatie, torpoare, stare subconfuzională, febră, semne neurologice asemănătoare cu cele din encefalita rujeolică. Nu lasă sechele psihice (St. Drăgănescu).

*Encefalita rubeolică* apare foarte rar și e caracterizată prin cefalee, vărsături, dificultăți de vorbire, confuzie mentală, asociate cu redoarea cefii și semne neurologice generale, convulsii, sau de focar. Cîteodată rămîn sechele neurologice și psihice. Infecția cerebrală rubeolică este mult mai gravă cînd survine în viața intrauterină, în lunile a 2-a — a 3-a determinînd constituirea embriopatiei rubeolice care duce la oligofrenie asociată cu malformații oculare și cardiace (Gregg).

Celelalte determinări encefalitice vor fi descrise în cadrul diverselor boli generale, în paginile următoare.

### III. TULBURĂRILE PSIHICE ÎN CADRUL SUPURAȚIILOR CEREBRALE

**Tromboflebitele cerebrale.** Apar ca determinări septice secundare unor procese infecțioase bacteriene generale sau mai frecvent de vecinătate și se caracterizează clinic prin asocierea unui sindrom infecțios grav cu frisoane și oscilații termice cu semne de localizare encefalică variată în raport cu teritoriul vascular compromis și semne psihice de dezorientare temporo-spațială, confuzie de diferite grade pînă la comă. În lipsa unor antecedente sugestive, se pune diagnosticul de encefalită mai ales la o analiză mai superficială. Dacă la simptomatologia respectivă se adaugă semne locale de stază circulatorie variabile după teritoriul trombozat, diagnosticul e mult ușurat (Arseni și Petrovici).

**Abcesul cerebral.** Se constituie în împrejurări asemănătoare cu tromboflebitele cerebrale, însă are modalități diferite de exteriorizare și evoluție. Cel mai adesea semnele clinice sugestive sînt puține, iar diagnosticul se face retrospectiv. Apariția sa poate fi suspectată cînd în timpul unei infecții în regiunea feței sau gîtului sau a unei stări infecțioase generale, încep semne de supurație gravă, febră mare, frisoane, slăbire rapidă în greutate. Ulterior se conturează semne de hipertensiune cerebrală cu cefalee surdă, vărsături fără greață, rărirea pulsului și modificări de conștiință întrucîtva caracteristice cu apatie, indiferență, somnolență, torpoare care poate ajunge rapid pînă la comă. Bolnavii sînt liniștiți, somnolează toată ziua, pot fi treziți, apoi recad imediat în somn. Apar semne de localizare : pareze, convulsii, hemianopsii la care în momentul deschiderii în sistemul meningeal se adaugă și simptomele de iritație meningei concomitent cu o agravare accentuată pînă la comă a stării psihice. Se mai pot întîlni rare cazuri în care după episodul febril inițial însoțit de tulburări psihice de tipul delirului infecțios, bolnavul deși nedagnosticat din cauza lipsei semnelor de focalizare,



supraviețuiește dar rămîne cu semne encefalopatice (hidrocefalie și deficit mental).

## TULBURĂRI PSIHICE ÎN BOLILE INFECȚIOASE GENERALE

Dintre bolile copilăriei care dau frecvent complicații cerebrale și tulburări psihice, în afara celor descrise anterior, se citează scarlatina, tusea convulsivă, parotidita epidemică și mononucleoza infecțioasă.

1. *Scarlatina*. În prima zi, înainte de apariția exantemului, copilul poate să prezinte un delir pefebril. În perioada de erupție sau defervescență se poate instala un delir oniric iar în convalescență se descriu deliruri reziduale.

Mai pot apărea meningite, poliradiculonevrite, encefalite cu grave complicații neurologice.

2. *Tusea convulsivă*, în această boală întâlnim două feluri de manifestări neuropsihice.

Datorită hipoxiei produse de cvintele de tuse pot să apară lipotimii, crize convulsive generalizate și stări de rigiditate de tip extrapiramidal. Aceste fenomene ar fi determinate de un proces de encefaloză (Annel), avînd ca substrat tulburări vasculare (hemoragii punctiforme, stază, eventuale tromboze) și pot lăsa sechele sub formă de tulburări fine de motricitate și atenție, labilitate afectivă accentuată.

Mult mai rară, encefalita pertusis este o manifestare gravă cu stare de somnolență, convulsii pînă la comă, cu sechele grave pe plan psihic și neurologic, care se întîlnește îndeosebi la sugar.

*Mononucleoza infecțioasă* îmbracă rareori forme encefalitice care se exteriorizează de obicei după regresivitatea anginei și a tumefierii ganglionilor. În asemenea cazuri tulburările de conștiință delirant-onirice se pot asocia cu semne de focar. Diagnosticul poate fi precizat pe baza semnelor sanguine: mononucleoza și pozitivitatea reacției Paul și Bunnell.

În meningoencefalita urliană domină sindromul meningeal.

În *pneumonii*, atît în cea pneumococică, cît și în cele virotice se descriu stări confuzive de slabă intensitate, îndeosebi în perioada febrilă. Rareori apar la copii manifestări convulsive sau semne de focar neurologice, hemiplegii. Tratamentele masive cu antibiotice au redus frecvența acestor tulburări, complicațiile cerebrale devenind foarte rare.

*Gripa* determină în mod frecvent tulburări psihice îndeosebi la copii și bătrîni. La copilul mic și sugar poate să apară sindromul neurotoxic, care exteriorizează clinic encefalita hemoragică și e caracterizat prin: cefalee, insomnie, semne de iritație meningeală, convulsii, stări de stupeoare și semne de focar — hemiplegii, afazii, mioclonii, nistagmus. La bătrîni îmbracă forme ataxo-adinamice cu prostrație și stupeoare sau cu tulburări confuzive delirant oneiroide. Foarte frecvente sînt tulburările psihice neurasteniforme și depresive în perioada de defervescență a procesului infecțios și mai ales în perioada de convalescență.

Trebuie menționat de asemenea că gripa agravează în general bolile psihice, favorizează recăderile.



*Hepatita epidemică.* Tulburările psihice din cadrul hepatitelor viru-tice pot surveni izolat sau în cadrul unor sindroame encefalitice, radi-culonevritice. Se descriu sindroame depresive, unele cu evoluție prelun-gită și răspuns mediocru la tratament, aspecte schizofreniforme, iar în cadrul formelor grave apar tulburările de conștiință sub forma unor stări confuzionale variabile, progresive, mergînd pînă la comă. În aceste cazuri modificările vigilității au o evoluție stadială. În prima fază se notează euforie, uneori depresie asociată cu discretă bradipsihie, dezorien-tare temporo-spațială, somnolență diurnă, insomnie și confuzie nocturnă. În faza de precomă, bradipsihia și dezorientarea se accentuează, per-sistă însă euforia. Se observă foarte frecvent un tremor caracteristic al mînilor „flapping“, ca niște bătăi ușoare de aripi.

*Bruceleza* (boala provocată de *brucella melitensis*) evoluează de obicei timp îndelungat în puseuri febrile întretăiate de perioade de remisiune. Simptomatologia psihică este foarte polimorfă: sindroame neurasteniforme, stări confuzive delirant onirice cu agitație sau apatie, iar în formele grave, delir acut. Anatomopatologic, în perioada acută se descriu aspecte de encefalită mezenchimatoasă cu perivascularitate. Le-ziunile cerebrale necrotice din unele forme cu evoluție îndelungată pot explica sărăcirea psihică cu instalarea unui deficit de memorie. Se descrie posibilitatea apariției unui sindrom obsesional, a unor stări schizofreniforme sau chiar a unui delir cronic sistematizat pe fond infecțios.

În *tularemie* alături de starea febrilă cu fenomene polinevritice au fost observate fenomene psihotice de aspect schizoid.

*Encefalitele toxice* au fost descrise în febra tifoidă și în coli-baciloză. Reilly subliniază acțiunea electivă a toxinelor ebertyene asupra diencefalului. Pe plan psihic au fost descrise tulburări de tipul delirului febril, sau infecțios. Uneori însă tabloul confuziv delirant oneiroid se instalează tardiv în perioada de defervescență a infecției. Utilizarea dozelor forte de cloramfenicol la începutul tratamentului ar provoca o liză microbiană masivă cu eliberare importantă de toxice care ar ac-centua tulburările psihice. Dimpotrivă, administrarea prudentă de anti-biotice asociată cu neuroleptice (în special cu clorpromazină) ar permite evitarea accidentelor psihotice. Stările confuzive din febra tifoidă și paratifoidă sînt în general calme cu stupoare și apatie. Ele pot să fie uneori întretăiate de agitație și fenomene critice de tip isteric.

În perioada de convalescență au fost semnalate sindroame neur-astenice cu note anxioase, depresive, obsesive și hipocondrice. Rar au fost descrise sindroame paranoide cu idei delirante de persecuție, de mărire și hipocondrice. Și mai rar poate fi întîlnit sindromul Korsakov.

*Encefalopatia colibacilară* este susținută de H. Baruk. După acesta toxinele colibacililor ar avea o acțiune neurotropă. Autorul descrie în colibaciloză confuzii delirant-oneiroide, sindroame catatonice sau tablouri mixte oneiroid-catatonice. Tulburările pot apare și după defervescența pielonefritei.

H. Baruk susține că dizenteriiile amœbiene și bacilare pot provoca stări depresive, astenice prelungite. Accesele confuzive ar apare ca rezul-



tat a retenției intestinale, a modificării florei intestinale și a producerii unui exces de amoniac.

Tulburările psihice din cadrul *tuberculozei*, pot să fie determinate de procesul infecțios, de accidentele terapiei tuberculostatice sau să se constituie reactiv, față de situația particulară de bolnav cronic. În prima categorie se înscriu meningoencefalita tuberculoasă și un grup de tulburări polimorfe, în afara atingerii meningiene.

Meningoencefalita tbc, boală extrem de gravă, înainte inexorabil letală, tinde să capete astăzi forme cronice, încărcate de grave sechele. La copil ea începe prin modificări psihice, nespecifice, indispoziție, tristețe, lipsă de interes, atașament exagerat față de mamă, semne de scădere intelectuală, dureri abdominale. La adult, pot să apară prodrome cu luni de zile înainte, la aspectele de mai sus adăugându-se apatia, și iritabilitatea accentuată, care se desfășoară pe un fond organic vizibil. Apoi apar: cefalee, anxietate, stări de confuzie cu iluzii și halucinații. Uneori tabloul clinic ar semăna cu o schizofrenie. În aceeași perioadă apar semnele de iritație meningeală, vorbirea se alterează pînă la afazie și tulburările neurologice completează tabloul clinic. Sub terapia actuală se constituie un tablou psihopatologic foarte schimbător, cu tendința la retrocedare, chiar din stadiul de comă sau de decerebrare.

Michaux și Buge au diferențiat în meningita tbc tratată următoarele forme de evoluție psihotică: torpide, delirante, pseudodementiale și euforice. Cam 10% din supraviețuitori rămîn cu sechele, pareze, tulburări endocrine, epilepsie, tulburări de personalitate. După C. Heuyer ar fi specifice modificările de dispoziție depresive, hipomaniacale și stările de impulsivitate cu caracter periculos, antisocial. Se remarcă în general raritatea sindromului masiv defectual.

În afara meningoencefalitei tbc a fost descrisă în cadrul tuberculozelor latente, atipice „neurastenia“ bacilară. În cazuri mai grave pot apare stări confuzionale, cu nuanțe anxios-depresive. Se semnaleză tablouri delirante nesistematizate de tip persecutor, mistic, erotoman, cu teme de mărire, sau cu aspect catatonoid, de fugă patologică sau acte medico legale (suicid, omucidere, aflate de obicei în relație cu simptomatologia delirantă).

Evoluția lor e influențată de chimioterapie, însă cîteodată delirul odată constituit continuă să se dezvolte, în contrast cu ameliorarea leziunilor specifice. În asemenea cazuri trebuie luată în considerație existența anumitor particularități ale personalității premorbide.

Tulburările psihice secundare tratamentului tuberculostatic variază în funcție de substanța folosită, astfel:

— Streptomicina determină foarte rareori encefalopatii, cu o evoluție zgomotoasă. Mai frecvent produce o somnolență, sau bradipsihie discretă, pasageră, ritmată de injecții.

— Izoniazidele pot determina apariția unor stări de euforie discretă sau să declanșeze un puseu maniacal veritabil. Au fost notate crize convulsive, stări confuzionale, schizofreniforme sau depresive. Frecvența lor a scăzut de la introducerea vitaminei B<sub>6</sub>.



— Etionamida sau Trecator — Th 1314 — produce tulburări psihice de tip depresiv pînă la melancolie delirantă cu idei de suicid sau stări de torpoare. Pentru prevenirea lor se recomandă asocierea cu vitamina PP în doze masive.

— Cicloserina — determină de asemenea instalarea unor stări confuzionale, depresive, schizofreniforme, tulburări de comportament etc. Apar frecvent crize convulsive. Se recomandă prudență în prescrierea medicamentului la bolnavii cu antecedente psihiatrice încărcate, asocierea de vitamina B<sub>6</sub>, tranchilizante, neuroleptice.

Tulburările psihice, reactive, variază în raport cu stadiul afecțiunii. Astfel, imediat după diagnosticarea bolii, bolnavii pot să adopte diferite atitudini, fie de acceptare a situației, fie de refuz, de negare a bolii, combinată cu excese fizice sexuale și acte de bravură. În alte cazuri ei oscilează între revoltă și culpabilitate, pudoare și disperare. Ei se adaptează cu dificultate la internările prelungite, pot apare stări de pasivitate totală sau oscilații afective extreme și hiperestezie afectivă. Anxietatea în fața morții, voalată sau manifestă, este deseori prezentă, exacerbată de unele accidente (hemoptizii, necesitatea unei intervenții chirurgicale, decesul unui alt bolnav etc.). Se descriu frecvent reacții hipochondrice, isterice, psihastenice sau paranoice cu tentă revendicativă marcată, mai rar accentuarea dependenței medicamentoase pînă la toxicomanii.

Reîntoarcerea la viața normală, după o lungă perioadă de dependență medicamentoasă și întrerupere a preocupărilor profesionale poate să genereze alte tulburări de adaptare, prin reapariția anxietății, a sentimentelor de inferioritate, rușine etc., aspecte care constituie obstacole redutabile în calea reinsertiei sociale a fostului bolnav.

*Paludismul.* Frecvența tulburărilor psihice în paludism pare să fie în jur de 20%. Factorii etiopatogenici incriminați sînt: tulburări de irigație în capilarele cerebrale, tulburări hepatorenale, hiperazotemie, anemia acută prin deglobulizare, febră. Starea de denutriție reprezintă și ea un element agravant.

Tulburările psihice pot să apară atît în perioada de debut a bolii cît și în cursul acceselor febrile. Aspectul comun este de confuzie în care elementul stuporos predomină asupra celui oniric „bolnavii mai mult dorm decît visează”. În cazuri grave, la cei cu traumatisme craniene în antecedente sau afecțiuni hepatorenale pot să apară deliruri acute hipertermice mortale sau treceri către coma malarică. Alteori, agitația ia aspectul unei forme combative cu agresivitate intensă. Se descriu stări maniacale sau depresive care se succed după 2—3 zile de stare confuzională. Au fost semnalate sindroame halucinator-delirante cronice, precum și un tip de evoluție către demența paludică cu sau fără sindrom Korsakov.

Toate aceste aspecte pot surveni la bolnavii cu paralizie generală supuși malarioterapiei. După vindecarea paludismului, poate persista timp îndelungat, 6—12 luni, o stare depresivă discretă, tulburări de atenție, de memorie, ușoară bradipsihie, aspecte neurasteniforme.



În ceea ce privește parazitozele intestinale, ele produc sindroame confuzive, fie prin anemie (anchilostoma), fie prin mecanisme toxice (histaminice) cum se întâmplă în cazul ascaridiozei. Frecvent se menționează în parazitozele intestinale o stare de astenie accentuată. La copii, ele favorizează uneori apariția unor crize funcționale de tip isteric sau chiar a unor crize epileptice.

În grupa encefalitelor alergice intră și *reumatismul*. Complicațiile sale cerebrale sînt cunoscute sub denumirea de reumatism cerebral. Ele au devenit mai rare (1—3%), după introducerea tratamentelor moderne.

Tulburările psihice apar în perioada de debut, de stare și rareori în convalescență. În formele subacute, se descriu stări de intensitate moderată denumite de Suhareva, stări astenice. În formele acute apar psihoze de tip delirant, oniric. Ele sînt precedate în perioada prodromală de anxietate, insomnie, cefalee, vise cu conținut de coșmar, stări hipomaniacale, logoree. Grenet insistă asupra dispariției paradoxale a durerilor articulare, concomitent cu dezvoltarea tulburărilor psihice. O anumită semnificație semiologică, caracteristică, ar avea-o delirul morții. Aspectele confuzive pot avea o evoluție acută, subacută sau prelungită cu durata de la 3—4 luni pînă la 1 an (Suhareva). Se pot asocia crize convulsive, hemiplegie. La copii există forme de trecere către encefalita coreică, cu tremurăturile caracteristice. În perioada de convalescență apare mai frecvent un tablou catatonoid, stări depresive, anxioase, elemente hipocondrice. Tratamentele prelungite cu salicilat pot genera ele înseși tulburări în sfera analizatorului auditiv sub forma halucinațiilor și foarte rar tulburările psihice delirante sau unele stări de excitație, pot să fie determinate de corticoterapie. În aceste cazuri apar și semne de hipercorticism.

*Coreea acută*. Se întâlnește la copii și adolescenți, îndeosebi la fete între 5—15 ani. În 2/3 din cazuri ar fi de origine reumatismală. Fenomenele clinice caracteristice sînt mișcările involuntare. Tulburările psihice preced de obicei apariția semnelor neurologice. Ele se constituie insidios cu cefalee, amețeli, dificultăți de concentrare, instabilitate motorie exagerată, scăderea randamentului școlar, apoi survin tulburări de dispoziție cu irascibilitate, labilitate afectivă, crize de rîs, de plîns, sau de mînie nemotivate, și tulburări de activitate cu apatie, lipsa de inițiativă. Ulterior apar anxietate nocturnă, vise urîte, fobii, hiperestezie senzorială. La pubertate tulburările psihice debutează paralel cu hiperkinezia și în cîteva zile se poate constitui, un tablou psihotic cu dezorientare temporo-spațială, iluzii, halucinații vizuale cu conținut terifiant (se vede înconjurat de fiare, se vede mort sau întins în sicriu), și cenestezice (viermii șerpuiesc în trup). Fenomenele au o predominantă nocturnă și o mare variabilitate. Se pot întîlni delirul de negație, elemente depresive, idei fragmentare de persecuție. Formele stuporoase cu imobilitate, gesturi stereotipe, dezorientare discretă pot fi confundate cu psihozele schizofrenice. Unele psihoze pot să dureze cîteva luni (Suhareva), în altele evoluția e mai rapidă. În general ea e



favorabilă. În perioada de remisiune, bolnavul rămâne instabil cu hiperkinezii discrete, dispoziție variabilă, treceri de la excitație anxioasă la excitație maniacală, tulburări de atenție, memorie.

În această perioadă poate să apară infantilizarea caracterială, se pot dezvolta reacții isterice. Comportamentul poate să devină grosolan, însă adesea apar perioade de apatie și pasivitate.

## EVOLUȚIE, PROGNOSTIC, COMPLICAȚII

Tulburările psihice din cursul infecțiilor au o evoluție variabilă dependentă de dinamica procesului inflamator subiacent, terapie, vîrstă, starea anterioară a organismului. În psihozele infecțioase, confuzia se poate menține timp de zile sau săptămîni, evoluînd lent fie spre ameliorare, fie spre agravare către comă sau exitus. Rareori ea poate să se prelungească luni și atunci asistăm la desfășurarea unui proces cronic, care poate să ducă la deteriorări psihice ireversibile.

Confuzia poate să fie episodică și să se repete la intervale variabile, datorită unor boli somatice intercurente sau din cauze necunoscute.

În perioada de convalescență au fost descrise stări de astenie accentuată, modificări de dispoziție, depresie, bună dispoziție exagerată cu dezinhibiție, labilitate afectivă, tulburări de somn, vegetative, inapetență; fenomene care se șterg în mod lent în săptămîinile ulterioare.

În meningite, encefalite, supurații cerebrale, ca urmare a leziunilor cerebrale importante se constituie adesea sechele psihice avînd o patogenie și o dinamică proprie, sub forma unor modificări permanente sau care tind să retrocedeze foarte lent.

În patogenia tulburărilor psihice postencefalitice se împletesc elementele de deficit, cu semne iritative determinate de procesele cicatriceale și cu cele de dezechilibru funcțional, rezultate din alterarea neuniformă a diferitelor sisteme cerebrale și a mecanismelor de reglare. La acestea se pot adăuga unele prelucrări reactive legate de conștientizarea handicapului psihic și neurologic și a dificultăților consecutive de adaptare familială și socială cîteodată agravate de atitudinile greșite ale familiei.

Tulburările de tip sechelar se constituie într-un interval variabil de la începutul procesului inflamator, mergînd de la cîteva luni pînă la 1—2 ani.

Pentru identificarea lor, îndeosebi în patologia neuropsihiatrică infantilă, s-a încercat definirea, delimitarea unui nucleu simptomatologic, caracteristic, astfel Annel a descris la copil sindromul cerebral lezional. Göllnitz a izolat sindromul psihopatologic axial constituit din întîrziere în dezvoltarea psihică, excitabilitate crescută, labilitate afectivă, modificări ale pulsionilor, fatigabilitate accentuată, iritabilitate crescută a sistemului vegetativ. El poate fi produs nu numai de către agresiunile infecțioase ci și de alte noxe ca traumatismele craniocerebrale, intoxicații, boli vasculare, corespunzînd unei atingeri organice cerebrale nespecifice, de o anumită intensitate.



Autori ca Bradley, Stutte și alții au încercat o ordonare a simptomelor, divizându-le în primare și secundare. Cele primare ar fi rezultatul nemijlocit al leziunilor cerebrale fiind reprezentate de instabilitate excesivă, emotivitate exagerată, distractibilitate, irascibilitate. Altele, secundare ca anxietate, egocentrismul, persistența exagerată, tendința către ordine sau pulsionile ar depinde de situația familială, personalitatea premorbidă a bolnavului, ca și de dificultățile de adaptare socială.

Efectele bolilor infecțioase asupra creierului depind în bună măsură și de vîrstă. Îndeosebi pînă la vîrsta de 3—4 ani, creierul și organismul copilului sînt mai vulnerabile, există o tendință importantă către reacții de apărare generalizate de tip hiperergic, elemente care favorizează alterarea difuză, masivă a țesuturilor cerebrale. Odată constituite, leziunile cerebrale influențează în mod profund negativ întreaga evoluție ulterioară a individului. Cu înaintarea în vîrstă, către perioada adultă, crește însă capacitatea de apărare, inflamațiile cerebrale tind să fie localizate, iar efectul lor scade în mod proporțional. Deși s-a subliniat gravitatea afectării organice a creierului la vîrsta copilăriei, nu trebuie să se ignore capacitatea de compensare, adesea uimitoare a organismului infantil și influența binefăcătoare a proceselor de maturare, care intervin stabilizator și corector, compensator în multe din fenomenele de dezechilibru ale acestei perioade.

Sechelele neuropsihice postinfecțioase se pot sistematiza în tulburări intelectuale, de comportament și personalitate, cerebrastenia postinfecțioasă, encefalopatia postencefalitică, epilepsia, simptome neurologice de focar (pareze, hiperkinezii, modificări de tonus etc.).

Tulburările intelectuale sînt de intensitate variabilă. Cînd procesul infecțios survine pînă la vîrsta de 3 ani (inclusiv) se pot produce opriri sau încetiniri în dezvoltarea psihică cu constituirea unor tablouri clinice de oligofrenie de diferite grade în raport cu severitatea atingerii cerebrale. La copiii de peste 4—5 ani se pot produce regresii dementiale cu pierderea achizițiilor anterioare, și stagnarea dezvoltării psihice ulterioare.

La adult leziunile cerebrale difuze, importante duc la apariția tulburărilor psihice de tip demential. Ele au un caracter nespecific, îmbrăcînd aspecte asemănătoare, indiferent de natura agresiunii. Manifestările durabile și cele mai pregnante, reunite de către E. Bleuler sub numele de sindrom psihoorganic cronic, cuprind slăbirea memoriei, scăderea atenției, alterarea gîndirii, judecării și afectivității. Pe primul plan se situează tulburările de atenție, fatigabilitatea accentuată, iar din memorie se pierde o bună parte din achizițiile anterioare și concomitent scade capacitatea de fixare, ceea ce poate duce la constituirea unui adevărat sindrom amnestic. Procesele psihice capătă un caracter concret, scade capacitatea de judecată, de abstractizare și generalizare.

Sînt caracteristice bradipsihia și tendința la perseverare. Afectivitatea sărăcește în modulații. Astfel, pe un fond apatic apar adesea izbucniri violente, legate de evenimente minore, din viața prezentă. Personalitatea bolnavilor e puternic modificată, aceștia devenind egoiști,



limitați cu interese concrete, mărunte în profundă disonanță cu existența anterioară.

La modificările psihice descrise mai sus, se adaugă frecvent semne neurologice sechelare și crize de epilepsie, ceea ce dă în final tabloului clinic un aspect complex, definit prin termenul de encefalopatie postinfecțioasă, postencefalitică sau postmeningitică, care constituie expresia unor grave leziuni organice cerebrale, evidențiabile clinic și paraclinic, îndeosebi prin examenele electroencefalografice, pneumoencefalografice și psihologice (vezi bateria de teste de performanțe la capitolul Explorări).

În alte cazuri tulburările psihice sînt mai limitate, fiind caracterizate prin alterarea sferei afective, pulsionale, a trebuințelor, cu păstrarea relativ intactă a intelectului, ceea ce duce la apariția unor modificări particulare de tip organic ale comportamentului și personalității bolnavului.

Ele ar fi definatorii, după E. Bleuler, pentru așa-numitul psihosindrom organic local, în care alături de simptomele de focar îndeosebi neurologice, s-ar contura o serie de modificări psihice comune, independente de sediul leziunii. În multe cazuri ele au o evoluție tranzitorie cu instalarea bruscă, menținerea timp de săptămîni, luni sau chiar ani și dispariția lentă, iar în altele devin permanente.

Modificările au un aspect bipolar, fie în plus cu accentuarea laturilor, tendințelor excitatorii, fie în sens invers. La bătrîni predomină aspectul de scădere, de diminuare a afectivității și a capacității energetice, pulsionale cu instalarea unor stări de indiferență, nepăsare, apatie, inactivitate. La acestea se pot adăuga modificări de dispoziție, stări de plîns, de irascibilitate sau momente de anxietate. În formele grave bolnavii își neglijează chiar îngrijirea corporală elementară. La copii și la tineri predomină aspectul excitator, eretismul, creșterea pulsionilor de mișcare, agresive, sexuale etc. În acest sens au fost edificatoare tulburările de comportament postencefalitice descrise după epidemia de encefalită epidemică din 1918—1919. După J. Lutz, în formele ușoare, modificările de comportament sînt caracterizate prin labilitate, instabilitate, un grad de turbulență, distractibilitate, oarecare dificultate în stăpînirea de sine. Ei sînt iritabili și sensibili, ușor vulnerabili, reacționează violent și devin insuportabili pentru colegii lor, ceea ce le creează dificultăți nenumărate în adaptarea școlară și familială. La acestea se adaugă fondul astenic și epuizabilitatea accentuată. Evoluția stărilor respective depinde, după același autor, de toleranța colegilor de clasă și de atitudinea familiei.

Forma gravă a tulburărilor de comportament și personalitate a fost denumită sindrom psihopatoid; acesta cuprinde alături de tulburările profunde de personalitate și unele modificări intelectuale de tip defectual mai mult sau mai puțin pregnante.

Sindromul psihopatoid se caracterizează prin aceea că bolnavii au o mare instabilitate, o adevărată neliniște motorie. Există o tendință neînfrînată la vagabondaj chiar la vîrste mici, între 4—6 ani. Ei sînt de obicei izolați, nu realizează legături afective, fiind indiferenți față



de tovarășii de vagabondaj. Încercările de a impune stăpînirea pulsivilor către vagabondaj duc la opoziție, explozii de furie și bolnavii zgîrîie, mușcă, devastează lucrurile etc.

În sfera emotivă predomină mai ales emoțiile primitive și instinctele, ei nu au atașament față de familie, sînt nepăsători, mincinoși, au o mare bulimie, nu păstrează igiena corporală. Se semnalează atenuarea instinctului de conservare, bolnavii nu țin seama de pericole și nu au jenă de oamenii necunoscuți, de aceea sînt aproape inintimidabili. Sexualitatea este precoce și pervertită, exteriorizîndu-se prin elemente sadice, cum ar fi chinuirea animalelor mici și a copiilor, excitație sexuală exacerbată, tendința la homosexualitate, exhibiționism.

Comportarea se caracterizează prin lipsa unui țel director și fiind complet neadecvată condițiilor reale seamănă cu cea a oligofrenilor.

Nivelul intelectual poate să fie deficitar dar într-o măsură mai mică decît ar rezulta din comportamentul lor. Atenția nu se poate concentra nici pentru un timp foarte scurt. Memorizarea este relativ bună, dar se remarcă sărăcia evocărilor.

Judecata e elementară, superficială uneori cu deficiențe de tip oligofren, dar cu unele posibilități de sinteză. Motricitatea, lipsită de precizie și plasticitate face dificilă desfășurarea unei activități susținute coerente. Cu vîrsta scad instabilitatea motorie și reacțiile impulsive, dar se evidențiază mai clar deficitul organic. Crizele epileptice apar după un interval variabil adesea de ani de zile, datorită particularităților de evoluție a proceselor de remaniere cicatriceală la nivelul creierului.

*Sindromul cerebrastenic* înglobează întreaga simptomatologie de tip astenic, fatigabilitate, tulburări de atenție, labilitate emoțională, cefalee, insomnie, tulburări vegetative, cum ar fi tahicardie, jocuri tensionale mari, transpirații. La acestea se adaugă, instabilitatea, irascibilitatea accentuată, suprasensibilitate, manifestări care sînt de cele mai multe ori în totală opoziție cu felul de a fi al copilului din perioada dinainte de infecție. Rareori se supraadaugă crize isterice, care dau o coloratură mai bogată tulburărilor respective, fără a putea masca amprenta organică a modificărilor de fond suferite de psihicul bolnavului respectiv.

## DIAGNOSTIC POZITIV ȘI DIFERENȚIAL

În stabilirea diagnosticului tulburărilor psihice apărute în cursul stărilor infecțioase, trebuie parcurse mai multe etape. Un prim moment este constituit de definirea tabloului clinic psihopatologic. În investigația ulterioară trebuie să pornim de la aforismul formulat de Chaslin „confuzia mentală nu e o boală, ci un tablou morbid” și să continuăm examinarea clinică amănunțită, somatică și neurologică. Asocierea cu un sindrom febril, infecțios general sau cu unele indicații de localizare, reprezintă premise sugestive, care însă trebuie confirmate și apoi făcută precizarea cu ajutorul examenelor paraclinice, dacă e vorba de un sindrom encefalitic, meningitic, de supurație cerebrală



sau numai o tulburare funcțională cerebrală în cadrul unei boli generale. În acest sens anumite semne cutanate, erupții, prezența simptomelor de iritație meningeală pot fi de real folos.

În psihozele infecțioase examenele de laborator capătă o importanță esențială îndeosebi cele hematologice, bacteriologice, ale lichidului cefalorahidian și ale activității bioelectrice cerebrale. Ele pot preciza natura agentului infecțios, gradul de participare meningeală și aprecia într-o anumită măsură amploarea alterărilor cerebrale.

În aceste cazuri efectuarea puncției rahidiene este obligatorie. Se descriu modificări de presiune a lichidului cefalorahidian (hipertensiune), de culoare, număr de elemente, modificări ale conținutului de proteine, reacții specifice. În raport cu numărul de elemente, meningitele se împart în meningite purulente (peste 500—1000 de elemente pe  $\text{mm}^3$ ) și meningite cu lichid clar (sub 500 elemente). În encefalitele virale, reacția lichidiană este moderată sau minimă (sub 100 de elemente pînă la 5—6 elemente pe  $\text{mm}^3$ ). Proteinele sînt crescute proporțional, reacțiile caracteristice Pandy, Nonne-Apelt pozitive. În encefalitele virale creșterea proteinelor este mai redusă. În arahnoiditele postmeningitice cu blocarea tranzitului L.C.R., există o creștere accentuată a albuminelor astfel încît raportul globuline/albumine scade sub 0,25 (n. 0,20—0,40 după Kafka).

Reacția cu aur coloidal (Lange) oferă o deviere a curbei de precipitare spre dreapta, așa-numita curbă meningitică. În meningita T.B.C. scad clorurorahia și glicorahia, în timp ce în encefalitele virale glicorahia crește adesea.

Examenul E.E.G. oferă indicații prețioase, pentru diferențierea psihozelor infecțioase propriu-zise, funcționale, care prezintă numai unele modificări minore ale traseelor bioelectrice cerebrale, cum ar fi alfa ascuțit, discrete unde theta, care au tendința rapidă de revenire la normal. Din contră procesele encefalitice, supurațiile cerebrale, chiar dacă la început sînt paucisimptomatice, conduc la importante modificări ale traseelor electroencefalografice constînd din disritmii majore lente, cu ritm dominant delta de 1—3 c/s generalizat sau predominant în anumite regiuni, uneori intricat cu theta. Lipsesc reacțiile la lumină (Roman). De obicei apare o corespondență electroclinică strînsă, care lipsește numai în encefalitele de trunchi cerebral, în care undele patologice nu reușesc să străbată adesea la suprafața creierului.

*E.E.G.-ul în meningo-encefalite.* În meningitele acute modificările E.E.G. sînt generale, cu ritmuri lente, theta și delta difuze care dispar pe măsura ameliorării clinice. Stările confuzionale cresc incidența și abundența undelor lente pe traseu. Meningita limfocitară arată o ameliorare spectaculară în primele 10 zile. În meningoencefalita TBC anormaliile theta și delta sînt difuze, mai persistente, însoțite de accentuări regionale și cu frecvente paroxisme de vîrfuri generalizate. Undele lente predomină în regiunile frontale. Tratamentul se conduce după evoluția modificărilor electroencefalografice, apreciată prin examene seriate.

*E.E.G. în encefalite.* Traseul este dezorganizat cu ritm lent dominant delta polimorf, cu accentuări regionale, și salve de unde delta



sinusoidale, ample, pseudo-ritmice, generalizate. Descărcările de vîrfuri și complexe vîrf-undă pot apare de la început sau către sfîrșitul bolii, în formele cu o evoluție prelungită.

*E.E.G. în leucoencefalita sclerozantă subacută.* Anomaliile bioelectrice sînt generalizate, progresive, cu caracter lent, ritm delta polimorf,

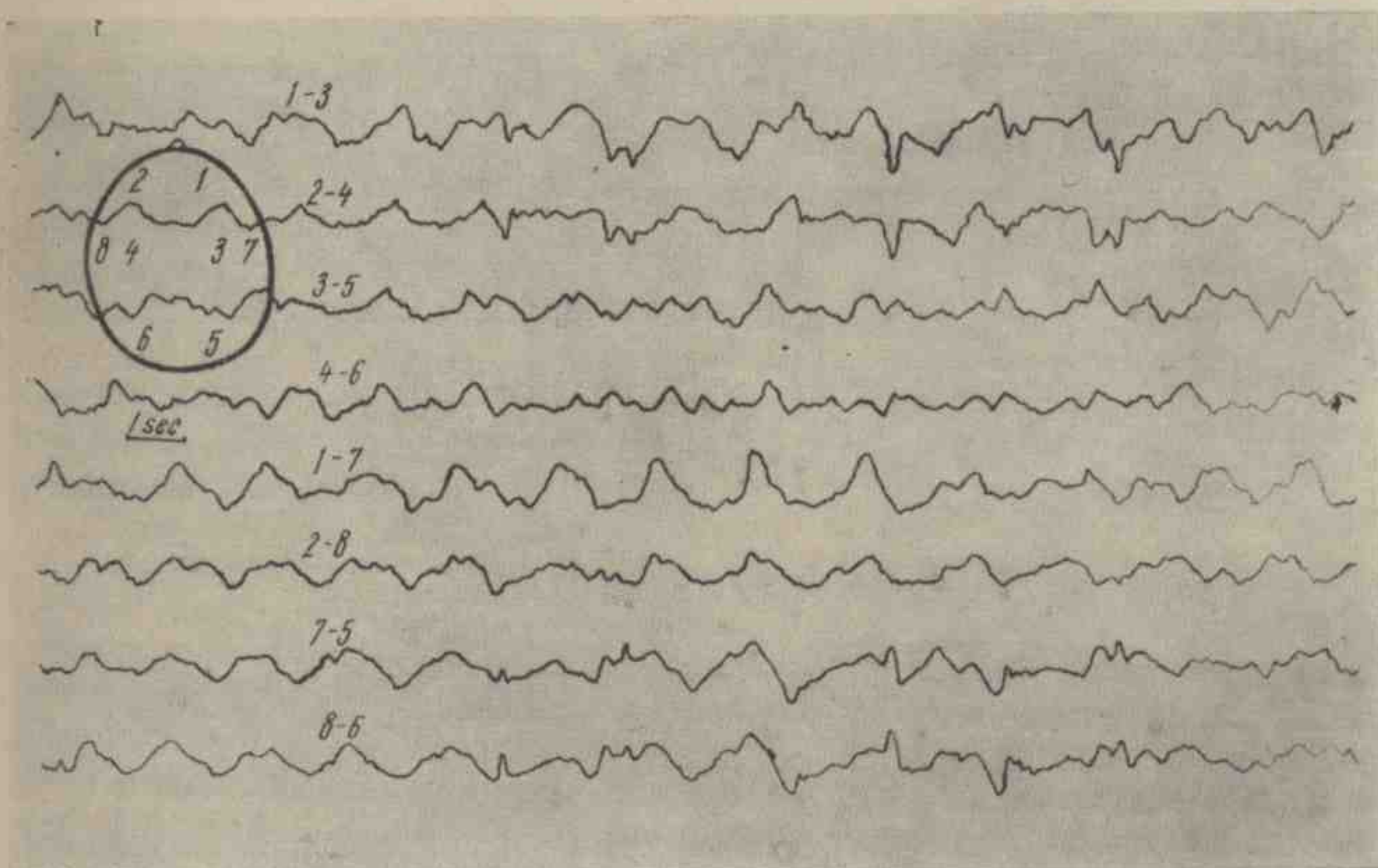


Fig. 26 — Encefalită acută. P.G., în vîrstă de 5 ani, disritmie lentă cu ritm delta foarte lent 0,7—1 c/sec., amplitudine 100  $\mu$ V generalizat.

predominant în regiunile frontale, întretăiat de complexe ample, formate din unde lente și vîrfuri, înregistrate regulat, ritmic, repetitiv cu o frecvență de 8—12 pe minut, cunoscute sub denumirea de complexe Radermecker. Fiind aproape patognomonice, complexele Radermecker au o deosebită importanță în diagnosticul acestor forme de encefalită, care evoluează cel puțin în primele faze sub masca unor tulburări psihice grave însă nespecifice.

*E.E.G. în abcesul cerebral.* Aspectul electroencefalografic în abcesul cerebral, nu este caracteristic. Astfel pe lângă modificările generale de tip delta difuz, obișnuite în encefalite, apare un focar de unde delta polimorfe extrem de lente, cu frecvența de 0,5—1 c/s localizate mai ales temporal cînd abcesul e de origine otitică. Abcesele de fosă posterioară se deosebesc de cele convexitale prin înregistrarea de unde delta monomorfe continui în regiunile occipitale uni- sau bilaterale.

*E.E.G. în sechelele meningoencefalitelor.* În rare cazuri, în urma tratamentului precoce și eficient traseele se pot normaliza. Deseori, după ce procesul evolutiv infecțios a fost oprit se instalează sechele cu o



bogată simptomatologie psihică, din care cele mai frecvente și mai importante sînt epilepsia și oligofreniile. Ele sînt însoțite de modificări electroencefalografice variabile. În general traseele sînt ritmice, cu alterarea sau absența ritmului alfa și un indice crescut de unde lente theta și delta generalizate. Pe acest fond de suferință cerebrală difuză pot apare zone de delta polimorfe, localizate, de amplitudine medie.

Deși la înregistrarea spontană se descriu adesea paroxisme de virfuri rapide, lente, complexe virf-undă generalizate sau localizate, ele sînt evidențiate mai ales de activările obișnuite, stimularea luminoasă intermitentă (SLI) și hiperpnee.

*Gammaencefalografia în procesele infecțioase.* În meningoencefalite, mai ales în stadiul presupurativ, datorită modificărilor suferite de bariera hemato-encefalică prin vasodilatație și edem cerebral pot apare zone de hiperactivitate de intensitate redusă, cu tendința la regresivitate după un timp relativ scurt.

Abcesele cerebrale dau focare hiperactive tardive, intense, persistente cu marginile difuze ca și în tumorile cerebrale, de care sînt dificil de limitat.

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial se face cu schizofrenia pubertară forma acută, stările confuzionale din epilepsia psihomotorie, stările reactive de șoc, alte stări confuzive organice, posttraumatice, medicamentoase, tumori cerebrale.

Schizofrenia, forma acută, la pubertate ridică problema unei encefalite atunci cînd se însoțește de tulburări vasomotorii, valuri de roșeață, transpirații, subfebrilitate, congestie faringiană, tulburări de conștiință, oneiroide sau delirante. Lipsa semnelor neurologice, a modificărilor EEG, prezența disociației personalității, elementele catatonice, perseverări, stereotipii și ștergerea rapidă a fenomenelor somatice, pentru a lăsa loc celor afective și delirante (inversiunea afectivă, ambivalența, idei delirante cu conținut bizar, modificările de activitate) ne orientează spre diagnosticul de schizofrenie.

În alte cazuri, dacă în primul puseu se pune diagnosticul de psihoză infecțioasă, la următoarele devine din ce în ce mai evidentă amprenta schizofrenică, evoluția se prelungește și apar semnele defectuale interprocesuale durabile. În stările confuzionale posttraumatice există în antecedente un traumatism cranio-cerebral. În alte situații se impune precizarea împrejurărilor în care a apărut coma sau confuzia. E de notat că la țară sînt frecvente în ultima vreme stările toxice, produse de ingestia de fructe stropite cu insecticide organo-fosforice, în care apare un tablou simptomatic grav: dispnee, cianoză, confuzie, obnubilare, comă, convulsii. De asemenea nu sînt rare intoxicațiile etilice acute. Stările reactive de șoc apar în circumstanțe bine precizate, declanșate de o situație psihotraumatizantă (accidente, traume psihice, bătăi, note proaste la școală, încercări de viol) la un interval scurt. Se pot însoți de



o stare subfebrilă, modificări vaso-motorii importante, modificări de somn, anorexie etc. În același cadru pot apărea stări crepusculare, fugă, stupeoare reactivă. Conținutul trăirilor este legat de trauma respectivă, ele se desfășoară pe un fond de mare anxietate, frică și se modifică rapid după scoaterea din mediu.

Psihoza isterică prin polimorfismul tulburărilor cu aspectul de agitație disproporționată, modificări de conștiință, crize cu aspect epileptiform, ridică probleme de diagnostic diferențial cu encefalitele, însă examenul EEG este normal, bolnavul se sedează după scoaterea din mediu, există evidența unei traume psihice în antecedente, lipsesc semnele neurologice și somatice. Sînt de remarcat crizele isteriforme în perioada prodromală a psihozelor infecțioase. Echivalențele psihice din epilepsie pot să apară la un epileptic cunoscut și în tratament, fiind asociate cu erize majore. În asemenea cazuri se remarcă durată scurtă și sfîrșitul brusc al stării confuzionale cu aură stereotipă, amnezia completă a accesului, acte agresive, ilogice, nepotrivite în caracterul bolnavului. Tulburările psihice din infecții mai trebuie diferențiate de cele din tumori și bolile degenerative.

## TRATAMENT

Bolnavul va fi internat de preferință în spital, într-o atmosferă de calm și blîndețe. Tratamentul cuprinde 3 verigi principale, fiind: etiologic, patogen și simptomatic.

*Tratamentul etiologic* se efectuează cu antibiotice, în raport cu natura germenului respectiv. În encefalitele virale se utilizează uneori antibiotice cu spectru larg, derivați de tetraciclină injectabilă (reverin, solvocilin). Ca tratamente patogenice se utilizează în primul rînd corticoterapia sub formă de hemisuccinat de hidrocortizon intravenos în doze de 5—10 mg/kgcorp la copii, iar la adulți în perfuzie pînă la 200—400 mg, prednison 20—60 mg/zi sau dexamethason în doze descrescînde în cure de 20—30 de zile reluate adesea după o scurtă stimulare a corticosuprarenalei cu ACTH, timp de 3—4 zile și o pauză de cîteva zile. Mai recent unii autori folosesc derivații de fenilbutazonă cum ar fi ketazon (cetofenilbutazona) în doze de 1/2—3 tablete pe zi a 0,25 g, în raport cu vîrsta, în cure de 14—20 zile. Ele pot fi repetate încă cîteva luni, în serii de 14—20 de zile pentru prevenirea formării sechelelor. Alte tratamente patogenice sînt legate de corectarea echilibrului hidro-electrolitic, scăderea edemului cerebral prin deshidratare cu ajutorul soluțiilor glucozate 33% injectate intravenos în cantități variabile între IV—XV fiole în raport cu vîrsta, sulfatul de magneziu, în soluție de 25% injectabilă, diuretice de tip diamox, furosemid, soluții de THAM, etc. Se mai administrează vitamine din grupul C și B în doze mari.

Sedarea se face preferabil cu ajutorul tranchilizantelor sau neurolepticelor mai blînde cum ar fi tioridazina. Folosirea neurolepticelor majore și a antidepressivelor trebuie făcută cu prudență în perioada de stare. În raport cu gravitatea tulburării se pot utiliza napoton (2—4 tablete), diazepam, (1—3 tablete), fenobarbital, clordelazin, clisme cu



cloralhidrat, haloperidol. În stările depresive accentuate, se prescriu anti-depresive și psihotone, lidepran și doze mici de benzedrină. În perioada de convalescență se recomandă vitaminoterapia, lecitina și câteodată psihotrope de tipul centrofenoxinei (lucidril, meclofenoxat, helfergin, encephabol) și după unii autori doze mari de acid glutamic, între 6—10 g/zi, ținând însă seama de efectele secundare, excitante ale acestuia.

În perioada sechelară, medicația va fi adaptată în raport cu sindromul psihopatologic, însă totdeauna se adaugă neurotrofice ținând seama de fondul organic deficitar.

În stările de iritabilitate, nervozitate se pot folosi tranchilizante minore (napoton, meprobumat, diazepam, hidroxizin). Tulburările legate de starea psihopatoidă (impulsivitate, tulburări ale mobilității proceselor afective, conflictualitate, încadrare deficitară socială), se pot trata cu propericiazină (Neuleptil) (10—30 mg/zi), perimetazină (Leptril) 10—50 mg, tioridazină (30—120 mg/zi), levomepromazină (25—75, 100—150 mg/zi). În toate cazurile se asociază sfătuirea, orientarea profesională și eventual psihoterapia de susținere vizând readaptarea treptată la viața socială în raport cu gradul recuperării capacității de muncă.

#### TULBURĂRILE PSIHICE DE ORIGINE LUETICĂ

Sifilisul este o boală cunoscută încă din cursul Evului Mediu, iar manifestările nervoase produse de această infecție cronică, au fost descrise pe larg încă de la sfârșitul secolului trecut. În prezent, deși există o întreagă rețea specializată de combatere, iar eficacitatea tratamentului cu penicilină aplicat în primele stadii este indubitabilă, frecvența bolii tinde să crească din nou, îndeosebi în ultimii ani.

*Etiologie.* Infecția sifilitică este produsă de către *treponema pallidum* descoperită de către Schaudin în 1905, în sânge și în alte leziuni. În 1913 a fost pusă în evidență în creierul bolnavilor de paralizie generală progresivă de către Noguchi, iar Marinescu și Minea au confirmat această descoperire în același an.

Sifilisul este o infecție cronică, care apare în general la adulți și evoluează stadial. Afectarea sistemului nervos se poate produce la un număr de 3—5% din cazuri (St. Drăgănescu). La copil se descrie sifilisul congenital, câștigat prin infecție transplacentară de la o mamă sifilitică, după luna a 5-a de viață intrauterină. Lezarea sistemului nervos în sifilisul congenital este frecventă atingând pînă la 16—29% din copiii născuți din mame sifilitice.

S-a încercat explicarea frecvenței relativ scăzute a celor care se îmbolnăvesc de neurosifilis cu ajutorul ipotezelor referitoare fie la natura și gradul de virulență a agentului patogen, fie la particularitățile organismului. Astfel au fost emise teoria formei virotice (Levaditti și Lepine) și aceea, a existenței a două tulpini — dermatotropă și neurotropă, cu posibilitatea mutației între ele, teorii care sînt astăzi depășite. În ceea ce privește terenul, factorii care ar contribui la apariția sifilisului nervos ar depinde fie de scăderea rezistenței organismului prin alcoolism, traumatisme cranio-cerebrale, surmenaj fizic și intelectual, fie de instalarea unei hipersensibilități tisulare cu modificări aler-



gice decelabile prin cutireacție (Dujardin, 1928). Alergia la infecția sifilitică ar apare în cursul perioadei terțiare.

*Patogenia sifilisului* e bine cunoscută. Pătrunse în organism prin intermediul șancrului de inoculare, spirochetele intră într-o etapă ulterioară în sânge, realizează o invadare a acestuia de tip septicemic (faza secundară), după care se fixează la nivelul diverselor organe. Pătrunderea în sistemul nervos se face pe 2 căi: hematogenă și perineurală-limfatică. Pe calea hematogenă, ele se fixează într-o primă etapă la nivelul vaselor cerebrale și meningelor, unde sînt oprite de altfel pentru mult timp, ani de zile sau chiar decenii, să pătrundă mai departe în parenchimul cerebral, de către rezistența barierei hemato-meningee. Ele vor reuși să o depășească abia după o lungă perioadă de adaptare (St. Drăgănescu). Spirochetele mai pot infecta sistemul nervos prin migrație centripetă de-a lungul tecilor rădăcinilor nervilor periferici și prin intermediul limfaticelor perineurale, ajungînd în final în lichidul cefalorahidian.

Inițial la nivelul creierului procesul infecțios atacă vasele cerebrale, spațiile perivascularare și meningele, dînd naștere la o serie de leziuni inflamatorii caracteristice cunoscute sub denumirea comună de sifilis cerebral meningovascular (faza terțiară). Abia după învingerea barierei biologice hemato-meningiene, care se realizează într-un interval de 10—20 ani, spirochetele atacă în mod direct parenchimul nervos, determinînd pe lângă leziunile inflamatorii meningovasculare caracteristice etapei anterioare, alterări, foarte grave, degenerative ale celulelor nervoase. Această fază este denumită drept „sifilis cerebral parenchimos” și corespunde clinic paraliziei generale progresive.

În sifilisul cerebral meningo-vascular, procesul inflamator lezează meningele și pereții arterelor producînd arterita sifilitică, leptomeningita sifilitică terțiară, precum și leziunile inflamatorii proliferative specifice denumite „gome”.

Arterita sifilitică începe cu proliferarea intimei (endarterita) și sfîrșește cu lezarea inflamatorie globală a peretelui arterial (panarterita). Consecutiv, se produc infiltrate celulare inflamatorii perivascularare. Leziunile interesează mai ales vasele mici intracerebrale, dar în cele din urmă și trunchiurile mari arteriale extracerebrale, mai intens arterele cerebrale anterioare și cele mijlocii. Lumenul arteriolelor se micșorează sau uneori se poate obstrua, din care cauză se produc leziuni necrotice (ramolimente) în țesutul nervos (figura 27).

Gomele sînt leziuni inflamatorii proliferative care se dezvoltă în țesutul conjunctiv adventițial al pereților arterelor meningeale sau intracerebrale, prin acumularea masivă de elemente celulare inflamatorii. Macroscopic, ele se manifestă sub forma unor noduli cenușii-roșcați, de volum variabil, localizați în meninge sau în țesutul nervos.

*Leptomeningita luetică* se manifestă printr-un proces de arterită specifică a vaselor meningeale și a ramificațiilor lor și o infiltrație limfocitară a meningelui bazal însoțit de reacția hiperplastică secundară cu proliferarea țesutului conjunctiv meningeal. Leziunile au un caracter generalizat, dar cu intensificări la baza creierului sau pe convexitate



la nivelul lobilor frontali, unde apar plăci de meningită productivă. Macroscopic, meningele apar îngroșate, albicioase, opace. Reacția produc-

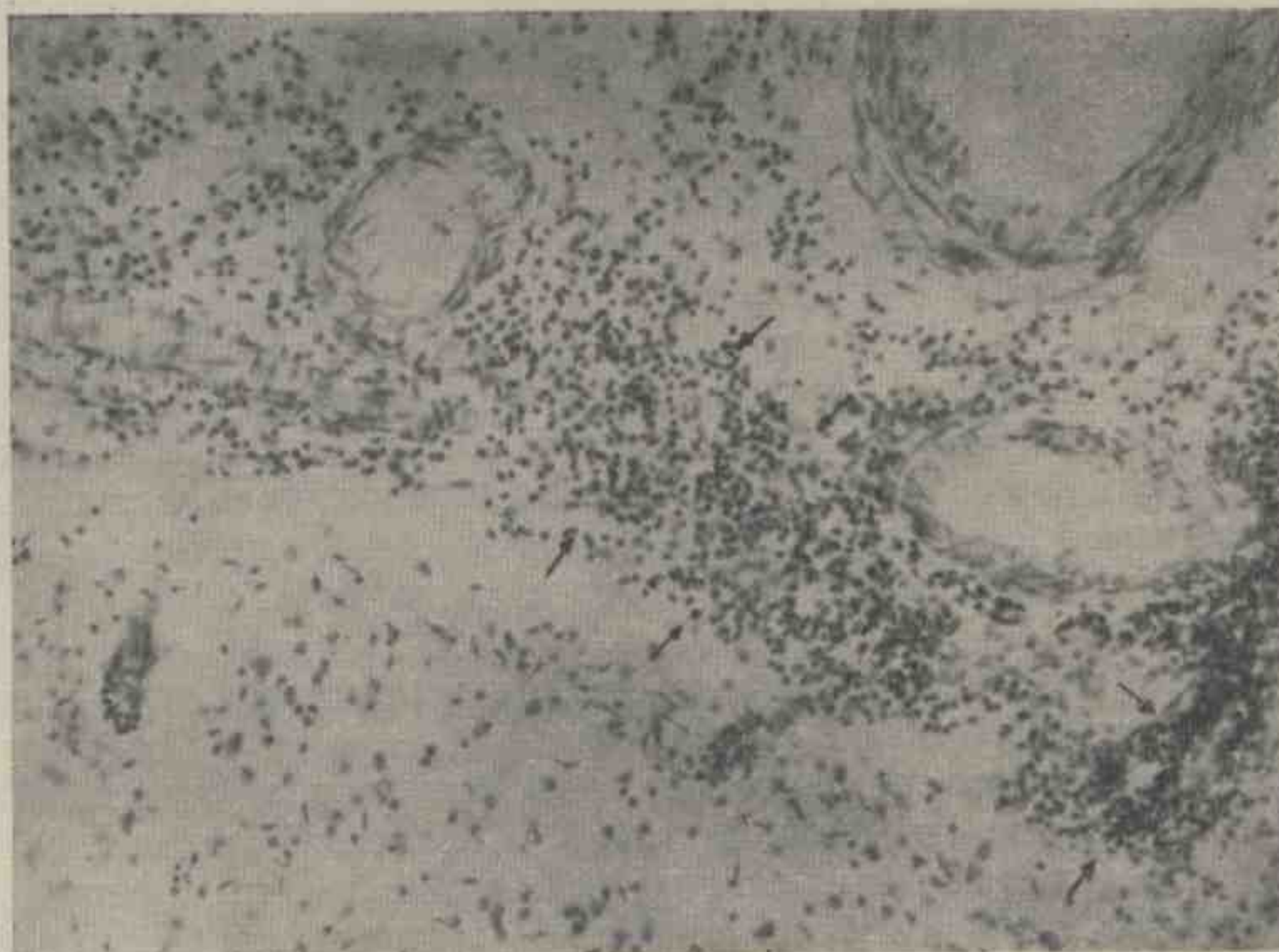


Fig. 27 — *Sifilis cerebral meningovascular*. Masiv infiltrat inflamator cronic, în leptomeninge (→).

tivă mezenchimatoasă prinde rădăcinile nervilor cranieni, iar la copilul mic determină obliterarea căilor de scurgere a lichidului cefalorahidian cu constituirea secundară de hidrocefalii (figura 28).

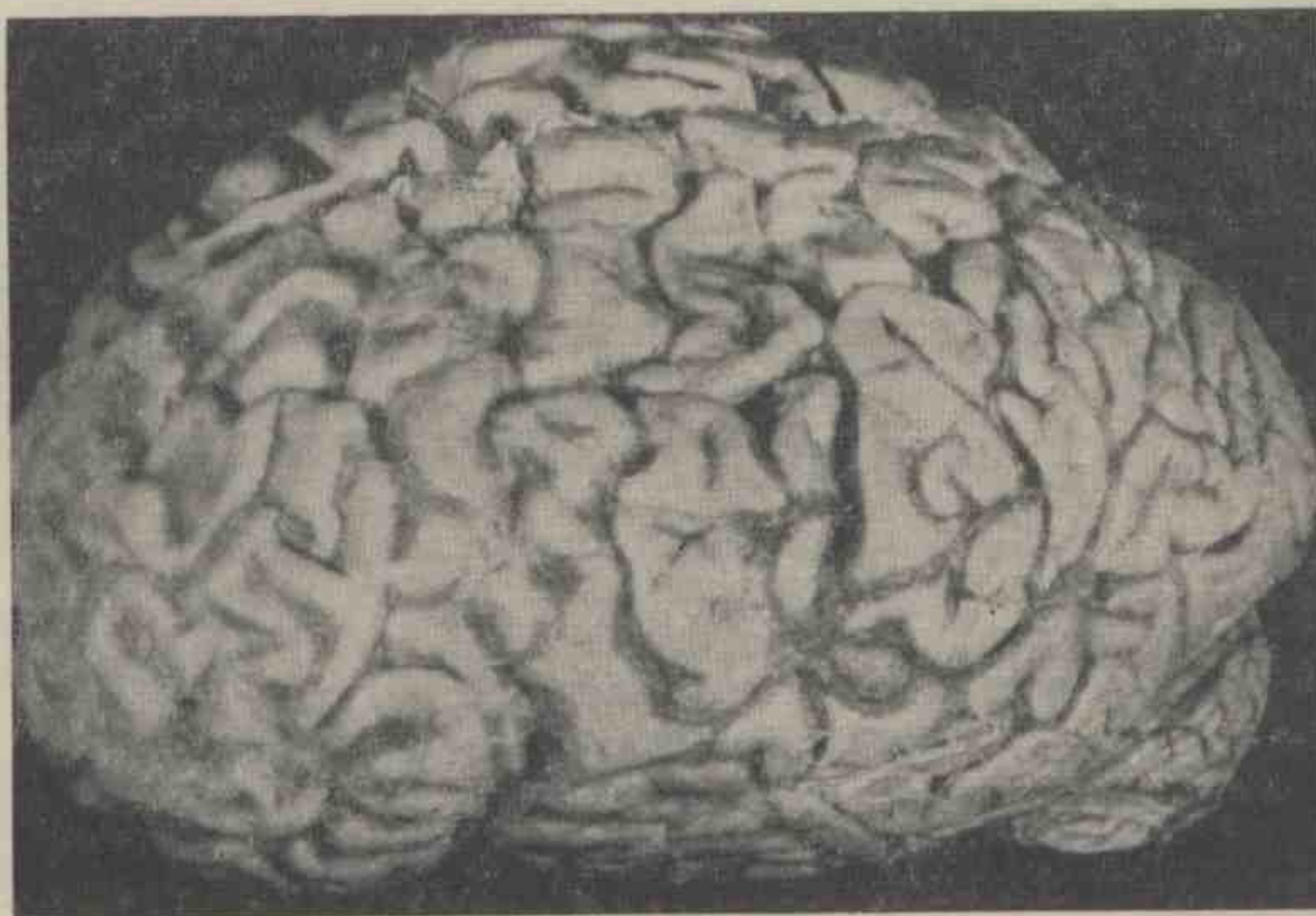


Fig. 28 — *Sifilis cerebral meningovascular*. Leptomeningită cronică frontală și moderată atrofie girală predominant frontală.



Leziunile vasculare intracerebrale descrise vor determina o reacție glială în țesutul nervos cerebral cu proliferare astrocitară și microglială, difuză, dar de intensitate moderată.

Afectarea difuză a aparatului vascular, favorizează în anumite împrejurări declanșarea unor tulburări hemodinamice cerebrale periodice, însoțite de un edem cerebral, de intensitate variabilă. Acest edem cerebral este cauza apariției tulburărilor de conștiință reversibile, observate în sifilisul meningo-vascular. În această etapă a infecției luetice, se produc tulburări discrete și persistente ale funcționalității barierei hematoencefalice, cu constituirea unei hipoxii cerebrale latente. De aceea funcționalitatea neuronală va fi tulburată progresiv și global, mai ales la nivel cortical, ceea ce ar putea explica afectarea caracteristică, parțială a „fondului mental“ (H. Ey), observată în această perioadă a bolii.

În etapa de sifilis parenchimos (paralizia generală) leziunile inflamatorii vasculare din leptomeninge și țesutul nervos progresează, determinând agravarea procesului de panarterită cu creșterea numărului de plasmocite în infiltratele inflamatorii perivascularare. De asemenea se intensifică și proliferarea glială prin multiplicarea masivă a celulelor microgliale, care iau o formă de bastonaș și prin creșterea evidentă a numărului astrocitelor care determină și o supraproducție de fibrile gliale. În cele din urmă se produc leziuni degenerative ale neuronilor urmate de numeroase dispariții celulare. Pierderile neuronale se observă în nucleii bazali, în cerebel dar mai ales în cortexul cerebral fronto-parietal, în straturile 3 și 5. Când procesul inflamator și degenerativ lezează masiv și bilateral cortexul parietal, se evidențiază „paralizia Lissauer“. Macroscopic creierul cu paralizie generală progresivă, este redus de volum, cu leptomeningită cronică și atrofiere importantă a circumvoluțiilor frontale. Sistemul ventricular este mărit, mai ales la nivelul coarnelor frontale prin regresivitatea degenerativă a țesutului nervos și prin acumulare de lichid. Se produce astfel o meningo-encefalită cronică specifică. Leziunile din paralizia generală progresivă juvenilă sînt mult mai distructive decît la adult.

În afara leziunilor nervoase, se descriu afectări concomitente ale diferitelor organe interne (aortita sifilitică, osteitele luetice etc.). În sifilisul congenital, ele sînt mult mai importante deoarece ating un organism în plină dezvoltare, determinînd alături de numeroase leziuni în diverse organe și o distrofiere fizică generală, cu hipotrofiere staturo-ponderală și genitală. Leziunile somatice din sifilisul congenital se grupează în precoce și tardive.

*Clasificare.* Tulburările psihice legate de infecția luetică se pot manifesta în orice stadiu, însă în perioada primară, ele se rezumă la aspecte pur psihogene, determinate de conștientizarea gravității infectării, în timp ce în celelalte ele sînt rezultatul procesului inflamator degenerativ cronic.

În perioada primară se descriu reacții psihogene ce se pot prelungi și în faza următoare.



În perioada secundară-septicemică, meningita difuză precoce, se exteriorizează prin sindroame neurasteniforme, episoade toxiinfecțioase psihotice, melancolice, confuzional onirice maniacale.

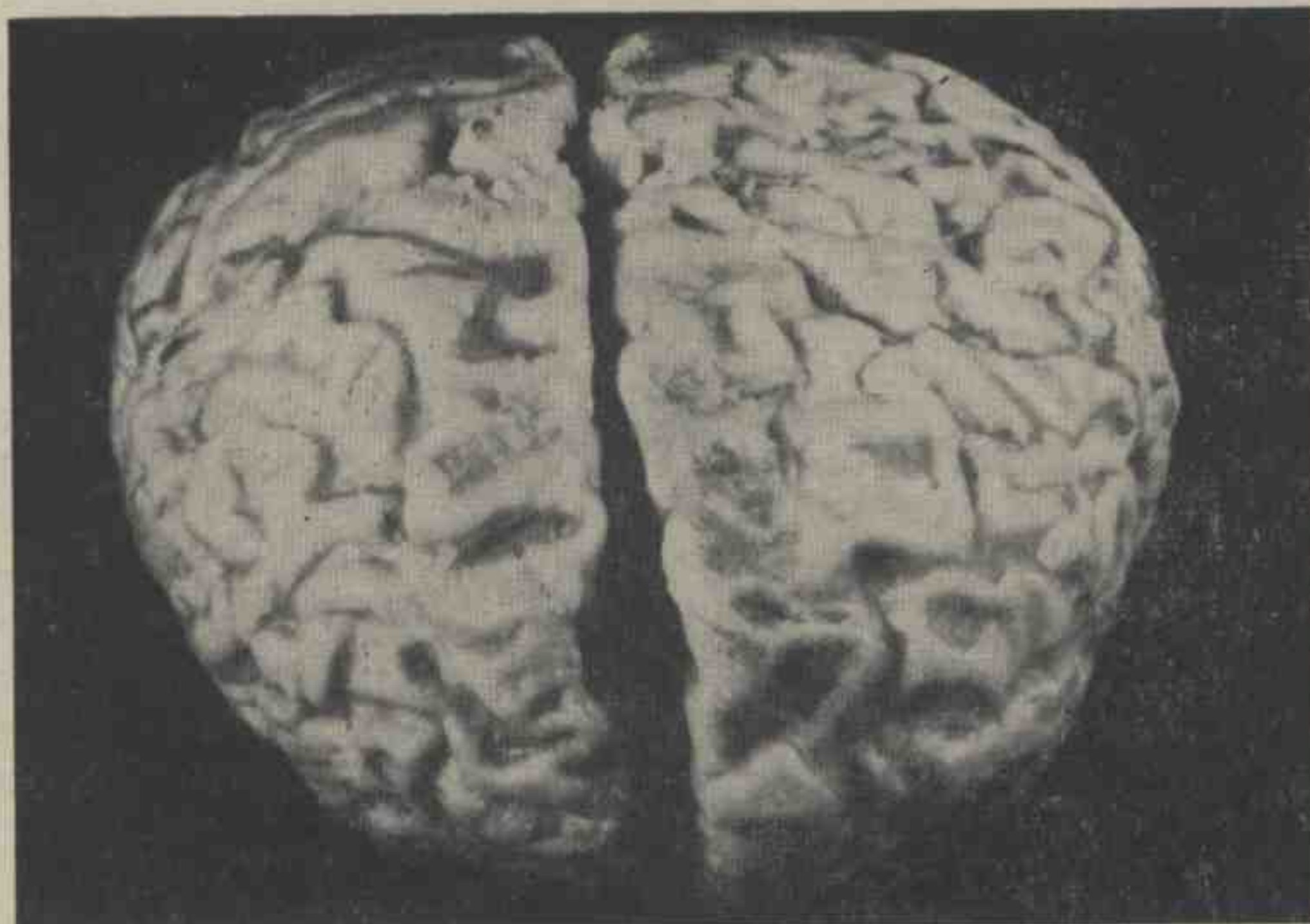


Fig. 29 — *Sifilis cerebral parenchimos*. Leptomeningită cronică frontală, asociată cu atrofie avansată a circumvoluțiilor lobului frontal.

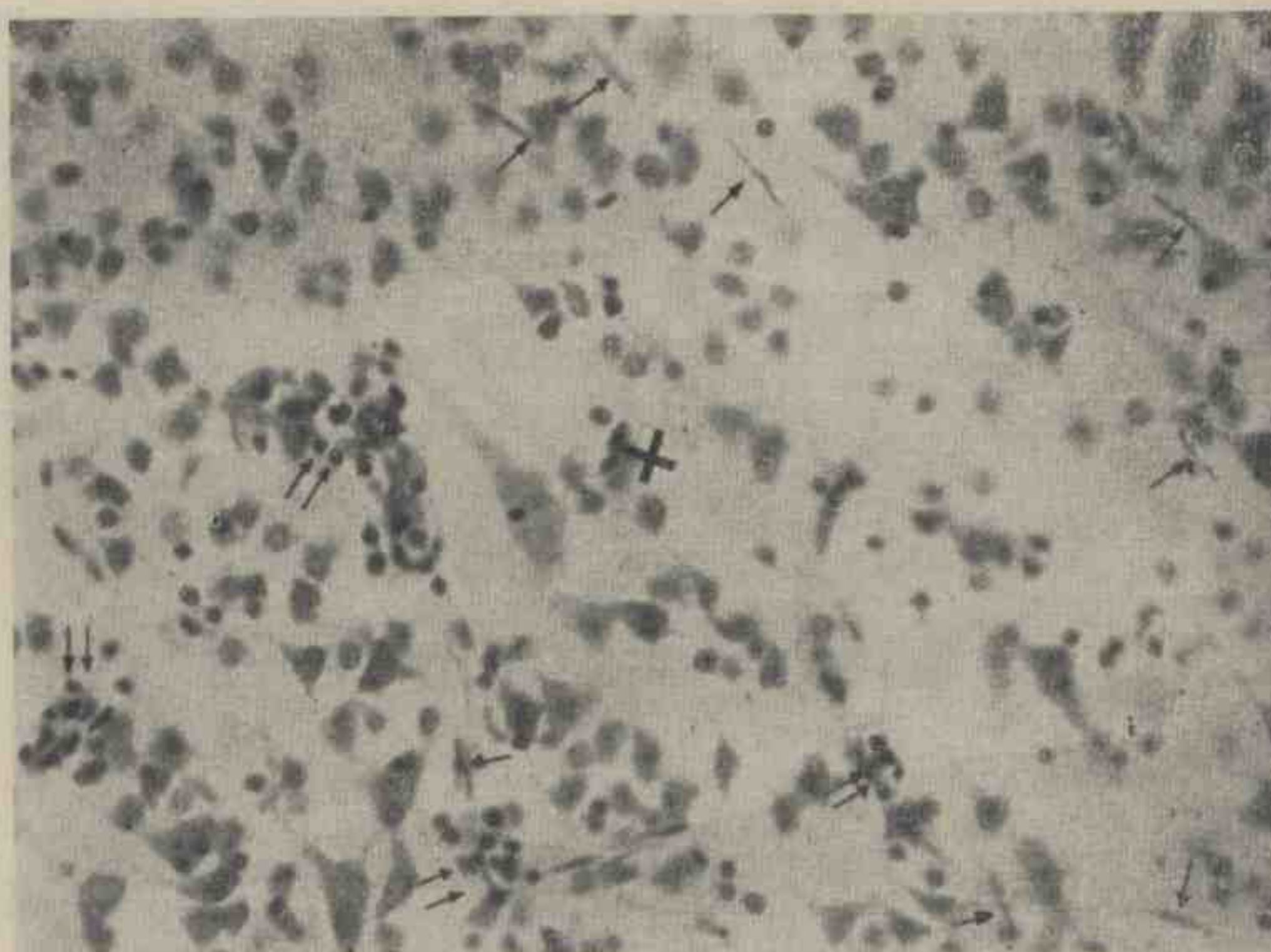


Fig. 30 — *Sifilis cerebral parenchimos*. Leziuni degenerative și dispariții neuronale (+) glioză cu frecvente microglia în formă de bastonaș (→) și infiltrate inflamatoare pericapilare (⇨) în stratul al III-lea al cortexului frontal.



Tulburările neuropsihice produse de către sifilisul cerebral meningo-vascular pot fi sistematizate, după Ghiliarowski, în 3 grupe :

1. Tulburări determinate de către procesul de meningită sifilitică, pseudoneurastenia sifilitică, meningita sifilitică precoce, sindromul hipochondric-reactiv, meningo-encefalita sifilitică, sifilisul epileptiform.

2. Tulburări legate de modificările vasculare : sifilisul apoplectiform (al vaselor mari) și sifilisul vaselor mici.

3. Cazurile cu leziuni difuze : pseudoparalizia sifilitică, sindromul amnestic, forma halucinatorie paranoidă sifilitică.

Sifilisul parenchimos cuprinde paralizia generală progresivă și tabesul.

E de observat că meningita sifilitică precoce ca și alte forme clinice a fost introdusă, în clasificarea pe etape (St. Drăgănescu) în perioada secundară, în timp ce în clasificarea anatomo-clinică a lui Ghiliarowski a fost inclusă printre manifestările sifilisului meningo-vascular. În fapt deosebirea sînt numai în forma de încadrare, fiind vorba de același tablou clinic.

La copil, la care se descrie neurosifilisul congenital, perioada secundară cuprinde numai manifestările de meningită sifilitică, sifilisul meningovascular determină, pe lângă formele clinice descrise la adult : hidrocefalia sifilitică, tulburările de comportament, oligofrenia, iar sifilisul parenchimos are aceleași entități clinice.

În general, la bolnavii suferinzi de neurosifilis, manifestările se intrică, coexistă adesea numeroase tipuri de leziuni, ceea ce face ca tabloul clinic să fie mai greu de încadrat.

1. *Tulburările psihice în perioada primară a sifilisului.* Descoperirea infecției luetice constituie un traumatism psihic puternic, care poate determina apariția unei stări reactive. În asemenea cazuri, anxietatea crește progresiv, este colorată de fobii, de teama de a nu infecta și pe alții ; apar insomnii, scăderea interesului față de ambianță, manifestare ce poate ajunge la intensitatea unei psihoze depresive. La limita de graniță cu perioada secundară au fost descrise stări confuzionale, sindroame maniacale și chiar stări delirant halucinatorii.

Prelucrările legate de conștientizarea gravității situației, se pot întinde peste perioada primară și se pot structura, luînd forma unui sindrom hipochondric reactiv care poate avea un caracter obsesional, fiind dominat de sifilifobie (frica de îmbolnăvire), sau poate îmbrăca aspectul unor idei dominante hipochondrice. Acest sindrom poate persista în timpul fazei septicemice (secundare), încadrarea rigidă în timp nefiind adesea posibilă.

2. *Tulburările psihice în perioada secundară.* Ele sînt legate în fapt de o determinare organică precisă, meningita sifilitică precoce, care este expresia primelor fixări ale treponemelor la acest nivel și apare încă din primele 3—4 luni ale infecției. Ar fi mai curînd reacții meningeae, declanșate de puseurile septicemice cu caracter tranzitoriu ; abia mai tîrziu, după 1 an, 1 an și 6 luni, se constituie un proces meningitic, important, care nu mai retrocedează și determină manifestările descrise



în stadiul de sifilis meningo-vascular. O serie de tulburări psihice, cum ar fi psihoze toxiinfecțioase ca și neurastenia sifilitică, apar ca expresie a proceselor meningitice, precoce sau tardive, fiind mai puțin important momentul de apariție cît substratul inflamator-organic comun. În cadrul meningitei sifilitice precoce, tulburările psihice pot să fie discrete, sub formă de parestezii în membre sau dureri la nivelul sacru-lui, ca urmare a iritării trunchiurilor nervoase, sau pot îmbrăca forma unor adevărate psihoze toxiinfecțioase caracterizate prin episoade succesive, tranzitorii, confuzional onirice, sindroame maniacale sau depressive, puseuri psihotice melancoliforme, halucinoza sifilitică (Plaut). Mai persistente ar fi sindroamele neurastenice cu aspect cenestopatic complicate cu idei delirante hipocondrice.

Meningita se exteriorizează în majoritatea cazurilor prin simptomele caracteristice: cefalee, vărsături, câteodată chiar febră, redoarea cefei. Rareori pot apare paralizii de nervi cranieni și anume perechea a III-a, a VII-a și a VIII-a. Câteodată simptomatologia meningeală rămîne frustră, sau lipsește (sifilis latent).

Diagnosticul este orientat clinic pe baza sindromului meningeal, iar reacțiile serologice în sînge, Bordet-Wassermann, Meinicke, Cito-chol, sînt pozitive după a 45-a zi. Examenul LCR evidențiază o reacție meningitică caracterizată prin discretă hiperalbuminorahie, hiperleucocitoză, reacția benzoic coloidal e pozitivă în primele 7—8 tuburi în mod discontinuu, în zona sifilitică (St. Drăgănescu). Reacțiile Bordet-Wassermann și T.I.T. Nelson sînt pozitive în LCR.

La sugar meningita sifilitică apare din luna a 4-a — a 5-a pînă la sfîrșitul primului an de viață și se manifestă prin bombarea fontanelor, redoarea cefei și semnul Kernig. Febra e absentă sau redusă, adesea apar convulsii. Modificările sanguine și lichidiene sînt similare. Dacă e tratată la timp și corect, meningita sifilitică precoce, retrocedează complet.

O formă clinică individualizată este „*pseudoneurastenia sifilitică*“. Ea precede de obicei instalarea sindromului meningeal și clinic, se traduce prin iritabilitate, dureri de cap, amețeli, diverse cenestopatii, scăderea memoriei și a capacității de muncă. Acest sindrom coincide adesea cu fenomenele de iritație meningeală, a cărei expresie este în fapt.

3. *Tulburările psihice legate de sifilisul meningo-vascular.* În faza următoare, care adesea este greu de delimitat în timp față de cea precedentă, procesul de inflamație cronică progresivă capătă un caracter stabil și cuprinde adesea predominant anumite zone, fapt care a permis diferențierea a numeroase forme clinice.

*Meningoencefalita sifilitică* se exteriorizează după 1—5 ani de la debutul bolii și se caracterizează printr-un proces sclerogomos, cu leziuni meningeale importante ce cuprind nervii cranieni și afectează în același timp creierul. Simptomele sînt în parte asemănătoare cu cele ale meningitei precoce, însă tulburările de conștiință sînt mult mai grave (stări crepusculare, delirante) fiind însoțite de crize convulsive și semne neurologice caracteristice neurosifilisului. Se descriu paralizii de nervi cranieni, facialul (VII) unilateral sau bilateral, apoi



oculomotorul comun (III), perechile a IV-a și a VI-a și mușchii dilatatori ai laringelui. În sifilisul congenital e frecventă atrofia optică ce apare după primii 2 ani de viață, atingerea fiind bilaterală.

Modificările pupilare sînt deosebit de importante. Pupilele sînt inegale (anizocorie) au contur neregulat, crenelat. În majoritatea cazurilor au un grad de mioză, rareori există dilatare pupilară și dispare reflexul fotomotor. Semnul Argyll-Robertson constă în dispariția reacției pupilare la lumină cu păstrarea acomodării la distanță. În rare cazuri există o rigiditate pupilară completă. Semnul Argyll-Robertson este cel mai caracteristic simptom al neurosifilisului. În sifilisul congenital se poate constitui o *hidrocefalie* precoce încă din primul an de viață, acompaniată de atrofie optică și alte paralizii de nervi cranieni. Tratamentul specific al hidrocefaliei este ineficace pentru că nu poate dizolva aderențele.

Sindromul umoral este similar cu cel descris la meningita sifilitică precoce.

*Sifilisul epileptiform* poate constitui uneori singura formă de exteriorizare a luesului cerebral. Se manifestă sub formă de crize mari, absențe sau crize focale, care sînt rezistente la tratamentul antiluetic.

*Sifilisul apoplectiform* se caracterizează prin apariția la nivelul vaselor mari cerebrale de hemoragii urmate de ramolimente, care determină în ultimă instanță instalarea tabloului demențial lacunar. Această formă evoluează ani și uneori zeci de ani și se caracterizează pe plan neurologic prin semne de focar: paralizii ale nervilor cranieni — ptoză palpebrală, strabism, anizocorie cu diminuarea reflexului fotomotor, hemiplegie, paraplegie cerebrală, alteori spasticitate bilaterală, tulburări de vorbire, dizartrie și uneori afazie. La copii leziunile vasculare apar între 1—2 ani, rareori după vîrsta de 5 ani.

În *sifilisul vaselor mici* leziunile luetice afectează oarecum selectiv arterele mici corticale. Procesul avînd un caracter difuz, sînt mai rare semnele de focar (ictusurile apoplectiforme, afazia, parezele sau plegiile nervilor cranieni). Pe plan psihic se notează o scădere globală a intelectului — demență — pe fondul căreia pot apare halucinații auditive, idei delirante de persecuție sau gelozie, fenomene catatonice (negativism, stereotipii). Neurologic se pun în evidență anizocoria, diminuarea reflexului foto-motor (Argyll-Robertson).

*Pseudo-paralizia sifilitică* este un tip de demență luetică cu multiple elemente neurologice de focar stabile și necaracteristice P.G.P.

*Sindromul amnestiv Korsakov* este deseori asociat cu fenomene de deficit intelectual.

*Forma halucinatorie și paranoidă a luesului cerebral* se caracterizează prin existența halucinațiilor auditive de obicei cu conținut neplăcut, asociate cu existența ideilor delirante de persecuție, de gelozie pe un fond de organicitate cu atenție instabilă, memorie scăzută, gîndirea lentă, sărăcăcioasă, sugestibilitate. Toate aceste forme ale luesului cerebral apar combinate, fiecare dintre ele reprezentînd în fapt variante psihice și neurologice ale aceleiași meningoencefalite luetice.



Forma gomoasă realizează uneori fenomene de hipertensiune intracraniană.

La copil, tulburările intelectuale legate de afectarea difuză a vaselor mici pot să îmbrace aspectul de *oligofrenie* de diferite grade cînd procesul începe devreme, înainte de 3 ani sau de *proces demential* net cînd începe după 10—12 ani. Deteriorarea poate evolua catastrofal sau trenant, cu perioade de agravare. Aceste stări nu au particularități psihopatologice față de alte tipuri de oligofrenie.

De asemenea sînt specifice copilului tulburările de comportament, care pot apărea pe un fond intelectual normal și încep prin stări de excitație motorie, acte impulsive cu scăderea controlului scoarței. Ele pot să constituie începutul paraliziei generale.

În alte cazuri, pe lîngă întîrziere în dezvoltarea psihomotorie, se observă și o dezvoltare insuficientă a sferei afective; astfel copilul nu are nici un sentiment de afecțiune, compătimire față de prieteni, e dur, grosolan, e mincinos, fuge de acasă.

Evoluția este cronică spre agravare. Aspectul clinic este asemănător cu cel din formele cronice ale encefalitei epidemice cu dezinhibarea impulsivității, lipsa sentimentului fricii, vagabondaj.

Diagnosticul luesului cerebral se formulează pe baza examenului lichidului cefalorahidian, în care reacția cu benzoie coloidal exprimă o extindere a curbei la dreapta către zona meningitică. Sînt de real folos semnele neurologice Argyll-Robertson, crizele epileptice, monoplegiile, dizartria, afazia tranzitorie, paralizii oculare (perechea III și VI). Examenul general va pune în evidență localizările viscerale (aortită etc.).

În ceea ce privește tabesul (meningo-radiculo-nevrita posterioară specifică) această afecțiune se studiază de obicei la neurologie. Menționăm doar că au fost descrise forme de tabes cu puseuri confuzive delirant-oneiroide sau cu stupoare însoțită de o stare generală precară. Diagnosticul tabesului se stabilește pe baza următoarelor semne: tulburări de mers și de echilibru (ataxie locomotorie), tulburări senzoriale și de sensibilitate profundă, crize viscerale, tulburări sexuale, sfincteriene și trofice.

Dintre tulburările senzoriale sînt caracteristice surditatea și cecitatea prin atrofia specifică a nervilor auditiv și optic. Importantă de reținut este abolirea reflexelor osteo-tendinoase începînd cu cel achilian. Există și forme mixte tabo-paralitice, în care la semnele particulare amintite se asociază și o stare dementială progresivă de tip global.

4. *Paralizia generală progresivă*. P.G.P. este o meningo-encefalită cronică difuză luetică caracterizată clinic prin tulburări psihice globale și progresive și prin tulburări motorii cu caracter paretic.

*Clinica paraliziei generale*. Incubația este îndelungată în sensul că P.G.P. apare după 7—10 ani și excepțional între 2—30 de ani după șancrul primar.

Evoluția bolii poate fi urmărită în trei perioade: debut, stare și faza terminală, de marasm.



Forme de debut în paralizia generală :

1. Debut prin scăderea progresivă a activității intelectuale. Se observă o scădere a capacității de muncă și de integrare, oboseală intelectuală, dificultate în menținerea și fixarea atenției, scăderea inițiativei, bolnavul devine ușor sugestiv, aprobativ, prezintă ușoare tremurături și dizartrie.

Urechia și S. Mihalescu, încă din anul 1928, considerau că de multe ori paralizia generală progresivă „începe într-un mod neurasteniform“, care poate precede cu luni sau ani adevăratele simptome psihotice. Important de reamintit, de asemenea, contribuția acestor autori români, care descriu modificările expresiei mimice și a caracterului, evidențiind astfel modificările psihopatoide care preced apariția simptomelor psihotice sau dementiale.

Din prima fază tulburările de memorie sînt semne predominante. Pacienții uită cu ușurință lucruri obișnuite, elementare, deși, în general, încă un timp se păstrează automatismele profesionale. Astfel, un contabil uită documente și valori într-un magazin sau un casier cheile în ușa de la casa de bani.

Régis descrie o fază de excitație intelectuală cu hipermnemie și hiperproductivitate. Acest fenomen este denumit de Urechia „dinamie funcțională“, pacientul putînd dezvolta o activitate mult mai mare ca înaintea debutului P.G.P.

2. Debut prin tulburări de comportament. Pacientul devine iritabil, neatent, neglijează îndatoririle de serviciu și de familie, e gălăgios, agresiv, manifestă lipsă de stăpînire de sine, are impulsii erotice, abuzează de alcool. Este cunoscut cazul unui pacient cu situație materială bună, care, fiind invitat la un banchet, strînge tacîmurile și le păstrează în buzunar ; un alt pacient invită cunoscuții la el, iar în timpul reuniunii, își îmbracă pijamaua și se culcă.

3. Debut prin tulburări de etică, prin acte medico-legale. Fără alte tulburări prodromice, pacientul săvîrșește în mod brusc acte cu evident aspect antisocial. Caracteristic este furtul cu martori. Astfel, o bolnavă fură, fără a lua măsuri de prevedere, o cutie de bretele bărbătești, fără valoare directă pentru ea. Clasic a devenit cazul bolnavului, care în plină zi încearcă să fure cu căruța sa butoaie de la depozit și pentru aceasta, cere concursul unui polițist, căruia îi mărturisește cu naivă absurditate intențiile sale.

Uneori bolnavii, pînă atunci aparent sănătoși, comit acte grave, prin care atentează la legile de morală și conviețuire : exhibiționism, atentate la pudoare, viol și altele (faza „medico-legală“ a paraliziei generale incipiente). S-au citat și cazuri de tentative de sinucidere, act, care pe lîngă că nu este expresia unei tensiuni sau dureri morale, poartă amprenta absurdității. C. I. Parhon citează cazul unui paralizic general, care, dorind a se sinucide, deschide gazele de la sobă, dar lasă geamurile larg deschise. Sînt citate intenții de sinucidere prin înec, pacientul sărind într-o apă cu nivel foarte scăzut sau renunțînd în ultima instanță la acest gînd, pe care de altminteri nu ezită a-l mărturisi celor din jur, de teama de a nu-și uda sau murdări hainele.



Alteori debutul poate îmbrăca aspectul unei alte boli psihice acute sau subacute. Astfel se descriu :

a) debutul expansiv marcat printr-o stare de excitație de tip maniacal, uneori absurdă și săracă. Pacientul este euforic, jovial, desfășoară planuri mărețe, extravagante, cu mult peste posibilitățile sale de realizare, este iritabil, certăreț. Alteori, bolnavii sînt deosebit de generoși.



Fig. 31 — Paralizie generală progresivă cu delir expansiv și stare de euforie timpă.

Toate sînt semnele premonitorii ale unui delir de mărire care nu întîrzie de obicei să apară (figura 31).

b) Debutul depresiv, caracterizat prin apatie, tristețe, preocupări de inutilitate. Pacientul este retras, obosit, abătut, sărăcirea gîndirii antrenînd scăderea capacității de activitate.

c) Debutul paranoid sau paranoic, caracterizat prin profilarea unor idei delirante absurde-contradictorii de mărire, bogăție, invenție, legate de un fond euforic sau, din contra, a unor idei de gelozie, sau hipohondrice.

Stările confuzionale sînt observate într-o perioadă mai tîrzie.

d) Debut prin tulburări neurologice caracterizate prin prezența tremurăturilor, ticuri, semnul pastilei (Obregia), mișcări de trombon a limbii, dizartrie discretă. Urechia aprecia că „apara-

mul motor ne poate prezenta mișcări automate și ticuri care, uneori pot constitui unele dintre primele simptome ale afecțiunii“. Între acestea el cita — „ticul bucal descris de Obregia, bolnavii făcînd impresia că au o bomboană în gură, înghit sau fac mișcări de deglutiție ; ticul esofagian descris de Séglas (Urechia, pag. 352). Îndeosebi, la bolnavii în vîrstă, apar pareze, paralizii, hemiplegii tranzitorii, ictusuri, crize comițiale.

2. Perioada de stare se constituie după cîteva luni de la debut și se caracterizează prin :

1. tulburări psihice ;
2. tulburări neurologice și somatice generale ;
3. modificări humorale.

1. *Tulburările psihice* se evidențiază chiar de la primul contact cu bolnavul. Se remarcă o scădere generală a activității intelectuale, bolnavii devin sugestionabili, aprobativi, apar dificultăți în orientarea temporo-spațială. La început dezorientarea interesează de obicei spa-



țiul imaginativ, în care lipsește ajutorul dat de percepție și individul este silit să recurgă numai la funcțiile sale de evocare. Bolnavul, deși știe numărul și strada casei sale, nu este capabil a descrie drumul de parcurs pînă acolo.

Atenția spontană este scăzută, iar cea voluntară, obosește ușor, se fixează greu și este netenace.

Percepțiile sînt lente. Iluziile de persoană sau falsele recunoașteri sînt tot mai accentuate în special în forma expansivă, în care labilitatea atenției voluntare și fuga de idei de tip maniacoal îngreuiază și mai mult procesul perceptiv.

Memoria scade repede însă în mod inegal. Tulburările cuprind la început cunoștințele teoretice, limbile străine, noțiunile matematice, numele de persoane și locuri. Este remarcabilă intensitatea amneziei privind evenimentele petrecute recent. Amnezia anterogradă progresează, realizîndu-se în curînd o amnezie antero-retrogradă. Bolnavul uită ceea ce și-a propus cu cîteva minute înainte și acest lucru contribuie la dezorientarea sa.

Tulburările de gîndire, lipsa conștiinței bolii și de critică jalonează tabloul clinic al unei demențe de tip global. Deficitul devine mai evident pentru judecățile abstracte. Bolnavii pierd capacitatea de a utiliza experiența din trecut în activitatea prezentă, operațiile gîndirii, îndeosebi judecățile și raționamentele devin greoaie sau imposibile. Ei nu pot efectua probleme simple matematice, nu sesizează absurdul din probele pe care le dă medicul, nu înțeleg sensul unui proverb (ex. „toamna se numără bobocii“ ; „a sărit din lac în puț“ ; sau probe de absurd ca „doi lupi s-au mușcat între ei pînă le-au rămas numai cozile“ etc.).

Calculul mental, chiar cel elementar, simple adunări se efectuează cu multă dificultate sau cu erori grosolane.

Gîndirea este parazitată de idei delirante de aspect expansiv sau depresiv. Cele mai frecvente sînt ideile delirante de mărire, bogăție, invenție, iar pe fond depresiv apar idei delirante de prejudiciu, ruină, persecuție sau hipocondrice. Oricare ar fi fondul afectiv pe care apar ideile delirante, ele au în comun un conținut de mărire (megalomanie), cu caracter absurd, incoherent, polimorf, contradictoriu, labil și altruist.

Bolnavii proiectează planuri mărețe, mînuiesc avuții imense. Aceste teme sînt foarte labile, schimbătoare și în contrast cu conținutul lor, pacientul nu se reține a cere interlocutorului un cadou cît de mic. Tot în formele expansive ei se socotesc împărați, șefi de state, tot aurul și suflarea le aparține, sînt descendenții divinității pe pămînt. Uneori delirul poate căpăta forme erotomane cu preocupări sexuale absurde. Delirurile cu caracter afectiv depresiv sînt mai puțin frecvente, și au un conținut de ruină, autoacuzare, de transformare corporală.

Ideile de persecuție apar, după Obregia, mai ales în timpul perioadei de remisiune și, în cazul excepționale, ele pot lua aspectul unui delir sistematizat, dificil de diferențiat de un delir paranoiac.



Sfera afectivă se caracterizează printr-o labilitate marcată dând aspectul unei incontinențe afective de tip pseudobulbar. Uneori bolnavii sînt irascibili, certăreți, trec ușor de la veselie la mînie. În faza înaintată pacienții devin indiferenți, rămîn preocupați doar de ceea ce interesează viața vegetativă, devin bulimici, lipsiți de pudoare, se exhibă în public.

Activitatea capătă și ea un caracter dezordonat, este nesusținută, fără randament. Voința lor este slăbită, bolnavii sînt sugestibili, aprobativi, devin colecționari de obiecte fără valoare (capace de cutii de chibrite sau de medicamente etc.).



Fig. 32 — Bolnav cu *paralizie generală progresivă*, care s-a automutilat cu acul și cu țigara, pe un fond de anestezie cutanată. Pe partea anterioară a coapsei drepte și-a tatuat sistemul solar. A se remarca numeroase urme de arsuri cu țigara pe fața externă a antebrațului stîng.

Instinctul de conservare scade, instinctul alimentar se pervertește pînă la coprofagie sau se exacerbează, bolnavii devenind bulimici. Urechia subliniază pe lîngă perversiunea comportamentului sexual cazuri extreme de hipersexualitate (un bărbat care avea 10—11 raporturi sexuale pe zi. Fiind evitat de soția sa din cauza suprasolicitărilor sexuale, pacientul a făcut un delir de gelozie și a sfîrșit prin a o împușca.)

În unele forme depresive cu negativism alimentar, ei prezintă tentative de suicid sau se automutilează, cu pregătire însă cu realizare incompletă.

Sindromul neurologic :

1. Tulburări oculare : amiozocie, mioză cu fixitatea pupilei, contur neregulat al pupilei și prezența semnului Argyll-Robertson.

2. Reflexele osteo-tendinoase sînt vii și polikineticice, prin asocierea cu tabesul, reflexele osteo-tendinoase, în special reflexul achilian sînt abolite.

3. Tulburările de sensibilitate subiectivă (cefalee, parestezii) și obiective (analgezie testiculară, indiferență la puncția lombară, semnul Romberg) sînt relativ frecvente. A fost semnalată anosmia (figura 32).

4. Tulburările de motilitate. Tremurăturile sînt printre semnele cele mai precoce și constante. Ele predomină la față, limbă și la mîini și sînt exagerate de mișcări. Pot căpăta caracter de spasme, mișcări



de masticatie, scrișnirea dinților, ticul bucal sau de sugerea pastilei (Obnegia) sau ticul esofagian a lui Séglas.

Lipsa de coordonare a mișcărilor (dispraxia) se traduce prin tulburări de mimică, vorbire, scris și mers. Mimica evidențiază mici contractii în mușchii solicitați, care răspund cu întârziere și fără armonie. Faciesul este caracterizat printr-o atonie a musculaturii feței, inexpressivitate care realizează cunoscuta „mască paralică”.

Tulburările de vorbire, se evidențiază în perioada de stare și capătă aspectul unei dizartrii. Exagerată de oboseală, emoție sau de intonația cu voce puternică, dizartria se pune în evidență cu paradigmele clasice: treizeci și trei de regimente de artilerie călăreață, treizeci și trei de cocostîrci pe casa lui Kogălniceanu, copilă compătitoare etc. Bolnavii sar unele silabe sau le inversează ordinea. Alții prezintă logoclonie, neputînd pronunța sfîrșitul cuvintelor. Adesea actul vorbirii este însoțit de mișcări asociate (gesturi ale musculaturii feței, a frunții).

În mecanismul dizartriei intervin o componentă motorie striată și cerebeloasă ca și o tulburare de ordin psihomotor.

Scrisul e nesigur, tremurat, crenelat, cu tulburări caligrafice, ortografice și psihografice generate de degradarea psihică progresivă.

Mersul este necoordonat, nesigur iar în forma asociată cu tabesul, devine ataxic. Pot apare ictusuri apoplectiforme cu fenomene de focar sau crize convulsive subintrante, ducînd la status paralyticus și la moarte.

Sînt frecvente tulburările trofice și vasomotorii, alterații ale dinților, unghiilor, fragilitatea excesivă a oaselor. Apar tulburări digestive, scădere ponderală, alterarea ritmului somn-veghe, complicații pulmonare, renale sau hepatice. Urechia și Popeea afirmă că în unele cazuri capsulele suprarenale pot prezenta alterațiuni sclerotice, noduli inflamatori, diminuarea lipocromului, precum și o vasoparalizie. Babeș menționează leziunile plexurilor lui Meissner și Auerbach din intestin, care sînt socotite de Urechia ca leziuni concomitente sau ca expresie a unor complicații ale afecțiunilor concomitente.

*Sindromul humoral* — este de o mare importanță în stabilirea diagnosticului pozitiv.

În sînge, reacțiile Bordet-Wassermann, Meinicke și Citochol sînt intens pozitive. În sifilisul tratat incomplet se poate întîlni R.B.W. negativ.

Cele mai sensibile sînt reacțiile Citochol și T.I.T. (testul Nelson de imobilizare a treponemelor). Lichidul cefalorahidian este limpede, dar în cazurile cu pleiocitoză ridicată capătă o ușoară opalescență.

Echilibrul acido-bazic are în P.G.P. și tabes valori peste 7,7. Indicele refractometric este crescut. Clorul (normal 680—760 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) este scăzut în neurosifilis și relativ crescut în P.G.P. Fosforul crește pînă la 50 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (valori normale 1,3—2,8 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Proteinorahia prezintă valori crescute. Raportul dintre albumine-globuline are valori peste 1 în P.G.P. După Samburov cifrele medii ale proteinorahiei sînt:

- 0,45 g<sup>0</sup>/<sub>00</sub> în meningitele sifilitice precoce;
- 0,6—3 g<sup>0</sup>/<sub>00</sub> în formele gomoase de neurosifilis;
- 0,8—1,2 g<sup>0</sup>/<sub>00</sub> în P.G.P.



Reacția Nonne-Appelt și Pandy sînt pozitive în aproape toate formele de neurolues.

Acizii aminați (normal N aminoacidic = 1,6—2,7 mg<sup>0/0</sup>) cresc ușor în formele tardive de neurosifilis. Glicorahia crește în P.G.P. (normal 0,40—0,70 g<sup>0/00</sup>).

În P.G.P. reacția benzoe coloidal (Guillain, Laroche, Léchelle) este pozitivă cu o curbă de tip paralytic prin precipitare în primele tuburi.

Elementele celulare ajung în P.G.P. pînă la 75—150 elemente pe mmc (normal 1—3 elemente), în genere limfocite cu o proporție de 15—20<sup>0/0</sup> neurotrofile.

Reacția celulară este în raport cu potențialul inflamator al leziunilor; o albuminorahie crescută și o limfocitoză scăzută pledează pentru un proces lent evolutiv, însă mai puțin reversibil.

Penicilinoterapia și piretoterapia influențează destul de rapid pleiocitoza (Ballif).

În tabes întîlnim în medie 15—60 elemente pe mmc. În meningitele luetice difuze s-au notat valori de 250—2000 elemente/mmc cu tendința la disociația albumino-citologică la începutul și sfîrșitul bolii. În meningitele infiltrativ-gomoase, pleiocitoza este de 10—60 elemente/mmc în formele cerebrale și de 100—500 elemente/mmc în formele clinice manifeste sau în localizări bazale.

Testul de imobilizare a treponemei (T.I.T.-Nelson) care permite cercetarea directă morfologică a treponemei, deși e dificil și laborios de realizat, are o deosebită valoare pentru diagnosticul de certitudine.

### 3. Perioada terminală a P.G.P.

Simptomele neurologice se mențin și se agravează. Dizartria se accentuează pînă la anartrie, deglutiția se face cu greutate și poate duce la asfixia mecanică sau edem pulmonar. Bolnavii scad în greutate, pierd controlul sfincterelor, tulburările de troficitate favorizează apariția escarelor. În final, bolnavii, epuizați fizic, cașectici, prezintă o degradare rapidă a psihicului, ajungînd într-un stadiu profund demențial cu marasm (figura 33).

Netratată, sfîrșitul bolii poate surveni prin exitus de la cîteva luni la cîteva ani de la debut prin infecții intercurrente, complicații pulmonare, renale, status paralytic congestiv etc.

*Forme clinice ale paraliziei generale progresive:* P.G.P. prezintă o mare variabilitate de aspecte clinice explicate prin difuziunea și polymorfismul procesului meningo-encefalitic.

I. *Forme clinice după evoluție:* 1. P.G.P. forma galopantă, rară, se caracterizează prin debut acut și prin demențiere rapidă, cu stări de agitație, iar decesul survine la mai puțin de 6 luni de la debut.

2. P.G.P. cu remisiuni spontane care, netratată, poate dura pînă la doi ani, excepțional peste 10 ani.

3. Forme cu evoluție subclinică de lungă durată.

II. *Forme clinice după aspectul simptomatic* sînt foarte numeroase și în general reprezintă o intensificare a simptomelor din faza de debut.

1. Forma expansivă se observă în 25<sup>0/0</sup> din cazuri și se manifestă prin simptome asemănătoare excitației maniacale; agitație, logoree,



tendința de exprimare în versuri, fuga de idei, idei delirante, absurde, generozitate.

2. Forma depresivă cuprinde 25% din cazuri. Bolnavul este trist, plînge cu ușurință, uneori se observă un delir de autoacuzare.

3. Forma circulară cu alternanțe mai mult sau mai puțin marcate a perioadelor de excitație și depresie.

4. Forma paranoidă, halucinatorie, cu idei de persecuție sau de mărire. În această variantă intră și forma sistematizată semnalată de Magnan și mai bine delimitată de către Obregia și Pascal.

5. Forma schizoidă cu disociația funcțiilor intrapsihice, incoherență ideatorie, verbigerare, stare catatonică, stereotipii cu raptusuri verbale sau motorii. Asupra acestei forme insistă Urechia și Rușdea, care apreciază că tabloul schiziform poate avea un aspect tranzitoriu, alteleori însă el domină pe perioade lungi simptomatologia psihică.

6. Forma confuzională apare mai frecvent cînd se asociază cu alcoolismul, realizînd uneori un sindrom Korsakov.

7. Forma epileptiformă în care apar frecvent stări congestive, convulsive cu pareze sau afazii tranzitorii.

8. Forma simplă, demențială, forma cu cea mai lungă evoluție, o întîlnim într-un procent de 40%, fiind caracterizată prin predominanța semnelor neurologice și evoluție lentă progresivă spre demențiere.



Fig. 33 — Paralizie generală progresivă în stadiul de cașexie, cu topirea aproape completă a maselor musculare.

III. Forme de paralizie generală progresivă atipice sau asociate unui sindrom neurologic.

1. Paralizia lui Lissauer sau „forma occipitală“ a paraliziei generale este rar întîlnită și se caracterizează prin hemiplegie cu afazie de obicei senzorială, apraxie și hemianopsie laterală homonimă.

2. „Forma diencefalică“ a P.G.P. în care predomină semne de atingere diencefalică cu tulburări în ritmul somnului, în metabolismul apei,



bulimie sau anorexie, uneori febră neurogenă. Este foarte rară și se aseamănă cu encefalita letargică.

3. Tabo-paralizia generală progresivă este o asociere între meningo-encefalita cronică și o poliradiculonevrită posterioară specifică. Tulburările psihice sînt precedate de obicei de sindromul tabetic, avînd o evoluție lentă. Se poate asocia o atrofie optică sau semne piramidale și extrapiramidale.

4. Sindromul Guillain Thaon, în care se juxtapun și fenomene tabetice și de mielită luetică cu paraplegie.

#### IV. Forme clinice după vîrstă.

1. Paralizia generală juvenilă apare de obicei între 13—20 de ani. Se descrie și o formă infantilă între 8—12 ani. În formele infantile predomină simptomele de deficit, delirul e aproape absent, atingerile neurologice sînt grave iar evoluția rapidă în 4—5 ani spre exitus. Formele juvenile sînt mai asemănătoare cu cele descrise la adult, apar deliruri expansive sau depresive, care sînt mai rudimentare.

2. Paralizia generală la bătrîni apare după vîrsta de 50 de ani avînd o perioadă de incubație mai scurtă. Se întîlnesc tablouri asemănătoare demențelor senile sau arteriopatice, cu manifestări neurologice frecvente (ictusuri, epilepsie, sindroame cerebeloase, bulbare), scădere intelectuală profundă și mari tulburări mnezice (forma presbiofrenică cu false recunoașteri).

*Diagnosticul pozitiv* trebuie făcut cît mai precoce, la apariția celor mai discrete semne ale fazei „preclinice“, de acest fapt fiind legată eficiența tratamentului.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe existența semnelor clinice, neurologice și psihice, pe datele anamnestice, privind infecția luetică, pe reacțiile serologice și pe examenele paraclinice (P.E.G.). La copil el este orientat și de prezența stigmatelor fizice de sifilis congenital. Totuși e de notat că există un număr de copii cu lues congenital dar fără atingere nervoasă.

*Diagnosticul diferențial.* În clinică se întîlnesc frecvent sindroame asemănătoare P.G.P. care prin simptomatologia psihică sau semnele neurologice realizează aspecte de „pseudoparalizie generală progresivă“.

1. Spre deosebire de manie, hipomnezia în P.G.P. este evidentă, iar ideile delirante au caracterul absurdității. Criteriul evolutiv ne arată că mania netratată se remite sau se cronicizează, însă nu duce la evidentă demențiere.

2. Diferențiem P.G.P. de faza melancolică a psihozei maniaco-depresive prin faptul că depresiunea nu are intensitatea și coloratura așa de pregnantă, iar ideile delirante evoluează pe un fond psihic tot mai deficitar.

3. Diagnosticul diferențial se face cu stările demențiale și anume cu : a) demența arteriosclerotică, b) demența senilă, c) boala lui Pick, d) boala lui Alzheimer, e) demența saturnină sau pseudoparalizia generală saturnină, f) demența alcoolică sau pseudoparalizia alcoolică (Ball), g) demența traumatică. El se realizează pe baza anamnezei, aspectelor clinice și reacțiilor de laborator.



Se pun de asemenea probleme de diagnostic diferențial cu : epilepsia, scleroza în plăci, intoxicația cu brom, tumorile cerebrale ale lobului frontal (moria), cu oligofrenia, schizofrenia la copii, cu unele infecții (melitococii) sau infestări (triptanosomioze).

Elementele de bază de diagnostic diferențial sînt legate de determinarea etiologiei fiecărei afecțiuni, fiind esențială negativitatea reacțiilor serologice inclusiv a testului Nelson. La copil diagnosticul se va face cu deteriorările de altă natură : posttraumatică, toxică, în cadrul bolilor degenerative, iar la adolescent tablourile psihotice se diferențiază de schizofrenie, psihozele toxice, traumatice, epileptice.

*Tratamentul sifilisului nervos.* Un aspect important îl constituie profilaxia infecției sifilitice prin măsurile binecunoscute : examenul periodic al angajaților, înainte de căsătorie, în timpul sarcinii, depistarea și tratarea bolnavilor și contactilor, educația adecvată a populației. Pentru prevenirea sifilisului congenital se impune tratarea mamei sifilitice cu serii de penicilină, de 6 milioane unități, în cursul sarcinii, repetate eventual în raport cu negativarea probelor serologice.

Tratarea corectă a infecției sifilitice în primele stadii previne apariția neurosifilisului, însă în ultimul timp au fost semnalate tratamente empirice cu antibiotice efectuate de către pacienți fără aviz medical, care duc la închiderea înșelătoare a șancrului, procesului infecțios continuînd însă în mod latent.

*Tratamentul curativ.* Sifilisul a fost tratat de-a lungul secolelor cu diverse metode, dintre care cităm, cianura de mercur, arsenicul pentavalent, bismutul, sulful. La începutul secolului a fost introdusă piretoterapia, îndeosebi malarioterapia (Wagner von Jaureg) iar în ultimele 2 decenii antibioticele — penicilina.

În etapa actuală tratamentul neurosifilisului, al paraliziei generale, se efectuează în majoritatea țărilor lumii numai cu ajutorul penicilinei, care este cea mai inofensivă metodă de tratament și are o eficacitate comparabilă sau superioară celorlalte tehnici.

Nu se cunosc încă treponeme rezistente la penicilină (F. Ford).

În neurosifilis ea se aplică în cure de 20—30 milioane de unități în doze de 1 milion unități zilnic, însă la începutul tratamentului se administrează treptat, pornind de la doze mici, pentru a ajunge în câteva zile la cantitatea obișnuită, pentru a evita reacțiile anafilactice de tip Herzheimer.

În sifilisul congenital, copilul trebuie să primească cel puțin 100 000 U/kg corp în timpul unei serii. Holt recomandă 300 000 U/kilogram corp. Dacă prima serie nu e efectivă, se va repeta. Neurosifilisul e relativ rezistent la tratament. Indicatorii de bază privind eficacitatea tratamentului sînt semnele clinice, reacțiile serologice și îndeosebi reacția celulară din L.C.R. Răspund bine la tratament leziunile inflamatorii și foarte puțin cele degenerative, care sînt ireparabile, creînd invalidități neuropsihice grave.



În ceea ce privește modificările lichidului cefalorahidian, dispariția rapidă a limfocitozei și apoi diminuarea hiperalbuminorahiei sînt elemente de bun prognostic însă numai atunci cînd coincid cu ameliorarea clinică, pentru că tulburările psihice pot persista ca expresie a leziunilor organice stabilizate.

În unele cazuri reacția Wassermann rămîne pozitivă în mod permanent oricît tratament s-ar face la bolnavul respectiv. Se consideră că e vorba de reacții fixate care nu mai reflectă evoluția bolii.

În unele centre se mai utilizează piretoterapia (provocarea de ascensiuni termice prin mijloace artificiale pentru obținerea de efecte antialergice și ridicarea potențialului de apărare a organismului) cu ajutorul șocurilor proteice — injecții i.m. a 10 ml de lapte sterilizat, vaccin T.A.B., levură de bere, injecții cu săruri coloidale de sulf, băi calde, electropirexia prin unde ultrascurte și malarioterapie.

În perioada tratamentului, se vor lua măsuri igienico-dietetice, se vor administra vitamine, pentru a îmbunătăți starea de nutriție adesea deficitară și a mări rezistența organismului. Psihoterapia și ergoterapia completează în mod individualizat arsenalul terapeutic.

Remisiunile incomplete impun schimbarea activității, pensionarea.

#### BIBLIOGRAFIE

- Annel A. L.** — „Pertussis in infancy as a cause of behaviour disorders in children“, Almquist, Wickesells, Boktryckeri, Uppsala, 1953.
- Asperger H.** — „Heilpädagogik“, Springer, Wien, 1956.
- Arseni C., Nereanțiu F., Petrovici I., Tăutu C.** — „Subacute Sclerosing Panencephalitis with Inclusions. Anatomico-clinic considerations with reference to a case“, *European Neurology*, 1969, 2, 146.
- Arseni C., Petrovici I., Nash F., Cunesco V.** — „Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării“, Ed. medicală, București, 1965.
- Baruk H., Meignant P.** — „Syndrome hallucinatoire postencephalitique“, *Encephale*, 1929, 1, 210.
- Baruk H.** — „Traité de Psychiatrie“, Masson, Paris, 1959.
- Bender L.** — „Psychopathology of children with organic brain disorders“, Ch. Thomas, Springfield, 1953.
- Birch H. (ed.)** — „Brain damage in children“, Williams and Wilkins, Baltimore, 1964.
- Bleuler E.** — „Lehrbuch der Psychiatrie“ elfte Aufl. (Umg. M. Bleuler), Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1969.
- Bradley H.** — „Organic factors in psychopathology of childhood“, în „Psychopathology of Childhood“ (ed. P. H. Hoch și J. Zubin), Grune and Stratton, New York, London, 1955.
- Cabaleiro M.** — „Encefalitis post-gripales“, *Folia Clin. Intern.*, 1958, 8, 5, 3.
- Cavalieri V.** — „Coreea cronica familiare con demenza“, *Minerva Med.*, 52.
- Colonello V.** — „Terapia cortisonica delle nevrastie virali primitive“, *G. di Mal. Infett. e Parasit.*, 1960, 12, 1, 135.
- Constantinescu C.** — „Sifilisul congenital“, în *Pediatria*, vol. I, Ed. medicală, București, 1960.
- Drăgănescu St.** — „Neurosifilisul“ — în *Morfopatologia sistemului nervos*, Ed. medicală, București, 1957.
- Drăgănescu St.** — „Neuroinfecții“ în *Neurologia* (A. Kreindler edit.), vol. 2, Ed. medicală, București, 1957.
- Drăgănescu St., Petrescu A., Drăgănescu N.** — „Encefalite virotice umane“, Ed. Academiei, București, 1963.
- Ey H., Bernard P., Brisset C.** — „Manuel de Psychiatrie“, Masson, 1967, Paris.



- Ey H.** — „Les troubles mentaux de l'encephalite épidémique“, Rev. Neurol., Paris, 1956, 2, 276.
- Ford F.** — „Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence“, ed. a V-a, Ch. Thomas, Springfield, 1966.
- Ghiliarovski A. V.** — „Psihiatria“, Ed. medicală, București, 1956.
- Gurevici M. I.** — „Manual de psihiatrie“, Ed. de stat, București, 1949.
- Göllnitz G.** — „Die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung für die Kinderpsychiatrie“, G. Thieme, Leipzig, 1954.
- Hahn R. D.** — „Penicillin treatment of general paresis“ in A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat., 1959, 81, 557.
- Herbst A.** — „Zerebrale entzündliche Erkrankungen und EEG“, Dtsch. Ges. w. s., 1966, 21, 20, 942.
- Heuyer G.** — „Les formes cliniques et les problèmes du diagnostic dans la paralysie générale infantile“, Sem. Hôp. (Paris), 1963, 4, 1, 191.
- Kaplan H., Freedman O.** (edit.) — „Comprehensive Textbook of Psychiatry“, Williams Wilkins, Baltimore, 1967.
- Kreindler A., Pruskauer Apostol E.** — „Neurologia infantilă“, Ed. medicală, București, 1968.
- Kanner L.** — „Child Psychiatry“, Ch. Thomas, Springfield, 1962.
- Levy S.** — „Post-encephalitic behaviour disorder — a forgotten entity; a report of 100 cases“, Am. J. Psychiat., 1959, 115, 12, 1062.
- Lhermitte F.** — „Les leucoencéphalites“, Flammarion, Paris, 1950.
- Lutz J.** — „Psychiatrie infantile“, Delachaux, Niestlé, Neuchâtel, 1968.
- Michaux L.** — „Encyclopedie Médico-Chirurgicale“, Psychiatrie, Flammarion, Paris, 1965.
- Negulici-Ballif E., Christodorescu D., Tăutu C.** — „Paralizie generală progresivă, forma Lissauer, cu substrat morfologic particular“, Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1967, 12, 5.
- Negulici E., Christodorescu D.** — „Debut și manifestări clinice pseudotumorale în sifilisul sistemului nervos central“, Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1965, 10, 329.
- Neicu N.** — „Psihozele infecțioase“ și „Neurosifilisul“, în Lecții de psihiatrie, vol. I, Ed. I.M.F., București, 1963.
- \*\*\*** — Morfopatologia sistemului nervos (red. I. N. Niculescu), Ed. medicală, București, 1957.
- Peters G.** — „Neuropathologie und Psychiatrie“ în Psychiatrie der Gegenwart, Band I/1 A, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1967.
- Roman I., Cristian K., Terzi A., Tudor D.** — „Corelații electroclinice în abcesele cerebrale la copii“, Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1969, 14, 4, 339.
- Régiș E., Pitres G.** — „Précis de Psychiatrie“ Doin, Paris, 1923.
- Roman I., Cristian K., Terzi A., Tudor D.** — „Contribuții electroencefalografice în definitivarea diagnosticului encefalitelor și meningoencefalitelor“, Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1969, 14, 5, 451.
- Roth G.** — „Zum EEG bei der Virus Encephalitis“, Pädiat. Pädologie, 1965, 1, 3, 191.
- Saidi M., Pare C., Girardin G., Archambault R.** — „L'ACTH et les corticosteroides dans le traitement des encéphalopathie (encéphalites)“, Lav. Med., 1968, 39, 804.
- Schiff L.** — „Boliile ficatului“, Ed. medicală, București, 1965.
- Stutte H.** — „Kinder und Jugendpsychiatrie“ în Psychiatrie der Gegenwart Band II, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960.
- Suhareva G. E.** — „Kliničeskoe lekții po psihiatrii destoskovo vozrasta“, Medghiz, Moskva, 1955.
- Urechia C. I., Mihalescu S.** — „Tratat de patologie neuromintală“, Cluj, 1924.
- Voiculescu M.** — „Boli infecțioase“, ed. a II-a, Ed. medicală, București, 1971.
- Voiculescu V., Stoica E.** — „Stările comatoase“, Ed. medicală, București, 1967.



## B. TULBURĂRILE PSIHICE DE ORIGINE TOXICĂ

### ALCOOLISMUL

Considerăm că ceea ce se desemnează în mod comun sub numele de alcoolism, este o *alcoolomanie*, expresie a unei personalități anormale de cele mai multe ori psihopatice.

Numai în această accepțiune, care privește alcoolicul ca un ins dependent, depresiv și autodistructiv, impregnat de rea-credință, instabil și hipobulic, poate fi înțeleasă dependența sa („fizică” și psihologică), recăderile sale multiple și poate orienta medicul în efortul său terapeutic. Astfel, alcoolici nu sînt cei care „consumă” sau care „obișnuiesc” băuturi alcoolice, după cum nici aceia care în condițiile unei ingestii ocazionale de alcool reacționează disproporționat, ci numai aceia care prezintă o tendință irezistibilă și repetată pentru băuturile alcoolice.

Precizarea conținutului noțiunii de „alcoolic” atît de necesară în vederea adoptării unei conduite terapeutice adecvate a preocupat pe unii cercetători încă de la începutul secolului. Astfel, G. Dromard distinge alcoolizatii de alcoolici, la care descrie progresia constantă, ineluctabilă a unei apetențe și legături pentru toxic, neîntîlnită la un alt băutor.

Preocupat de aceleași probleme, E. M. Jellinek (1960) stabilește mai multe grupe (faze) de alcoolism cu caracteristici bine definite și specifice. Astfel el distinge :

— *Alcoolismul alfa* este caracterizat printr-o strînsă corelație (dependență) psihologică față de alcool pe care subiectul îl utilizează în vederea ușurării durerii somatice sau morale. La baza folosirii alcoolului de către subiecții acestei grupe stă tulburarea psihologică ce are ca substrat o organizare nevrotică a personalității. Deși cantitatea, locul, timpul și efectul ingestiei de alcool sînt inadecvate normelor sociale obișnuite, subiectul nu ajunge la o beție necontrolată, este capabil să se abțină (nu are tulburări de sevraj) și nu urmează un consum progresiv. Alcoolismul de tip alfa nu este considerat deci ca o entitate morbidă în sine, întrucît recurgerea la alcool se face „simptomatic” în vederea (și în speranța) alungării senzației de disconfort fizic sau afectiv. Ulterior, Jellinek apreciază că în această grupă pot fi incluse și persoanele care manifestă o dependență fizică pentru alcool.

*Alcoolismul beta* este forma de alcoolism care urmează unei îndelungate perioade de ingestie și în care survin complicații somatice : gastrită, polinevrită, ciroză etc. Cu toate aceste manifestări somatice și deficiențe nutriționale, subiecții acestei categorii nu au o dependență fizică sau psihologică și dezvoltă rar o simptomatologie de sevraj, întrucît folosirea frecventă a alcoolului are loc la ei în virtutea unor obiceiuri sociale.

*Alcoolismul gamma* este o formă gravă de alcoolism caracterizată prin : adaptarea metabolismului celular la alcool, care duce la o depen-



dență fizică, certă și la dezvoltarea simptomatologiei de sevraj, creșterea toleranței tisulare și pierderea controlului asupra cantității ingerate. Pe plan comportamental manifestările sînt accentuate și duc la perturbarea gravă a relațiilor interpersonale, fapt ce impune tratamentul spitalizat al bolnavului.

*Alcoolismul delta* este caracterizat prin fenomenologia alcoolismului gamma, la care se adaugă însă imposibilitatea reducerii consumului sau a suprimării lui chiar pentru un timp limitat (1—2 zile).

*Alcoolismul epsilon* prezintă caracteristici superpozabile ca acelea ale dipsomaniei, care va fi descrisă ulterior.

*Jellinek* descrie în continuare și alte forme, ca de exemplu „alcoolismul de sfîrșit de săptămîină“, „alcoolismul episodic“ etc.

Înclinația către folosirea excesivă a băuturilor alcoolice este cunoscută în China și Egiptul antic, cu 4 000 de ani î.e.n. În toate timpurile și pe toate meridianele, oamenii — în special cei cu o fragilitate a construcției lor psihice — au încercat prin alcool să se elibereze de sub condițiile inconfortabile ale realității. Datorită impresiei de forță, senzației de bine, eutimiei și eventual euforiei realizate prin alcool, oamenii credeau că pot depăși astfel propria lor condiție, devenind „capabili să converseze cu zeii“ (Chafetz). Din această iluzorie supoziție a lumii antice reiese nu numai obscurantismul acelor epoci dar și faptul că biserica a căutat inducerea și acreditarea ideii unei legături transcendente prin intermediul stării psihopatologice ocazionate de alcool.

Considerată ca „a IV-a problemă de sănătate publică“ (R. Fox) după bolile cardio-vasculare, mentale și cancer, afectînd indirect prin perturbarea relațiilor sociale și interpersonale un număr de persoane de 6—7 ori mai mare decît al bolnavilor, cu implicații și consecințe personale și sociale incalculabile, alcoolomania se impune astăzi studiului sub aspect tridimensional : medical, psihologic, sociologic.

*Epidemiologie.* Întrucît nu există un consens asupra accepțiunii noțiunii de alcoolism, asupra criteriilor încadrării nozologice și nici o organizare unitară a asistenței medico-psihologice a acestor bolnavi, nu pot exista nici date epidemiologice reale. Se consideră (Chafetz) că o treime din bolnavii spitalelor de psihiatrie au, pe lîngă diagnosticul clinic, și alcoolismul, ca o complicație a stării lor. Aparent apanaj al bărbaților, alcoolomania este redată ca fiind de 5 ori mai frecventă la aceștia, deși putem presupune că din motive etico-psihologice, diagnosticarea lor este mult mai ușoară decît a femeilor.

*Etiologia alcoolomaniei.* Cauzele pentru care unii oameni recurg la ingestia excesivă și repetată a băuturilor alcoolice — în ciuda conștiinței declinului lor fizic, psiho-social — nu au găsit încă o explicație veridică, științifică. În lipsa unei explicații realiste, numeroase ipoteze au fost invocate, fiecare dintre acestea punînd accent pe motivele imediate ale ambianței alcooliceului structura particulară a personalității sale sau anumite proprietăți farmacologice ale alcoolului.

În afara întrebărilor de maximă generalitate și cu caracter empiric care-și ridică nedisimulat interogația : de ce se bea ?, de ce numai unii



oameni beau?, psihopatologia clinică și experimentală este confruntată și de altele care vizează distingerea cauzelor determinante de cele favorizante și predispozante.

Numeroase teorii care încearcă să explice etiologia alcoolismului se polarizează în jurul factorilor fiziopatologici sau psihosociologici. Dacă rolul factorilor fiziopatologici a fost intens invocat cu aproximativ două decenii în urmă, astăzi se constată o deplasare a accentului asupra factorilor psihosociologici.

*Factori fiziopatologici.* Rolul carențelor alimentare a fost subliniat, pornindu-se de la constatarea că alcoolicii este în general un subnutrit. Ipoteza a fost corelată cu observația experimentală după care, o restrângere a aportului alimentar la șobolani, determină o creștere marcată a ingestiei de alcool (Westerfield). De asemenea, carența în vitamina B<sub>1</sub> constatată la alcoolici, a fost corelată cu observația conform căreia, deficitul în vitamina B<sub>1</sub> la șobolani, determină la aceștia o creștere a ingestiei de alcool (Mardones).

Teoria geneto-tropică aduce în discuție un anumit deficit enzimatic de natură genetică. Acest deficit perturbă metabolismul hidrocarbonat, glucidele nemaiputând fi astfel utilizate ca sursă rapidă de energie; în locul altor glucide, este utilizat alcoolul, care poate realiza acest efect (Williams, 1947).

În sprijinul teoriei sale, autorul aduce observația prin care șobolanii privați de vitamina B<sub>1</sub> preferă o soluție de alcool, apei. Nu este mai puțin adevărat că, aceluiași șobolani (în carență de vitamina B<sub>1</sub>) oferindu-li-se și o a treia soluție, de zaharoză, o preferă pe aceasta primelor două, totuși, aceasta nu constituie un contraargument decisiv la teoria lui Williams, așa cum încearcă să demonstreze Leste și Green-Berg.

În consecință, Williams recomandă satisfacerea din abundență a necesităților alimentare, în special printr-un bogat aport glucidic, în vederea eliminării tendinței de compensare prin alcool.

Hipofuncția cortico-suprarenală este incriminată de Smith (1950) drept cauză a alcoolismului; acesta s-ar datora unui defect metabolic (transmis genetic) al produșilor cortizonici sau al ACTH-ului.

Aberații structurale ale unor celule cerebrale (Himwich), care ar funcționa cu o mai mare eficiență în prezența alcoolului.

*Factori psihosociologici.* Teoriile condiționării și învățării; de inspirație pavloviană, aceste teorii pornesc de la premiza conform căreia o tendință, dacă este urmată de o satisfacție, realizează o condiționare și o întărire a relației stimul-răspuns. Conform acestui deziderat, prin reducerea temporară a fricii și conflictualității, alcoolul determină o adaptare la frică și conflict (Dollard și Miller).

Diminuarea anxietății, obținerea sedării, realizată repetitiv, cu fiecare ingestie de alcool, devine astfel condiționată, supraînvățată (Skinner).

Teoriile învățării și condiționării nu se confirmă decât într-un număr restrâns de cazuri; ele nu pot răspunde întrebării de ce alcoolul nu realizează o condiționare decât la un număr relativ redus din cei care au ingerat sau ingeră în mod ocazional alcool.



Fragilitatea organizării psihice și a construcției personalității polarizează astăzi atenția celor mai numeroși cercetători. Focalizându-și atenția asupra analizei psihologice a „personalității băuturilor“, se apreciază că „acești subiecți prezintă întotdeauna o anumită fragilitate morală și caracterială, dezechilibre, inadaptabilitate socială, tulburări de sexualitate și foarte frecvent o stare psihastenică“ (Porot, 1959, p. 25).

Considerăm că aceste caracteristici ale personalității alcoolului, ca și tendința spre alcool, sînt mai degrabă expresia unei fragilități a construcției psihice, a unei lăbilități și imaturități afectivo-voliționale. Această ipoteză explică nu numai dependența psihologică față de alcool (realizată prin condiționare), ci și dependența mai profundă, fizică, precum și insuccesele atît de frecvente ale curei de decondiționare. În plus, condiționarea la alcool ar trebui să dispară în timpul și după curele de dezintoxicare (prin lipsă de întărire) situație pe care alcoolomania o contrazice.

Rolul factorilor sociologici trebuie înscris în aria elementelor favorizante ale alcoolismului. Opinii mai vechi care susțineau existența unui anumit grad de corelație între nivelul scăzut al condițiilor sociale și frecvența folosirii alcoolului nu și-au găsit o confirmare practică întrucît numai 5—10% dintre persoanele cu nivel socio-economic scăzut ar putea deveni alcoolici (Jellinek, 1960).

Ca factori favorizanți în etiologia alcoolomaniei nu trebuie ignorat rolul obișnuințelor sociale determinate de ceremonialuri și întîlniri în grup, precum și accesibilitatea procurării alcoolului. În acest sens trebuie subliniat caracterul salutar și perspectivele sanogenetice ale măsurilor adoptate în țara noastră de limitare a consumului băuturilor alcoolice (reducerea centrelor de desfacere a alcoolului, interzicerea vînzării acestor băuturi tinerilor și copiilor ca și a accesului acestora în localuri în care se servesc băuturi alcoolice). Aceste hotărîri în sine nu-și pot dovedi eficacitatea decît pe fundalul unor ample și susținute activități educative la care sînt chemați să participe nu numai profesorii și educatorii ci, în primul rînd familiile, părinții, ca și toți oamenii (și instituțiile cultural-educative) în vederea limitării și eliminării din viața socială a alcoolomaniei, care a constituit în toate epocile un flagel pentru omenire.

*Efecte fiziologice ale alcoolului.* Odată ingerat, alcoolul este repede absorbit în tubul digestiv și în aproximativ o oră și jumătate difuzează în sînge. El poate fi absorbit de asemenea și prin mucoasa bucală sau prin inspirația vaporilor de alcool, situații în care ajunge mai repede în circulație (realizînd efecte de o mai mare acuitate, întrucît nu mai este diluat de secrețiile digestive și detoxifiat prin ficat).

În general, viteza de absorbție și cantitatea absorbită sînt în funcție de :

— natura băuturii (ex. berea conținînd unele substanțe alimentare este mai greu absorbită) ;

— concentrația băuturii (cînd concentrația este prea mare are loc secreția de mucus și închiderea valvulelor pilorice, care încetinesc absorbția) ;



- bioxidul de carbon din unele băuturi (șampanie, vin spumos) ca și ingestia anterioară de apă mărește absorbția ;
- starea mucoasei gastrice (absorbția mai mare la gastrectomizați) ;
- cantitatea și tipul alimentelor din stomac (glucidul scade absorbția) ;
- „obișnuința“ la alcool (la băutori absorbția este mai ridicată, decât la nebăutori) ;
- particularități constituționale.

Alcoolul poate fi dozat atât în aerul expirat (alcotestul Draieger), cât și în sânge, stabilindu-se alcoolemia. Pentru aceasta sângele este prelevat pe florură (după ce în prealabil tegumentele au fost sterilizate cu eter) ; în vederea unei estimări corecte se va nota ora prelevării și greutatea subiectului, știut fiind că în mod normal sângele conține 0,1—0,3 g<sup>0</sup>/<sub>100</sub> alcool.

Numeroși autori au căutat să stabilească unele corelații între nivelul alcoolemiei și manifestările clinice. Astfel :

- sub 0,5 g<sup>0</sup>/<sub>100</sub> deși considerat stadiul infraclinic, cercetările psihologice au constatat o mărire a timpului de reacție și o scădere a răspunsurilor recent învățate ;

- la 0,5—1 g<sup>0</sup>/<sub>100</sub> are loc o scădere a performanțelor, o creștere a pragului reflexelor senzorio-motorii, o perturbare a coordonării și discrete tulburări de vorbire. De asemenea se menționează o scădere a inhibiției și reticentei, iar testele psihologice pun în evidență alterarea judecății ;

- dozele de 1—1,5 g<sup>0</sup>/<sub>100</sub> realizează starea de beție pentru 80% din subiecți ; celula nervoasă este narcotizată și prin eliberarea instanțelor nervoase inferioare, persoana devine euforică (mai rar depresivă), lipsită de autocritică, cu iluzia forței și lipsei de amenințare, cu alterarea vorbirii și a activității motorii ;

- la 2 g<sup>0</sup>/<sub>100</sub> se constată o profundă incoordonare motorie și tulburarea proceselor psihice ;

- la 3 g<sup>0</sup>/<sub>100</sub> percepția senzorială este profund alterată, realizând uneori starea stuporoasă ;

- doza de 4 g<sup>0</sup>/<sub>100</sub> determină o abolire a funcțiilor senzoriale, bolnavul intrând în comă ;

- la o concentrație de 5 g<sup>0</sup>/<sub>100</sub> poate surveni moartea prin perturbarea activității centrilor cardio-circulatori și respiratori din creier.

Aceste cifre au un oarecare grad de aproximație, întrucât toleranța individuală oferă variații considerabile, care sînt în funcție de :

- cantitatea de alcool fixată în țesuturi (țesuturile care conțin o proporție mai mare de apă rețin o cantitate mai mare de alcool) ;

- gradul de oxidare a alcoolului, care în metabolizarea sa formează acetaldehida și apoi acidul acetic ;

- viteza de eliminare prin plămîni și rinichi, care pot excreta 1/5 din alcoolul ingerat.

Prin aceste mecanisme, după 12 ore de la ingestie, în organism nu mai rămîne decît aproximativ 30% din cantitatea de alcool, iar la 24 de ore este eliminat în totalitate.



## I. Intoxicația alcoolică acută

Ingestia unei cantități mici de alcool are un efect vasoconstrictor și excitant asupra sistemului nervos: o doză mare de alcool are un efect vaso-dilatator, depresor, narcotic și anestezic.

Din punct de vedere clinic, intoxicația alcoolică acută poate avea două forme:

1. *Forma „obișnuită“* (beția acută) care evoluează de obicei cu trei faze:

a. *Faza de excitație psiho-motorie*, în care subiectul este euforic, cu o creștere a fluxului și ritmului ideativ și a forței imaginative, logoreic, hiperprosexic și eventual hipermnezic; cu gesturi ample, în continuă mișcare, el oferă aspectul unui hipomaniacal. În același timp el este însă iritabil, cu o notă de agresivitate și uneori depresiv. De menționat că perturbarea motorie este mai accentuată decât tulburarea psihică.

b. *Faza ebriasă* se caracterizează prin incoordonare motorie, hipoestezie, exaltare, dezinhibiție, incoerență verbală etc.

c. *Faza de somn* evoluează cu diminuarea reflexelor senzoriale și osteo-tendinoase, accentuarea hipoesteziei pînă la anestezie, respirație stertoroasă (miros de acetonă al respirației), diminuarea controlului sfincterian și somn comatos pentru cîteva ore.

2. *Beția patologică*. Este o formă clinică de *psihoză alcoolică acută* rară, care se caracterizează printr-o tulburare de conștiință de tip crepuscular ce survine după ingerarea unor cantități relativ mici de alcool la anumiți subiecți care prezintă o sensibilitate particulară sau un fond encefalopat. Grijă pentru delimitarea noțiunii de beție patologică se impune datorită importanței medico-legale a actelor comise în această stare. Mai exact spus beția patologică, spre deosebire de beția simplă sau beția profundă, conferă iresponsabilitate pentru actele comise în momentul respectiv. Întrucît numeroase acte antisociale se desfășoară în stare de beție, apărarea recurge deseori la invocarea acestei entități. De aceea, numeroși autori străini și români au căutat să precizeze care sînt criteriile distincte ale beției patologice. Aceste criterii presupun întrunirea mai multor condiții de apariție, un anume tip de tulburare de conștiință și fapt esențial, care aduce dovada incontestabilă a conținutului patologic al beției este posibilitatea reproducerii sale în condiții experimentale.

Este vorba de obicei de un subiect care nu abuzează de alcool și care în mod accidental consumă o cantitate mică de băutură (100—200 g băuturi tari sau pînă la 500 ml vin), după care face o tulburare psihică, deosebită de beția banală. Se știe că aceasta din urmă modifică în primul rînd comportamentul, determină un mers caracteristic dezechilibrat, provoacă o ataxie ebriasă, dizartrie, reacții sentimentale, de plîns etc., beția simplă fiind ușor recunoscută de anturaj.

Caracteristic pentru beția patologică este că pentru cei din jur comportamentul apare coordonat, deci subiectul pare că nu este beat. În cadrul acestei aparențe subiectul suferă o tulburare de conștiință calitativă profundă de tip crepuscular și în mod brusc începe să se com-



porte ca un automat periculos. Bolnavul devine agitat și e dominat de o stare afectiv-negativă, de frică și anxietate, în care procesele de cunoaștere sînt total tulburate : este profund dezorientat în situație, are iluzii și halucinații mai ales vizuale, intră în conflict cu cei din jur, fără să fie provocat, și fără a avea o legătură real-inteligibilă cu anturajul, se crede amenințat, e violent, lovește, „pune mîna pe cuțit“.

Uneori, după ingestia de alcool, pacientul adoarme dar se scoală brusc din somn desfășurînd o stare crepusculară.

*Condiții favorizante :* Beția patologică survine mai ales în condiții de încordare, stări de excitație sexuală, în stări de mînie, în condiții climatice de frig sau căldură excesivă.

Sînt mai predispuși bolnavii de epilepsie, traumatizații cerebrali, schizofrenii și alcoolicii cronici. Starea durează de la cîteva minute pînă la cîteva ore, timp în care subiectul poate comite acte grave anti-sociale, omucideri, loviri sau, mai rar, sinucideri. Urmează apoi un somn profund din care subiectul se trezește normal și are amnezia totală a episodului consumat sau păstrează poate vagi fragmente de trăiri delirant halucinatorii ; la trezire, pacientul este uimit de ce s-a întîmplat și, evident, regretă faptele petrecute.

Cercetările întreprinse de Predescu și Roman au dovedit că în beția patologică fiind vorba de o encefalopatie subclinică, ea poate deveni manifestă la ingestia de alcool, obiectivîndu-se în trasee EEG disritmice, ce pot sugera uneori comițialitatea.

Dacă în beția simplă sau profundă e vorba de reacția unui creier normal la o cantitate progresivă de alcool, în beția patologică e vorba de reacția unui creier anormal la o cantitate mică de alcool, prin urmare, alcoolul în această situație relevă, declanșează, face manifestă o patologie latentă care a fost asimilată de unii autori cu o echivalență de comițialitate. Beția patologică e deci un sindrom de automatism mental pe fond organic declanșat prin ingestia unei cantități mici de alcool. Sînt persoane care dezvoltă o stare de beție patologică o singură dată în viață ; alcoolicii cronici o pot face însă în mod repetat în condiții deosebite, în care intoleranța la alcool crește.

*Diagnostic diferențial.* Puține cazuri întrunesc totalitatea condițiilor expuse mai sus ; cele mai multe se dovedesc a fi pseudobeții patologice. Beția acută voluntară simplă ca și beția acută voluntară profundă are tabloul clinic îndeobște cunoscut și în fazele avansate poate determina tulburări de conștiință de tip confuzional și cu amnezie parțială sau totală la trezire. Prin urmare și ele în aceste stadii compromit discernămîntul, dar subiectul rămîne responsabil în fața legii deoarece, avînd un creier normal e de presupus că poate prevedea, avînd totodată responsabilitatea consecințelor intoxicației voluntare cu alcool.

Episoade asemănătoare pot avea loc și la etilicul cronic în cadrul exceselor periodice. Aici însă tulburările de caracter și personalitate pot conferi o circumstanță atenuantă, dar în nici un caz iresponsabilitate.

Diagnosticul de beție patologică se pune numai de către o comisie psihiatrico-judiciară după o investigație clinică și de laborator în con-



diții de spitalizare și el trebuie restrâns numai la cazuri excepționale care întrunesc atributele sus-menționate.

## II. Psihozele și demența alcoolică

1. *Delirul alcoolic acut (delirium tremens)*. Este o manifestare clinică (somato-psihică) de un intens dramatism, de o mare gravitate, în care evoluția fatală era obișnuită pînă în ultimele două decenii. Prin implicațiile organice și manifestările somatice, delirium-ul tremens se înscrie printre urgențele medicale de prim ordin. Descrierea sa clinică a fost făcută la începutul secolului al XIX-lea de către Sutton, iar etiologia alcoolică a fost descoperită ulterior de Rayer. În cunoașterea delirului alcoolic acut, la descrierile clinice realizate de Garnier, Lancereaux, Lasèque, Magnan, Régis s-au adăugat în epoca noastră cercetările biologice și patogenice ale lui L. Marchand, R. Coirault și H. Laborit.

Sub aspect clinic, delirium-ul tremens se prezintă ca o stare psihotică acută, care survine după o perioadă de ingestie alcoolică prelungită și intensă, dar și în lipsa acesteia (la etilici care nu prezintă un caracter cronic al ingestiei). Deși s-a crezut că este o consecință a deprivării bruște de alcool (întrucît poate fi realizat și prin scăderea alcoolemiei), delirul alcoolic acut poate surveni în cursul unor accidente, infecții acute, intervenții chirurgicale, și în orice stare de diminuare a rezistenței psiho-fiziologice.

Deși patogenia delirului alcoolic acut nu este total elucidată astăzi, majoritatea autorilor consideră că este vorba de o autointoxicație de origine hepatică, rezultată din scăderea capacității funcționale a ficatului. Producții metabolismului intermediar care iau naștere prin insuficiența funcției antitoxice a ficatului, acționează electiv asupra sistemului nervos, fragilizat prin intoxicațiile alcoolice anterioare.

Alți autori consideră că în mecanismul intoxicației alcoolice acute sînt implicate agresiuni, în special externe, cu rol stressant, care prin fenomenele de șoc humoral pe care le dezvoltă, condiționează fenomenologia somato-psihică a delirium-ului tremens.

Din punct de vedere clinic în delirium tremens poate fi sesizată o *perioadă prodromală*, caracterizată prin inapetență, anorexie, iritabilitate, anxietate, cu somn redus, superficial, vise terifiante, iluzii și eventual halucinații.

Simptomatologia acută este ilustrată prin agitație intensă și dezordonată, tremor generalizat și amplu, anxietate, uneori euforie, halucinații în special vizuale, dinamice, zoopsice, care-l angajează pe bolnav, onirism terifiant, disprosexie, dezorientare temporo-spațială și confuzie delirantă sau delirant-onirică întreruptă uneori de perioade lucide. Bolnavul este incoerent, uneori dizartric, prin tremorul marcat al limbii și buzelor. Starea generală este profund alterată datorită agitației, tremorului, delirului și insomniei. Curba termică este amplu ridicată (40°) în absența vreunei infecții; sînt evidente congestia tegumentară și conjunctivală, faciesul vultuos, midriaza cu reacții lente la lumină și distanță, pulsul accelerat, neregulat și slab. Bolnavul prezintă polipnee ce urmează curba termică, exagerare a reflexelor osteo-tendinoase, hiperhidroză etc. În



stadii mai avansate tensiunea arterială coboară, zgomotele cardiace se estompează, limba devine uscată, prăjită, buzele fuliginoase și transpirația vîscoasă, fenomene ce indică o intensă pierdere de apă.

R. Coirault și colab. (1956) consideră că la baza acestui tablou clinic stă un dezechilibru hidro-electrolitic, manifestat în prima fază prin triada: hipokaliemie, hipokaliurie și creșterea potasiului intracelular. Există de asemenea o hiperprotidemie cu o hipergamaglobulinemie electivă precum și o hipoprotrombinemie, semn al suferinței hepatice.

În a II-a fază se constată o deshidratare celulară și o creștere a catabolismului azotat. Hiperazotemia indică un prognostic grav și favorizează „delirul acut azotemic”; pH-ul și rezerva alcalină sînt întotdeauna coborîte, pe cînd nivelul cloremiei și natremiei nu suferă modificări semnificative.

*Evoluție și prognostic*; după o perioadă de aproximativ 6—7 zile, printr-o îngrijire promptă și corectă, starea generală se ameliorează prin revenirea somnului, scăderea temperaturii, dispariția halucinațiilor, clarificarea progresivă a conștiinței. Prin tratamentul actual, de la o mortalitate de 20% cu un deceniu în urmă, s-a ajuns la scăderea acesteia la aproximativ 2%. Exitusul se datorește diagnosticului incorect, tratamentului inadecvat, stării fizice precare a bolnavului, sau prezenței unei maladii concomitente.

2. *Delirul alcoolic subacut*. Este o variantă mai ușoară a alcoolismului cu un debut mai lent decît în delirium tremens.

În perioada de stare ca și în delirium tremens se realizează un veritabil confuzo-onirism (în sensul terminologiei franceze) ale cărui teme sînt cele din visele alcoolicului sau din profesiunea sa. Acest onirism este alimentat de tulburările psiho-senzoriale, în care halucinațiile, în special vizuale și auditive sînt multiple, mobile, policromatice, zoopsice, panoramice. Astfel bolnavul asistă la masacre, incendii, este nevoit să treacă prin rețele de fire și sîrmă, aude amenințări, injurii, interpelări. El cere ajutor, blochează intrarea spre a se apăra de agresori; sare din pat, speriat de șobolani și cîini care îl amenință din colțurile întunecate ale încăperii. Caracteristica onirismului alcoolic este intensă participare a bolnavului, totală sa angajare la situația halucinantă.

După această fază halucinatorie confuzia mentală poate fi caracterizată doar prin dezorientare temporo-spațială și uneori autopsihică, aprosexie, obtuzie și perplexitate.

Din punct de vedere fizic, bolnavul este neliniștit, cu un facies palid sau vultuos, cu subicter conjunctival, cu tremor predominant distal. Se notează de asemenea hiperhidroză, hipertermie (fără focar infecțios), puls accelerat, polipnee. Examenul obiectiv indică hiperalgie la presiunea maselor musculare, tulburări de vedere (ambliopie, discromatopsie) etc. Un bilanț biologic evidențiază pierderea hidrică, oliguria, albuminuria și glicozuria.

*Evoluție*: după cîteva zile, printr-un tratament adecvat se constată diminuarea tremorului, risipirea confuziei, dispariția halucinațiilor, revenirea somnului, elemente ce marchează începutul vindecării.



3. *Formele delirante ale alcoolismului cronic.* De evoluție variabilă, de obicei tranzitorii, aceste forme evoluează fără modificări biologice și somatice importante și în consecință fără o perturbare profundă a stării de conștiință. Majoritatea autorilor includ aci :

a) „*Sechelele*“ *postonirice (ideea fixă postonirică)*, cu o evoluție de ore sau zile, în care bolnavul (care nu este delirant și nici halucinant), poartă convingerea asupra realității imaginilor delirante pe care le-a trăit. Aceste episoade postonirice, în ciuda caracterului lor efemer, joacă însă un rol important în dezvoltarea delirurilor cronice, constituind punctul de cristalizare al dezvoltării delirante ulterioare, mai mult sau mai puțin sistematizate.

b) *Halucinoza alcoolică (Wernicke)*, se prezintă ca o stare delirantă subacută caracterizată prin predominanța activității halucinatorii (în special auditive) care evoluează pe un fond de claritate a conștiinței. Cunoscută încă de la începutul secolului, halucinoza alcoolică se caracterizează printr-o anxietate vie, tulburări senzoriale cu halucinații în special auditive, frecvent nocturne, cu conținut injurios și cu un caracter contradictoriu.

Pe fundalul senzorialității psihotice se dezvoltă delirul, de obicei slab structurat, cu idei de persecuție, de urmărire, cu un conținut ostil, care generează reacții de fugă, agresiune sau chiar suicid. Întrucât fenomenologia expusă evoluează pe o conștiință lucidă și foarte rar discret obnubilată, *după recuperare*, bolnavul își poate reaminti evenimentele halucinatorii, ideile și starea timică din timpul episodului psihotic. De cele mai multe ori evoluția simptomelor este spre vindecare în timp de câteva zile sau săptămâni. Rareori însă simptomatologia se cronicizează și se complică, înfățișând — după majoritatea autorilor — (Kraepelin, Bonhoeffer, Benedetti), un tablou schizofreniform; spre deosebire de aceștia, E. Bleuler consideră că este vorba de eliberarea unor mecanisme discordante, schizofrenice, ale personalității, favorizată de ingestia îndelungată de alcool.

4. *Deliruri alcoolice cronice.* Cronicizarea manifestărilor delirante din cursul alcoolismului a fost cunoscută de clasicii psihiatriei secolului trecut (Magnan, Krafft-Ebing, Falret etc.) iar sistematizarea acestor manifestări după conținutul temelor delirante a fost făcută de Hecaen și Aju-riaguerra, după cum urmează :

a) *Delirul de interpretare alcoolic* ; se dezvoltă insidios în urma unei faze de onirism și halucinoză. Cu un conținut de gelozie, alimentate de dificultățile sexuale, ideile sînt îndreptate electiv și exclusiv asupra soțiilor sau soților ale căror fapte sau afirmații sînt interpretate de către bolnav în sensul infidelității. În dezvoltarea lor aceste idei îmbracă un caracter absurd, delirant și stau la originea unor reacții agresive, violente.

b) *Delirul halucinator cronic sau paranoia halucinatorie a băutorilor*; are de obicei un debut brusc, consecutiv unui episod de onirism, sau progresiv prin modificări de dispoziție și caracter. Acest delir este trăit mai ales în sfera acustico-verbală, în care halucinațiile sînt dialogate și comentative, sau în sfera vizuală, unde halucinațiile sînt favorizate



de tendința bolnavului la reverie. Din varietatea temelor delirante, care se dezvoltă dintr-o tendință a bolnavului spre fabulație, se disting în special ideile de gelozie. Spre deosebire de stările anterior descrise, în care subiectul era intens angajat atît în fața manifestărilor halucinatorii, cît și față de ideile delirante, bolnavul păstrează un anumit dezinteres și indiferență.

c) *Sindroamele schizofrenice de tip paranoid sau hebefrenocatatonice*; sînt consecutive unei halucinoze acute și au o instalare progresivă. În legătură cu aceste sindroame opiniile autorilor sînt împărțite: astfel unii admit existența unei „psihoze schizofreniforme” de natură alcoolică, alții susțin că schizofrenia (pînă atunci latentă) a fost relevată de intoxicația alcoolică.

### III. *Encefalopatiile alcoolice*

Tulburările psihice descrise aici sînt considerate ca făcînd parte din encefalopatiile carentiale, întrucît se presupune că este mai importantă acțiunea factorilor carentiali (în special hipovitaminoza B<sub>1</sub>) decît acțiunea toxică a alcoolului. Printre acestea, sub aspectul manifestărilor clinice se pot distinge:

1. *Psihoza polinevritică Korsakov*. Relația clinico-etologică între manifestările psihice și polinevritice la alcoolici a fost observată de Charcot în 1884. Cu 3 ani mai tîrziu, Korsakov descrie sub numele de „psihoză polinevritică” un tablou clinic manifestat prin triada: amnezie, confabulație și dezorientare mnestică, asociat cu o polinevrită degenerativă de etiologie variabilă dar mai ales alcoolică.

Debutul psihozei este relativ lent și se manifestă prin apatie, depresie, dismnezie, cefalee și alte semne pseudonevrotice.

În perioada de stare, pe primul plan al simptomatologiei se instalează *amnezia* faptelor recente cu imposibilitatea evocării evenimentelor anterior fixate. Această amnezie de fixare (anterogradă) nu este suficient conștientizată de bolnav, fapt pentru care el are o conduită degajată, eventual euforică.

*Confabulația* se datorește amneziei de fixare cît și proastei integrări a evenimentelor recente; interferența elementelor onirice și a amintirilor vechi imprimă bolnavului o fabulație de mare diversitate și amplitudine. Spontane sau sugerate, confabulațiile sînt instabile și însoțite de false recunoașteri.

Sub aspect psihopatologic, se presupune de asemenea că volubilitatea ca și tendința confabulatorie, ar fi veritabile apărări ale bolnavului în fața dezastrului său mnestic. Hărțuit între real și imaginar, de propriile-i ficțiuni și pseudo-reminiscențe, uneori vag obnubilat, bolnavul este dezorientat de obicei allo- și autopsihic, în imposibilitate de orice structurare a coordonatelor temporo-spațiale.

*Polinevrita*, variabilă ca intensitate, de obicei cu o paralizie flască, este mai accentuată la membrele inferioare, atingînd cu predilecție mușchii antero-externi ai gambei; hipotonia musculară este însoțită de abolirea reflexelor osteo-tendinoase, tulburări senzitive, dureri pe traiectele nervoase și tulburări trofice. Deși sindromul Korsakov poate



debută prin polinevrită, aceasta se remite rapid și complet înaintea reducerii sindromului mintal.

*Evoluția* are loc într-o perioadă de 6—8 săptămâni (timp în care pe primul plan al simptomatologiei se poate situa fie sindromul mintal, fie sindromul polinevritic), după care simptomele se atenuează progresiv sau evoluează și se complică, realizând o stare dementială.

2. *Encefalopatia Gayet-Wernicke*. Descrisă anatomo-patologic în 1875 de Gayet și clinic în 1881 de Wernicke, i se constată etiologia alcoolică în 1887 de către Thomsen.

Intrucât rolul hipovitaminozei tiaminice nu poate fi pus la îndoială, tulburarea a fost considerată ca un veritabil „beri-beri cerebral“.

*Debutul* este relativ brusc, pe un fond de impregnație etilică cronică și favorizat de o intervenție chirurgicală, un traumatism fizic, sau o afecțiune intercurrentă somatică.

La simptomele somatice inițiale, care constau în anorexie, grețuri, senzație de vomă, scădere ponderală, cefalee și semne polinevritice, se adaugă tulburările de somn, iritabilitatea, anxietatea, care sînt urmate de apatie, hipotimie și tulburări de echilibru.

În *perioada de stare* se constată : a) *Tulburări psihice* caracterizate prin diminuarea fluxului și ritmului ideativ, hipomnezie și hipoprosexie, obtuzie intelectuală, hipotimie și apatie, complicate (în evoluții nefavorabile), cu somnolență, stări confuzionale și comă ; b) *Tulburările neurologice* cuprind în prim plan aspecte oculare cu fotofobie, mioză (uneori cu anizocorie), modificarea reflexelor pupilare la distanță și lumină, ptoză palpebrală și paralizii oculare în special prin atingerea dreptului extern.

Uneori se instalează o stare de hipertonie (de aspectul celei realizate prin decerebrare) cu reflexul de prehensiune (*Grasping*) bilateral. Sensibilitatea dureroasă este crescută, apar mioclonii spontane, dizartrie și pozitivarea semnului Babinski.

c) *Tulburările neurovegetative* de origine centrală, se instalează în stadii avansate, manifestîndu-se prin tahicardie, tahipnee, hipertermie, hiperhidroză și pierdere ponderală.

*Evoluția*, în legătură nemijlocită cu precocitatea și corectitudinea tratamentului, are loc în 10—15 zile ; în lipsa tratamentului adecvat, tabloul clinic poate evolua spre comă și exitus, sau poate lăsa sechele psihice (demență) ori neurologice (polinevrită și paralizii oculare).

#### IV. *Demența alcoolică*

Este secundară alcoolismului cronic ; se instalează după o perioadă îndelungată de impregnație etilică și se manifestă printr-o deteriorare afectivo-cognitivă progresivă. În funcție de datele anatomo-clinice se pot distinge :

1. *Demența alcoolică simplă*, se instalează insidios, avînd ca semne premonitorii hipomnezia, hipoprosexia, scăderea fluxului ideativ, bradipsihia, și scăderea capacității de judecată și raționament.

Spre deosebire de alte stări dementiale, aici are loc o slăbire precoce a simțului etico-moral cu dezinhibiție erotică, delictele, actele imo-



rale și medico-legale atestându-i amplitudinea clinică. Când în această demență etico-morală predomină hipoprosexia, obtuzia și obnubilarea, autorii vorbesc de o pseudo-demență confuzională.

2. *Pseudoparalizia generală alcoolică* se distinge de forma precedentă prin impunerea pe primul plan a fenomenologiei clinice productive a ideilor delirante, în special de grandoare, care sînt însă mai puțin absurde decît în paralizia generală progresivă. Întrucît această formă este consecutivă unor accese de delirium tremens, ea evoluează cu tremor, tulburări de echilibru și dizartrie.

3. *Sindromul Marchiafava-Bignami* se caracterizează sub aspect clinic printr-o demență globală, iar neurologic prin astazo-abazie, hipertonie difuză, hiperreflectivitate osteo-tendinoasă, Babinski pozitiv bilateral și oftalmoplegie.

4. *Scleroza corticală laminară* se aseamănă, din punct de vedere clinic, cu pseudoparalizia generală alcoolică.

#### V. *Epilepsia „alcoolică”*

Corelații clinice între intoxicația alcoolică și crizele convulsive au fost evidențiate de Marchand (1939), Amark (1951), Riser și colab. etc. Lereboullet (1964) constată crize de epilepsie la 16% din alcoolicii internați pentru dezintoxicare. Cu toate acestea însă, nu s-a ajuns la un consens asupra patogeniei epilepsiei „alcoolice”. Astfel, unii autori consideră că alcoolul coboară pragul convulsivant și determină singur crizele epileptice la indivizi indemni. Alții consideră că alcoolul nu are decît un rol revelator al unei epilepsii potențiale. Evident, corelațiile electroclinice, completate cu un examen psihologic de personalitate, pot duce la descifrarea patogenică a cazului în discuție.

#### VI. *Alcoolismul intermitent, paroxistic, periodic*

Aceste forme de alcoolism cu o etiologie insuficient elucidată și încadrare nozografică variată (în ciclotimie, psihopatie sau epilepsie etc.) se caracterizează prin ingestia periodică intempestivă și abuzivă a băuturilor alcoolice. Ele pot îmbrăca mai multe forme clinice ca de exemplu dipsomania, alcoolismul exploziv, alcoolismul de weck-end etc., toate putînd fi cuprinse în alcoolismul *epsilon* descris de Jellinek.

Dintre acestea, cea mai bine cunoscută — probabil singura formă care se impune ca o realitate clinică — este *dipsomania*; ea se manifestă printr-o impulsivitate periodică și paroxistică pentru băuturi alcoolice. Depășind simpla dorință de băutură, dipsomania se manifestă printr-o trebuință imperioasă și irezistibilă, în fața căreia orice încercare de rezistență rămîne inefficientă. Fără o periodicitate constantă, accesele sînt deseori consecutive unei stări afectiv-negative, sau precedate de semne premonitorii de cîteva zile sau săptămîni, caracterizate prin inapetență, insomnie, dezgust de viață, apatie, depresie, irascibilitate etc. În criza propriu-zisă, bolnavul, incapabil să se oprească de la băutură, ajunge la o stare de beție profundă, amnezică.

Uneori, cînd are loc o estompare a conștiinței, accesul poate să fie acompaniat de stări de automatism ambulator, fugi, acte delictuale



sau criminale și chiar suicid. După o durată de 3—7 zile accesul dipso-  
manic este urmat de somn prelungit, din care bolnavul se trezește cu o  
stare generală rea, caracterizată prin anorexie, grețuri, senzație de vomă,  
dezgust pentru alcool, cu un sentiment de culpabilitate și depresie. Între  
accese, subiectul rămâne total abstinent.

#### *Aspecte patogenice și anatomo-patologice*

a) *Intoxicația alcoolică acută.* Ingerarea unei mari cantități de al-  
cool într-un timp scurt, are drept urmare o acumulare masivă de alcool  
în sânge, ceea ce determină importante tulburări hemodinamice, mai  
ales la nivelul sistemului nervos central. Se produce o marcată hiper-  
emie activă a leptomeningelor și a țesutului nervos, datorită unei intense  
vasodilatații arteriolare și capilare. De asemenea este posibilă instalarea  
unui edem cerebral (Miskolczy și Gyorgyay, 1957) de intensitate varia-  
bilă, ca urmare a unor tulburări acute de permeabilitate, la nivelul  
barierei hematoencefalice. Edemul cerebral care însoțește alcoolismul  
acut, este de regulă reversibil și răspunzător de tulburările pasagere de  
conștiință care se produc în bețiile normale sau patologice.

b) *Alcoolismul cronic.* Consumul intens și îndelungat de alcool le-  
zează sistemul nervos central în mod latent și progresiv. S-a constatat  
însă că toxicul nu acționează direct asupra țesutului nervos și că  
leziunile cerebrale se produc printr-un mecanism patogenetic mai complicat.

În legătură cu patogenia anumitor modificări structurale cerebrale  
descrise în cadrul alcoolismului cronic, se discută despre rolul unor  
tulburări cronice, particulare, a funcționalității barierei hematoencefalice.

Se consideră că aceste tulburări ar fi cauzate de o hipoxie cerebrală  
latentă, la rîndul ei determinată de o carență în tiamină precum și de  
carența unui alt factor activator, denumit „antihipoxidină“ (Pentschen,  
1967). Se știe că tiamina este o substanță activă, necesară proceselor de  
respirație celulară și tisulară. După Pentschen, „antihipoxidina“  
ar fi un factor activator hepatic, care în cazul unei funcționalități hepa-  
tice normale, favorizează procesul de oxidare al glucozei în creier și  
asigură utilizarea substratului nutritiv cerebral. Ficatul ar avea, în acest  
fel, posibilitatea de a regla, pe cale humorală, procesele de oxidare cere-  
brală. În alcoolismul cronic, carența constantă de tiamină și de antihipo-  
xidină este determinată de leziunile tractului gastrointestinal și de anu-  
mite leziuni hepatice, observate frecvent în cadrul acestei intoxicații.  
Diminuarea acestor doi factori activatori are drept consecință reducerea  
durabilă a fenomenelor oxidative cerebrale, determinînd o hipoxie cere-  
brală latentă, care deranjează mecanismele funcționale ale barierei  
hemato-encefalice. În această situație, sînt create condiții pentru consti-  
tuirea unor modificări structurale cerebrale observate la alcoolicii cronici.

În alcoolismul cronic, s-au putut stabili unele corelații anatomo-  
clinice; astfel se consideră că episoadele psihotice tranzitorii asociate cu  
evidente tulburări de conștiință, apărute în cadrul sindromului clinic  
de impregnare alcoolică cronică, pot fi puse în relație cu modificări  
reversibile de edem cerebral, de intensitate variabilă.



De asemenea, menționăm că tabloul clinic al delirului alcoolic acut („delirium-ul tremens“), se corelează cu o adevărată encefalopatie acută, la un alcoolic cronic (Lereboullet și Pluvinage, 1964). În delirium tremens, creierul prezintă importante modificări hemodinamice și tulburări de permeabilitate la nivelul barierei hematoencefalice. Astfel se observă o hiperemie activă și un edem cerebral de intensitate variabilă. Arteriolele și capilarele sînt mult mai destinse, pline cu hematii, care trec și în spațiul perivascular împreună cu un exsudat plasmatic, în cantitate variabilă. Se pot observa și leziuni neuronale moderate, considerate reversibile; s-a constatat că aceste modificări morfologice și mai ales edemul cerebral sînt predominante în diencefal, inclusiv corpii mamilari precum și mezencefal.

În alcoolismul cronic s-au mai putut individualiza morfologic și alte „encefalopatii alcoolice“ cu evoluție subacută sau cronică, unele manifestate prin tulburări psihotice, altele cu tablou clinic demential.

Astfel în *encefalopatia Gayet-Wernicke sau poliiencefalita superioară subacută hemoragică*, modificările anatomopatologice cerebrale au o evoluție subacută și se produc prin mecanismele patogenice carentiale descrise mai înainte. Se consideră deci că ele au o legătură cu leziunile tractului gastro-intestinal și cele ale ficatului, observate de regulă la alcoolicii cronici, leziuni care produc carența latentă a factorilor activatori, necesari proceselor oxidative cerebrale (tiamina și antihipoxidina). Esența tabloului anatomo-patologic constă în proliferare de vase mici cu modificări parietale, proliferare glială și apariția de leziuni degenerative neuronale secundare. Într-un stadiu mai avansat se observă o pierdere de neuroni, mai ales în straturile 3 și 5 ale scoarței cerebrale. În mod constant, se mai pot observa hemoragii diapedezice pericapilare sau periarteriolare, care pot avea uneori dimensiuni macroscopice. Existența unor depozite perivasculare de pigment hematic, demonstrează că aceste hemoragii sînt ciclice, în legătură cu perturbările latente ale funcției barierei hematoencefalice, determinate de hipoxidoză (Peters, 1967). Leziunile cerebrale se întîlnesc cu predilecție în corpii mamilari, nucleii supraoptici și paraventriculari ai hipotalamusului, formațiunile talamice periventriculare, tuberculii cvadrigemeni, substanța cenușie periapeductală, nucleii oculomotori și planșeul ventriculului IV (fig. 34). S-au mai descris și alterări structurale, cu localizare în fornix (Peters).

Localizările lezionale din corpii mamilari sau fornix, explică instalarea sindromului amnestic, observat deseori în encefalopatia Gayet-Wernicke.

În *sindromul Korsakov alcoolic*, substratul morfopatologic nu este unitar. În cele mai multe cazuri se constată prezența unor leziuni durabile, localizate exclusiv la nivelul corpilor mamilari (hipotalamusul posterior). Lezarea acestor nucleii, determină particularitățile tulburărilor de memorie care însoțesc constant tabloul psihotic. După Gamper (1928), care a făcut importante precizări în această problemă, Delay și colab. (1958) confirmă această localizare lezională mamilară, prezentînd cazuri demonstrative. Tulburări mnezice identice s-au observat, de asemenea, la pacienți cu leziuni ale corpilor mamilari, de etiologie diferită. Totuși,



Malamud și Skillicorn, Gruner, Lereboullet și Pluvinage, au descris sindroame Korsakov alcoolice, fără importante alterări ale tuberculilor mamilari. În aceste cazuri se discută despre lezarea moderată și difuză a structurilor circuitului cerebral, care asigură fixarea mnezică. Acest circuit reprezintă un sistem funcțional cerebral, care are strânse legături cu rinencefalul, iar tuberculii mamilari și formațiunile hipocampice sînt centrii săi principali. Este necesar să menționăm că leziunile observate,

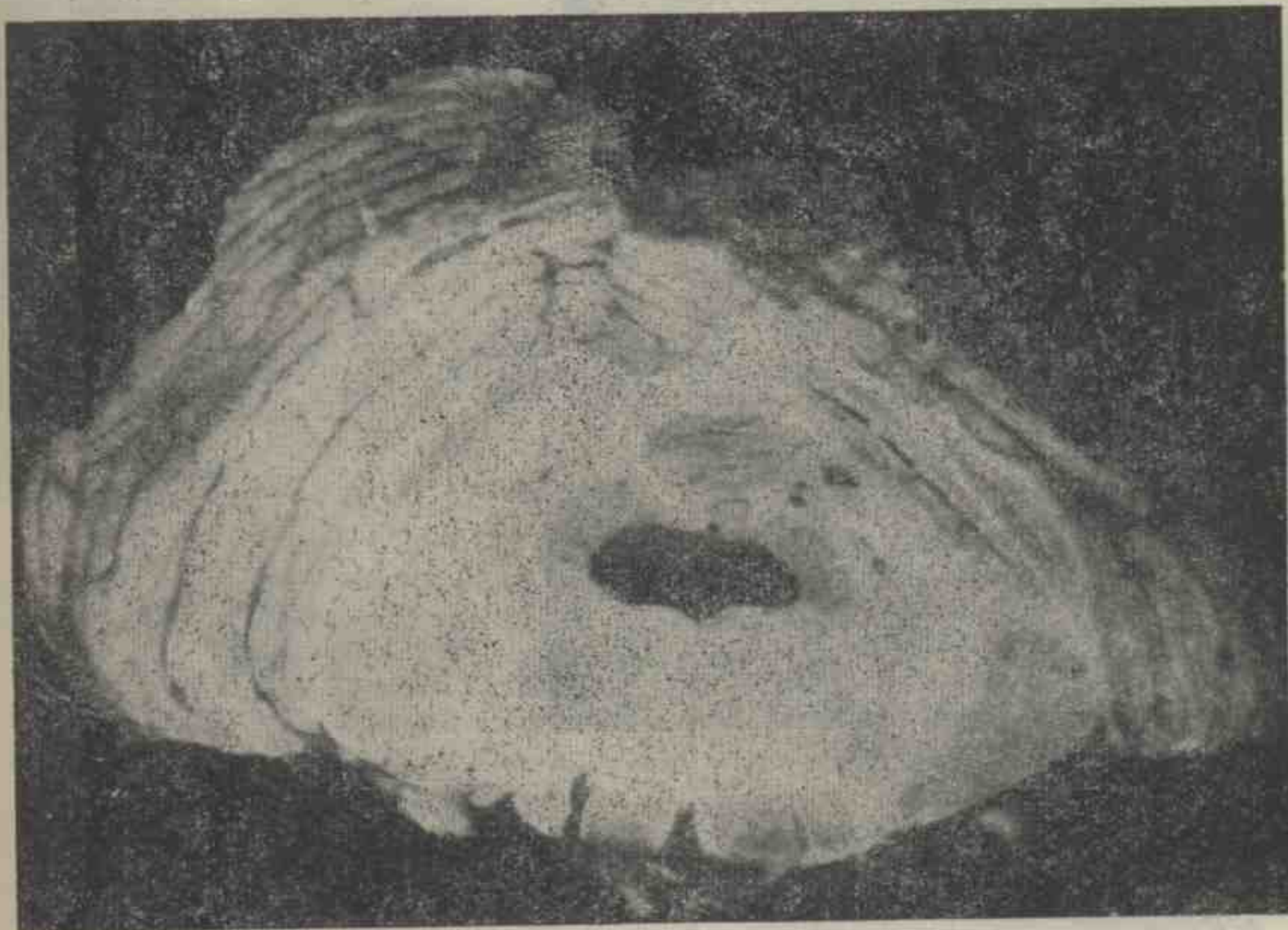


Fig. 34 — Encefalopatie „Gayet-Wernicke”. Mici focare hemoragice cerebeloase, în jurul ventriculului IV.

localizate sau difuze, au un caracter durabil, cu formarea unor sechele, ceea ce nu poate permite remisiuni totale. Acest fapt constituie o importantă particularitate anatomo-clinică a sindromului Korsakov-alcoolic.

În cazul *encefalopatiei degenerative cronice din demența alcoolică simplă* se întîlnesc leziuni cerebrale cronice, difuze, de natură hipoxică. Acestea se manifestă prin modificări ale vaselor meningeale și intracerebrale, proliferări nevroglice, leziuni degenerative neuronale în straturile 3 și 5 corticale, în nucleii bazali și în diencefal.

*Macroscopic*, creierul prezintă o atrofie corticală difuză, uneori cu predominanță fronto-temporală și cerebeloasă (fig. 35). Pe secțiuni se observă o dilatare globală a sistemului ventricular cu predominanță la nivelul coarnelor frontale și a celor sfenoidale precum și în ventriculul III. Frecvent corpul calos apare atrofiat, de dimensiuni care ajung la jumătate din grosimea sa obișnuită (fig. 36). Aspectul morfo-patologic cerebral descris se realizează în mod insidios, progresiv, într-un timp îndelungat și este constant asociat cu leziuni cronice hepatice și de tract gastro-intestinal. Modificările cerebrale descrise sînt rezultatul



agravării unor tulburări funcționale periodice ale barierei hematoencefalice, determinate de carența factorilor activatori, menționați. După fiecare din aceste episoade, creierul rămâne cu unele modificări lezionale durabile care, prin acumulare, în final, constituie o *encefalopatie degenerativă cronică nespecifică*.

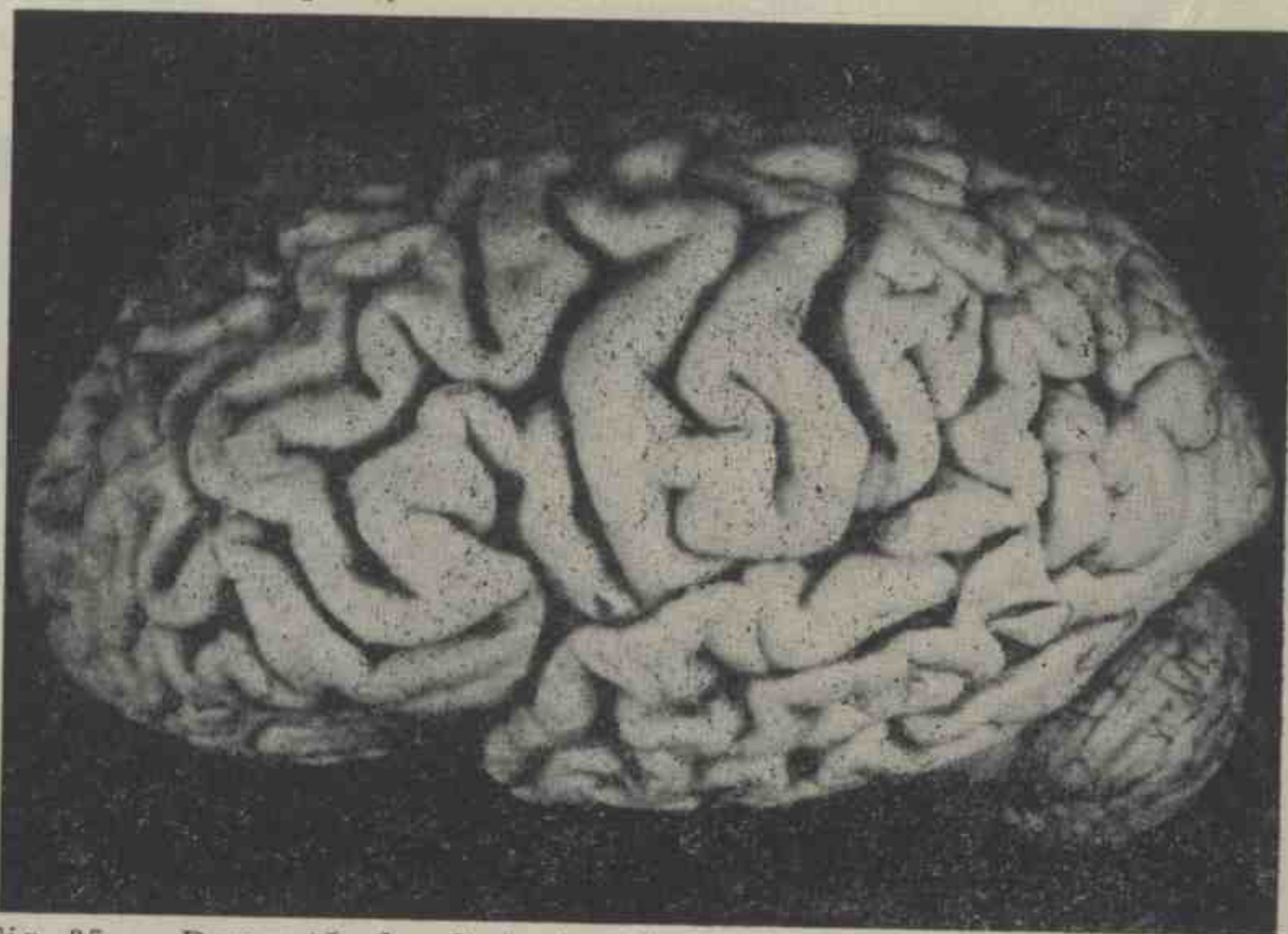


Fig. 35 — *Dementă alcoolică simplă*. Marcată atrofie girală cerebrală, fronto-temporală.

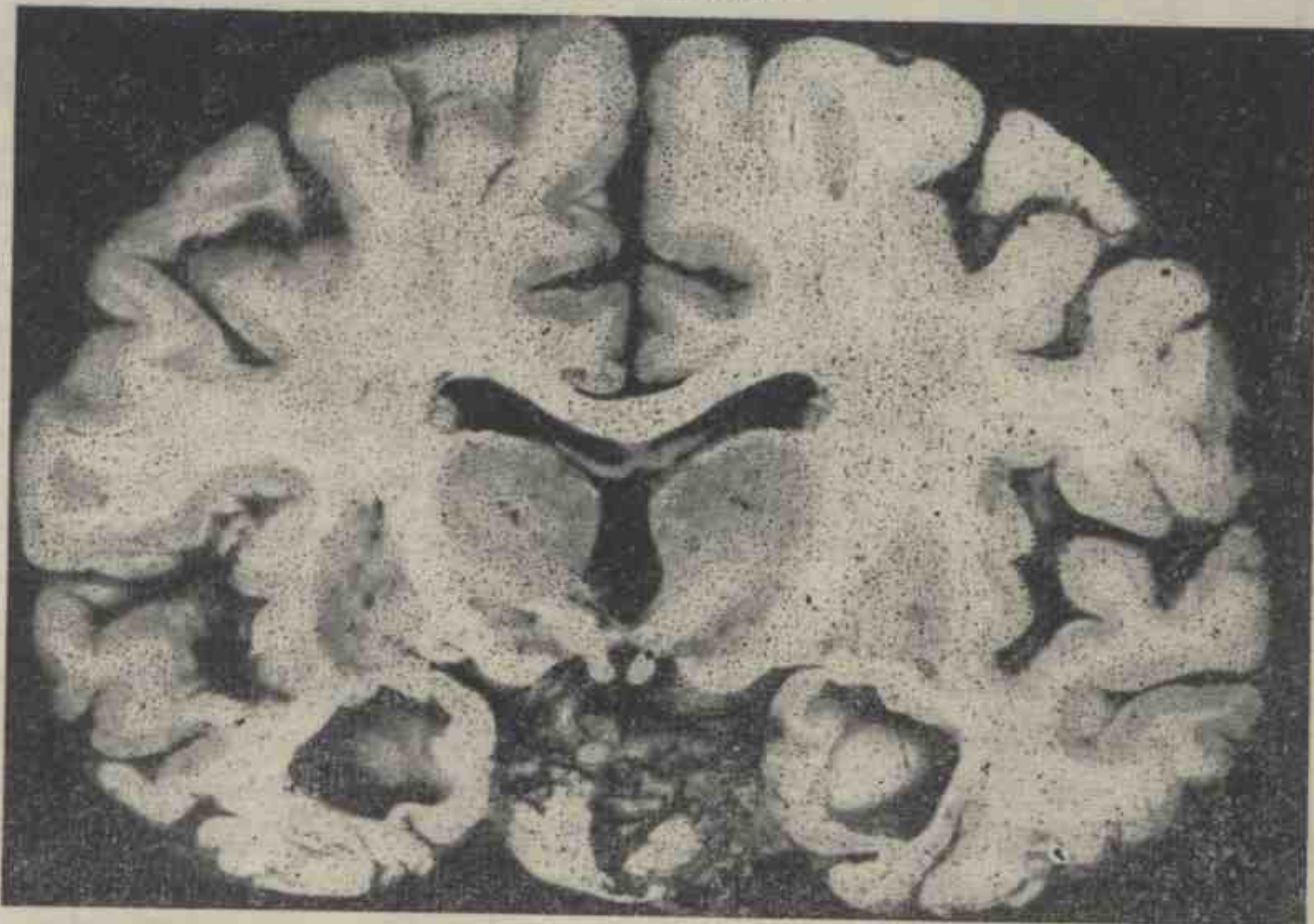


Fig. 36 — *Dementă alcoolică simplă*. Secțiune prin creier, la nivelul corpurilor mami-lari. Se poate observa dilatarea „ovoidă” a ventriculului al III-lea, lărgirea marcată a coarnelor sfenoidale ale ventriculilor laterali, precum și atrofia moderată a corpului calos.



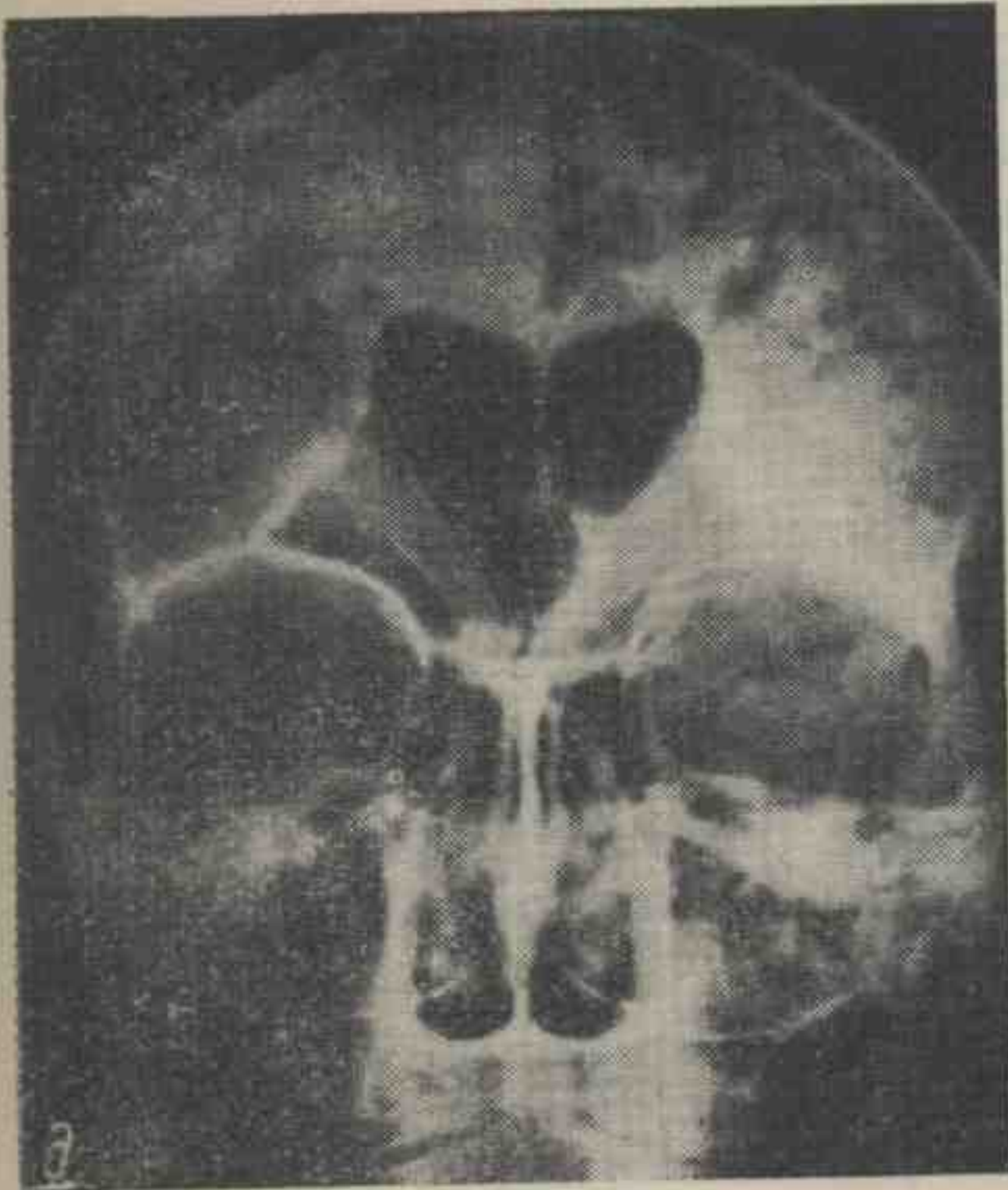


Fig. 37 — Diagnostic clinic : etilism cronic, G.I., bărbat, în vîrstă de 44 ani. Pneumoencefalografie totală [față (a) și profil (b)] : hidrocefalie marcată internă, globală, inclusiv la nivelul ventriculului al III-lea, care are un aspect ovoid, dilatarea accentuată a spațiilor subarahnoidiene.

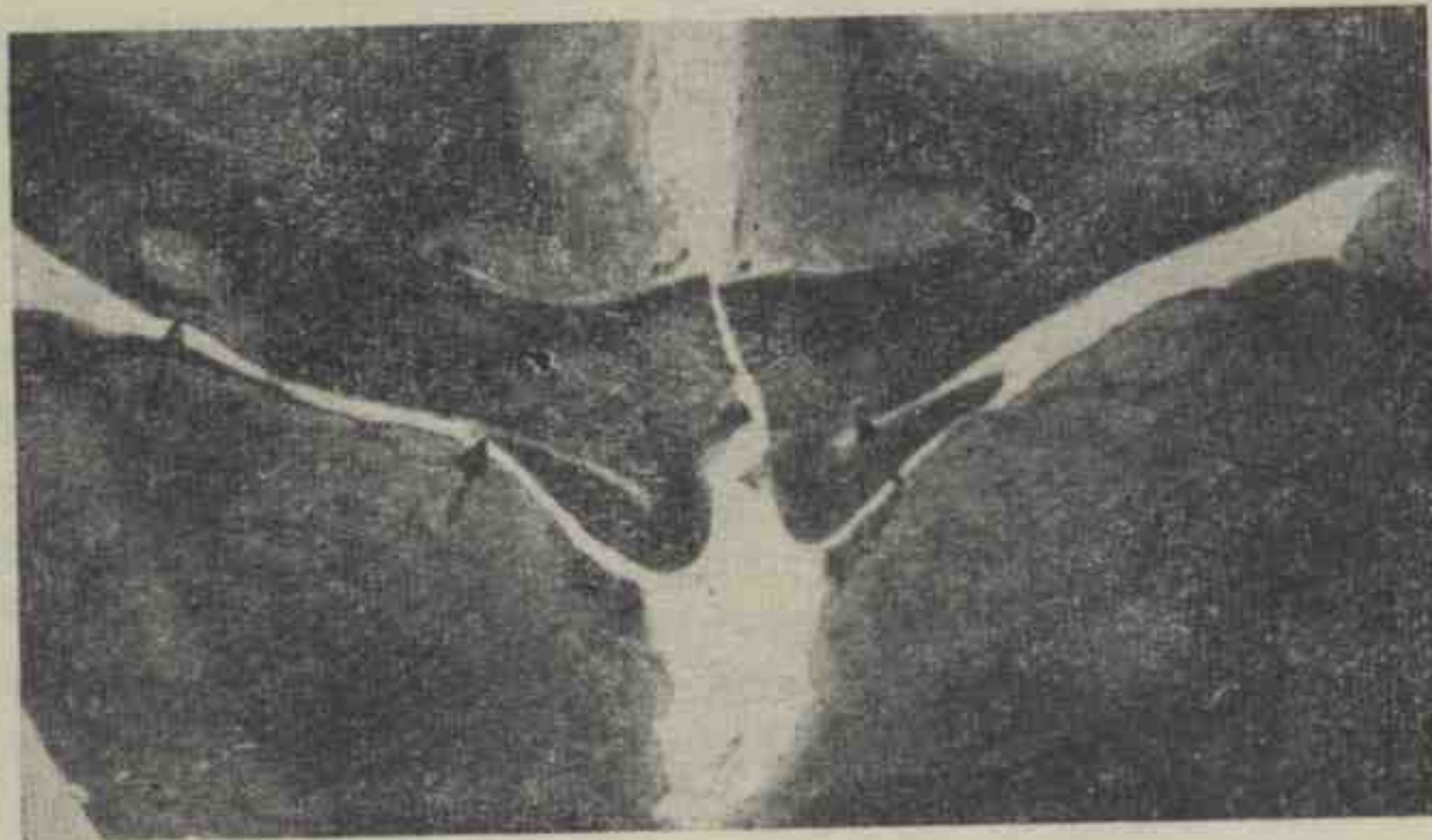


Fig. 38 — Pseudoparalizie generală alcoolică. Mici zone degenerative, cicatriceale, în sectorul central al corpului calos ( → ).

*Pseudoparalizia generală alcoolică* are un substrat anatomopatologic asemănător cu cel descris la demența alcoolică simplă, deseori însă complicat cu leziuni vasculare tipice pentru encefalopatia Gayet-Wernicke, cu leziuni ale corpilor mamilari sau cu leziuni degenerative cicatriceale, restrînse, ale corpului calos (fig. 38).

*Boala lui Marchiafava-Bignami* sau „degenerescenta centrală a corpului calos“ este rezultatul lezării masive și electivă a regiunii centrale



a corpului calos. Examenul anatomo-patologic poate surprinde leziunea într-un prim stadiu de edem intens cu demielinizare parțială sau într-un stadiu mai avansat, de necroză totală a sectorului central al corpului calos. Manifestările hemoragice observate uneori sînt rare, ceea ce constituie și un caracter diferențial față de encefalopatia Gayet-Wernicke. Această localizare lezională este rară și evoluează cu tulburări neurologice caracteristice, spre o demență totală cu sfîrșit letal.

*Scleroza laminară corticală a lui Morel.* Este un alt tablou anatomo-patologic cerebral întîlnit la alcoolicii cronici și care evoluează subacut, manifestîndu-se printr-o dispariție masivă a neuronilor piramidali, strict localizată la nivelul stratului al III-lea cortical. Pierderea de neuroni se asociază cu o proliferare glială intensă, care realizează o „bandă macroglială cu dispoziție net laminară“ (Morel). După Delay și colab. (1959), această leziune corticală este însoțită frecvent de necroza corpului calos, de tipul bolii Marchiafava-Bignami, de unde și dificultatea separării clinice a acestor două forme.

#### PERSONALITATEA ALCOOLICULUI

De departe de a postula existența unui profil sau a unor trăsături caracteristice personalității alcoolicii, exprimăm însă opinia că este vorba de o fragilitate a construcției psihice, de o mai mare permeabilitate afectivă și o imaturitate afectivă evidențiată prin instabilitate. Datorită acestor caracteristici alcoolicii nu izbutesc să realizeze și să întrețină relații interpersonale stabile. Această situație determină un sentiment de insecuritate și vulnerabilitate ce are drept consecință deznădejdea și depresia. În continua lor căutare a unui echilibru eutimic, acești inși recurg la alcool, care le oferă senzația ușurării disconfortului afectiv.

În funcție de caracteristici motivaționale care determină tendința spre alcool distingem, după Chafetz :

a) *alcoolici reactivi*, care sînt preocupați de ingestia alcoolului numai după o situație stressantă psihologică, după o dezamăgire sau eșec, obținînd astfel o stare cenestezică și eutimică față de un mediu disconfortant și amenințător sau ostil ;

b) *alcoolici adictivi*, veritabili toxicomani, caracterizați prin puternice stigmatizări ale personalității premorbide ; acești inși sînt atrași de alcool de la prima lor ingestie și recurg la toxic în mod intempestiv și impulsiv cu sau fără vreo justificare exogenă, deși poartă convingerea critică asupra versantului descendent al existenței pe care s-au înscris.

Reactivi sau adictivi, personalitatea acestor inși se degradează progresiv pe măsura abuzului de alcool. De obicei în a doua decadă a consumului de alcool, ei prezintă tulburări în toate sferile vieții psihice, dar mai ales modificări de ordin afectivo-volițional.

Investigația psihologică a etilicilor a dovedit însă că nu se poate contura un tip special de personalitate a alcoolicii. Astfel, Ruth-Fox (1967) într-un studiu efectuat asupra a 300 etilici cronici, a arătat că toți prezentau drept caracteristici : o toleranță foarte scăzută la frustrație, o imposibilitate de a suporta anxietatea și tensiunea psihică în



general, elemente depresive, un nivel scăzut de autoconsiderație, precum și un spirit critic redus sau absent.

Distimia lor evasiconstantă se caracterizează prin labilitate afectivă, iritabilitate, impulsivitate, crize de mînie, gelozie, toate manifestate pe un fundal de nemulțumire și depresie. Alături de acestea se constată o conturare a tendințelor egoiste, o indiferență față de familie și anturaj, dar mai ales o diminuare a responsabilității și a simțului etico-moral. Frecvente sînt momentele de descurajare, neputință și neîncredere, care, alături de aprecierea critică a evoluției progresiv-descendente, generează o stare de anxietate. Aceasta se manifestă în special dimineața și, întrucît implică o stare mai complexă de disconfort afectiv, poate fi denumită „maleză matinală”; ea se risipește odată cu prima ingestie de alcool, pentru a reapare seara sau noaptea („maleză vesperală”), cînd de asemenea este susceptibilă de a dispărea după o oarecare cantitate de alcool.

#### PROBLEME TERAPEUTICE ÎN ALCOOLOMANIE

Înțelegerea personalității alcoolicii oferă o perspectivă psihologică și socială tratamentului, ale cărui rezultate trebuie privite prin prisma unui optimism reținut.

Astfel, dacă unii autori manifestă un scepticism dezolant, vorbind de „cronicizarea inerentă” a bolii (Chafetz, 1966), nici nu trebuie să alunecăm într-un optimism irealist, vorbind de vindecare sau considerînd „recăderile ca eșecuri proprii” (Selzer, 1967).

Cunoscînd personalitatea alcoolicii, caracterul său dependent, depresiv și autodistructiv, vom înțelege că recăderile sale, departe de a fi excepții sau eșecuri terapeutice, se înscriu în regula tratamentului. De asemenea, rezultatele obținute trebuie apreciate într-un context mai larg întrucît abstința (asupra căreia se focalizează tratamentul medical), nu constituie singurul criteriu de succes, alături de acesta înscriindu-se probabil cu egală valoare, adecvarea relațională, eficiența profesională, adaptarea familială și echilibrul afectiv.

În tratamentul alcoolismului, alături de psihoterapie, care poate constitui „polul psihoterapeutic”, Reyss-Brion (1963) distinge un „pol medicamentos” alcătuit din: „medicamente somatotrope”, „medicamente de repulsie”, și „medicamente psihotrope”.

Bineînțeles că în alegerea și prescrierea acestora vor fi respectate forma clinică, intensitatea bolii, starea somatică și electivitatea personală.

*Medicamentele somatotrope* vizează ameliorarea circulatorie a funcțiilor hepatice și reechilibrarea hidroelectrolitică.

*Medicamentele de repulsie* urmăresc elaborarea și întărirea unui reflex condiționat negativ, la ingestia de alcool, conform principiului condiționării pavloviene.

*Medicamentele psihotrope* care au cunoscut încă de la apariție perioade de avînt, dar și de declin, sînt utilizate conform convingerii că sedarea bolnavului prin menajarea aparatului cardiovascular este o condiție a supraviețuirii sale.

*Tratamentul acceselor acute și subacute* impune spitalizarea într-un serviciu specializat și poate fi administrat după următoarea schemă:



1. *Rehidratarea* per oral cu apă minerală sau sucuri de fructe și parenterală prin perfuzii cu soluții glucozate sau clorurate ;

2. *Alcooloterapia*, cu oportunitate discutabilă, poate fi făcută per oral sau parenteral cu soluții alcoolizate, prin alcool etilic glucozat și hepatizat (curetil) câte 2 flacoane a 50 cc/zi în primele zile și apoi câte 1 flacon pe zi.

În același timp se impune reproteinizarea, vitaminoterapia, precum și insulina în doze zilnice de 30—60 u. iar după caz, antibiotice. Müller-Hegemann (1966) recomandă, în cazuri mai severe, ACTH, în doze de 25 u. i.m. o dată sau de două ori pe zi.

3. *Tratamentul sedativ*. Dintre medicamentele clasice *opiaceele* nu mai sînt astăzi utilizate în terapia alcoolismului ; *paraldehida*, deși menționată încă în tratatele de psihiatrie, în mod practic își caută loc în istoria terapiei alcoolismului, iar *barbituricele*, din cauza efectului lor sinergic-depresiv cu alcoolul, le contraindicăm, ca și *scopolamina* care este susceptibilă de accidente circulatorii și de creștere a potențialului halucinogen. În schimb, *stricnina*, deși abandonată de autorii anglo-saxoni, și-a prelungit mandatul utilizării și este larg folosită în țara noastră nu numai datorită acțiunii psihotone, ci și constatării unui paradoxal efect sedativ ; ea poate fi utilizată în doze de 3—4 mg la 2—3 ore pînă la obținerea sedării.

Introducerea *neurolepticelor* în tratamentul delirum-ului tremens a „entuziasmat pe clinicieni pentru că a scăzut letalitatea de la 85% la 15%“ (Haasz Alice, Haasz I., 1965).

Majoritatea neurolepticelor, în special fenotiazinice, au fost încercate cu succese variabile în tratamentul acceselor acute și subacute. Din optimismul fenotiazinic inițial a rămas astăzi doar prescrierea lor sporadică, întrucît pe primul plan al tratamentului au trecut tranchilizantele. Astfel Müller-Hegemann (1966) consideră că fenotiazinele sînt contraindicate în alcoolismul acut, întrucît există pericolul potențării alcoolului încă insuficient eliminat și al agravării disfuncției hepatice.

*Fenotiazinele* își mențin totuși indicația în tratamentul alcoolismului la bolnavii psihotici, precum și în psihozele alcoolice ca halucinoza și paranoia alcoolică. Și în aceste cazuri vor fi alese însă neurolepticele mai puțin incisive și mai puternic sedative ale căror fenomene vegetative secundare sînt mai discrete. În plus trebuie adăugată observația lui Ostaptzeff (1966) care, utilizînd *haloperidolul*, *trifluoperazina* și *tioproperazina* în cură de deshidratare, constată o accentuare a simptomatologiei polinevritice și o stare depresivă însoțită de anxietate, care a impus tratamentul cu *timoanaleptice*.

Opiniile actuale se orientează spre menținerea în tratamentul alcoolismului a *tioridazinei* (*melleril*), care este folosit ca sedativ și hipnotic, în funcție de posologie și care acționează în primul rînd asupra anxietății și tremorului.

Deși tioridazina a fost larg utilizată cu rezultate favorabile (K. Krispin-Exner, 1966, J. Huot, 1966, V. Hudolin și colab., 1967), a atestat efectul ei în alcoolism; într-un experiment „dublu-orb“ pe 135 alcoolici cronici cu psihosindrom de abstenență, el demonstrează efectul incon-



testabil al substanței. Astfel după trei săptămâni de tratament cu 50 mg tioridazin pe zi, se constată că în lotul bolnavilor cărora li s-a administrat substanța activă, 98% din ei prezentau ameliorări, în timp ce în lotul celor care au primit „placebo“, numai 2,5% erau ameliorați. Autorul menționează că cele mai bune efecte au fost obținute asupra tensiunii și depresiei, iar cele mai slabe, asupra comportamentului compulsiv.

Dintre psihotropolele tranchilizante, *meprobamatul* pare să constituie un succes al psihofarmacologiei în tratamentul alcoolismului acut. Astfel, în accesele acute și subacute folosim, ca și majoritatea autorilor, 400—800 mg meprobamat la 4 ore (8—12 comprimate/24 de ore), pînă la risipirea episodului confuzo-oniric după care se mărește intervalul dintre prize; se constată reducerea imediată a agitației, ceea ce face posibilă rehidratarea exclusiv orală, care constituie un prim succes în tratamentul acestor stări dramatice.

Dacă în delirium tremens meprobamatul este administrat în perioada inițială a tratamentului pe cale parenterală (R. Chateau și colab., 1966; J. Sauvaget, 1967 etc.), atunci cînd starea bolnavului o permite, meprobamatul poate fi administrat încă de la început per oral. Utilizîndu-l astfel, în doze de 3—4 mg/zi, A. Haasz și I. Haasz (1965) afirmă că „bolnavul cel mai agitat s-a liniștit repede și a căzut în somnul dorit“.

Tratamentul cu meprobamat în alcoolism, pe lîngă sedarea promptă pe care o instituie, realizează și un contact mai clar al bolnavului cu ambianța, permițînd nu numai rehidratarea fiziologică ci și scurtarea perioadei de internare; se menționează de asemenea că efectul favorabil al medicamentului se datorește în mare măsură dozei sale inițial ridicate.

*Clordiazepoxidul (librium)* în doză de aproximativ 400 mg/zi duce de asemenea la înlăturarea agitației și onirismului.

Într-un experiment „dublu-orb“ cu „placebo“, Kissen (1967), utilizînd clordiazepoxidul în tratamentul a 29 de alcoolici cu agitație psihomotorie, tremor, insomnie și anorexie, constată că după 40 de ore de la administrarea primei doze, toți bolnavii care au primit substanța activă erau asimptomatici, pe cînd din grupul „placebo“ numai 4 bolnavi realizaseră această stare.

Utilizat pe cale parenterală clordiazepoxidul este susceptibil de a obține rezultate și mai bune în tratamentul stărilor acute ale alcoolismului cronic. Astfel F. Hürlimann și W. Pulver (1965), tratînd cu 800—1 800 mg clordiazepoxid parenteral un număr de 110 bolnavi cu pre-delirium și delirium, constată la toți sedarea și dispariția stării anxioase, fără nici o influență negativă asupra aparatului cardio-vascular. În tratamentul episoadelor acute ale etilismului cronic, rezultate bune s-au obținut prin *asocierea clordiazepoxidului cu clorpromazina*. Utilizînd aceste medicamente pe grupuri paralele de bolnavi, A. Ban și colab. (1965), într-o observație în care urmăreau zilnic 16 parametri psihologici, au constatat că acțiunea clorpromazinei se manifestă predominant asupra agitației și insomniei, în timp ce acțiunea clordiazepoxidului era predominantă asupra tremorului. Aceeași combinație terapeutică: clordia-



zepoxid-clorpromazină, asociată cu rehidratarea și remineralizarea adecvată, a fost considerată de J. Hoagland (1966) ca deosebit de eficace în sedarea bolnavilor cu delirium tremens.

Superior clordiazepoxidului în privința eficacității, rapidității și constanței în acțiune, diazepamul (*valium*) a dat rezultate foarte bune atât în intoxicațiile cronice, dar mai ales în tratamentul stărilor confuzionale alcoolice acute și subacute. Utilizat în doze de 20 mg i.v. inițial și apoi în doze de 10 mg i.m., la fiecare oră, pînă la obținerea unei doze de 80 mg/zi în delirium tremens și în delirium subacut, diazepamul duce la dispariția rapidă a agitației încă din prima zi, și la reducerea fenomenologiei confuzo-onirice și vegetative pînă în ziua următoare.

Datorită rezultatelor sale superioare, diazepamul este considerat ca medicament de elecție în delirium tremens. În plus, utilizat în doze de 20—50 mg/zi, i.v. de către B. Pommé și colab. (1965) și chiar în doze de 130—160 mg/zi, de către M. Cirilli (1966), diazepamul s-a dovedit a fi foarte bine tolerat de către bolnavi, fără a determina vreo modificare sanguină, respiratorie sau EEG, ci numai o ușoară coborîre a tensiunii arteriale.

În cadrul tratamentului complex al alcoolismului și pe un fundal psihoterapeutic susținut, au fost utilizate *substanțele psihodisleptice*. S-a constatat astfel că în cazuri de alcoolism cronic sever, după conturarea alcoolomaniei, la bolnavii copleșiți de sentimentul inferiorității, nesigurății și neîncrederii, acțiunea dietilamidei acidului lisergic (L.S.D. 25), prin experiența optimistă pe care o determină, poate contribui la restabilirea contactului cu sine și cu ambianța. Ședința de L.S.D. poate fi efectuată însă numai după ce eforturile de autocunoaștere ale pacientului au fost destul de avansate și s-a asigurat o bună calitate a relației terapeutice. În timpul celor 10—12 ore cît durează ședința, medicul și sora vor încuraja pe bolnav, căutînd să-i risipească anxietatea, să-i mobilizeze și să-i integreze răspunsurile afective. Astfel, urmînd aceste indicații, O. Reilly și A. Funk (1964) tratînd 68 de alcoolici cu L.S.D., obțin 26 de vindecări, menționînd totodată că o singură ședință de L.S.D. putea realiza abstenența la aproape jumătate din bolnavi, care își alcătuiau un nou mod de a vedea viața, desprinși de vechile lor mecanisme defensive.

O experiență mai îndelungată asupra L.S.D.-ului redă H. Osmond și colab. (1966), care fac un studiu comparativ asupra a două grupuri de bolnavi, dintre care un grup este tratat prin psihoterapie iar altul prin L.S.D. La trei luni după inițierea tratamentului, făcînd bilanțul evoluției, cu ajutorul unui chestionar, autorii constată că grupul cu L.S.D. prezenta o ameliorare mult mai evidentă, atât în privința consumului de alcool cît și a calității relațiilor familiale. Trebuie menționat în același timp că aceste diferențe constatate inițial între cele două grupe tindeau să dispară după o perioadă mai îndelungată de la tratament.

Rezultatele tratamentului cu L.S.D. au mai fost controlate și cu mijloace psihologice, prin efectuarea profilului M.M.P.I. Într-un astfel de experiment și în condițiile unei psihoterapii susținute, A. Kurland și colab. (1967) constată ameliorări evidente la toți cei 69 de bolnavi



căroră li s-a administrat L.S.D. 25. Trebuie precizat totodată că dacă tratamentul cu L.S.D. 25 poate permeabiliza bolnavul pentru o psihoterapie, el nu izbuteste să înlocuiască însă psihoterapia.

Se menționează de asemenea că tratamentul cu L.D.S. 25 nu produce efecte secundare remarcabile clinic, iar complicațiile foarte rar întâlnite, după cum arată M. Smith (1964) pot fi comparate cu acelea ale altor medicamente.

Tratamentul tuturor formelor de alcoolism cunoaște astăzi un nou val de optimism legat de acțiunea sedativă, hipnogenă și anticonvulsivantă a porțiunii tiazolice a tiaminei — *clormetiazolul* sau *hemineurina*. Spre deosebire de efectul stressant al nucleului pirimidinic al tiaminei, partea tiazolică a nucleului (*hemineurina*) administrată în perfuzie i.v. sau per oral, induce rapid sedarea, iar în doze mai mari somnul, însoțit de miorelaxare și mioză. Substanța ar avea și o acțiune antidepresivă, sau în orice caz poate risipi depresia, după cum reiese din studiul comparativ cu placebo, efectuat de M. Glatt și colab. (1965).

Clormetiazolul și-a găsit însă utilizarea de elecție în tratamentul deliriumului tremens, când în doza inițială de 1 g (care poate fi repetată la o oră și la 2 ore) induce un somn superficial din care bolnavul poate fi trezit după dorință. Acțiunea sedativă promptă, ca și absența accidentelor acestui produs, permite, după cum arată M. Bergener și J. Fritska (1965) — tratamentul deliriumului tremens în spitalele generale.

Scurtînd evoluția deliriumului tremens, clormetiazolul împiedică trecerea bolnavului spre o encefalopatie Wernicke (M. Bergener, 1966), medicamentul fiind susceptibil în același timp de a anula mortalitatea prin delirium tremens, după cum arată A. Huhn și F. Böcker (1966).

De asemenea în cura ambulatorie a perioadei de abstenență produsul a dat un răspuns global bun, după cum arată H. Asander (1966) într-un studiu efectuat asupra unui grup de 70 de bolnavi căroră li s-a administrat medicamentul într-o posologie fracționată și descrescîndă.

În privința efectelor secundare ale clormetiazolului, O. Svedin (1966) remarcă senzația de iritație nazală și strănut, dispepsie, grețuri, vărsături (capsulele avînd un pH acid), precum și nicturie sau scădere ușoară a tensiunii arteriale. De asemenea H. Sattes (1966) constată în cursul somnului postperfuzional, o divergență superioară și laterală a globilor oculari. Cu toate acestea autorul consideră clormetiazolul ca fiind cel mai eficace medicament utilizat pînă acum în tratamentul deliriumului tremens, iar M. Bergener (1966) menționează că progresul realizat de acest medicament în terapia alcoolismului este similar cu cel obținut prin introducerea fenotiazinelor în tratamentul psihozelor.

În fața progreselor realizate de aceste substanțe, „*medicamentele de repulsie*“, care urmăresc elaborarea și întărirea unui reflex condiționat negativ la ingestia de alcool, au rămas în umbră. Astfel, tratamentul cu *apomorfină* care mai este folosit sporadic în Europa, constă în administrarea succesivă a substanței și a băuturii alcoolice pînă la obținerea repulsiei și a simptomelor vegetative de acompaniament, numai la apariția mirosului de alcool.



Pe același principiu, în afara clorhidratului de apomorfina se mai folosește *rodanatul de potasiu, cărbunele animal, carbamidul de calciu citrat (temporil) și disulfiramul* care, după ce a făcut epocă în întreaga lume, își menține astăzi utilizarea sporadică numai în câteva țări din Europa.

În aceeași grupă a medicamentelor de „aversiune“ poate fi înscris *metronidazolul (flagilul)* a cărui administrare determină scăderea impulsului pentru alcool, scăderea toleranței la alcool, ca și reacții ușoare sau moderate de tipul disulfiramului, la administrarea alcoolului. Aceste efecte au fost observate inițial în 1964 de către A. Taylor care, experimentând medicamentul pe un grup de 53 alcoolici, a ajuns la concluzia că metronidazolul ar fi primul mijloc fiziologic de a împiedica toxicomania alcoolică.

J. Semer și colab. (1966) ca și G. Sogliani și M. Miloni (1967) au observat că administrarea medicamentului determină reducerea apetenței de alcool și reacții de dezgust de tip disulfiramic, fără efecte secundare. Ei recomandă metronidazolul la alcoolicii cardiaci, cașectici, ca și la cei care nu suportă apomorfina sau disulfiramul.

Aprecierea alcoolicului, ca și conduita terapeutică în fața acestuia, trebuie să țină seama de caracterul tridimensional, somato-psiho-social, al bolii, care sporește complexitatea și amploarea măsurilor terapeutice. Totuși, datorită faptului că abținerea totală și definitivă — condiția restructurării personalității alcoolicului — nu se realizează decât în puține cazuri, scopul terapiei vizează în primul rând o mai autentică și eficientă relaționare a bolnavului. În această perspectivă se înscrie rolul psihoterapiei care, independent de entuziasmul trecător legat de un anumit medicament, rămâne un atribut constant al tratamentului alcoolomaniei.

## TOXICOMANIILE

O definiție a toxicomaniei este dificilă întrucât, pentru a fi cuprinzătoare, trebuie să țină seama de trăsăturile personalității toxicomanului, calitățile psihofarmacologice ale substanței folosite și aspectele sociologice ale fenomenului care, prin extinderea și acuitatea sa, capătă caracterul unui flagel.

Dacă A. Wikler (1967) pune accentul asupra fragilității construcției psihice a persoanei, considerând toxicomania ca o „tulburare a personalității“, înscriind-o în grupa sociopatiilor (psihopatiilor), Comitetul Experților O.M.S. deplasează accentul asupra drogului, întrucât toxicomania ar fi starea determinată de „substanțe care creează o necesitate, o tendință la creșterea dozei și o dependență psihică și corporală, care stă la baza fenomenelor de carență“ (O.M.S., 1967).

Spre deosebire de acestea, definiția lui A. Porot (1960), deși nu întrunește consensul opiniilor, este totuși cea mai larg acceptată, întrucât redă aspectele esențiale din toxicomanie, care după autor ar fi: „o stare de intoxicație periodică sau cronică, dăunătoare individului și societății, provocată de consumul repetat al unui drog (natural sau artificial), care determină :



- o dorință invincibilă sau o nevoie de a continua consumul drogului și de a-l procura prin toate mijloacele ;
- tendința de a majora dozele ;
- o dependență de ordin psihic (psihologic) și uneori fizic, față de efectele drogului“.

*Sinonimii, accepțiuni ale noțiunii.* Folosirea repetată și intempestivă a unor substanțe cu acțiune cenestezică este desemnată — în cea mai largă accepțiune — prin termenul de „manie“. Întrucît aceste substanțe prin sporirea progresivă a dozelor au un efect toxic asupra organismului, prefixul „toxico“ s-a impus cu necesitate, realizînd conceptul generic de „toxicomanie“. În cadrul acesteia, diferența specifică urmează natura substanței în cauză, realizînd denumirile de „morfinomanie“, „cocainomanie“ sau chiar a grupului de substanțe folosite, ca de exemplu „barbituromanie“, termen pe care-l folosește R. Nadjarov (1972).

În țările anglo-saxone punîndu-se accent special pe aspectul psihologic și psihopatologic al fenomenului, este răspîndit termenul de „obișnuință la drog“ („drug habitation“) sau de „addiction“ care ar semnifica o stare mai accentuată a toxicomaniei, în care se manifestă fenomene de dependență.

O apreciere realistă a situației clinice, ilustrează însă că dependența se manifestă nu numai la dependenți ci și la cei care „obișnuiesc“ sau „fac abuz“ de aceste substanțe. Probabil din aceste motive A. Wikler (1967) consideră că „addicția“ este sinonimă cu „dependența fizică“, iar „obișnuința“ își găsește sinonimia în „dependența psihică“.

Cu toate acestea, deși există descrieri clinice ale „dependenței fizice“ și ale „dependenței psihice“, considerăm că acestea nu pot fi dissociate, ele constituind manifestări (predominant fizice sau psihice), ale aceluiași fenomen pe care îl dezvoltă — în funcție de natura substanței și structura personalității — orice toxicoman în momentul sevrajului.

Întrucît însă nu în toate țările există o gradualitate semantică între noțiunile de „obișnuință“, „abuz“ și „dependență“, Comitetul de Experți O.M.S. — referindu-se la droguri — propune înlocuirea termenilor de „addicție“ și „obișnuință“ prin acela de „dependență“.

Întrucît obișnuința („l'accoutumance“) — starea de care se poate elibera prin efort volițional — nu are implicațiile imperative ale „dependenței“, unii autori scot din sfera mare a toxicomanilor intoxicațiile cronice cu tutun, cafea, barbiturice, pentru că acestea nu ar determina o dependență ci doar o obișnuință. În general, observația de mai sus este judicioasă și nu putem spune că cineva are o veritabilă dependență față de tutun, cafea sau chiar alcool, numai pentru că recurge zilnic la aceste substanțe, chiar dacă simte nevoia consumării lor ; în plus, carența față de aceste substanțe nu dezvoltă fenomenologia sevrajului. Și aici însă trebuie să ținem seama de grad, întrucît sînt cunoscuți mulți politoxicomani care consumă zilnic minimum 100 g Ness-café, în lipsa căreia, dacă nu au alt psihostimulent, manifestă fenomene de sevraj. Într-adevăr, considerăm că spre deosebire de obișnuință, al cărei caracter facultativ este evident, spre deosebire de abuz, ce poartă în subsidiar



ideea de episodic și ocazional, noțiunea de dependență, exprimă în cea mai mare măsură esența fenomenelor psihopatologice care au loc în condițiile folosirii drogurilor.

### ASPECTE ISTORICE ALE TOXICOMANIEI

În istoria multimilenară a toxicomaniei, cunoștințele științifice sînt împletite cu legende. Astfel arheologii afirmă că s-au găsit capsule de mac (*Papaver somniferum*), datînd din epoca locuințelor lacustre, cu aproximativ 4000 ani î.e.n. De asemenea, despre existența macului se menționează și în tăblițele sumeriene.

Pe de altă parte legenda spune că florile de mac au crescut din genele lui Budha risipite pe pămînt, iar primele scrieri chinezești amintesc de existența acestei plante cu posibilități tămăduitoare. În același timp, studii arheologice moderne — contrazicînd legenda — aduc date obiective, conform cărora istoria macului precede apariția budismului.

Antichitatea a cunoscut îndeaproape efectele psihofarmacologice ale opiului și capsula de mac era menționată în legendele și arta plastică a epocii, ca simbol al luptei contra durerii. Opiul este recomandat ca medicament antalgic de Hipocrat, Teofrast și Galen. El nu era folosit numai pentru calmarea durerilor fizice cauzate de afecțiuni digestive, pulmonare sau ginecologice (în care îl recomanda Hipocrat), ci și pentru alinarea și uitarea durerilor morale. În acest scop, al uitării durerii (ad oblivionem doloris), opiul amestecat cu vin era folosit la ceremonialurile și ospetele antichității, precum și de eroii operelor pe care le atribuim lui Homer. Astfel venind Telemac (fiul lui Ulise) la curtea lui Menelau, soția acestuia, Elena, preparînd masa, turna în vin un leac ce alina jalea, alunga grijile și amintirile durerilor. Acest amestec, putea realiza o astfel de stare psihică încît — cum spunea Odissea — „cine-l bea nu mai poate vărsa lacrimi, chiar dacă i-ar muri părintele, fratele sau fiul“.

Din sucul (latexul) de *Papaver somniferum* se extrag astăzi mai multe varietăți de opiu, printre care opiul brut, morfina, codeina, heroina, dilaudenul, thebaina, papaverina, eukodalul etc., cultura lui fiind răspîndită mai ales în Extremul Orient, bazinul Mării Negre și al Mediteranei.

În America de Sud, cu peste 3000 de ani în urmă, strămoșii incașilor au descoperit pe coastele Anzilor peruvieni, *arbustul de coca* din frunzele cărui se obține o substanță în primul rînd reconfortantă și în doze mai mari afrodisiacă, euforizantă și tranchilizantă. Prin aceasta, locuitorii marelui imperiu Incaș, aveau posibilitatea desprinderii de ambianță și călătoriilor în neant, unde se puteau întîlni cu divinitățile care vegheau asupra destinului lor. Probabil datorită acestei credințe magice, consumarea frunzelor de coca se face în liniște, izolare și uneori, cu un anumit ritual. Din același motiv și încercările conchistadorilor de a-i scoate pe indieni din acest viciu, au întîmpinat o opoziție surprinzător de hotărîtă.

Ca și opiul, care era utilizat în întreaga patologie (inclusiv combaterea paludismului și obezității), considerat de *Sydenham* ca „mîna lui Dumnezeu“, alcaloidul *Erytroxylon Coca* sintetizat la jumătatea secolului trecut, a fost primit cu entuziasm pentru calitățile sale anestezice și euforizante — fiind recomandat în multe afecțiuni fizice și psihice. Cocaina a fost studiată și de către *Sigmund Freud* care într-o autoadministrare experimentală, afirma că a fost cuprins de veselie și de o ușurare fizică și psihică. Prin administrarea repetată, în afara bunei dispoziții, autorul constata un plus de siguranță, certitudine și încredere, o creștere a fluxului ideativ și a capacității de efort, cu alungarea somnului care nu producea nici o senzație de oboseală.

În Mexic, este cunoscut de secole cactusul *Lophophora* al cărui suc este capabil să sporească forța fizică, să înlăture senzația penibilă de foame sau sete, să crească forța volițională și tensiunea afectiv pozitivă, producînd în același timp viziuni, cu scene din propria existență trăită sau imaginată. Este *mescalina*, substanță ce face parte din grupa psihedeliceilor.

Originară din Asia Centrală, cultivată nu numai în India ci și în Turcia, Iran, Africa de Nord, Mexic și America de Nord, *Cannabis Indica* este planta



din care se extrage substanța cu cele mai multe sinonimii: *bang* (în India), *kif* (în Africa de Nord), *liamba* (în Africa Centrală și Brazilia), *hașiș* (în Siria și Liban), *marihuana* (în America de Nord) etc. Izvoarele etimologice arată că „hașiș” înseamnă „ucigaș” sau „asasin”, ceea ce ilustrează în bună măsură calitățile substanței. Într-adevăr conducătorii triburilor arabe împărțeau această substanță ienicerilor, înaintea sîngeroaselor incursiuni pe care le aveau de întreprins.

Referindu-se la aceeași substanță, *Baudelaire* subliniază printre efectele produse de administrarea ei „nebunia gălăgioasă, violentă și frenezia senzorială” generată de bogăția iluziilor și halucinațiilor pe care le dezvoltă.

Caracterul „agresiv” al efectelor substanței este semnalat și de experții O.M.S., care descriu corelația între delict, criminalitate și consumul de marihuana. Cu toate acestea, cercetări autorizate, din care nu au fost publicate decît date preliminare, menționează că marihuana administrată în cantități mici, ar avea aceleași efecte negative asupra sistemului nervos ca și utilizarea alcoolului. Aceste observații confirmă unele opinii mai vechi, conform cărora administrarea substanței ar determina o „toxicomanie minoră”.

\*Înscriindu-se în istoria omenirii încă de la începuturile existenței sale — probabil din epoca de piatră — toxicomania a însoțit și robit generații, devenind în epoca noastră o problemă care depășește interesele unei țări sau ale unui continent, ale unei clase sau culturi, preocupînd lumea întreagă.

Ținînd seama de caracterul său transcultural, toxicomania cariază nu numai sănătatea fizică a oamenilor, ci și spiritualitatea lor, amenințînd să altereze în marile metropole capitaliste configurația socială actuală. Chiar dacă cifre ca „400 000 000 de oameni sînt sclavii opiului și derivaților săi”, iar alții „300 000 000 — în special tineri — sînt dependenți ai substanțelor psihodisleptice” sau afirmații ca: „drogul este problema unui om din patru” (J. L. Brau, 1969) ni se par exagerate, faptul că drumul toxicomaniei este în imensa majoritate a cazurilor descendent și ireversibil, face din consumul acestor substanțe una din marile probleme ale epocii noastre.

Comparînd folosirea drogurilor cu un cancer care atinge toate păturile societății moderne, J. Susini (1964) se întrebă cum într-o epocă în care se fac atîtea eforturi de igienă și profilaxie, în care oamenii se feresc de microbi, în același timp ei își administreză stupefiante pînă la epuizarea resurselor fizice și a sănătății.

Larg folosite încă din antichitate, cînd plantele respective erau denumite „ierburi divine” iar substanțele extrase „băuturi ale zeilor”, efectul narcotic afrodisiac, euforic sau halucinogen, a tentat pe oamenii din toate societățile și din cele mai diverse categorii sociale. În căutarea unui univers ireal, populat de himere, ei alunecau însă în mod ireversibil în viciu, din care nu mai puteau evada nici cînd momentele intoxicației erau trăite în mod terifiant. Astfel Thomas de Quincey, la începutul secolului trecut, descriind lumea fantomelor în care cobora, ca și ieșirea din timp, sub influența opiului, afirmă că după administrarea substanței „trăia mii de ani înmormîntat în sicrie de piatră”, împreună cu mumii și sfînși, în încăperi strîmte din inima piramidelor (cf. C. Rudescu, 1969).

*Moreau de Tours* descrie viziunile pacientului său, scriitorul *Théophile Gautier*, care se droga cu hașiș. Acesta afirma că se simțea invadat de miliarde de fluturi, iar pragul recepției auditive era atît de coborît,



încît fiecare zgomot îl percepea ca pe o bubuitură de tunet. De asemenea scriitorul afirmă că propria-i voce i se părea atît de puternică, încît se stăpînea să vorbească, temîndu-se că ar putea dărîma zidurile clădirii în care se afla. Referindu-se la impresia trecerii timpului, scriitorul aprecia că starea halucinantă respectivă ar fi durat sute de ani, în timp ce în realitate nu trecuse decît un sfert de oră.

De asemenea Ch. Baudelaire în „Paradisurile artificiale“ redînd fazele intoxicației cu hașiș, afirmă că proporțiile timpului și ale existenței sînt complet dereglate prin avalanșa senzațiilor și a ideilor. „S-ar zice — afirmă poetul — că în intervalul unei ore, trăiești viața mai multor oameni dintr-odată“.

Pagini memorabile din experiența personală a toxicomaniei cu opiu și hașiș au lăsat Delacroix, Flaubert, Cocteau, Edith Piaf, Appolinaire etc. Descriind caracterul imperativ al dependenței și drumul fără întoarcere al toxicomaniei, relatările lor ilustrează că lanțurile dependenței sînt incomparabil mai puternice decît acelea ale datoriei, moralei sau iubirii care, prin comparație, par asemenea unor pînze de păianjen.

### STRUCTURA PERSONALITĂȚII TOXICOMANULUI

Faptul că din imensa majoritate a oamenilor care — incidental sau fortuit — vin în contact cu drogul sau stupefiantul, numai unii devin toxicomani, a orientat investigația asupra organizării psihice a acestora. Astfel, observația clinică a autorilor clasici, a dus la concluzia că majoritatea toxicomanilor ar fi psihopați. Într-adevăr aceeași continuare, aceeași inserție socială, superficială și tendință la schimbări, se constată atît în conduita psihopaților cît și a toxicomanilor. Indiferent că vorbim despre o dizarmonie a personalității, de un defect în organizarea psihică, o carență afectivă, neîmplinire sau imaturitate afectivă, din multiplele aspecte și trăsături ale toxicomanului, constantă este necesitatea, tendința lui de schimbare. Într-adevăr caracterizînd succint toxicomanul, putem afirma că nu-i găsim „sub nici un aspect o centrare“ ci „veșnic o evadare în zone nelimitate“ (W. Leibbrand, 1961).

Sub acțiunea drogului, personalitatea toxicomanului suferă o modificare în sensul dilatării imaginii de sine, cu trăirea convingerii supravalorizării *Eu*-lui. Prin faptul că subiectul are posibilitatea evadării și trăirii — chiar efemere — a unei existențe inedite, el se consideră privilegiat în comparație cu ceilalți. Întrucît numai el are posibilitatea de a trăi această stare, toxicomanul vede în aceasta un atu față de ceilalți, un destin deosebit, care-i întărește tendințele egofilice, slăbindu-i în același timp investițiile afective asupra celor din jur și reducînd valoarea relațiilor interpersonale cu aceștia. Datorită acestui fapt, sentimentele toxicomanului sînt superficiale, limitate și labile, legăturile sale cu ceilalți avînd un pregnant caracter formal și inautentic. Inseși legăturile cu ceilalți toxicomani sînt lipsite de profunzime și conținut, avînd la bază doar obișnuința comună și sursele comune de procurare a drogului.



Inițiativele, investițiile și elanul vital al toxicomanului sînt detur-nate, de la acțiunea concretă a interrelațiilor cu ambianța și redirecțio-nate, polarizate asupra trăirii hedonice. Deși toxicomanul este deseori în contradicție și ostil celor din jur, tendințele sale agresive față de aceștia nu se manifestă întotdeauna direct, prin acțiune și conduită expresivă, ci se convertesc în „fantezia de putere“ himerică a bolnavului.

Atunci cînd ambianța încearcă — prin diverse mijloace, inclusiv terapeutice — să se opună pulsiunilor sale spre drog, toxicomanul re-curge la o suită de apărări și denegări, împotrivindu-se pierderii lumii sale paradisiace. Aceasta pentru că lumea inautentic-himerică ocazionată de drog, a devenit pentru el — prin slăbirea și ștergerea legăturilor afective cu lumea — singura motivație a existenței, unica sa rațiune de a fi.

La această lume care a devenit pentru el un mijloc de compensare și echilibrare, toxicomanul nu renunță, în ciuda tuturor constrîngerilor și îndatoririlor etice, morale, religioase, familiale sau sociale. Mai mult, el luptă pentru apărarea acestei lumi pe care numai el o deține și-i este absolut necesară. Astfel, prin superficialitatea afectelor, slă-birea angajărilor și investițiilor, toxicomanul este *à priori* slab ancorat în realitate. Pe fragilitatea echilibrului și inerției sale sociale, forța tre-buinței pulsionale operează reorientări de interese și tendințe, reorga-nizînd sistemul motivațional al insului în funcție de acest scop unic : procurarea drogului. De la sustragerea față de îndatoririle sociale și fa-miliare, acuzarea unor dureri colicative sau falsificarea de rețete, pînă la compromis și șantaj, totul este încercat în vederea obținerii obiec-tului atît de înalt valorizat de toxicoman : drogul. Astfel, din anetic, amoral și asocial, el e capabil chiar de acte antisociale, pentru a obține drogul, care devine astfel mijlocul evaziunii sociale. Procurarea dro-gului cunoaște deci o asiduitate cu potențial antisocial. La rîndul său acțiunea drogului duce la sustragerea de la obligațiile sociale ; în plus, deseori efectul însuși al drogului poartă o potențialitate delictuală. Sub orice formă și în orice moment toxicomania ar trebui considerată ca un act antisocial. ✓

La aceste observații clinice se adaugă constatările efectuate prin investigație psihologică. Astfel la examenul toxicomanilor cu chestionarul M.M.P.I. (*Minnesota Multiphasic Personality Inventory*) se obțin pro-filuri de personalitate asemănătoare cu cele ale alcoolicilor și psihopa-ților. De altfel, unii autori (H. Ey, 1969) consideră toxicomania ca o formă de perversiune a unor psihopați ; aceasta pentru că — în accep-țiunea în fond realistă a autorului — toxicomania ar fi o manifestare secundară anomaliei profunde a sistemului pulsional, care stă la baza personalității psihopatie. În această viziune psihopatologia toxicomaniei ar trebui să-și deplaseze accentul de la analiza efectului psihofarmaco-logic al substanței, la studiul sistemului pulsional și al structurii perso-nalității insului.



## PROBLEME DE PSIHOFARMACOLOGIE A DROGURILOR

Din punct de vedere al acțiunii psihofarmacologice, substanțele susceptibile de a produce toxicomanii, pot fi împărțite în următoarele grupe :

— „euforica“, grupă de substanțe care prin diminuarea recepției senzorio-afective, pot induce „stări plăcute“, de confort afectiv și fizic. Ex. opiul și alcaloizii săi (morfină, codeină, cocaină) ;

— „fantastica“, substanțe care printr-o excitație psihică dezvoltă o producivitate senzorială psihotică, manifestată prin iluzii, pareidolii, halucinoze, halucinații etc. ; în această grupă se înscriu : mescalina (*Lophophora Williamsi*), hașișul (*Cannabis indica*) etc. ;

— „inebrantia“, substanțe obținute în special prin sinteză chimică, a căror acțiune după o primă fază de excitație, determină ulterior o deprimare a funcțiilor psihice și beție ; ex. alcool, eter, cloroform etc. ;

— „hypnotica“, grupă de substanțe care în administrări adecvate, au ca efect inducerea somnului ; ex. barbituricele, hipnoticele, sulfonalul, cloralul etc. ;

— „excitantia“, cuprinde substanțe cu acțiune psihostimulantă, ex. cafeina, teina, nicotina, betelul etc.

Exemplele din această sistematizare clasică, pot fi astăzi completate cu substanțe din marea grupă a psihotropelor, care, de asemenea pot determina toxicomanii.

De menționat în același timp că această sistematizare prezintă un caracter convențional-didactic, întrucât, aceeași substanță — în funcție de doză — se poate manifesta atât ca excitant, cât și ca ebriant sau ca hipnotic.

Nu este de neglijat însă nici puterea substanței de a determina o dependență toxicomanică și din acest punct de vedere, autorii au încercat variate sistematizări. Astfel, A. Porot (1945) descrie :

— grupa substanțelor care determină o *toxicomanie majoră* : opiul și derivații săi, hașișul, cocaina și — introducem astăzi — substanțele psihedelice ;

— grupa substanțelor care provoacă o *toxicomanie minoră* : tutunul, cafeaua, barbituricele, cloralul etc.

Grupul de experți ai O.M.S. (1967) redă o clasificare mai complexă în funcție de efectul farmacologic sau psihologic, intuind prin aceasta dependența predominant fizică sau predominant psihică. Pornindu-se de la acest criteriu, se descriu :

— droguri care într-o posologie variabilă, în funcție de individ, produc întotdeauna și la toate persoanele dependența ; aici aspectul farmacologic este considerat primar, iar cel psihologic secundar. Din această grupă fac parte opiul și alcaloizii săi, cocaina, hașișul și stupefiantele de sinteză ;

— droguri care nu lasă o dependență strictă și al căror consum poate fi întrerupt fără mari tulburări ; folosirea lor ar fi determinată de o nevoie psihologică, cea farmacologică putând apare în mod secundar. Această grupă de substanțe — în care se înscriu cafeaua, tu-



tunul, barbituricele, cloralul — ca și multe neuroleptice sau tranchilizante, nu prezintă prin efectul lor nici un fel de pericol social ;

— droguri al căror efect farmacologic este situat între cele două categorii și care pot provoca toxicomanii în funcție de structura individului. În această grupă — din care fac parte amfetaminele și hipnoticele nebarbiturice — factorul psihic se situează pe prim plan, efectul farmacologic avînd totuși un rol important.

Sub aspect neuro-fiziologic studiile întreprinse asupra toxicomaniei nu au putut aduce date certe, observațiile menținîndu-se în domeniul controversabil al ipotezelor. Astfel, L. Lewin (1928) consideră că în urma unor procese neurobiologice, drogul ar deveni indispensabil în viața insului întrucît este încorporat în ciclul metabolic al organismului. Krainik (1939) emite o opinie asemănătoare considerînd că drogurile ar avea un efect special asupra unor celule bogate în lipide, cărora le modifică metabolismul.

A. Schwartz (1952) consideră că drogul ar acționa în special asupra unor zone ale lobului frontal, determinînd slăbirea transmisiei influenței nervos prin circuitele neuronale lungi (implicate în acțiunea de integrare a stimulilor externi) și accelerarea transmisiei pe căile inter-neuronale scurte.

Referindu-se în mod special la morfină și încercînd să explice dependența E. Grünthal (cf. M. Remy, 1953) se referă la „faptul că organismul tinde a compensa efectul vagotonic al morfinei, ceea ce antrenează, pentru a face față acestei compensații, o nevoie crescută de medicament pentru a obține același rezultat“. Reluînd această ipoteză E. Grünthal demonstrează experimental „existența la intoxicatul cu morfină a unei tensiuni crescute în sistemul parasimpatic, fapt ce necesită o compensare simpatică în vederea obținerii unei stări de echilibru a sistemului neurovegetativ“.

Insuficiența acestor teorii fiziopatologice constă însă în faptul că nu încearcă să explice decît efectele secundare ale toxicomaniei, eludînd problema stării de apetență toxicomanică inițială.

#### STUDIUL CLINIC AL TOXICOMANIEI ÎN GENERAL

„Contactul inițial cu drogul poate fi accidental, din curiozitate, snobism sau necunoaștere a consecințelor, după cum, se poate produce și intenționat, în cunoștință de cauză, vizîndu-se obținerea unor satisfacții și trăiri hedonice, a stărilor „paradisiace“ etc. Alteori, intrarea în toxicomanie se face pe cale medicală în urma administrării drogului pentru urgențe medicale: crize dureroase sub formă de colici hepatice, sau nefretice, intervenții chirurgicale, aplicarea unor aparate ortopedice sau în neoplazii. De asemenea pot recurge la drog bolnavii hipocondrici sau obsesivi, pentru a se elibera de anxietate și angoasă.

La baza apetenței pentru drog însă — dincolo de administrarea incidentală sau impusă de urgența medicală — stă fragilitatea organizării psihice a insului sau personalitatea toxicofilică. Predispoziția terenului face ca întîlnirea accidentală cu drogul să constituie, în același timp, debutul toxicomaniei.



Alegerea toxicului respectă puncte de vedere etnico-sociologice și particularități psihice individuale ; nu este mai puțin adevărat că și posibilitatea procurării substanței joacă un rol important, înscriindu-se ca un factor de seamă în analiza transculturală a toxicomaniei.

Astfel, în Europa Occidentală și America de Nord, cei mai mulți toxicomani sînt tineri ; în Orient și America de Sud, toxicomania cunoaște o distribuție puțin variabilă în funcție de vîrstă.

Toxicomania este de asemenea mult mai frecventă în mediul urban, cu precădere în marile metropole ale lumii occidentale, fiind foarte rar întîlnită în mediul rural, excepție făcînd consumatorii frunzelor de coca (cocqueros) din țările Americii Latine.

În privința grupurilor social-profesionale prevalente se susține — deși cu argumente tot mai reduse — că, cei care au posibilitatea manipularii drogurilor au cele mai mari șanse de a deveni toxicomani. Astfel, cu o jumătate de secol în urmă se considera că „dacă nu ar exista medici, nu ar exista nici morfinism“ (E. Kraepelin, 1927), morfinomania fiind deci atribuită acestei profesii ; astăzi, printre toxicomanii internați, numărul medicilor și farmaciștilor este de 1,8% (A. Wikler, 1967).

În țara noastră toxicomania este mult mai redusă comparativ cu înalta frecvență întîlnită în alte state europene, în special în Nordul și Vestul Europei. Dintre toxicomanii de la noi, un mare număr provine din rîndurile acelor persoane care prin profilul lor profesional au o mai mare accesibilitate la vehicularea drogurilor (în special morfina, cocaina sau diverse substanțe psihotone). Totodată, frecvența mai mare printre toxicomani a persoanelor ce aparțin grupurilor profesionale amintite, ilustrează sub alt unghi, slaba frecvență generală a toxicomaniei de la noi. Considerăm că factorii profesionali și socio-culturali, printre care realismul și angajarea productivă, practică, a unui număr cît mai mare de oameni, sînt liniile de forță care se opun răspîndirii toxicomaniei în țara noastră.

Administrarea drogului, a „toxonului“ (J. H. Weitbrecht, 1963) dezvoltă sindromul toxicomanic în a cărui manifestare clinică se pot distinge următoarele faze :

a) *Eutimia* este o caracteristică imediată a administrării stupefiantelor și se traduce prin abolirea senzațiilor de disconfort somatic, printr-o stare de anestezie care oferă impresia de plutire, de imponderabilitate, alături de o exaltare imaginativ-ideativă și trăire hedonică.

b) *Toleranța* se traduce prin adaptarea funcțională a organismului la doza obișnuită care — pentru a produce același efect — trebuie mărită treptat. Fenomenul de toleranță este expresia luptei organismului de neutralizare și metabolizare a drogului, aceasta constituind în același timp cauza creșterii progresive a dozelor.

c) *Dependența* se manifestă prin fenomenologia vegetativă și psihică care apare la scăderea dozelor sau suprimarea lor, datorită faptului că drogul a devenit un metabolit al organismului. Dependența devine ma-



nifestă mai ales la 12—40 de ore de la ultima administrare a substanței și se exprimă prin simptome fizice (tahicardie, spasme viscerale și musculare, vărsături, diaree etc.) și prin simptome psihice (neliniște, anxietate, agitație psihomotorie, crize isteriforme etc.).

Uneori, servajul (oprirea în mod brusc a administrării toxicului), duce la o accentuare a simptomatologiei clinice amintite și stare de colaps, căreia, din anumite puncte de vedere, i se poate găsi un corespondent în „delirium-ul tremens“ al alcoolizilor.

Cercetări mai recente (Wikler, 1967) subliniază că fenomenele de abținere se pot înscrie într-un mecanism reflex-condiționat de tip pavlovian care, însumându-și efectul cu acela al dependenței fizice, ar juca un rol extrem de important în recăderea celor mai bine intenționați toxicomani.

### PRINCIPALELE DROGURI UTILIZATE ȘI EFECTELE LOR

1. *Opiul și alcaloizii săi.* Opiul se extrage din latexul frunzelor de mac, ale cărui proprietăți psihofarmacologice i-au atras însăși denumirea de „floare a somnului“ (*Papaver somniferum*). Deși legendele afirmă că India și China ar fi locul de origine al plantei, documentele atestă soriginea sa egipteană. Indiferent că macul a fost dus din Egipt și Asia Mică în India de către armatele lui Alexandru Macedon sau, dimpotrivă, a fost adus de acolo, istoria arată că planta a fost cunoscută din antichitate, pe teritoriu imens, de la Roma, trecând prin Egipt, Grecia, Persia și India pînă în China. Folosit ca analgezic și tămăduitor în Persia și Arabia, ca băutură euforizant-amneziantă în Grecia și Egipt sau ca substanță narcotică în Roma, opiul este simbolizat pretutindeni, capsula sa fiind gravată atît pe statuetele egiptene, cît și pe monezile romane.

Numeroasa familie a opiului cuprinde — printre alții — următorii alcaloizi :

*Morfina* este primul alcaloid al opiaceelor și a fost descoperită la începutul secolului trecut de Seguin, chimist în armata lui Napoleon. Deși denumirea de „morfinomanie“ („Morphinsucht“) a fost lansată în 1875 de Löwinstein, substanța a fost folosită ca drog, cu mult înainte, de către englezi.

*Codeina* sau *metilmorfina* este un alcaloid mai slab decît morfina, necesitînd doze de zece ori mai mari, pentru obținerea unui efect asemănător ; ca și morfina, este folosită în medicină ca analgezic.

*Dilaudidul* (clorhidratul de dihidromorfină) este un alcaloid al opiului ce poate înlocui morfina, cu efecte sedative și analgezice.

*Laudanum-ul* (*Sydenham*) este o tinctură de opiu, conținînd o concentrație scăzută (1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) de morfină.

*Heroina* (diacetilmorfina), descoperită la sfîrșitul secolului trecut de către Dresser, este un alt alcaloid al opiului, cu o putere de 3—5 ori mai mare decît morfina. Deși acționează într-un interval de timp mai scurt decît morfina, fiind mai puțin hipnotică decît aceasta, heroina se detașează astăzi ca drogul numărul unu din grupa opiaceelor.



*Thebaina* este unul din cei mai vechi alcaloizi ai opiului, care poate determina stări toxice deosebit de grave.

*Eubina* sau *Eukodalul* este un derivat al thebainei, folosit ca narcotic cu acțiune rapidă sau ca înlocuitor al morfinei.

Printre formele de administrare a substanțelor opiacee se menționează :

— inspirația prin pipă (0,25 g opium la o pipă ce se repetă de 10—100 ori pe zi) ;

— ingestia : picături de opium brut sau bule de opium, extras de thebaină sau laudanum ;

— prizare pe nas, când este vorba de heroină și cocaină ;

— supozitoare sau spălături : extrase de thebaină sau alte produse farmaceutice care conțin opium ;

— injecții subcutanate : morfină în doze de 0,02—0,10 g ;

— injecții intravenoase cu 0,02—0,06 g morfină, constituie calea cea mai frecvent întâlnită în ultima vreme, datorită efectului prompt și intens.

*Efecte fiziopatologice ale opiului și derivaților săi.* Prin acțiunea pe care o exercită asupra scoarței cerebrale, substanța întărește rolul inhibitor al acesteia asupra talamusului și hipotalamusului, ridicând astfel pragul sensibilității dureroase și al permeabilității afective. Prin blocarea aferenței senzitivo-senzoriale persoana este adusă într-o stare agreabilă de cenezie, cu dispariția disconfortului fizic, anulându-se în același timp și tendințele biologice-instinctive, de foame, sete etc. Totodată însă, substanța induce o nouă necesitate organică, o nouă tendință cenezie-eutimică a cărei insaturație s-ar înscrie în mecanismul dependenței fizice.

Derivații opiului acționează și asupra sistemului nervos vegetativ, cu un efect vagotonic, producând mioză, hiperhidroză, hipersalivație, bradicardie, grețuri, iar în doze mai mari, depresia centrilor respiratori din bulb. Organismul se apără dezvoltând obișnuință față de opiacee prin realizarea unei toleranțe tot mai mari, ceea ce face ca la aceeași doză efectul farmacologic să fie tot mai redus. Din acest motiv, pentru realizarea stării scontate, toxicomanul este nevoit să mărească progresiv dozele și să micșoreze perioadele libere (dintre două administrări succesive).

*Efecte psihopatologice.* Concomitent cu acțiunea cenezieică, opiul determină o stare de eutimie, de aparent echilibru psihic, de amnezie a experiențelor afectiv-negative. El conferă subiectului o tonalitate afectiv-positivă, acesta având posibilitatea unor experiențe perceptiv-agreabile. Neliniștea și anxietatea sînt estompate, iar relațiile insului cu ambianța par facile și univoc-positiv. De menționat că reflectarea realității ca și posibilitățile de relaționare cu ambianța nu sînt propriu-zis perturbate ci modificate în sens pozitiv, fapt ce permite celui în cauză nu numai să trăiască impresia eutimiei, ci să și ofere o impresie superioară posibilităților sale reale. Astfel, se constată cum toxicomanul devenit apatic, neliniștit, amenințat de furtuna vegetativă, dispare pentru câteva minute, pentru a-și administra drogul, revenind în micro-grupul



său reconfortat, stenic, increzător, surprinzând interlocutorii prin forța imaginativă, bogăția fluxului ideativ, suplețea asociativă și conținutul afectiv-pozitiv al discursului său.

*Intoxicația acută cu opiacee* : poate surveni la doze variabile cuprinse între 20—700 mg morfină. În afara dozei, simptomatologia intoxicației mai este în funcție și de experiența anterioară la droguri, de rezistența fizică și de aspecte ale personalității toxicomanului. La persoanele fără antecedente toxicomanice, doza unică, analgezică de morfină determină o stare de eufimie, cu disprosexie, dificultatea deliberării, reducerea performanțelor psiho-motorii, iar sub aspect somatic se constată paloare, grețuri, vărsături, mioză, somnolență etc. La doze mai mari apar spasme ale musculaturii netede, scăderea temperaturii tegumentare, bradipnee și respirație stertoroasă. Această simptomatologie atinge acuitatea maximă la 20' de la administrarea intravenoasă și la o oră de la injectarea subcutanată, menținându-se o perioadă de aproximativ cinci ore, după care se instalează o stare de fatigabilitate și somn.

*Intoxicația cronică cu opiacee* ; într-o măsură variabilă în funcție de dozele administrate, vechimea intoxicației și reactivitatea organismului, insul în cauză se va prezenta purtând stigmatul impregnației morfice : semne de denutriție datorită apetitului redus, subponderal, cu tulburări trofice (piele uscată, unghii casante), mioză, paloare și urme de injecții sau abcese. Se pot constata tulburări neurologice (tremor fin al extremităților sau pleoapelor, hiperestezii, pareze), precum și semne urinare (oligurie, albuminurie), iar la examenul cromatografic, prezența alcaloizilor de opiu în urină.

Sub aspect psihic subiectul se prezintă disforic sau indiferent, lipsit de inițiativă și cu o reducere accentuată a tendințelor generale. Restrângerea sferei intereselor, este deseori în funcție de gradul toxicomaniei ; bolnavul traversează existența disimulând continui și salvind aparențe, sistemul său motivațional fiind în întregime aservit pulsionii hedonice conferite de administrarea drogului. Trăirea hedonică devine pentru el principiu de viață, scop ultim și unic al existenței, fapt pentru care își încorporează principiile realității și moralității. Ajuns în acest stadiu al toxicomaniei, nu este vorba numai de pervertirea atitudinilor etico-morale ci de anularea lor, a responsabilității față de îndatoririle familiale, profesionale și declinul flagrant al întregii personalități.

2. *Cinpa și compuşii săi*. O varietate a plantei *Cannabis Sativa*, originară din Asia Centrală, cultivată intens în India, Iran, Africa de Nord și America, denumită *Cannabis Indica*, secretă o rășină cu proprietăți toxicomanice. Aceasta poate fi preparată pentru a fi mîncată (în prăjituri sau bomboane cu alune, migdale, fistic etc.), folosite în diverse băuturi, dar cele mai deseori fumată într-un amestec variabil (de aproximativ 10—12%) cu tutunul.

Toxicomania produsă prin *Cannabis* — cannabismul — cunoscută din antichitate, a devenit astăzi cea mai răspîdită din lume, întîlnindu-se atît în India, cît și în Africa de Nord și Centrală, în Brazilia și mai ales America de Nord, substanța purtînd denumiri variate în funcție de meridian, dintre care cele mai cunoscute fiind *marihuana* sau *hașișul*.



*Intoxicația acută* parcurge, în linii generale, patru faze :

a) *Faza de excitație euforică*. Așa după cum descrie Ch. Baudelaire (1936) „mai întâi vă cuprinde o oarecare ilaritate, ciudată, irezistibilă, o veselie nemotivată. Cuvintele cele mai simple, ideile cele mai triviale, capătă o fizionomie bizară și nouă“. Persoana în cauză are un flux ideativ bogat, un ritm rapid, ea devine logoreică și animată de dorința de a comunica și altora starea euforică pe care o trăiește. Această tendință de comunicare și relaționare, de realizare a unei comuniuni afective, a stat probabil la baza înființării aceluia „Club des Hachichins“ din insula Saint-Louis, printre ai cărui membri se numărau *Gautier, Delacroix, Daumier, Flaubert* etc.

b) *Faza confuzională* ; începe cu o simptomatologie senzitivo-senzorială în care „o stranie senzație de răcoare, începe să se facă simțită mai ales la extremitățile corpului. Hașișomanul cade într-o stare de apatie, ochii îi sînt măriți peste măsură, o paloare maladivă îi inundă obraji. O stare de sufocare obligă „pieptul la eforturi supraomenești și, din cînd în cînd, un fior fulgeră trupul, silind la mișcări necontrolate, tresăriri, zvicniri“ (Baudelaire, 1936). În fond, este vorba de o hiperestezie senzorială, cu hiperactivitate neuro-musculară, susceptibilă de a dezvolta iluzii și chiar halucinații motorii și senzoriale. În același timp, o disociere a conștiinței, permite subiectului să contemple propriile-i automatisme instinctivo-motorii descătuse de acțiunea drogului. Pe acest fundal confuzional-distimic lipsit de orientarea temporo-spațială, subiectul, impregnat de sugestibilitate și călăuzit de forțe instinctive este capabil de acte auto- și heteroagresive.

c) *Faza de extaz* ; activitatea automat-motorie se reduce pînă la o stare de somnolență, lăsînd locul productivității senzoriale psihotice, în care predomină scene și imagini onirice. Smuls din legăturile sale cu mediul, nemaiputînd beneficia de forța corectivă a informației senzoriale, „proporțiile timpului și ale existenței sînt complet derreglate. S-ar zice că în intervalul unei ore trăiești viața mai multor oameni dintr-odată“ (Baudelaire).

d) *Faza de somn* ; este de o durată variabilă și fără un efect reconfortant ; la trezire subiectul fiind incapabil de orice activitate.

*Intoxicația cronică*. Cunoaște o fenomenologie clinică mai puțin dramatică decît în cazul altor intoxicații ; toleranța nu se instalează atît de rapid și nu impune decît o creștere lentă a dozelor, dependența nefiind atît de severă ca pentru substanțele opiacee. Totuși, se constată diminuarea inițiativelor, a capacității de acțiune, regresivitate etico-morală etc.

Pe fondul intoxicației cronice, în timpul unor episoade acute, insul poate comite acte violente, „fugi“, acțiuni clastice sau criminale. În legătură cu potențialul delictual și infracțional declanșat de cannabism, opiniile sînt controversate ; unii autori (Bromberg, 1946 ; Mendonça, 1950 ; Zimmering, Toolan, Safrin, 1952) consideră că substanța ar avea proprietatea de a elibera potențialul omucidar, care preexistă la acești toxicomani. Alții (Mashar, Osman, 1939 ; Porot, 1942 ; Muniz



Angulo, 1948 ; Wolf, 1949) admit că substanța însăși ar avea însușirea de a provoca aceste tendințe criminale.

Se pare însă că aceste opinii, bazate desigur pe dezlănțuirea motorie pe care o provoacă uneori cannabismul, nu găsesc o acreditare unanimă și este greșit să se afirme că o persoană care a consumat droguri este implicit un criminal sau, în orice caz, un ins periculos.

În același timp, nu este mai puțin adevărat, că în timpul stării confuzionale provocate de intoxicația cannabică, insul, sub imperiul productivității senzoriale psihotice și în funcție de conținutul viziunilor sale, poate fi auto- sau heteroagresiv. Evident, într-un astfel de moment, cel în cauză, poate prezenta același înalt grad de periculozitate și poate fi la fel de imprezvizibil în conduită, ca orice bolnav psihic cu halucinații.

3. *Coca și cocaina*. Arbustul de coca (cocaerul) își datează prezența cu peste 3000 de ani în urmă, fiind răspândit în Peru, Columbia, Bolivia, Argentina, dar și în India și Indochina. Din frunzele sale se extrage o substanță (*Erythroxylon Coca*), ale cărei proprietăți toxicomanice erau cunoscute încă de vechii incași. Alcaloidul său fundamental — cocaina — a fost sintetizat în 1860 de A. Niemann, fapt ce a constituit un moment important în istoria medicinei, datorită proprietăților sale anesteziante.

Datorită modului simplu de administrare (mestecarea lentă a frunzelor), cocainismul a cunoscut o foarte largă răspândire, însoțind istoria popoarelor Americii Latine. Astfel, consumatorii frunzelor de coca (coqueros) concep cu greu munca, dar mai ales odihna, fără a recurge la cocoloșul de coca ; acesta este susceptibil de a alunga oboseala, senzația de foame, sete sau durere, de-a risipi ideile cu conținut negativ și de-a aduce împăcarea și supravvalorizarea. În medii mai elevate, administrarea drogului cunoaște priza nazală sau perlinguală, mai rar administrarea sub formă de injecții ; doza obișnuită este de 5—30 ctg pentru o priză, cantitatea zilnică fiind de 1—6 g.

Odată cu extragerea alcaloidului — clorhidratul de cocaină — și utilizarea acestuia în medicină la sfârșitul secolului trecut, cocainismul a cunoscut o foarte mare extindere și în Europa. Necunoscându-se suficient efectele toxice și toxicomanice ale substanței, cocainomania a fost răspândită mai ales de medici, care prescriau cocaina în cele mai diverse afecțiuni fizice și psihice, într-un entuziasm lipsit de discernământ ; astfel, cocaina era utilizată la începutul secolului nostru ca un mijloc de combatere a alcoolismului și chiar a morfinomaniei, întrucât se considera că folosirea ei moderată nu are consecințe dăunătoare. Autorii respectivi apreciau că viciul începe odată cu excesul, efectul toxic manifestându-se numai la administrarea unor cantități foarte mari de substanță. Nu a trebuit mult timp, pentru a se constata însă că toxicomanii respectivi, departe de a se debarasa de alcoolomanie sau morfinomanie, au devenit în același timp și cocainomani.

Nu este mai puțin adevărat că deși dependența la cocaină este certă și puternică, prin faptul că substanța nu provoacă o suprimare a lucidității conștienței, nici nu este capabilă de a induce fenomenologia senzorială, halucinant-fantastică a opiaceelor, cannabismului sau a substan-



țelor psihedelice, fapt pentru care cocainomania cunoaște în ultimele două decenii un regres în utilizare.

*Intoxicația acută* cu cocaină cunoaște o progresiune care poate fi sintetizată în :

a) *Faza euforică*, este expresia efectului stimulant al substanței asupra sistemului nervos central și se traduce prin diminuarea senzației de oboseală, creșterea forței fizice, alungarea somnului (fără starea de disconfort a insomniei), creșterea fluxului și ritmului ideativ, excitație cu tentă euforică, logoree etc.

b) *Faza confuzională* se manifestă numai după administrarea unor doze mari și constă în senzația desprinderii de ambianță și uneori apariția de halucinații predominant vizuale, dar și auditive sau tactile.

c) *Faza de somnolență*, manifestată mai ales printr-o stare de torpoare, se traduce prin tendința imperioasă a subiectului de a se retrage în solitudine, savurindu-și probabil satisfacția hedonică hipnagogică.

*Cocainismul cronic* se manifestă prin tulburări senzitivo-senzoriale care constau în hiperestezie, anosmie, tulburări oculare (mioză, exoftalmie), tremor al extremităților, ticuri, dezintegrare mimică, creșterea tensiunii arteriale, tahicardie, accidente convulsive, scăderea libidoului și a potenței sexuale, tulburări de nutriție și pierdere ponderală pînă la cașexie.

Sub aspect psihic, se constată o scădere a forței de rezonanță și modulație afectivă, apatie, oscilații timice, hipobulie, deteriorare cognitivă. Uneori pe fondul intoxicației cronice pot apare manifestări senzoriale de tip halucinator, iar fondul timic euforic, generează idei delirante de grandoare, mai rar, de persecuție, gelozie sau hipocondrice, care se pot menține și după cura de dezintoxicație. Tulburările de comportament și conduită nu lipsesc nici în această formă de toxicomanie, traducîndu-se prin scăderea simțului etic, acte antisociale, delictuale etc.

4. *Mescalina*. Este substanța extrasă din cactusul *Lophophora*, ce crește în stepele din Nordul Mexicului. Consumarea frunzelor sau sucului plantei, determină o stare euforic-frenetică, senzația de forță fizică, anularea tendințelor de foame sau sete, ca și a disconfortului sau durerii. Ulterior, subiectul pierde contactul cu lumea înconjurătoare, coordonatele spațio-temporare și se cufundă într-o stare confuzional-onirică, ce dezvoltă o productivitate senzorială halucinantă. Datorită acestei proprietăți, mescalina se înscrie alături de alte substanțe obținute pe cale sintetică, în grupa produselor halucinogene „psihedelice” sau „psihotomimetice”. Întrucît administrarea mescalinei provoacă deseori grețuri, toxicomania nu a putut lua extinderea cunoscută de alte droguri.

5. *Psilocibina*. Extrasă din ciuperca mexicană *Nacatl*, în 1961 de către Timothy Leary și utilizată inițial ca medicament antipsihotic, psilocibina s-a înscris rapid printre drogurile psihedelice, datorită efectului ei de clivare a conștienței și ruperii barierelor spațio-temporale.

6. *Stupefiantele sintetice*. Inceputul folosirii acestor substanțe se situează în anul 1943, cînd Hoffman, descoperă *dietilamida acidului li- sergic*, al cărui efect halucinogen îl constată întîmplător și cu o justificată surpriză. De fapt, este vorba de o substanță semisintetică, obți-



nută din *secara cornută*. Administrarea sa provoacă o stare confuzională cu dezorientare temporo-spațială și autopsihică, cu abulie și declanșarea automatismelor instinctivo-afective. Se pare că efectul major al L.S.D.-ului constă în perturbarea sferei senzoriale, care devine scena unor manifestări halucinant-terifiante. De asemenea, redimensionarea aprecierii temporale pe care o determină această substanță pare să aducă noi date cronopatologiei.

Stupefiantele sintetice au fost sistematizate după Glasson (1953) în :

- grupa *pethidelor* (care cuprinde dolosalul, dolantina etc.) ;
- grupa *methadonelor* (din care fac parte acetilmetadona, butalgina etc.). Aceste substanțe sînt deseori utilizate în curele de dezintoxicare, drept înlocuitoare a drogurilor respective ;
- grupa *phenadoxonului*, cu produșii heptalgina și heptazona, înrudite îndeaproape cu methadonele ;

— grupa *morphinanului* cuprinde dromoranul și metorphinanul, a căror structură chimică este foarte asemănătoare cu aceea a morfinei.

Obținerea pe cale sintetică a acestor substanțe, a avut drept scop înlocuirea celor naturale, care erau scumpe, toxice și cu mare forță de farmacodependență. Ele au intrat însă repede în atenția toxicomanilor și după administrarea lor s-au constatat aceleași efecte toxice ca și la corespondentele lor naturale.

7. *Barbituricele*. Deși au fost introduse în practica medicală încă de la începutul secolului, „pînă în 1938 se presupunea că nu dau dependență“ (Ewing, 1967). Cu toate acestea s-a constatat că frecvența toxicomaniei prin barbiturice, ca și dependența, este mai răspîdită decît pentru oricare alt drog, datorită unor factori legați de epoca noastră în care stressurile, viața trepidantă, neliniștea ca și moda sau comoditatea procurării lor, se înscrie ca factori principali. Deseori barbituricele sînt utilizate ca înlocuitoare de către consumatorii altor droguri, în special stupefiante.

Dezvoltarea toleranței, dar și a dependenței pentru barbiturice, sînt caracteristice toxicomaniei în general.

Aspectul clinic al bolnavului cu *intoxicație cronică barbiturică* se traduce prin inapetență, pierdere ponderală, paloare, dermatoze (prurit și exanteme rubeoliforme sau scarlatiniforme), algii de aspect reumatoid, insuficiență hepatică etc.

Din punct de vedere psihic persoanele dependente la barbiturice se caracterizează prin iritabilitate, irascibilitate, labilitate afectivă, scăderea posibilităților adaptative, diminuarea randamentului în muncă, precum și prin dizarmonia trăsăturilor caracteriale, cu slăbirea cenzurii morale, a simțului etic și de responsabilitate. Pe acest fond apar uneori crize acute de tip psihotic, însoțite de excitație, confuzie și fenomene halucinatorii.

În stările de intoxicație acută „beția barbiturică“ (H. Ey și colab., 1967) seamănă cu cea alcoolică sau cu faza de excitație din paralizia generală.



8. *Cloralul (hidratul de cloral)*. Recomandat deseori de medici ca un hipnotic puternic, substanța produce repede obișnuință, fapt ce impune creșterea progresivă a dozei, preambul al toxicomaniei. Aceasta se manifestă clinic prin trăsăturile obișnuinței la barbiturice, caracterul particular al intoxicației fiind oferit de halucinațiile vizuale și tactile. Spre deosebire de patologia senzorialității din intoxicațiile cu alte droguri, în cazul cloralului, halucinațiile vizuale se prezintă sub formă de linii și fire, sau figuri geometrizate, iar halucinațiile tactile au o localizare predilect epidermică și la extremități.

9. *Bromurile*. Astăzi, în era neurolepticelor, bromurile și-au pierdut din importanța și largă utilizare pe care au cunoscut-o la începutul secolului nostru, fiind utilizate în tratamentul tulburărilor nevrotice ușoare, sau de către toxicomani, ca produse de substituție, a drogului princeps, când acesta nu mai poate fi procurat. Simptomatologia intoxicației cu bromuri este „asemănătoare cu aceea din alcoolismul cronic” (H. Ey și colab., 1967).

10. *Amfetaminele (amine psihotonice, amine simpaticomimetice)*. Printre cele mai frecvent utilizate se înscriu benzedrina, pervitina, maxitonul, ortedrina, metedrina etc. Amfetaminele cunosc astăzi o foarte largă folosire datorită proprietății psihostimulante, de creștere a vigili-tății în profesii obositoare sau cu un caracter monoton, ca în vederea obținerii unor performanțe situate dincolo de limitele fiziologice ale organismului; de asemenea, sînt folosite în combaterea asteniei sau a stărilor de inhibiție. Asemenea bromurilor sau tranchilizantelor, amfetaminele mai sînt folosite ca substitutive ale drogurilor farmacodependente.

Administrarea amfetaminelor nu provoacă euforie — asemenea opiaceelor — ci o invigorare și facilitare a funcțiilor psihice. Tahipsihia este însoțită de o creștere a siguranței, a încrederii în sine, ca și de o accentuare a libidoului, în special la femei.

Organismul dezvoltă rapid o toleranță apreciabilă pentru doze mari, a căror administrare repetată încrustează în personalitatea insului, *semnele intoxicației*: stare de tensiune psihică, neliniște, anorexie, insomnie; dizarmonia caracterială și degradarea etică nu întîrzie să apară, toxicomanul avînd o existență inautentică, lipsită de o inserție socială realistă și stabilă.

S-a constatat însă că toxicomanii vechi sau cei care au o slabă rezistență a sistemului nervos (datorită unor leziuni cerebrale organice), în momente de supradozaj, pot prezenta episoade halucinatorii psihotice și o „scurtare a timpului subiectiv”.

Mai mulți autori (J. H. Weitbrecht, 1963; J. A. Ewing, 1967) au semnalat mai ales în toxicomaniile cu *fenmetrazină (preludin)*, dezvoltări paranoiace cu delir rezidual, persistent la bolnavii care nu prezentau halucinații.

Sub aspect fizic, se constată tremor, parestezii, ticuri, mioclonii, tahicardie, palpitații, creșterea tensiunii arteriale, midriază, ca de altfel, întreg cortegiul simptomatic al simpaticotoniei. Anxietatea determinată de catecolamine conduce de cele mai multe ori la folosirea barbituricelor



în vederea asigurării somnului și relaxării; fiind însă vorba de un teren fragilizat și susceptibil de a crea dependența, se obține în felul acesta o dublă sau o politoxicomanie.

11. *Tranchilizantele. Meproamatul.* În ultimii ani s-au observat numeroase cazuri de toxicomanie la tranchilizante care, datorită efectului lor psihorelaxant și buneii toleranțe, au cunoscut o largă răspândire. Printre acestea, meproamatul a jucat în anii 1960 un rol deosebit, efectele sale favorabile fiind umbrite de toleranța rapidă pe care o dezvoltă unele persoane.

În *intoxicația acută*, în afara somnolenței obișnuite, subiectul prezintă grețuri, amețeli, scăderea tensiunii arteriale și ataxie. Sub doza de 1 g pe zi, nu există fenomene de abstenență; ele sînt rare la 1,5 g și frecvente cînd se depășește 3 g, doză la care întreruperea drogului determină crampe musculare, tremor al extremităților, anxietate, insomnie etc. La toxicomanii cu dependență la o doză de peste 7 g sevrajul determină convulsii și un tablou delirant asemănător cu acela din intoxicația cu barbiturice. După *J. A. Ewing* (1967) există o toleranță încrucișată între barbiturice și tranchilizante, fapt pentru care, în tratament, se poate recurge la substituirea meproamatului cu un barbituric, instituindu-se apoi cura terapeutică pentru toxicomania barbiturică.

*Clordiazepoxidul (libriumul).* În doze de peste 50 mg pe zi este susceptibil de a antrena dependența psihică și fizică, sindromul de abstenență manifestîndu-se prin insomnie, agitație, hiperhidroză, anorexie, grețuri, iar în faze mai accentuate, crampe musculare și convulsii.

12. *Eterul.* Eteromania a fost cunoscută cu mai bine de un secol în urmă cînd ajunsese foarte răspîndită, mai ales în Irlanda. Deși eterul a cedat astăzi locul drogurilor psihedelice și stupefiante, am avut posibilitatea să constatăm cîteva cazuri de toxicomanie în care subiecții consumau soluții pentru lipit ce conțineau un procent însemnat din această substanță.

Intoxicația cronică cu eter provoacă instabilitate psihomotorie, anxietate, pulsuni sexuale uneori perverse, precum și gastrite, inapetență și pierdere ponderală pînă la cașexie.

13. *Tutunul, cafeaua și ceaiul.* Nicotina, cafeina, teofilina și teobromina, nu intrunesc atributele unui drog și nu provoacă fenomenele dependenței, folosirea lor antrenînd numai o stare de obișnuință. Consumul lor timp îndelungat și în cantități excesive, provoacă însă o intoxicație cronică, manifestată prin tulburări nervoase (amețeli, tremor al extremităților, cefalee, insomnie), tulburări senzoriale și psihice (bradipsihie, disprosexie, astenie). În cadrul tulburărilor fizice se notează inapetență, paloare, epigastralgie, palpitații, extrasistole, vertij și alte simptome somatice.

*Politoxicomania.* Ținînd seama de structura personalității toxicomanului, de sistemul său motivațional în continuă insaturație afectivă și dorință de schimbare, ca și de efectul psihofarmacologic — în linii mari asemănător — al diverselor stupefiante, înțelegem de ce nu există o electivitate pură a tendinței toxicomanice, către o anumită structură chimică a substanței toxice. Aceasta face ca instabilitatea psihică a toxi-



comanului, fragilitatea echilibrului său ca și a inserției sale în realitate, să se exprime și în relativa aderență la unul și același drog dar nu și față de droguri în general. Din această cauză istoria toxicomaniei cunoaște perioade de „triumf” sau „declin” ale diverselor substanțe, cele mai slabe mai puțin „productive” sau mai greu maniabile, fiind înlocuite prin altele cu acțiune mai promptă și puternică, dotate cu posibilități euforizant-hedonice, de reorganizare calopsică a realității sau de retrăire a situațiilor și evenimentelor trecute. Aceasta explică restrângerea sferei de acțiune a cocainei și opiaceelor, precum și expansiunea alarmantă a stupefiantelor de sinteză ca și a substanțelor psihedelice.

La apariția unui drog cu noi „virtuți” psihopatologice, toxicomanul renunță la substanța anterior folosită. În lipsa drogului obișnuit, el recurge la altul cu acțiune similară pe care-l poate procura, iar atunci când este împins de fenomenologia somato-psihică dezagreabilă și angoasantă a dependenței, el își administrează droguri nestupefiantă cu rol substitutiv. În felul acesta se realizează mecanismul politoxicomaniei, necunoscut pînă în deceniul trecut, dar care a surprins actualmente pe cercetători.

Surpriza clinicienilor a avut și umbre de culpabilitate, întrucît ei înșiși în cura de dezintoxicare prescriau cu inocență droguri, al căror potențial farmacodependent nu era, bineînțeles, cunoscut. La aceasta a contribuit și faptul că diversele droguri prescrise în cura de sevraj, deși nu determinau o toxicomanie absolută (la fiecare individ) toxicomanul carentat și structurat dizarmonic, oferea tocmai terenul prielnic dezvoltării unei noi dependențe.

Această dependență față de mai multe droguri, manifestată concomitent, nu se distinge clinic de aceea față de un singur drog folosit în cantități mai mari, dar diagnosticul este mai dificil.

Cea mai frecventă combinație toxicomanică este aceea dintre alcool și un anumit drog ; este citată de asemenea asocierea dintre psihotone și barbiturice, deși trebuie menționat că deseori substituția drogului de elecție se face în funcție de condițiile procurării succedaneelor.

Întrucît aceeași rea credință și forță disimulatorie călăuzește și persoana ce folosește mai multe droguri, examenul cromatografic al urinei a adus în zilele noastre certitudinea existenței clinice a politoxicomaniei. Acest examen a edificat faptul că deseori, „toxicomania minoră” era folosită drept paravan dependenței față de un stupefiant sau halucino-gen. Am putut constata deseori că în timp ce folosirea drogului „major” (în special opiaceu) era negată cu hotărîre, medicamentul substitutiv (de obicei neuroleptic) era parțial mărturisit. Se poate afirma că cei care abuzează în consumul de neuroleptice — față de care au dezvoltat o stare de dependență — nu acordă noțiunii de toxicomanie adevărata ei accepțiune. De asemenea ei refuză să accepte această postură, considerînd condiția de toxicoman încercată de sumbre și grave rezonanțe patologice, în ciuda faptului că abuzul lor întrunește caracteristicile toxicomaniei.



## PROBLEME TERAPEUTICE ALE TOXICOMANILOR

Caracterul efemer al rezultatelor tratamentului toxicomaniilor — ca de altfel și al alcoolomaniei — a conferit medicului o notă de sceptică înțelegere față de evoluția acestor bolnavi, a căror recădere o asemănăm cu apariția cvasifatală a unei noi crize ulcerose. De altfel însăși accepțiunea noțiunii de „toxicomanie“, cu multiple virtualități semnificative, a fost interferată în mod negativ de caracterul ambiguu al noțiunii de „obișnuință“, care nu este edificatoare în redarea realității clinice. În fond nici noțiunea de „toxicomanie“ care are implicații semantic-negative, expresie a dezaprobării față de cei alunecați într-o catatimie hedonistă, nu este semnificativă, întrucât nu redă caracterul dependent al existenței acestor subiecți. Datorită acestui fapt, pe bună dreptate eșecurile tratamentului toxicomaniilor se datoresc faptului că „este atacat simptomul fără înțelegerea structurii“ (J. Pellet și J. Cottraux, 1972). De asemenea, în tratamentul alcoolomaniei, acești autori subliniază că „se efectuează cure de dezgust fără a înțelege cărei personalități li se adresează“. Numai cunoscând coordonatele personalității toxicomanului care înscrie un mod de existență dependentă și progresiv-descendentă foarte greu de întrerupt, înțelegem de ce toxicomania oferă terapeutului cele mai mici șanse de succes.

În plus, analizând structura personalității toxicomanului, care amintește riguroasa apărare a personalității psihotice și ermetismul modelului psihotic, înțelegem de ce recăderea unui toxicoman este la fel de posibilă și imprevizibilă ca aceea a unui psihotic. Putem afirma în consecință că „vindecarea“ în toxicomanie este sinonimă cu „vindecarea“ din psihoze.

Deși psihiatria modernă pledează pentru deschiderea ușilor spitalului în cadrul umanizării acestuia, în privința tratamentului toxicomanilor opiniile autorilor moderni sînt unanime în ideea că sevrăjul trebuie să se petreacă în secții închise. Cura de dezintoxicare este apreciată însă în mod variat, fiind cuprinsă între două luni (H. Ey, 1967) și șase luni (J. H. Weitbrecht, 1963 ; A. Wikler, 1967), efectuîndu-se în saloane închise și fără vizite.

Cura de dezintoxicare începe prin fenomenologia fizică și psihică a sevrăjului, care este trăită cu un deosebit disconfort somatic și angoasă ; împingînd pe toxicoman la obținerea drogului „cu orice preț“, sevrăjul are puternice rezonanțe asupra caracterului acestuia ale cărei motivații se reorientează conform acestui unic deziderat : drogul. De aceea în aprecierea fenomenologiei sevrăjului se va ține seama de faptul că unele simptome vor fi supradimensionate pentru a șantaja pe terapeut.

Datorită trăsăturilor egofilice ale personalității sale, lipsa drogului este trăită de toxicoman ca o frustrație ce poate antrena o conduită impulsivă și clastică. De fapt, ținînd seama de această manifestare în care au rol interferențe caracteriale și biotipologice, se poate descrie :

a) *Toxicomanul impulsiv*, care, foarte dependent și lipsit de conduita amînării, este caracterizat prin pulsiunea spre satisfacerea imediată a trebuinței. Lipsit de culpabilități sau constrîngeri etico-morale



și juridice, trebuința de drog este trăită ca un impuls instinctiv, fapt ce ridică serioase obstacole în calea intervențiilor terapeutice. Ceea ce-l izolează și mai mult de influențele terapeutice, este faptul că intemperanței sale pulsionale, instituția terapeutică îi răspunde prin măsuri simetrice și proporționale, instituindu-i un tratament represiv și punitiv.

b) *Toxicomanul compulsiv*, are o structură de personalitate apropiată de nucleul nevrotic și recurgând la drog — în scopul reechilibrării și rearmonizării relațiilor sale cu mediul — dezvoltă un sentiment de culpabilitate față de existența sa inautentică în care se înscrie progresiv. Slab structurat din punct de vedere psihic, el este nevoit pe de o parte să cedeze tendinței la drog, iar pe de altă parte să recurgă la drog în vederea recăștigării homeostaziei psihice. Împins de tendință, asemenea obsesionalului, el evită îndeplinirea ei, iar teama de a nu da curs tendinței — compulsiunea — este trăită cu un intens sentiment de culpabilitate. Compulsiunea ca și culpabilitatea (teamă de a nu recurge la drog ca și aprecierea critică), fiind în egală măsură elemente de prognostic favorabil, constituie în același timp, liniile de forță ale psihoterapiei acestor toxicomani.

c) *Toxicomanul „accidental“*, victimă a împrejurării unui tratament cu opiacee sau al inocenței în seducția față de un toxic major, este nevoit să suporte în special dependența fizică impusă de forța psihofarmacologică a drogului. Beneficiind de o bună organizare și structurare psihică, fără fragilități nevrotice sau distorsiuni psihotice, acest „toxicoman din întâmplare“ nu va dezvolta fenomenele dependenței psihice, având de suportat în perioadele de sevraj simptomele dependenței predominant fizice. Corolarul terapeutic al acestor toxicomani va fi suportul fenotiazinic al perioadei de sevraj pe fondul unei psihoterapii, acreditată cu cele mai bune șanse de succes.

Înainte de instituirea tratamentului propriu-zis, în afara examenului fizic, se va obține o anamneză detaliată asupra tuturor drogurilor utilizate, dozajului, frecvenței drogării și căii de administrare.

Dat fiind reaua credință și forța de disimulare a toxicomanului, mai ales la începutul curei, când relația terapeutică este deficitară, examenul cromatografic al urinei trebuie să constituie o măsură uzuală în inițierea tratamentului, pentru a avea certitudini în privința drogurilor utilizate. Acest examen este cu atât mai necesar cu cât astăzi, în cadrul politoxicomaniei atât de frecvent întâlnite, foarte mulți toxicomani au și o dependență la barbiturice. Acest lucru trebuie cunoscut cu certitudine, întrucât dacă autorii recomandă în unanimitate instituirea bruscă a sevrajului în ansamblul toxicomaniilor, nu se subliniază suficient și deseori se omite a se menționa, deznodământul fatal al sevrajului la barbiturice.

O mențiune specială se impune și pentru intoxicații cronice cu hipnotice, unde „sevrajul“ se face treptat pentru a evita producerea unor accese epileptice“ (J. H. Weitbrecht, 1963).

Crize convulsive au fost constatate de foarte mulți autori și prin introducerea, ca medicație adjuvantă în timpul curei de sevraj a insu-



linei, deși J. H. Weibrecht (1963), P. Kielholz (1965) și H. Ey (1967) consideră că abstința poate fi ajutată prin adăugarea la tratament a unor doze medii (20—50 u.) de insulină.

Divergența opiniilor se manifestă în legătură cu introducerea tratamentului fenotiazinic în timpul curei de sevraj. Astfel dacă A. Wikler (1967) ca și H. Ey și colab. (1967) nu consideră necesară asocierea fenotiazinelor în cura de dezintoxicare, J. H. Weibrecht (1963) și P. Kielholz (1965) le recomandă pentru combaterea anxietății și insomniei. Mai recent M. Midenet și colab. (1970) ca și J. Pellet și J. Cottraux (1972) consideră ca un principiu în tratamentul alcoolismului și toxicomaniei, a „neurolepticelor în doze forte“, nu numai pentru combaterea angoasei subiacente, cât și pentru a obține o anumită pasivitate necesară în relația terapeutică.

Indiferent de forma și gradul toxicomaniei, se va ține seama de faptul că întreg ansamblul măsurilor terapeutice se vor desfășura pe fundalul ferm al psihoterapiei exercitate „în special sub forma psihoterapiei de grup“ (W. Döhner, 1966).

În același timp măsurile propriu-zis medicale de reechilibrare fizică a organismului, ca hidratarea corectă (uneori prin perfuzii), restabilirea echilibrului electrolitic, vitaminoterapiei, ca și dieta adecvată, sînt absolut necesare mai ales la începutul curei, în perioada de sevraj.

În *tratamentul dependenței la opiacee* autorii consideră ca principiu terapeutic scăderea bruscă a dozelor, întrucît reducerea lor treptată ar duce la prelungirea perioadei negative a sevrajului. Se va încerca astfel stabilizarea bolnavului la o doză ce va fi în funcție de cantitatea pe care subiectul obișnuia să o folosească. După această stabilizare sevrajul poate fi instituit — prin reducerea rapidă a dozelor — „pe o perioadă de 5—10 zile“ (A. Wikler, 1967), în funcție de starea somatică și gravitatea fenomenelor de abțință. Atunci cînd reducerea drogului a ajuns la 40 mg morfină pe zi, același autor recomandă înlocuirea ei cu 30 mg codeină, la care se adaugă mici cantități de morfină, timp de o zi, după care se administrează codeina singură încă 1—2 zile. Bineînțeles că o stare somatică deficitară (afecțiuni cardio-vasculare sau pulmonare cronice) ca și starea de carență profundă a organismului, impune prelungirea perioadei de sevraj mai sus amintite.

O altă metodă în tratamentul dependenței la opiacee are ca principiu înlocuirea acestora prin substanțe care au un efect similar dar care nu au forța realizării unei farmaco-dependențe. Astfel, stabilizarea din prima metodă, nu este obținută prin „acomodarea“ unei doze de opiacee, ci prin administrarea de *metadonă* care prezintă proprietatea de a suprima fenomenele de abțință la opiacee. În fond tratamentul cu metadonă — care este un narcotic sintetic — se bazează pe existența unei toleranțe încrucișate în cadrul căreia substanța substitutivă (metadonă) joacă rolul de catalizator.

După H. P. Blachly (1966) care pledează pentru tratamentul prin această metodă, 1 mg de metadonă este egal cu 3 mg morfină-sulfat, cu 1 mg heroină, cu 0,5 mg diluadid, cu 30 mg codeină, cu 4 mg pantopon etc. După determinarea pragului de metadonă, aceasta se scade cu cîte



1 mg pe zi ; în stări fizice deficitare reducerea se face cu numai cîte 5 mg/zi. H. P. Blachy (1966) consideră că tratamentul prin metadonă nu necesită asocierea niciunui neuroleptic, acesta complicînd tratamentul. De fapt sindromul de sevraj sub metadonă se manifestă printr-o simptomatologie vegetativă minoră, tradusă prin mialgii ușoare, astenie, inapetență, somn redus, superficial etc. Asocierea neurolepticelor este însă necesară în combaterea sindromului de sevraj al toxicomanilor psihotici.

*Tratamentul dependenței la barbiturice.* Spre deosebire de dependenței la opiacee care neagă consumul lor, dependenței la barbiturice subestimează întotdeauna cantitatea de substanță folosită. Pentru barbiturice însă importanța cunoașterii cît mai precise a dozelor zilnice este deosebită, întrucît aici fenomenele de sevraj, în afara dramatismului lor, pot avea consecințe nefaste ducînd la exit.

În tratamentul barbituromaniei A. J. Ewing și E. W. Bakewell (1967) recomandă aplicarea regulii de 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, adică reducerea zilnică cu 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> a dozei inițiale necesare producerii unui grad ușor de intoxicație. Întrucît nu putem conta pe cooperarea autentică a bolnavilor, se recomandă folosirea unei doze de probă, pentru investigarea toleranței medicamentoase. Acest test orientează asupra dozei cu care se inițiază tratamentul ; el se face cu 200 mg pentobarbital administrat per oral și pe stomacul gol. Dacă după 1 oră apar fenomene de abținere doza se repetă ; dacă apar convulsii se administrează cîte 100 mg pentobarbital per oral sau i.m. la fiecare oră, pînă la reparația intoxicației. O astfel de situație poate ilustra nu numai doza înaltă de barbiturice folosite, ci și faptul că bolnavul consuma și alte droguri cu eliminare lentă, de exemplu : librium, valium etc. Numai după realizarea unei stări stabile, fără o simptomatologie fizică sau psihică de sevraj, se poate trece la reducerea cu 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> a dozei.

Autorii consideră că folosirea fenotiazinelor este contraindicată în tratamentul dependenței la barbiturice, iar J. A. Ewing (1967) consideră că „nu există medicație de substituție în cazul toxicomaniei cu narcotice“.

În *tratamentul dependenței la meproamat*, se va ține seama de faptul că simptomele de sevraj apar la doze de peste 3 g/zi. La toxicomanii care consumă peste 5—6 g/zi, fenomenologia de sevraj este constantă și severă, manifestîndu-se, ca de altfel și la barbiturice, prin convulsii și delir. Dat fiind existența dependenței încrucișate, J. A. Ewing (1967) propune folosirea în tratament a unei substanțe cu acțiune de scurtă durată — un barbituric — după care se va trece la schema de dezintoxicare similară celei față de barbiturice.

În *tratamentul dependenței la clordiazepoxid (librium)*, trebuie subliniat faptul că datorită eliminării mai lente a substanței, pot apare convulsii tardive, la 5—6 zile de la instituirea sevrajului. În același timp trebuie reținut că fenotiazinele pot crește tendința la convulsii, iar prin hipotensiunea pe care o determină, accentuează simptomele dependenței fizice.



În tratamentul dependenței amfetaminice, — astăzi mult mai răspândite decât în trecut — se poate beneficia de aportul trifluoperazinei (*stelazin*) și clordiazepoxidului (*librium*), iar în cazuri de somnolență severă C. Breitner (1965) recomandă metilfenidatul.

### PROBLEME DE PROFILAXIE A TOXICOMANIILOR

Așa cum se constată în rapoartele experților O.M.S., toxicomania (dependența față de droguri) constituie astăzi a patra problemă de sănătate publică, urmind bolilor cardio-vasculare, mintale și cancerului, prezentând în același timp, implicații și consecințe sociale negative incalculabile. Tocmai de aceea creșterea consumului de droguri, ca de altfel și abuzul de psihotrope în general, a devenit astăzi o problemă care preocupă intens nu numai autoritățile sanitare, ci și organele de stat.

Întrucît obișnuința la droguri realizează treptat un mod de existență dependentă și descendentă, foarte greu de întrerupt, este necesar un sistem de măsuri profilactice, în scopul limitării consumului de medicamente cu potențial psihodependent, ca și al psihotropelor în general. Se impune astfel instituirea unor acțiuni instructiv-educative în primul rînd asupra corpului medical, prin organizarea unor cursuri de perfecționare, care să includă aceste probleme. De asemenea organizarea unor acțiuni de educație sanitară în școli, cu programe atît pentru elevi, cît și pentru corpul didactic, în care exemplele, referințele și comparațiile să vizeze mai ales componenta afectivă a celor cărora li se adresează. De exemplu se poate sublinia faptul că tutunul, ca și consumul de droguri duc în primul rînd la diminuarea forței fizice, la ștergerea performanțelor sportive și ulterior determină tulburări somatice sau cancer, care constituie niște eventualități îndepărtate pentru tînăr și insuficiente spre a produce o rezonanță afectivă în sistemul său motivațional.

Trebuie subliniat în același timp că programele educaționale și publicitare, în care efectele terapeutice ale unor medicamente sînt supra-dimensionate, pretează deseori la fascinație, făcînd să crească interesul și curiozitatea față de efectul lor, aducînd astfel un prejudiciu luptei împotriva folosirii acestora. Sobrietatea, realitatea pe care aceste informații trebuie s-o exprime, autenticitatea cu care ele trebuie să fie prezentate, sînt factori care contribuie la chezașia succesului educațional, care nu trebuie apreciat numai după intențiile urmărite, ci după efectele obținute.

Toate măsurile educaționale, cît și cele de control al fabricației, prescripției și consumului de psihotrope sînt ușurate în țara noastră, întrucît există un sistem centralizat al producției și distribuției medicamentelor, precum și o teritorializare a asistenței medicale. În această situație, controlul prescripției drogurilor, cît și evidența dependenților, pot fi realizate cu mai multă operativitate și precizie.

Întrucît s-a constatat în tratamentul stărilor de farmacodependență că mijloacele coercitive ca și cele prohibitive nu au fost încununate de succes, se impune schimbarea atitudinii medicale față de aceste per-



soane care, în general, sînt întîmpinate cu reținere și uneori cu ostilitate de către terapeut care, conștient de caracterul efemer al eforturilor sale, evită în general să se înscrie în această acțiune profilactică și curativă. Considerînd aceste persoane sub unghiul fragilității construcției psihice — care le menține în cadrele dependenței, iar denegarea și reaua lor credință privind consumul de droguri, ca o măsură de apărare — atitudinea medicului trebuie să favorizeze realizarea unei relații psihoterapeutice autentice și adecvate, care constituie premisa succesului terapeutic.

#### BIBLIOGRAFIE

- Amark C.** — „A Study in Alcoholism“, Munksgaard, Copenhagen, 1951.
- Asander H.** — „Ambulatory Treatment of Alcoholic Patients with Chlormethiazole“, *Acta Psychiat. Scand.*, 1966, suppl. 192, 169.
- Baudelaire Ch.** — „Les paradis artificiels“, Ed. Nilson, Paris, 1936.
- Bergener M., Fritschka J.** — „Zur Klinik und Therapie des Delirium tremens unter besonderer Berücksichtigung der Chlormethiazolbehandlung“, *Nervenarzt*, 1965, 36, 4, 156.
- Blachly P. H.** — „Management of the Opiate Abstinence Syndrome“, *Amer. J. Psychiat.*, 1966, 122, 7, 742.
- Brau L. J.** — „Histoire de la drogue“, Ed. T. Schau, Paris, 1969.
- Breitner C.** — „The Hazard of Amphetamine Medication“, *Psychosomatics*, 1965, 217.
- Chateau R.** și colab. — „À propos du traitement des accidents aigus de l'alcoolisme“, *Lyon Méd.*, 1966, 215, 889.
- Cirilli M.** — „Les traitements des états d'excitation en particulier chez l'alcoolique par un dérivé du chlordiazepoxide, le Diazepam“, 4<sup>th</sup> Intern. Congr. of Psychiat., Madrid, 1966, 146.
- Coirault R., Laborit H., Damasio R.** — „Le delirium tremens“, Masson, Paris, 1956.
- Delay J., Brion S., Elissalde B.** — „Corps mamillaires et syndrome de Korsakov. Étude anatomique des 8 cas de syndrome de Korsakov d'origine alcoolique sans altération significative du cortex cérébral“, *Presse Méd.*, 1958, 66, 1849—1852.
- Delay J., Boudin G., Brion S., Barbizet J.** — „Étude anatomo-clinique de huit, encéphalopathies alcooliques“, *Encéphale*, 1958, 47, 2, 99.
- Delay J., Brion S., Escourolle R., Sanchez A.** — „Rapports entre la dégénérescence du corps calleux de Marchiafava-Bignami, et la sclérose laminaire corticale de Morel“, *Encéphale*, 1959, 48, 4, 281.
- Döhner W.** — „Ursachen der Sucht und Problematik ihrer Behandlung“, *Ther. d. Gegenw.*, 1966, 105, 6, 756.
- Ewing J. A., Bakewell W. E.** — „Diagnosis und Management of Depressant Drug Dependence“, *Amer. J. Psychiat.*, 1967, 123, 8, 909.
- Fouquet P.** — „Alcoolisme et psychiatrie“, *Evol. Psychiat.*, 1959, 2, 217.
- Freud S.** — „Deuil et Mélancolie“, In: „*Métapsychologie*“, Gallimard, Paris, 1968.
- Gruner J. E.** — „Sur la pathologie des encéphalopathies alcooliques“, *Rev. Neurol.*, 1956, 94, 5, 628.
- Haasz A., Haasz J.** — „Perorale Gabe von Meprobramat in der Behandlung des Delirium Tremens“, Internat. Scientif. Symposium on Alcoholism, Zagreb, 1965.
- Hoagland R. J.** — „Treatment of Delirium Tremens“, *Sth. med. J.*, 1966, 59, 9, 1041.
- Hudolin V., Voina S., Gruden V.** — „Melleril Retard in the Treatment of Alcoholics“, *Alcoholism*, 1967, 3, 7, 27.
- Huhn A., Böcker F.** — „Effect of Chlormethiazole upon the Clinical Course of Alcoholic Delirium“, *Acta Psychiat. Scand.*, 1966, suppl. 196, 145.



- Huot J.** — „Étude d'une technique de désintoxication alcoolique incluant l'usage de la thioridazine“, *Un. med. Can.*, 1966, 10, 1 205.
- Hürlimann F., Pulver W.** — „Die Basistherapie des Delirium Tremens mit Chlordiazepoxide“, *Schweiz. med. Wschr.*, 1965, 95, 46, 1 591.
- Jellinek E. M.** — „The Disease Concept of Alcoholism“, College and University Press, New Haven, 1960.
- Knight R. P.** — „La psychodynamique de l'alcoolisme chronique“, *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1937, 86, 538—548.
- Kraepelin E.** — „Psychiatrie“, Barth, Leipzig, 1927.
- Krispin-Exner K.** — „Indikation, Methodik und Gefahren der Pharmakotherapie des Alkoholismus“, In: 4<sup>th</sup> Internat. Congr. of Psychiat., Madrid, 1966, 266.
- Kurland A. A. și colab.** — „Psychedelic Therapy Utilizing LSD in the Treatment of the Alcoholic Patient“, *Amer. J. Psychiat.*, 1967, 123, 10, 1 202.
- Liebbrand W. U., Wettley A.** — „Der Wahnsinn. Geschichte der abendländischen Psychopathologie“. Alber, Freiburg, und München, 1961.
- Lereboullet J.** — „La désintoxication alcoolique, le rôle respectif de l'hôpital, du dispensaire et du médecin praticien“, *Rev. Prat. (Paris)*, 1964, 14, 4, 449.
- Lereboullet J., Pluvinage R.** — „Les encéphalopathies alcooliques et leurs séquelles“, *Rev. Prat. (Paris)*, 1964, 14, 27.
- Marchand L.** — „Maladies mentales, études anatomobiologiques“, A. Legrand, Paris, 1939.
- Marshall H.** — „Étude de la personnalité chez les hommes alcooliques“, *An. Psychologist*, 1947, 2, 289.
- Menninger K. A.** — „L'homme contre lui même“, Harcourt, Brace, New York, 1938.
- Midenet M. și colab.** — „Note au sujet de la chimiothérapie de l'étilisme chronique en fonction des éléments psychopathologiques de la personnalité. A propos de 200 observations“, *Congr. Psychiat. Neurol. de Langue Française, LXVIII<sup>e</sup> Session, Milan, sept. 1970.*
- Miskolczy D., Gyergyan Fr.** — Modificările patologice ale sistemului nervos în intoxicații. Morfopatologia sistemului nervos, Ed. medicală, București, 1957.
- Morel F.** — Une forme anatomo-clinique particulière de l'alcoolisme chronique : sclerose corticale laminaire alcoolique, *Rev. Neur.*, 1939, 71, 3, 280.
- Müller-Hegemann D.** — „Neurologie und Psychiatrie“, Volk und Gesundheit, Berlin, 1966.
- Nadjarov R.** — „Psychoses par intoxications“, In: „Psychiatrie“ red. O. Kerbikov et coll., Mir, Moscou, 1972.
- O.M.S.** — „Santé du monde“, jull. 1967.
- O.M.S.** — „Comité OMS d'experts des drogues engendrant la dépendence. Quatorzième rapport“, Genève, 1965, nr. 312.
- O'Reilly P. O., Funk A.** — „LSD in Chronik Alcoholism“, *Canad. Psychiat. Ass. J.*, 1964, 9, 3, 258.
- Osmond H. și col.** — „Observations Regarding the Use of L.S.D. 25 in the Treatment of Alcoholism“, *J. Psychopharmacol.*, 1966, 1, 2, 56.
- Ostapzeff G., Ostapzeff Lavoine M.** — „À propos de l'emploi des néuroléptiques majeurs dans le traitement des alcooliques“, *Ann. méd. psychol.*, 1966, 124, 3, 361.
- Pellet J. et Cottraux J.** — „Alcoolisme et structure psychotique“, In: *L'alcoolisme. Confront. Psychiat.*, 1972, 8, 21.
- Pentschen A.** — Intoxikationen. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch., Bd. XII, 2 B Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1967.
- Peters G.** — Neuropatologie und Psychiatrie. Psychiatrie der Gegenwart, Band I, 1 A, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1967.
- Pommé B. și colab.** — „À propos de l'action du valium injectable dans 60 cas de delirium tremens“, *Ann. méd. psychol.*, 1965, 123, 2, 214.
- Porot A.** — „Les toxicomanies“, PUF, Paris, 1960.



- Predescu V., Roman I., Cristian K.** — „Importanța activărilor medicamentoase în psihiatrie“, *Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia*, 1964, 9, 4, 375.
- Predescu V., Roman I., Cristian K., Vianu I.** — „Explorations électro-écephalographiques dans l'éthilisme chronique“, *Internat. Scientific Symposium on Alcoholism*, Zagreb, 1965.
- Reyss-Brion R.** — „Propos sur la nécessité d'une structuration bipolaire du traitement de l'alcoolisme“, *Inform. psychiat.*, 1967, 3, 331.
- Reyss-Brion R.** — „La post-cure dans le traitement de l'alcoolomanie“, *Rev. de l'Alcoolisme*, 1963, 9, 1, 13.
- Reyss-Brion R.** — „Le maniement psychothérapeutique du Disulfirame“, *Rev. de l'Alcoolisme*, 1961, 7, 4, 289.
- Rudescu C.** — „Confesiunile unui opioman englez“, *ELU*, București, 1969.
- Ruth F.** — „A multidisciplinary Approach to the Treatment of Alcoholism“, *Amer. J. Psychiat.*, 1967, 123, 7, 769.
- Sattes H.** — „Treatment of Delirium Tremens with Chlormethiazole“, *Acta Psychiat. Scand.*, 1966, suppl. 192, 139.
- Sauvaget J.** — „La préparation de la cure d'antabus par les injections intramusculaires de meprobamate et d'haloperidol“, *Thèse*, Paris, 1967.
- Selzer M. L.** — „The Personality of the Alcoholic as an Impediment to Psychotherapy“, *Psychiat. Quart.*, 1967, 41, 1, 38.
- Smith M. E.** — „Clinical investigation of acetophenazine (Tindal); a new phenothiazine“, *Psychosomatics*, 1961, 2, 112.
- Smith J. J.** — „Traitement des états alcooliques aigus par l'ACTH et les hormones cortico-surrénales“, *Quart. J. Stud. Alcohol.*, New Haven, 1950, 11, 2, 190.
- Susini J.** — „Secrets de la drogue“, *Hachette*, Paris, 1964.
- Weitbrecht H. J.** — „Psychiatrie Im Grundriss“, *Springer Verlag*, Berlin, 1963.
- Wikler A.** — „Addictions. I. opioid“. In: *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Ed. A. Freedman and H. Kaplan, *Williams-Wilkins*, Baltimore, 1967.
- Williams R. J.** — „L'étiologie de l'alcoolisme: une hypothèse de travail impliquant l'effet réciproque de facteurs relatifs à l'hérédité et au milieu“, *Quart. J. Stud. Alcohol.*, New Haven, 1947, 7, 4, 567.

### C. TULBURĂRILE PSIHICE LEGATE DE MATERNITATE

Problemele psihologice și psihiatrice ale gravidității și puerperalității de interes unanim în lumea specialiștilor dar și a laicilor, impun astăzi — datorită progreselor medicale și socio-culturale — o analiză care, pe baza noilor condiții, este susceptibilă de reformulări și de evidențierea unor fapte și realități, diferite de constatările deceniilor trecute. În linii mari, direcțiile actuale de studiu vizează următoarele probleme:

a) Odată cu înlăturarea etiologiei infecțioase a psihozelor puerperale, deși numărul acestora se află într-o continuă regresie, a crescut interesul pentru studiul psihopatologiei lor. La aceasta au contribuit progresele endocrinologiei și psihiatriei care au permis speranța că, prin cercetarea acestei situații de limită, pe care o prilejuiește sarcina și puerperiul, se poate găsi o poartă de intrare în domeniul patogeniei psihozelor și al tulburărilor psihice în general; aceasta cu atât mai mult cu cât „psihozele puerperale“ pot fi precedate,acompaniate sau urmate de o fenomenologie nevrotică sau pseudopsihopatică. Datorită acestei situații însăși denumirea de „psihoze puerperale“ prezentă în manualele clasice dar și actuale, nu mai corespunde, ea putînd fi înlocuită cu aceea mai generală de „tulburări psihice“ ale sarcinii și maternității.



b) Dacă numărul stărilor puerperale psihotiforme este în regresie — datorită condițiilor de asepsie la naștere și folosirii antibioticilor — manifestările nevrotiforme și mai ales tulburările psihice subclinice pe care le putem denumi „psihologice“ sînt în creștere. Datorită acestor condiții se constată o îndepărtare de la studiul aspectelor constituționale „endogene“, ca și o apropiere și polarizare a cercetărilor asupra factorilor psiho-sociali, care în acțiunea lor convergentă, pot oferi explicații unor tulburări psihice ale sarcinii și maternității.

c) În același timp există un interes unanim al cercetătorilor pentru problemele psiho-sociologice ale sarcinii, în unele cazuri veritabil moment de criză psihologică, de a cărei rezolvare depinde nu numai desfășurarea favorabilă a nașterii, ci și evoluția ulterioară a personalității parturientei.

## ASPECTE ISTORICE

Ideile asupra tulburărilor psihice legate de sarcină și maternitate urmează evoluția ideilor din psihiatrie cu care au incontestabile interferențe nu numai pe terenul fenomenologiei clinice, ci și pe controversatul domeniu al etiopatogeniei.

Ideea că starea somato-psihică a gravidei este responsabilă de evoluția sarcinii și dezvoltarea copilului, era prezentă încă din antichitate, cînd se luau măsuri speciale pentru profilaxia psihică a femeii însărcinate. Astfel, gravida era ținută departe de situațiile conflictuale, frustrante sau psiho-traumatizante, în virtutea convingerii că stressurile emoționale ar fi susceptibile să influențeze nefavorabil dezvoltarea somato-psihică a fătului. De exemplu, în Grecia antică, atuncî cînd un criminal căuta azil într-o casă în care se găsea o femeie însărcinată, viața acestuia era cruțată, întrucît moartea lui ar fi constituit un eveniment afectiv-negativ pentru gravidă.

În afara măsurilor de psihoprofilaxie se căuta în același timp realizarea unei atmosfere de armonie psihică din care nu lipseau considerațiile etico-morale pozitive cu care era înconjurată gravida. Astfel, bucurîndu-se de o înaltă apreciere, la romani, ea era scutită de a se ridica în picioare în fața consulului, sau conducătorului regiunii respective.

Renașterea, prin reconsiderarea autostimei și a omului în general, acorda gravidei privilegii speciale insistînd asupra atmosferei stence și optimiste, cît și asupra ambianței etico-estetice a gravidei, considerîndu-se că aceste elemente ar fi susceptibile de a influența favorabil dezvoltarea fizică și mentală a copilului.

Sub aspect clinic aceste tulburări au fost descrise cu realism și veridicitate de către Hipocrate, Galenus, Celsus și Soranus, care le explicau însă în mod naiv prin influența laptelui care urca la creier. De asemenea sîngerarea sînului unei femei ca și suprimarea secreției lactate, erau considerate ca semne ale unei potențialități psihotice. Această idee etio-patogenică a dominat gîndirea psihiatrică pînă la jumătatea secolului al XIX-lea, cînd încă un clasic al psihiatriei în persoana lui Esquirol considera că laptele neeliminat prin sînul matern era orientat spre creier unde, prin infectarea fibrelor nervoase, determina psihoza de lactație.

Deși acest domeniu al psihopatologiei clinice nu a fost neglijat de nici un mare autor, studiul ceva mai cuprinzător al acestor probleme a fost realizat de Marcé, care în 1858 publică lucrarea „De la folie des femmes enceintes, des nouvelles acouchées et des nourrices“ („Psihoza femeilor gravide, ale lăuzelor și ale doicilor“), ce ar fi constituit după Hamilton (1962) „singura carte cuprinzătoare din lume asupra acestui subiect“. Se pare că lucrarea elaborată într-o perioadă cînd în acest domeniu domnea o ignoranță penibilă și hilară a constituit



o piatră de hotar în orientarea studiilor ulterioare, întrucît autorul expunea cauzalitatea complexă a tulburărilor — din care nu omitea influența factorilor constituționali, fizici și psiho-morali — schițînd în același timp o patogenie bazată pe mecanisme reflexe. În același timp Marcé, negînd specificitatea simptomelor din psihozele puerperale, sublinia individualitatea clinică a acestor psihoze, problemă ce constituie și astăzi un element de controversă în psihopatologia acestor tulburări.

Astfel, autori de înalt prestigiu în lumea psihiatrică precum Sivadon (1933), Karnosh (1937), Hass (1939), Laboucarie (1949), Delay (1948), Bürgi (1954), Flament (1955), Nyssen (1955), Bonafos (1957), Schneider (1957), Cain și colab. (1959), Abely (1962), Hamilton (1962), Brisset (1967) etc. consideră că „psihoza puerperală” constituie o entitate clinică avînd o simptomatologie proprie care o deosebește de alte tulburări psihotice care nu au legătură cu sarcina.

Alți autori însă, în special anglo-saxoni ca Brew și Seidenberg (1950), Kline (1955), Foundeur și colab. (1957), Ostwald și Regan (1957), Seager (1960), Daniels și Lessow (1964) etc., caută să dizolve „psihoza puerperală” în patologia psihiatriei generale, considerînd că ar fi vorba în special de schizofrenii sau psihoze maniaco-depresive și mai rar de stări confuzionale.

Autorii clasici, în descrierile lor, nu aveau în vedere decît tulburările psihice de intensitate psihotică, întrucît bolnavele cu fenomenologie nevrotiformă nu consultau medicul, sau în orice caz nu erau internate, nefiind astfel incluse în lucrările epidemiologice ale vremii.

Astăzi se poate afirma că în perioada gravidității, puerperalității și lactației pot fi descrise :

— modificări psihologice, constant întîlnite în perioada gravido-puerperalității ;

— tulburări nevrotiforme, de o foarte mare frecvență, cunoscute în special de medicul generalist sau de specialistul psihiatru din teritoriu ;

— tulburări psihotiforme care impun internarea și care dau conținut studiilor statistico-epidemiologice, precum și descrierilor clinice întîlnite în literatura de specialitate.

Datorită acestei situații, majoritatea lucrărilor elaborate pînă acum asupra acestui domeniu, ca și aprecierile asupra frecvenței tulburărilor respective, se referă în special la „psihozele” puerperale, neglijînd tulburările nevrotiforme și ignorînd modificările psihologice ale gravido-puerperalității.

## FRECVENȚĂ ȘI EPIDEMIOLOGIE

Psihozele puerperale se află, după opinia majorității autorilor, în continuă scădere de la 8—10% (Marcé, Kraepelin) în secolul trecut, la 4% (Ey și colab., 1967), din numărul femeilor internate în spitalele de psihiatrie.

Perioada celui de al doilea război mondial indică o frecvență mai crescută estimată de Smalldon (1940) și Boyd (1942) la 8% din totalul psihozelor la femei, față de cifrele scăzute dinainte de război (3,5% Guiraud, 1936 și 2% Gensis, 1939) sau față de perioada postbelică în care întîlnim proporții regresive de 4% pentru Laboucarie (1949), de 3% pentru Brew și Seidenberg (1950), 2% la Martin (1958) și 2,9% la Derevici și colab. (1959).



Aceeași tendință de scădere a frecvenței psihozelor puerperale este evidențiată și de studiile epidemiologice ale lui Oltman și Friedman (1965) care în perioada 1942—1956 găsesc un procent de 7,3%, iar în perioada 1956—1963, de 3,7% din numărul femeilor spitalizate în clinici de psihiatrie. Datele lor concordă cu studiile ample efectuate de Jansson (1964) care, pe 5 596 bolnave internate în spitale de psihiatrie găsește un procent de 3,5% psihoze puerperale.

Din numărul total al gestantelor, psihozele puerperale par a se întâlni în proporție de 1%. Astfel, Hill și Keedy (1951) ca și Thomas și Gordon (1959) dau cifre cuprinse între 0,5 și 2%, în timp ce Osterman (1965) apreciază că în perioada 1943—1954 ele reprezentau 1,85%, iar perioada 1955—1962 erau de 1,44%.

Vârsta de apariție a psihozelor puerperale a fost în general cuprinsă între 25—35 ani, ceea ce de altfel corespunde cu perioada maximă de procreere. Deși unii autori (Hemphill, 1952), afirmă că vârsta bolnavei nu prezintă nici o semnificație, totuși alții ca Jansson (1964), Osterman (1965), Paffenbarger (1966) — prin studii comparative cu loturi de martori — consideră că psihozele puerperale se întâlnesc mai frecvent la gestantele mai în vârstă, în special după 30 de ani. După Derevici și colab. (1959) psihozele puerperale „apar în jurul vârstei de 22 ani“. Cercetări mai aprofundate (Vislie, 1956 și Paffenbarger, 1964) arată însă că psihoza puerperală este mai frecventă la primiparele mai avansate în vârstă, importanță prezentând deci nu atât vârsta gestantei, cât vârsta la care apare primul copil. Această constatare este corelată de autorii citați cu faptul că apariția tardivă a primei sarcini este deseori expresia unei imaturități afective și fragilități a personalității gestantei.

Deși există unii autori care susțin că psihozele puerperale s-ar întâlni mai frecvent la multipare, majoritatea autorilor (Smaldon, 1940; Vislie, 1956; Osterman, 1965 etc.) atestă că procentul cel mai ridicat îl oferă primiparele. Într-un studiu comparativ efectuat asupra unui număr de 314 psihoze puerperale, Paffenbarger (1966) constată că datele contradictorii nu au avut în vedere momentul apariției psihozei întrucât:

— psihozele gravidice sînt mai frecvente la femeile cu mai mulți copii (care au o paritate superioară) decît la femeile cu sarcini puține;

— psihozele postpartum sînt mai frecvente la primipare, ca și la femeile care au o paritate inferioară față de grupul martor. De asemenea, el arată că din 1 142 femei spitalizate pentru o boală mintală la vârsta fecundității numai un procent de 1,08% au avut accidente mintale în prepartum (perioada gravidității) în timp ce accidentele mintale din postpartum (puerperalitate și lactație) au fost de 7,2%. Avînd în vedere că această disproporție a fost constatată de majoritatea autorilor (Parhon-Ștefănescu, 1963; Ey și colab., 1967; Moskovici, 1972 etc.) și ținînd seama de frecvența foarte scăzută a tulburărilor psihotiforme în perioada de gestație, se poate afirma că sarcina exercită — pînă la un punct — un rol protector față de potențialitatea psihopatogenetică, a cărei expresie clinică devine manifestă în postpartum cu o frecvență probabil compensatorie.



Date epidemiologice interesante oferă M. Moskovici care se referă la 788 cazuri de psihosindroame endocrine internate la Socola între 1951—1970. Procentul acestor psihosindroame față de totalul internărilor a reprezentat 2,63% în perioada 1951—1960 și 2,63% în perioada 1961—1970. Psihosindroamele postpartum au fost întâlnite la 456 paciente (57,8%), iar cele de lactație la 299 bolnave (37,9%). Psihoze post-abortum au prezentat doar 20 paciente (2,5%), iar psihosindromul de gestație, 13 paciente (1,5%).

## ASPECTE ETIO-PATOGENICE

Etiopatogenia multifactorială a psihozelor puerperale pare a fi astăzi unanim admisă, orice apreciere a fenomenelor fiind imposibilă fără cunoașterea factorilor biologici, psihologici și sociologici. Aceasta pentru că de cele mai multe ori, nașterea implică nu numai un stress biologic, ci, în funcție de situație, și un stress psiho-sociologic. Jocul multicausal al factorilor din aceste trei direcții psiho-patogenetice va determina — în funcție de ponderea lor, dar și de fragilitatea somatică sau psihică a persoanei în cauză — reacția psihopatologică a cărei intensitate îmbracă o nuanțare individuală.

În același timp trebuie menționat faptul că elemente etiologice de certă evidență în trecut (ca infecția, toxemia, condiția somatică) cedează astăzi mult din ponderea lor etiopatogenică în favoarea factorilor eredo-constituționali, endocrini, psihologici și sociali. Totodată trebuie subliniat că dacă aspectele eredo-constituționale se înscriu în etiopatogenia tulburărilor psihotiforme, aspectele psihologico-sociologice, relevate prin studiile moderne, joacă un rol important mai ales în etiopatogenia „tulburărilor psihologice” și a reacțiilor nevrotiforme.

1. *Factorul infecțios* a fost înscris pe primul plan în etiologia psihozelor puerperale descrise în secolul trecut și în prima jumătate a secolului nostru, importanța lui fiind actualmente în continuă scădere datorită asistenței calificate la naștere și intervenției antibioticelor. Dacă Delay (1953), Polonio (1955), Vislie (1956) acordă încă infecției o oarecare importanță în etiopatogenia psihozelor puerperale, Jansson (1964), prin studii comparative arată că diferența între semnele infecțioase ale parturientelor normale și alte parturientelor cu psihoză nu este semnificativă.

2. *Rolul toxemiei gravidice* a scăzut de asemenea progresiv, fiind astăzi menționat în lucrările de specialitate pentru interesul său istoric. Astfel, dacă în 1934 Parfit descria albuminuria și hipertensiunea în 13 din cele 14 cazuri prezentate, în 1956 Vislie, din 67 cazuri găsește numai 9 cu albuminurie și hipertensiune. Alți autori, printre care Boyd (1948), Balduzzi (1951), Hammes (1955) găsesc semnele toxemiei gravidice într-un procentaj mult mai coborât, cuprins între 1—5%. Luînd drept criterii ale toxemiei gravidice hipertensiunea arterială, albuminuria și edemul, urmărite pe loturi comparative (la bolnave cu psihoze de maternitate și femei însărcinate fără tulburări psihice) Jansson (1966) nu constată decît diferențe minime, care pot fi considerate nesemnifi-



cativă. Dimpotrivă, alți autori, studiind tulburările psihice din perioada gestației, afirmă într-un context mai general, că acestea ar constitui „un aspect toxemic particular al neuro-distrofiei endocrine” (Brnzei și colab., 1967, p. 57).

3. *Factorii somatici* printre care se înscriu nu numai afecțiunile somatice propriu-zise, ci și subnutriția și epuizarea fizică, joacă un rol incontestabil în patogenia psihozelor puerperale, acționând convergent și accentuând valoarea stressului sistemic al sarcinii și nașterii. Astfel Ammar (1962) indică o stare fizică precară la jumătate din bolnavele cu psihoză puerperală, iar Todd (1964) relevă antecedente medicale la 20% din bolnavele cu psihoză, față de numai 3% din parturientele grupului martor. Acești factori explică probabil frecvența înaltă de 13,9% (Mares și Barre, 1962) a psihozelor puerperale întâlnite în medii socio-economice scăzute, ca și frecvența mult mai rară a tulburărilor subliniată de William (1967) în mediile socio-culturale ridicate.

Importanța factorilor somatici se află însă de asemenea în declin, datorită creșterii accesibilității asistenței medicale și măsurilor profilactice active, care în majoritatea țărilor, au în vedere toate femeile însărcinate.

4. *Accidentele obstetricale*, printre care inerția uterină, distociile, hemoragiile, prelungirea travaliului etc., constituie pentru mulți cercetători factori favorizanți în dezvoltarea psihozelor puerperale.

Deși autori ca Brew și Seidenberg (1950), Hammes (1955), Tetlow (1955) nu găsesc diferențe semnificative între prezența acestor accidente obstetricale și frecvența psihozelor puerperale, subliniem faptul că în proporția mult mai mare a psihozelor puerperale față de psihozele gestației, joacă un rol important decompensarea fizică pe care stressul sistemic al nașterii o determină pe un teren somatic tarat sau epuizat.

5. *Factorii endocrini*. Pe lângă modificările echilibrului endocrin impuse de sarcină, trebuie ținut întotdeauna seama de faptul că în această perioadă își manifestă prezența un organ special — placenta — care, printre multiplele sale funcțiuni, joacă și rolul unei glande endocrine active, fapt necunoscut în deceniile trecute. Astfel, dacă în primul trimestru al sarcinii, ovarul desfășoară o activitate intensă secretând mari cantități de progesteron și estrogeni, în următoarele două trimestre ale sarcinii, datorită scăderii activității ovariene, secreția progesteronului și estrogenilor, revine în cea mai mare parte placentei. În felul acesta, datorită „necesităților hormonale ale sarcinii, care nu pot fi acoperite de organele endocrine existente... placenta completează substanțial secreția ovariană de progesteron și estrogeni” (Milcu și Lungu, 1971, p. 316).

La rândul său, hipofiza ar secreta în timpul sarcinii un hormon gravidic specific (prolanul C) a cărui funcție nu a fost pe deplin elucidată. Deși secreția gonadotropă hipofizară este blocată de cantitatea mare a progesteronului și estrogenilor din sângele matern, are loc totuși o hipertrofie hipofizară cu o hipersecreție de hormoni somatotropi, care favorizează nu numai creșterea uterului (de aproximativ 35 ori în timpul sarcinii), cât și dezvoltarea fătului. Excesul de somatotrop va influența și aspectul morfologic al gestantei, care poate contura



trăsături acromegaloide. Concomitent cu creșterea funcției somatotrope a hipofizei, în sarcină se constată și o hipersecreție de hormoni tireotrop și corticotrop.

Mai ales în a doua parte a evoluției sarcinii și în special la multipare, se constată o hipersecreție tiroidiană (evidențiată prin iodemie și iodocaptare), concomitent cu hipertrofia glandei. Privind fenomenele sub acest unghi, hipertiroidismul manifest, clinic, va constitui o contraindicație pentru sarcină, deși, au fost constatate multe cazuri în care o hipertiroidie minoră sau moderată, a fost ameliorată sau remisă prin apariția unei sarcini, care ar fi deci susceptibilă să determine o reechilibrare și un alt nivel funcțional al secreției endocrine. Acest lucru este în concordanță cu ideea conform căreia proteinele iodate circulante aflate într-un procent ridicat mai ales în perioada ultimă a gestației (Danowski și colab., 1953) ar diminua progresiv după naștere. Pe același mecanism se bazează și tratamentul cu triiodotironină, care ar determina remisiuni ale psihozelor puerperale și de lactație.

Prin solicitările crescute impuse organismului, sarcina determină o hipersecreție de ACTH, care, pe lângă sorginea lui hipofizară cunoscută, ar mai avea — în virtutea unor opinii — și o origine placentară sau chiar fetală. Concomitent, se remarcă o creștere apreciabilă a 17-OH-CS și o concentrație ridicată a 17-CS precum și o retenție hidro-electrolitică marcată.

Pe de altă parte, Bower și Altschule (1956) consideră că placenta ar inhiba secreția hormonilor suprarenali materni, iar delivrența acestora ar determina o stimulare a secreției glandelor suprarenale a parturientei. Psihoza puerperală se datorește deci unei hiperproducții de 17-CS-OH suprarenali, a cărei secreție ar fi încă stimulată de scăderea bruscă a antagoniștilor (progesteron și steroizii sexuali). Un argument clinic al acestei ipoteze îl aduce Hamilton (1962) care descrie asemănarea între simptomatologia confuzo-maniacală din timpul tratamentelor cortizonice și simptomatologia psihozelor puerperale.

După naștere sau „imediat înaintea acesteia“ (Smith, 1956), reechilibrarea endocrină ocazionată de sarcină se prăbușește, constatându-se o scădere rapidă a estrogenilor odată cu scăderea progesteronului și 17-OH-CS care pot cunoaște ulterior o creștere moderată, mai ales în eventualitatea absenței lactației. Apariția prolactinei hipofizare (care determină secreția lactată) acționează antagonist FSH-ului blocând în același timp secreția ovariană, ceea ce antrenează suspendarea menstruelor și chiar a ovulației în perioada alăptării.

Unii autori (Delay și colab., 1948, 1953, 1956) au insistat asupra corelației între evoluția psihozei puerperale și insuficiența regenerare a mucoasei endometriale după naștere. În timp ce în mod normal regenerarea mucoasei uterine are loc în 35—40 zile, fiind urmată de reluarea menstruelor, în unele cazuri, examenul microscopic al secțiunilor endometriale evidențiază zone întinse atrofice, în care se constată o mare densitate a stromei endometrului și noduri filamentoase, în formă de virgulă, formațiuni cu o afinitate tinctorială acidofilă. Se constată de asemenea formațiuni tubulare „în labirint“ sau plicaturate, deschise sau obstruate, imagini histologice care au o evoluție paralelă cu psihoza, regresând rapid odată cu remisiunea acesteia. Deși nu există o interpretare satisfăcătoare a acestor observații, autorii afirmă că reluarea ciclului menstrual și a mecanismului endocrin hipofizo-ovarian ar fi împiedicată, datorită absenței „receptivității“ periferice (uterine), întrucât „desfășurarea relațiilor între diencefal, hipofiză și receptor ar fi inhibată de un «corp străin» situat la nivelul organului efector“ (Delay și colab., 1948, p. 2891). Autorii subliniază în continuare că psihoza se poate vindeca numai când apar menstruale normale și nu pseudomenstruații ocazionate de hemoragiile foliculare întâlnite deseori în ziua a 14-a a ciclului. Corolarul practic și terapeutic al acestor constatări ar fi necesitatea efectuării unui curetaj al endometrului. După cum afirmă autorii chiar și simpla biopsie endometrială ar fi suficientă pentru declanșarea reorganizării anatomice a mucoasei, a cărei consecință clinică ar fi remisiunea tulburărilor psihotice.

Alți autori (Burgi, 1954; Bonafos și Le Cannelier, 1955; Flament, 1955; Nissen, 1955; Cain și colab., 1959) au încercat să explice psihozele puerperale printr-o dereglare a relațiilor diencefalo-hipofizare, fapt ce a introdus în literatură denumirea de „psihoză diencefalică“, în a cărei patogenie ar fi implicată o „siderare a axului hipotalamo-hipofizar“.



Partizanii teoriei stressului (Bonafos și Le Cannelier, 1955) apreciază nașterea ca o agresiune a cărei consecință ar fi un șoc determinat de un exces sau o insuficiență a reacțiilor adaptative în care sînt implicați în primul rînd ACTH-ul și hormonii corticosuprarenali. Bazăți pe această ipoteză, autorii citați apreciază psihoza puerperală ca o „reacție oscilantă, dizarmonică, postagresivă”, determinată de o dereglare hipotalamo-hipofizară, la care se asociază carența ovariană evidențiată prin amenoree.

Alți autori printre care P. Abely (1956), P. Abely și R. Bouvet (1962) oferă o explicație mai nuanțată, considerînd că tulburările psihice care apar la sfîrșitul perioadei de gestație s-ar datora epuizării suprarenalei sau excesului de progesteron, pe cînd tulburările psihice ale postpartumului ar fi determinate de modificările locale endometriale și de tulburările funcției diencefalo-hipofizare.

Deși aceste ipoteze etio-patogenice endocrine sînt seducătoare și pînă la un anumit punct logice, trebuie menționat faptul că dozajele hormonale efectuate nu au avut un caracter sistematic și nu au fost efectuate pe un număr ilustrativ de cazuri, rezultatele lor fiind deseori contradictorii; la aceasta a contribuit fără îndoială complexitatea dozărilor hormonale cît și interferența acțiunii medicamentelor administrate bolnavelor cu tulburări psihice.

În plus, deși unii autori comunică rezultate favorabile în tratamentul endocrin al psihozelor puerperale, într-o apreciere de ansamblu se poate afirma că terapiile hormonale instituite s-au dovedit a fi puțin convingătoare. În același timp trebuie menționat că terapeuticele „psihiatrice” printre care electroșocul sau neurolepticele au fost urmate de ameliorări marcate și remisiuni, chiar și în cazurile în care dezechilibrul endocrin era evident. Această constatare readuce în discuție — chiar și în aceste cazuri — problema precesiunii tulburărilor psihice a căror consecință ar fi dezechilibrul endocrin. În același timp particularitățile constituționale, ca și semnificația psihologică a sarcinii, se înscriu ca factori etiopatogenici, alături de cei endocrini, a căror prioritate și cu atît mai puțin exclusivitate, nu a fost încă demonstrată.

6. *Aspecte constituțional-genetice.* Antecedente eredo-colaterale se întîlnesc mai ales în cazul tulburărilor psihotiforme de aspect endogen și mai puțin la bolnavele cu reacții psihotice acute.

Frecvența acestor antecedente este apreciată în mod variabil între 14—38% de către Brew și Seidenberg (1950), Balduzzi (1951), Hemphill (1952), Hammes (1955), Vislie (1956), Martin (1958), Jansson (1965); ea este întîlnită în 50% din cazuri de către Polonio și Figuerido (1955), ridicîndu-se la 67% pentru Osterman (1965). În același timp Seager (1960) ca și Jansson (1965) constată — în urma unor studii pe loturi comparative — că antecedentele eredo-colaterale, ale bolnavelor cu psihoze puerperale, nu diferă de antecedentele bolnavilor psihotici în general. Totodată ei subliniază că femeile cu psihoze puerperale au antecedente eredo-colaterale mult mai încărcate decît gestantele și parturientele normale.

Antecedentele personale sînt mai slab întîlnite în anamneza femeilor cu psihoze puerperale decît antecedentele eredo-colaterale. Astfel, ele au fost găsite într-o frecvență de sub 10% de către Linn (1950) și Madden (1958), în 11% din cazuri de Paffenbarger (1964) și Jansson



(1965), între 20—32% de către Martin (1958) și Seager (1960) și între 45—48% de către Osterman (1965).

Trebuie subliniat însă, că antecedentele personale psihopatologice erau de mică amplitudine, ilustrând mai degrabă o predispoziție morbidă decât puseuri psihotice propriu-zise, fapt care a determinat pe unii autori să vorbească despre „psihoze de coincidență” ale sarcinii.

Partizanii acestei opinii păstrează în același timp convingerea că episodul psihotic puerperal are anumite caracteristici care îi conferă un grad de specificitate; aceasta ar fi relevată sau reactivată de episodul stressant al sarcinii sau puerperiului.

7. *Aspecte ale personalității premorbide.* Ideea degenerescentei psihice extinsă în secolul trecut asupra etiopatogeniei majorității tulburărilor datorită autorității lui Magnan, a fost înlocuită în epoca noastră prin concepte mai benigne și incontestabil mai realiste. De asemenea noțiunile de constituție sau predispoziție, cu sumbre semnificații care frizează fatalismul, tind să fie înlocuite astăzi prin altele ca acelea de fragilitate sau vulnerabilitate psihică. Astfel, Cruickshank (1940) și Boyd (1948) consideră că bolnavele cu psihoze puerperale au o personalitate prepsihotică ce se caracterizează prin instabilitate, inadaptabilitate, anxietate etc.

La rîndul lor Smalldon (1940), Polonio și Figueiredo (1955), găsesc în antecedentele bolnavelor trăsături „ciclotimice”, care ar fi susceptibile să determine stări afective psihotice, precum și trăsături „schizoide” care ar favoriza apariția manifestărilor schizofreniforme.

Alți autori (Schneider, 1957; Ostwald și Regan, 1957) efectuînd analize psihosociologice detaliate, descriu o structură a personalității caracterizată prin introversie, rigiditate, obsesionalitate, imaturitate afectivă, tendințe autiste etc. Probabil că în concordanță cu aceste trăsături bolnavele respective manifestau o puternică dependență față de părinți și mediul familial în general, o diminuare a inițiativelor, elemente ilustrate și prin căsătoriile tardive, de conveniență etc.

De la sesizarea trăsăturilor psihopatice în antecedentele acestor bolnave, autorii au trecut la investigarea psihologică propriu-zisă, insistînd asupra laturilor de conținut ale personalității lor și în special asupra caracterului. Astfel, Daniels (1964) insistă asupra posibilităților reduse de relaționare și „sensibilității structurii psihologice” incapabilă să reziste transformărilor impuse de naștere. La rîndul său Jansson (1965) întreprinde o analiză a sistemului atitudinal al caracterului bolnavelor, exprimat în conduită, descriind — în antecedentele acestor bolnave — pe lîngă atitudini „sintone” și atitudini isteroide sau schizotime.

Deși rolul factorilor eredo-constituționali și a terenului în general nu poate fi subestimat, menționăm că în literatura consacrată acestui domeniu, se constată o deplasare a accentului de la constituțional-genetic spre variabilele personale și situaționale.

8. *Influența factorilor psiho-sociali.* Sarcina a reprezentat în toate timpurile și în toate culturile împlinirea celei mai puternice tendințe instinctivo-afective a femeii, constituind expresia supremă a autoreali-



zării sale și concretizarea ideii de permanență, de prelungire a vieții dincolo de hotarele existenței personale.

În ciuda acestei puternice motivații psihologice cu sorginte pregnant biologică — sarcina constituind expresia instinctului vieții — temerile ocazionate de acest eveniment esențial în existența femeii, nu au fost încă înlăturate. Ele vizează astăzi nu atât viața parturientei, cât grija față de evenimentul nașterii și evoluția copilului.

În epoca modernă, investigațiile psihologice ale psihismului gestantei ilustrează trăsături psihice particulare, determinate de noua situație biologică în care aceasta se află. În consecință se poate afirma că sarcina constituie pentru femeie o perioadă de criză, determinată de tendințe contradictorii, dar și de situația fizică deosebită în care se află; această criză marchează trecerea la starea calitativ diferită a maternității, care conferă femeii un alt rol și-i impune un alt statut\*. Această perioadă de criză este determinată și de faptul că vechile atitudini, obiceiuri și obișnuințe nu mai corespund condiției actuale a femeii, care implică o maturitate psihologică.

Această perioadă de criză este rareori marcată de o fenomenologie nevrotiformă și excepțional psihotiformă, dar întotdeauna poate fi constatată prin examen psihologic clinic și investigație experimentală prin teste. Această criză psihologică poate determina în același timp reapariția unor conflicte stinse, evidențierea unor tendințe opuse, a unor anxietăți mascate sau compensate, care impun gravidei mari eforturi adaptative. Sarcina normală implică deci nu numai un efort de compensare și adaptare somatică, ci și de modelare psihologică de care trebuie să se țină seama în îngrijirea prenatală modernă. Aceasta pentru că sarcina „aduce nu numai un stress intern cu schimbări fiziologice dramatice, dar și stressuri externe, de noi responsabilități sociale și readaptări emoționale în cadrul familiei“ (Ulett și Goodrich, 1965, p. 139). Datorită acestor considerente se impune — în condițiile medicinei psihoprofilactice actuale — reconsiderarea vechiului adagio conform căruia „nemo obstetricius nisi physiologus et psychologus“ \*\*.

Consecințele psihopatogenetice ale „impactului“ gravido-puerperalității se înscriu pe o scară de maximă valabilitate, datorită interferențelor factorilor situaționali cărora li se acordă o atenție sporită. Acțiunea lor nu este univocă, ci reflectată, uneori transfigurată, de organizarea psihologică a insului, și de istoria personală a acestuia. Sub acest aspect „psihoza“ puerperală poate fi apreciată prin analogie cu stările reactive (de intensitate nevrotică sau psihotică), consecutive unor situații sau evenimente psihotraumatizante. În aceste împrejurări psihologice dacă intervin și condiții sociale nefavorabile, evenimentul gravido-puerpera-

\* Rolul, cuprinde sarcinile pe care le implică funcția deținută de ins, în cadrul grupului; sub alt aspect, rolul este constituit din ansamblul acțiunilor antrenate de statut. Statutul este determinat de poziția insului în câmpul social; el se obține nu numai pe baza unor merite ci și a unor eforturi obiectivate prin calificări, examene, concursuri etc.

\*\* Nimeni nu este obstetrician, dacă nu este fiziolog și psiholog.



lității poate îmbrăca valoarea negativă, de veritabil factor psihopato-genetic.

Statutul marital, ca și ilegitimitatea sarcinii poate contribui de ase-menea la declanșarea sau accentuarea tulburărilor psihice legate de eve-nimentul gravido-puerperal.

Alături de fragilitatea legăturilor familiale, trebuie menționată in-fluența nefavorabilă a sarcinilor nedorite, sau foarte apropiate, ca și insecuritatea profesională, factori care acționează convergent sporind te-merile și anxietatea gravidei.

Responsabilitatea deosebită a femeii de astăzi față de sarcină și destinul viitorului copil, trebuie să atragă atenția ca o problemă de psi-hologie socială, de care depinde nu numai indicele natalității unei țări sau grup social, ci și fenomenologia psihică — în special nevrotică — din timpul gravido-maternității.

## SIMPTOMATOLOGIE

Ideea specificității tulburărilor psihice ale gravido-puerperalității este interferată de varietatea simptomelor, dar și de diversitatea siste-melor de clasificare ale diferiților autori.

În prezentarea tulburărilor psihice ocazionate de maternitate, toți autorii iau ca punct de reper momentul nașterii, descriind simptome-tologia psihică a perioadei de gestație și a postpartumului.

Dacă perioada de graviditate este apreciată în ansamblu, postpar-tumul a fost însă subîmpărțit în perioade, datorită incidenței mai mari a apariției psihozei la anumite intervale de la naștere. Astfel, autori ca Brew și Seidenberg (1950), Osterman (1961), Ammar (1962), Mares și Barre (1962), Rancurel și colab. (1968) disting :

— postpartum precoce, care cuprinde primele 6 săptămâni de la naștere ;

— postpartum tardiv sau perioada de lactație, de la săptămîna a 6-a pînă la 1 an.

Alți autori, printre care Sivadon (1933), Boyd (1948), Lin și Polatin (1950), C. Parhon-Ștefănescu (1963), țin seama de importanța psihopato-genetică a primelor două săptămîni de la naștere și propun ca numai această perioadă să fie denumită „postpartum“, iar intervalul dintre săp-tămîna a doua și sfîrșitul lunii a patra să constituie „perioada lactației“.

Avînd în vedere aceste considerente, vom descrie în mod succint :

A. Tulburările psihice ale gravidității.

B. Tulburările psihice postpartumului precoce.

C. Tulburările psihice de lactație.

D. Tulburările psihice postabortum.

### A. Tulburările psihice ale gravidității

a) *Modificările psihofiziologice* ale acestei etape critice atestă o scă-dere a pragului sensibilității generale și se evidențiază în special prin parosmii, prin intoleranță la unele substanțe odorifice înainte bine su-portate ; de asemenea capriciile apetitului, extravaganțele culinare, ca și tendințele de bulimie sînt îndeobște cunoscute. În plus o reactivitate



exagerată este prezentă la orice excitanți senzitivo-senzoriali din ambianță.

În același timp se constată o scădere a pragului de toleranță la frustrație, ilustrată prin reacții disproporționate, contrarii, iritabilitate, instabilitate, tendințe agresive etc. Unii autori descriu în sarcină o exagerare a imaginației, sursă de aprecieri eronate, interpretări false, și chiar „mitomanie gravidică” (Silva, 1959, p. 208). La unele gravide, tendințele impulsive devin tot mai greu de stăpinit și se traduc prin izbucniri afective, dereglări ale apetitului sexual, iar uneori prin cleptomane.

Sfera cognitivă prezintă modificări minore, exprimate prin oarecare lentoare ideativă, hipomnezie, hipoprosexie etc.

Pe plan afectiv, în afara irascibilității și a labilității afective, pot apare momente de anxietate, dar mai ales fobii al căror conținut este legat de evenimentul gravido-puerperal. Dinamica psihosocială a conținutului acestor fobii cunoaște o deplasare de la teama de a nu muri în timpul nașterii, de a nu naște un copil desfigurat, pînă la teama de a nu putea crește și instrui copilul după exigențele vieții moderne.

Alături de aceste modificări psihologice se poate menționa și o exagerare a orgoliului și autostimei, mai ales cînd sarcina constituie expresia unei dorințe de a risipi îndoiala cu privire la propria-i feminitate, de a învigoră legăturile familiale precare, o căsătorie nesigură sau atunci cînd sarcina reprezintă expresia unor impulsuri competitive față de prietene, surori etc.

Sub aspect somatic, mai ales în primele luni de sarcină, se poate evidenția o stare de astenie, somnolență, algii pelvine, ptialism, tulburări de tranzit intestinal ca și binecunoscutele grețuri și vomismente considerate ca „fiziologice” pînă în luna a treia.

b) *Tulburările nevrotiforme* îmbracă o alură nozografică, prezentîndu-se sub formă de :

— *Sindrom obsesional*, caracterizat prin scrupulozitate, meticulozitate, dubitații, verificări, ritualuri și idei obsedante.

— *Sindrom fobic*, în cadrul căroro fobia de impulsuni (compulsiunea) se întîlnește cel mai frecvent, fiind expresia conștientizării schimbărilor și tulburărilor pe care le trăiește gravida. Fobiile în legătură cu nașterea sau cu aspectul fizic al copilului, ca și antropofobia, claustrofobia sau agorafobia, au fost de asemenea constatate.

— *Sindrom isteriform*, ce are la bază ideea de frustrație pe care o reprezintă sarcina și maternitatea; el se manifestă prin cererea insistentă, uneori revendicativă, de considerație, de afecțiune, de îngrijire, alături de tendința de a place, de a se situa în centrul atenției interlocutorilor etc. De menționat că sindromul isteric din sarcină nu cunoaște amplitudinea clinică a nevrozei isterice și nici nu se traduce prin manifestări somatice de conversiune, deși unii autori interpretează acuzele somatice ale gravidei în acest context funcțional.

c) *Manifestările psihotiforme* sînt mai frecvente în a doua jumătate a sarcinii, spre deosebire de tulburările nevrotiforme care predomină mai ales în primele luni. Faptul că ele se manifestă într-o proporție



redusă chiar la femei care au avut tulburări psihice în antecedente, întâlnindu-se cu o frecvență de 8—10 ori mai mare în postpartum, subliniază încă odată *rolul protector — dacă nu profilactic — al sarcinii față de manifestările psihotice*. În sprijinul acestei idei menționăm în același timp faptul că „psihozele“ de gestație descrise de unii autori, erau în marea majoritate a cazurilor, expresia psihică a eclampsiei gravidice, astăzi întâlnită extrem de rar. De asemenea sindromul confuzional ca și sindromul Korsakov — descrise încă pe larg în cărțile clasice de psihiatrie — care aveau la bază carențe alimentare, vitaminice și perturbări hidroelectrolitice, nu se mai întâlnesc astăzi în condițiile unei bune asistențe generale și psiho-profilactice a gravidei.

Pot fi întâlnite de asemenea unele stări depresive de intensitate psihotică, cu tendințe auto-distructive sau tendințe afectiv-negative asupra fătului, ca și fenomene de negare isterică a sarcinii și uneori a căsătoriei. Ele au în general o evoluție favorabilă și se remit relativ rapid după naștere.

#### B. Tulburările psihice ale postpartumului precoce

Cuprind fenomenologia psihică manifestată în primele șase săptămâni de la naștere.

În perioada inițială a postpartumului precoce, se descrie „postpartumul albastru“ (sindromul celei de a treia zi), asupra căruia au insistat în special autori anglo-saxoni, printre care Moloney (1952), Sclaré (1955), Pleschette (1956), Yalom și colab. (1968).

Întrucât manifestările psihice — de intensitate nevrotică sau psihotică — se dezvoltă odată cu secreția lactată și au un caracter tranzitoriu, ele au fost descrise sub denumirea de „the milk-fever“, „the transitory syndrome“ sau „the third-day blue“. Manifestat prin astenie, cefalee, labilitate afectivă, anxietate, agresivitate, fobii, ca și printr-o vagă confuzie și onirism nocturn, acest sindrom a primit analogii cu prodromele puseurilor psihotice din psihiatria generală. De asemenea, el a fost interpretat ca un semn premonitor al unei eventuale „psihozes de lactație“.

Manifestările psihopatologice ale postpartumului precoce pot îmbrăca aspectul unor: a) stări confuzionale, b) stări delirante acute, c) stări schizofreniforme, d) stări afective.

a) *Stările confuzionale*, atât de frecvent întâlnite în deceniile trecute, au la bază posibilitatea unei duble etiologii: infecțioasă și prin dezechilibru hidro-electrolitic.

Factorul infecțios — atât de temut în trecut — a ocazionat descrierea de către autorii clasici a „delirului infecțios puerperal“ sau a „delirului puerperal acut“ care, prin introducerea asepticii la naștere și a antibioticelor, pot fi înscrise în capitolul istoriei psihozelor puerperale. Dacă se mai întâlnesc totuși stări confuzionale care evoluează cu febră, se poate constata — prin investigațiile biologice — că nu este vorba de un sindrom infecțios, hipertermia fiind datorită dezechilibrului hidro-electrolitic, agitației bolnavei și uneori mecanismelor reflex-neuronale de origine centrală.



Deși cu un debut relativ brusc, starea confuzională poate începe între a 3-a și a 14-a zi de la naștere, printr-o fenomenologie clinică nevrotiformă, ilustrată prin astenie, insomnie, labilitate afectivă și acuze somatice variabile. Foarte repede însă simptomatologia nevrotiformă este invadată și depășită în intensitate de manifestările confuzionale; se constată astfel o ridicare a pragului perceptiv senzitivo-senzorial, dificultăți de identificare, iluzii, false recunoașteri etc. Scăderea acuității perceptivă este urmată la un scurt interval de obnubilare și dezorientare temporo-spațială și autopsihică. Aceste manifestări împiedică la rândul lor reflectarea adecvată a realității, ocazionând percepții vagi, caleidoscopice și distorsionate, care stau probabil la baza manifestărilor halucinatorii, în special auditive și vizuale. Aceste percepții senzoriale psihotice au un conținut oniric și terifiant, ceea ce conferă subiectului o stare de anxietate explicabilă. Datorită aspectului dinamic, dar și disparat al tablourilor onirice, precum și în funcție de conținutul acestora, bolnavul trăiește succesiv stări de perplexitate și stări terifiant-anxioase. Probabil datorită acestei situații „confuzia și onirismul par independente una de alta” (Ey și colab., 1967, p. 760). În același timp mecanismul amintit conferă tabloului clinic nu numai un aspect polimorf, ci și o extremă variabilitate în timp, ameliorându-se sau exacerbindu-se nu numai de la o zi la alta, ci și în timpul aceleiași zile. Caracteristicile stărilor de confuzie pot fi deci sintetizate prin: polimorfismul tabloului clinic (confuzia alternând și interferând cu onirismul), trăirea terifiant anxioasă, variabilitatea intensității manifestării lor.

Cele mai multe stări confuzionale se bucură astăzi de o bună remisiune, putând dispărea în câteva zile; altele au o evoluție prelungită, estompându-se numai în câteva luni. Rareori pot trece în mod lent într-o stare afectivă psihotică, sau pot lăsa unele sechele nevrotiforme.

b) *Stările delirante*; pot apărea în legătură cu manifestările confuzionale sau într-o relativă independență față de acestea, debutând printr-o impresie de straniețate, ca și prin fenomene de depersonalizare și derealizare. Pe acest fundal psihic delirul nu poate fi organizat, structurat, fiind vorba mai degrabă de idei delirante, de intensitate variabilă, trăite în mod dramatic și terifiant, datorită conținutului lor de persecuție, prejudiciu sau negație. Astfel bolnava consideră că răuvoitori i-au luat copilul, i l-au schimbat, vor să-l omoare etc., sau, dimpotrivă, ea neagă în mod delirant apartenența copilului, existența lui, ca și a maternității sau a mariajului.

Mai persistente decât starea confuzională, ideile delirante pot antrena bolnava într-o stare afectivă de intensitate psihotică, cu un conținut depresiv și mai rar maniacal.

c) *Stările afective psihotice*; așa cum reiese din descrierile anterioare, pot apărea consecutiv unei stări confuzionale sau delirante; din acest motiv, debutul lor este situat spre sfârșitul postpartumului precoce, evoluind și în perioada de lactație.

*Stările depresive* — de intensitate psihotică — se instalează treptat prin inhibiție și inerție psiho-motorie, insomnii, anxietate și durere morală. Pe acest fundal timic negativ, apar idei delirante al căror conținut



este focalizat asupra evenimentului maternității, ca și asupra copilului. Sub aspectul conținutului, ideile delirante se exprimă prin culpabilitate, autoacuzare, teama de a nu-și pierde copilul etc. Nu trebuie omis faptul că ideile de autoliză sînt întotdeauna prezente — chiar dacă nu sînt evident exprimate — antrenînd, de cele mai multe ori și tendințe de infanticid, suicidul „în doi“ fiind deseori constatat.

*Stările maniacale* se întîlnesc mult mai rar decît cele depresive, fiind în același timp într-o mai strînsă interdependență cu elementele confuzionale. Probabil din același motiv ele apar mai precoce decît stările depresive, fiind o prelungire a confuziei, fapt pentru care denumirea de stări confuzo-maniacale nu este desprinsă de realitate. Sub aspect clinic ele sînt caracterizate prin somn redus și superficial, incisivitate ideativă, agresivitate, inoportunitate, impudoare, fugă de idei și bineînțeles, euforie.

d) *Stările schizofreniforme* ; spre deosebire de stările afective — care survin consecutiv și poate ca o consecință a episoadelor confuzionale — apar mai ales prin organizarea psihopatologică a ideilor delirante anterioare. În plus, are loc o repliere autistă a conduitei, care prezintă aspecte bizare manifestate în primul rînd prin rigiditate și răceală afectivă, impulsivitate sau agresivitate nemotivată. Pe fondul psihic al autismului și discordanței, pot apare idei delirante slab sistematizate, în al căror conținut predomină persecuția, gelozia, autopunițiunea, hipocondria etc.

Apărute spre sfîrșitul postpartumului precoce (la aproximativ 4—6 săptămîni de la naștere), stările schizofreniforme au o durată îndelungată de aproximativ 6—8 luni, putînd evolua spre atenuare progresivă și remisiune. Există încă discuții în psihopatologie, dacă stările schizofreniforme ale postpartumului pot fi considerate ca „schizofrenii puerperale“, „pseudoschizofrenii“ sau „schizofrenii autentice“, a căror potențialitate a fost relevată și actualizată de impactul gravido-puerperal. Studii catamnestiche detaliate ar putea aduce argumente în favoarea uneia sau alteia, din opiniile amintite.

### C. Tulburările psihice de lactație

Apar în perioada cuprinsă între săptămîna a 6-a și sfîrșitul lunii a 4-a, deși unii autori afirmă că ele pot fi întîlnite și mai tîrziu (pînă la un an), la femei care continuă să alăpteze copilul.

a) *Tulburările nevrotiforme* sînt cele mai frecvent întîlnite în această perioadă și se traduc în special prin depresii de intensitate nevrotică. De asemenea se întîlnesc stări obsesivo-fobice sau isteriforme, care evoluează pe un fundal psihic neurasteniform.

În patogenia lor este incrimnată scăderea rezistenței fizice și psihice, în urma eforturilor impuse de sarcină, puerperiu și alăptarea prelungită. Putem afirma în același timp că aceste manifestări nevrotiforme pot fi apreciate și ca o expresie a dificultăților sau imposibilității de adaptare la exigențele psihofizice impuse de îngrijirea copilului. Aceste tulburări se întîlnesc și la femeile care au dorit maternitatea, ceea ce



înseamnă că „dorința de a fi mamă nu este întotdeauna proporțională cu abilitatea de a fi mamă“ (Klein Henriette, 1967, p. 1081).

b) *Stările psihotiforme* îmbracă de obicei aspectul schizofreniform și mai ales al unor depresii de intensitate psihotică, al căror conținut nu este esențial deosebit de al tulburărilor corespunzătoare perioadei puerperale.

#### *D. Tulburările psihice postabortum*

Sînt consecutive unui avort spontan (eventualitatea în care se întîlnesc rar și de o mică intensitate) sau unui avort provocat, situație în care manifestările psihice sînt mai frecvente.

Se presupune că în etiopatogenia acestor tulburări psihice nu este implicat avortul în sine, ci împrejurările psiho-sociale ale acestui eveniment: conflicte etice, familiale, angoasa față de o sarcină nedorită sau față de complicațiile acesteia, teama pentru avortul propriu-zis etc. Studiind aceste tulburări psihice, clinicienii (Brisset, 1956; Bonnafé și colab., 1961; Jansson, 1965) nu au putut descrie manifestări specifice, simptomele lor fiind asemănătoare cu cele din postpartum, majoritatea îmbrăcînd însă un aspect nevrotiform. Cu toate acestea, culpabilizarea legată de compromiterea maternității poate atinge uneori o intensitate psihotică, manifestîndu-se prin idei delirante, care apar pe un fond de hipertimie negativă.

### EVOLUȚIA ȘI PROGNOSTICUL TULBURĂRILOR PSIHICE LEGATE DE MATERNITATE

Controversele nosografice asupra psihozelor gravido-puerperalității, au consecințe inevitabile în aprecierea evoluției acestora. Astfel autorii care văd în aceste tulburări expresia unor entități nosologice de sine stătătoare, apreciază în mod negativ evoluția lor ulterioară, avînd drept criteriu al acestui raționament, evoluția psihozelor „endogene“.

Dimpotrivă, autorii care acordă acestor tulburări psihice semnificația unei „reacții“ acreditează evoluția lor cu un prognostic favorabil, conform criteriului evolutiv al stărilor psihopatogenetice de natură exogenă. Partizanii acestei opinii punînd accentul pe factorii predominant exogeni — bio-psiho-sociali — prezenți într-o acțiune convergentă și intrucîtva concomitentă, văd între manifestările psihice respective și sarcină mai mult simultaneitatea, acompaniamentul, decît cauzalitatea. Ei aduc în sprijinul ideii de „reacție“, caracterul mobil și extrem de variabil al simptomelor, evoluția lor episodică, precum și remisiunea lor, de cele mai multe ori fără sechele.

În ciuda acestor argumente, acești autori care par a fi din ce în ce mai numeroși în ultimul timp, nu pot explica încă în mod convingător frecvența deosebit de înaltă a acestor tulburări în postpartumul precoce.

Bineînțeles că și în acest domeniu variabilitatea și uneori divergența aprecierilor au la bază aceleași dificultăți — prezente de altfel în aprecierile epidemiologice și evolutive ale oricărei boli — și anume: lipsa de omogenitate a loturilor studiate, neconcordanța în aprecierea



nozografică; aprecierea globală a evoluției (atît a nevrozelor cît și a psihozelor) precum și lipsa de corelație între fenomenologia clinică actuală și antecedentele psihopatologice ale persoanelor studiate.

### CRITERII DE PROGNOTIC ASUPRA MANIFESTĂRILOR PSIHOPATOLOGICE ALE GRAVIDO-MATERNITĂȚII

Atunci cînd se manifestă în perioada gravidității, *tulburările nevrotiforme* se bucură în general de o evoluție favorabilă. Dacă simptomele sînt însă mai bine conturate și intercorelarea lor vădește tendința de organizare nevrotică, prognosticul este acela al nevrozelor, un rol important avînd aici personalitatea premorbidă.

Stările nevrotice ale postpartumului au de asemenea o evoluție favorabilă, deși unele pot evolua spre cronicitate, determinînd sechele nevrotice.

*Criterii prognostice ale tulburărilor psihotiforme.* Stările confuzionale au nu numai evoluția cea mai scurtă ci și prognosticul cel mai bun. În privința stărilor delirante schizofreniforme sau afective prognosticul este mai rezervat, unii autori afirmînd că evoluția lor se confundă cu aceea a psihozelor corespunzătoare. Deși această apreciere poate fi considerată prea severă, totuși manifestările paranoide par a avea cea mai nefavorabilă evoluție.

Într-o apreciere generală (printr-o medie a datelor citate în literatură) se poate afirma că în condițiile terapeutice actuale, aproximativ 15% din tulburările psihotiforme sînt susceptibile de sechele nevrotice (de aspect hipocondric, psihastenic sau isteric), aproximativ 7% pot evolua spre cronicizare, iar aproximativ 2% pot îmbrăca o evoluție demențială. Observații asemănătoare au fost raportate și de autori români care, într-un studiu pe o perioadă de 15—20 de ani asupra psihozelor puerperale internate în clinica de psihiatrie, au constatat că „un procent de 10% au avut o evoluție cronică de tip schizofreniform” (Brnzei și colab., 1964, p. 14).

*Riscul de recidivă cu ocazia unei sarcini ulterioare;* este de asemenea apreciat în mod variabil de către diferiți autori. Astfel, recidiva psihotiformă cu ocazia altei sarcini este negată de Madden (1958), apreciată la 6,5% de Polonio (1955), la 10% de Jansson (1965), la 11,7% de Seager (1960), la 32% de Kline (1955) sau la 50% de către Paffenbarger (1966). Se consideră totuși că recurența tulburării psihice ar fi mai rar întilnită la femeile sub 25 de ani decît la femeile mai în vîrstă. De asemenea tulburările psihice din prepartum sînt acreditate cu o potențialitate recidivantă mai mare decît tulburările de postpartum, acest lucru ilustrînd — credem noi — influența exogeniei în patogenia ultimelor. În legătură cu această potențialitate a recidivelor, constatarea sceptică după care „psihozele apărute în cursul lactației, se pot repeta cu ocazia alăptării fiecărui copil” (Dosios și Belciugățeanu, 1958), era în funcție și de posibilitățile terapeutice reduse din perioada respectivă.



Dintre toate manifestările psihice, stările depresive ar implica — după Jansson (1966) — un risc mai mare de recidivă decât celelalte tablouri clinice. În același timp, stările confuzionale au cele mai mici posibilități de recidivă. Acest lucru, recunoscut de mulți autori, este ilustrat și într-un studiu mai nou de autorii germani, după care „psihozele de lăuzie amenziale (confuzionale) recidivează rar sau deloc, în timp ce după psihozele de lăuzie catatonice trebuie să contăm pe recidive“ (Müller-Fahlbusch și Ichikawa, 1969, p. 484).

Cu toate diferențele în estimarea prognostică, aprecierile autorilor sînt mai convergente cînd se referă la riscul înalt de recidivă a femeilor care au rămas cu unele sechele psihice de la manifestările precedente. Acest fapt ilustrează că elementul esențial în aprecierea unei eventuale recidive, este calitatea remisiunii episodului primar. Această concluzie decurge în mod logic, cunoscut fiind faptul că un episod psihotiform, de origine exogenă, are nu numai o remisiune bună ce echivalează cu vindecarea, dar și o potențialitate minimă de recrudescență. Invers, manifestările psihotiforme lipsite de o bună remisiune, atestă nu numai analogii, ci poate și legături etiologice cu o potențialitate endogenă, susceptibilă de recidive.

#### TRATAMENTUL MANIFESTĂRILOR PSIHOPATOLOGICE ALE GRAVIDO-MATERNITĂȚII

Complexitatea etiopatogenică a tulburărilor psihice gravido-puerperale sugerează variabilitatea măsurilor terapeutice. În plus fiecare teorie etiopatogenică are la rîndul ei corolarul terapeutic, într-o conformitate uneori univocă. Astfel teoriile dezechilibrului hormonal au impus tratamente opoterapice sau substitutive prin hormoni specifici. În aceeași linie se înscrie curetajul uterin mai ales în evidența anomaliilor histologice, endometriale. De asemenea teoria infecțioasă a impus tratamentul antibiotic, iar teoria toxemică a atras atenția asupra necesității reechilibrării hidro-electrolitice.

Terapeuticile psihiatrice par acreditate cu cele mai mari șanse de succes. Totuși, în perioada gestației folosirea neurolepticelor și chiar a tranchilizantelor este riscantă datorită eventualelor acțiuni teratogene. Deși în doze mici sau moderate neurolepticele (sedative sau chiar incisive) nu au o contraindicație selectivă, considerăm totuși că ele nu trebuie administrate — indiferent de doză — mai ales în primele luni de sarcină. Spre deosebire de neuroleptice asupra cărora se exprimă rezerve, autorii consideră că substanțele barbiturice nu ar prezenta un pericol pentru făt nici atunci cînd sînt administrate la începutul sarcinii.

În mod surprinzător foarte mulți autori recomandă în psihozele gravidice tratamentul electroconvulsivant, afirmînd că el este bine tolerat atît de femeia însărcinată, cît și de făt, „singurele cazuri de avort observate fiind de fapt avorturi spontane“ (Rancurel și colab., 1968). Spre deosebire de unii autori care contraindică în aceste cazuri electroșocul, întrucît „uneori poate dezlănțui contracțiile uterine“ (Parhon-Ște-



fănescu, 1963, p. 165), cei mai mulți îl recomandă considerînd că în „psihozele gravidice electroșocurile pot fi indicate și sînt perfect tolerate pe toată durata sarcinii“ (Michaux, 1965, p. 589). De asemenea Faure-Amiel (1962), într-un studiu pe 151 de gravide supuse ședințelor de seismoterapie nu a observat nici un caz de moarte a fătului.

În psihozele de postpartum seismoterapia poate fi completată cu tratament neuroleptic, din care se recomandă fenotiazine (piperazinate) sau chiar butirofenone în perioadele de excitație, și antidepresive asociate cu neuroleptice anxiolitice în perioadele depresive.

Toate aceste acțiuni terapeutice vor fi desfășurate pe un fundal psihoterapeutic, necesar atît tulburărilor nevrotiforme, cît și celor psihotiforme.

#### D. TULBURĂRI PSIHICE ÎN BOLILE ENDOCRINE

Problemele de psihoendocrinologie au preocupat în cea mai mare măsură pe cercetători, datorită interrelațiilor strînse între sistemul nervos și endocrin.

Apariția tulburărilor psihice la bolnavi cu afecțiuni endocrine ca și ruperea echilibrului endocrin în urma unui stress emoțional sau boli psihice a fost observată și comunicată — în mod sporadic — încă de la descoperirea hormonilor și începutul delimitării endocrinologiei ca știință.

Îmbogățirea cunoștințelor asupra rolului hormonilor — care se vedea a fi tot mai important — pentru organism, a fost urmată de un avînt în studiul relațiilor psiho-endocrine. Se consideră astfel că atît relațiile psiho-endocrine cît și endocrino-psihice sînt incontestabile și în literatura de specialitate de la jumătatea secolului a început să se vorbească de o nouă ramură — interdisciplinară — denumită „endocrino-psihiatrie“ sau „psihoendocrinologie“.

Acreditată cu foarte mari posibilități de dezvoltare, această nouă disciplină — investită cu deosebite speranțe — înregistrînd unele succese, avea să înfrunte dificultăți, uneori imprevizibile care au dus la scăderea elanului cercetătorilor respectivi. Aceasta întrucît, psihoendocrinologia se numără printre puținele științe care primind un puternic sprijin experimental și în special de fiziologie endocrină, nu a găsit o finalizare corespunzătoare în observația și investigația clinică. De aceea, drumul psihoendocrinologiei a fost inductiv; solid inițiat în domeniul fiziologiei și experimentului și tot mai slab marcat în domeniul observației și analizei clinice. Astfel, descoperirea rolului coordonator al tropilor hipofizari în constelația endocrină, relațiile hipofizei cu diencefalul, rolul endocrin al diencefalului ca și descoperirea acelu „Thyrotropic releasing factor“, nu au fost urmate de argumente clinice de aceeași valoare.

În descrierea corelațiilor psihohipofizare vom păstra sistematizarea și nomenclatura lui Șt. M. Milcu (1959), care distinge :

— macrosomia hipofizară (în care cuprinde acromegalia și gigantismul) ;

— microsomia hipofizară (nanismul hipofizar).



## TULBURĂRI PSIHICE DIN MACROSOMIA HIPOFIZARĂ ACROMEGALICĂ (ACROMEGALIE)

Boala este provocată de o secreție excesivă de somatotrop, datorită unor tumori antehipofizare (în special eozinofile), care s-au dezvoltat după osificarea cartilajelor de creștere. Sub aspect clinic, boala se caracterizează printr-o creștere somatică deformantă, mai accentuată la extremități (membre și cap).

Sub aspect psihic, bolnavii apar lipsiți de inițiativă și interes, introvertiți, resemnați; în mod lent dar progresiv pentru acești bolnavi „cercul intereselor se restrânge, înclinațiile trecutului dispar“ (Snejnevski, 1972, p. 140). Pe fondul psihic al dispoziției depresive pot apare stări coleroase sau de agresivitate, după cum a constatat C. I. Parhon și A. Stocker (1920), C. I. Parhon și colab. (1940) și Blickensterfer (1953). Aceleași stări de instabilitate, excitație, minie, uneori cu impulsuni și modificare a comportamentului general, au fost menționate și de Meng (1960). Autorul subliniază în plus, dificultățile de relaționare și integrare socială a acestor bolnavi, datorită situațiilor conflictuale pe care conduita lor le ocazionaază. Tulburările afective ale bolnavilor, evoluează nu numai în sens depresiv, ci și sub forma inautenticității propriilor trăiri, oferind impresia depersonalizării.

Tulburările cognitive par mai discrete, într-o oarecare măsură marcate de intensitatea manifestărilor afective. La debutul afecțiunii, se poate constata și o creștere a activității intelectuale, care diminuează treptat, dizolvându-se într-o astenie puțin reversibilă, intricată cu apatie, introversie și depresie.

Se apreciază că tulburările psihice se întâlnesc în 100% din cazuri (Cleghorn și Mc.Clure, 1967, p. 1088), din care sub aspectul intensității lor, 50% au fost considerate ca „mai ușoare“, iar 50% „mai severe“. Aceiași autori, interpretează tulburările psihice ca „reacții și repercusiuni psihologice“ la schimbările somatice ale bolnavului.

Într-un studiu asupra tulburărilor psihice din acromegalie, am reținut următoarele concluzii:

— tulburările psihice în acromegalie se întâlnesc în mod constant și au o intensitate predominant nevrotică, alcătuind un psihosindrom hiperhipofizar;

— în etiopatogenia tulburărilor psihice trebuie apreciate atât suferința neuronală (datorită impregnării somatotrope), cât și reacția psihogenă a bolnavului (datorită dismorfiei inestetizante);

— tulburările afectiv-depresive se situează pe primul plan, mascând pe cele intelectuale și voliționale, care sînt însă întotdeauna prezente;

— datorită evoluției lente a acromegaliei, noile trăsături psihice tind spre o structurare în personalitatea bolnavului, pe care o considerăm asemănătoare aceleia din insuficiența tiroidiană, cu care de altfel este asociată și evidențiată clinic și hormonal“ (Ioanițiu și Ionescu, 1967, p. 51).

## TULBURĂRI PSIHICE ÎN MACROSOMIA HIPOFIZARĂ CU GIGANTISM

Patogenia comună, hipersomatotropă a acromegaliei cu gigantismul, a determinat pe Șt. M. Milcu (1959) să propună noțiunea de „macro-



somie hipofizară cu gigantism“, care exprimă într-un mod mai adecvat natura acestui sindrom; aceasta cu atât mai mult, cu cât gigantismul nu afectează numai dimensiunea longitudinală a corpului, ci organismul în ansamblu.

Din punct de vedere clinic, macrosomia hipofizară cu gigantism se caracterizează printr-o dezvoltare disproporționată, predominant în înălțime, care depășește cu peste 20% media corespunzătoare vârstei și sexului respectiv.

Cunoscută din cele mai vechi timpuri, apreciată ca o calitate, cel puțin somatică, macrosomia a fost înscrisă în patologie numai la sfârșitul secolului trecut, când s-a descoperit etiologia sa antehipofizară, sub forma adenomului eozinofil.

Ulterior s-a constatat că hipertrofia staturală este cu mult disproporționată în comparație cu dezvoltarea cognitivă, gigantismul caracterizându-se prin „infantilism psihic și rămânere în urmă intelectuală“ (Decourt, 1949, citat după Michaux, 1965, p. 564); uneori însă bolnavii pot avea o dezvoltare cognitivă corespunzătoare vârstei sau chiar superioară normalului, după cum constată Meng (1960). Dacă în privința dezvoltării cognitive nu există un consens al opiniilor, sub aspect afectiv, autorii apreciază o notă de inerție, insensibilitate și indiferentism, pe fondul cărora apar momente de irascibilitate și labilitate afectivă. În afara acestor tulburări psihice nevrotiforme, autori români (C. I. Parhon, A. Stocker, 1920 și C. I. Parhon, S. Constantinescu, 1928 — cit. C. Parhon-Ștefănescu și Rodin, 1967, p. 4) semnalează și tulburări psihice de mai mare intensitate, de tip maniaco-depresiv.

#### **TULBURĂRI PSIHICE ÎN MICROSOMIA HIPOFIZARĂ (NANISMUL HIPOFIZAR)**

Boala constă într-o insuficiență secretorie a hipofizei anterioare determinată de o leziune, de obicei tumorală, sau de o dereglare neurohormonală; și în aceste ultime eventualități însă au fost constatate leziuni diencefalo-hipofizare determinate de traumatisme obstetricale, fapt ce restrânge progresiv sfera nanismelor de natură „idiopatică“. Consecința clinică a diminuării sau opririi secreției antehipofizare, în special a somatotropului, este încetinirea sau oprirea creșterii staturale, cu relativă păstrare a proporțiilor corpului. Datorită acestei proporționalități între segmentele corpului, bolnavul cu nanism hipofizar apare ca un adult miniatural.

Ca și în cazul macrosomiei hipofizare cu gigantism și aici se poate descrie un subnanism care cuprinde adulții ce au o înălțime între 135—150 cm.

Din punct de vedere psihic acești bolnavi se bucură de o bună dezvoltare cognitivă, caracterizată printr-o anumită bogăție imaginativă și acuitate ideativă. Deși poartă pe deplin și continuu conștiința unei existențe situate la limita vieții sociale, bolnavii sînt în general extravertiți, comunicativi, cu un grad sporit de sociabilitate, putîndu-se constata în același timp o hipersensibilitate, instabilitate emoțională și manifestări impulsive.



## **TULBURĂRI PSIHICE DIN INSUFICIENȚA HIPOFIZARĂ (SINDROMUL GLINSKI-SIMMONDS-SHEEHAN)**

Denumită încă „panhipofizia adultului“, afecțiunea se caracterizează „printr-un ansamblu de tulburări somatice, viscerale, biochimice și endocrine, produse prin scăderea funcției adenohipofizei pe diversele sale axe glandulotrope (gonadotropă, corticotropă), dezvoltată postpubertar“ (Ioanițiu, 1967, p. 128).

Insuficiența totală a hipofizei anterioare poate avea la bază o etiologie variată, în special de natură tumorală, traumatică, toxică sau infecțioasă, evidențiindu-se însă, în ordinea frecvenței, necroza postpartum a hipofizei.

Datorită deficitului pluriglandular, manifestările clinice se traduc prin semnele insuficienței gonadice, tiroidiene și suprarenale. Pe primul plan al fenomenologiei clinice se înscrie cașexia, asociată cu anorexie, paloare, reducerea pînă la dispariție a pilozității pubo-axilare, astenie, hipokinezie, hipomimie.

Din punct de vedere psihic se constată o astenie accentuată, cu evoluție progresivă, o repliere spre sine și retragere a investițiilor afective față de ambianță, ca și față de propria-i persoană, o scădere a fluxului ideativ cu reducerea ritmului ideativ și uneori cu fatigabilitate ideativă pînă la aspecte de „faading“ mintal. Pe această stare de introversie marcată, pînă la indiferentism și pe fondul bradipsihiei ce amintește melancolia, pot apare reacții de intensitate psihotică cu agresivitate, confuzie și manifestări halucinator-delirante.

## **MANIFESTĂRI PSIHICE ÎN SINDROMUL ADIPOZO-GENITAL (BABINSKI-FRÖHLICH)**

Tulburarea interesează nu numai hipofiza ci și diencefalul, realizînd un sindrom diencefalo-hipofizar, caracterizat prin obezitate și infantilism sexual. În etiologia sindromului adipozo-genital, un rol important îl joacă tumorile hipofizare, ca și leziunile inflamatorii hipotalamice.

Sub aspect clinic afecțiunea se manifestă prin obezitate (cu adipozitate dispusă după o topografie ginoidă, realizînd la băieți „habitus-ul feminin“), polifagie, polidipsie și infantilism genital. Hipogonadismul se traduce prin regresivitatea caracterelor sexuale secundare, amenoree, dispariția libidoului și impotență sexuală.

Tulburările psihice constau în astenie, fatigabilitate, somnolență, nehotărîre, diminuarea inițiativelor, dubitație, indiferentism afectiv; pe acest fond psihic pot apare uneori stări depresive sau schizofreniforme.

## **TULBURĂRI PSIHICE ÎN CURSUL DIABETULUI INSIPID**

Sindrom neuro-posthipofizar de natură tumorală, infecțioasă, traumatică sau ereditară, diabetul insipid se caracterizează prin triada: sete, polidipsie, poliurie. La aceasta se poate adăuga pierderea ponderală sau dimpotrivă polifagie, obezitate, hipersomnie, insuficiență gonadică sau eventuale semne neurologice, consecință a interesării căilor optice. Sim-



ptomul trăit cu cea mai mare participare afectivă este setea, care se manifestă în mod imperativ și obsesiv, determinând la rîndul ei polidipsia. De fapt acest simptom central — polidipsia — cunoaște o dublă condiționare, fiind atât expresia mecanismului psihologic al setei cît și a necesității hidroelectrolitice de reechilibrare a homeostaziei osmotice, dezorganizată prin poliurie.

Dacă setea cunoaște o condiționare și o intensă participare afectivă, fiind simptomul cu cel mai înalt grad de subiectivitate, poliuria — în manifestările ei variabile și estimările strict cantitative — exprimă cu un înalt grad de obiectivitate, gravitatea afecțiunii posthipofizare.

Sub aspectul manifestărilor psihice diabetul insipid poate antrena o simptomatologie nevrotiformă caracterizată prin irascibilitate, nervozitate, anxietate, reducerea somnului, a pragurilor de toleranță la frustrație, alături de o scădere a libidoului. Se citează de asemenea manifestări psihopatoide, cu eventuale evoluții de la polidipsie la alcoolism (Meng, 1960).

### TULBURĂRI PSIHICE ÎN BOLILE EPIFIZARE

„Deși fiziologia și fiziopatologia pinealei (epifizei) este copleșită de numeroase necunoscute și de incertitudine“ (Milcu, 1967, p. 218), două direcții de cercetare se disting în patologia acestei glande endocrine:

- a sindroamelor epifizare, puse încă sub semnul incertitudinii;
- a tumorilor epifizare, cu o fenomenologie clinică mult mai bine conturată.

Cazurile comunicate în literatură arată însă că sindroamele epifizare au în majoritatea cazurilor o etiologie tumorală, astfel încît simptomatologia clinică apare ca expresia comună a celor două condiții patogene-

netice. Astfel *sindromul hipofizar (sindromul Pellizzi sau macrogenitosomia epifizară)* se caracterizează prin dezvoltare staturo-ponderală exagerată și maturație sexuală precoce, datorită unei tumori epifizare.

La rîndul lor autori români (C. I. Parhon și colab., 1937 și 1938) au schițat un sindrom hiperepifizar, caracterizat printr-o simptomatologie polar-opusă, tradusă prin întîrzierea sau absența pubertății, microgenitalism etc.

Datorită intricării simptomatologiei hipo- sau hiperepifizare cu simptomatologia tumorală, nu pot fi distinse tulburări psihice care să indice un anumit grad de specificitate. De altfel, autorii care au studiat în mod special aceste relații, conchid că „nu se poate afirma existența unui raport între alterările epifizare și maladiile mentale“ (C. I. Parhon și Fastlich, 1936). Ulterior C. I. Parhon și colab. (1937) ca și Newmann (1955) au putut descrie totuși tulburări schizofreniforme în cazuri de hipersecreție epifizară.

În linii generale *manifestările psihice* din cursul alterărilor glandei epifize, pot fi exprimate prin: astenie, apatie, somnolență, stare confuzională de intensitate variabilă, simptomatologie senzorială psihotică (ilustrată prin halucinoze — în special vizuale), stări de excitație psi-



hică cu aspect hipomaniacal, precum și tulburări instinctive exprimate prin bulimie sau anorexie și, în funcție de sindromul endocrin, tulburări de sexualitate corespunzătoare.

Dacă în domeniul clinic și experimental „nici astăzi rolul epifizei nu este pe deplin și definitiv elucidat“ (Milcu și Lungu, 1971, p. 135), domeniul terapeutic a înregistrat progrese mult mai însemnate datorită în special contribuției cercetătorilor români (Șt. Milcu și colab., 1955; Ioana Milcu și colab., 1957). Astfel extractele epifizare și mai ales epifizhormonul, datorită proprietăților sedative și inhibitorii, au fost folosite în tratamentul schizofreniei (C. I. Parhon și E. Tomorug, 1939 și 1940 ca și Altschule, 1957), în excitația maniacală (Șt. Milcu și E. Tomorug, 1940), în excitația sexuală (E. Tomorug și Maria Tomorug, 1941) în unele tulburări psihice la copii (E. Tomorug, 1942 și Toncescu, 1969).

Observațiile clinice asupra relațiilor psihoepifizare sînt însă sporadice și izolate întrucît fiziologia epifizei are încă de străbătut drumul — de la epifizhormon pînă la evidențierea hormonilor epifizari — pe care cercetătorii români s-au înscris cu prioritate și succes. Cu toate aceste inconveniente, efectele psihice favorabile obținute prin administrarea epifizhormonului, atestă realitatea relațiilor psihoepifizare.

#### **TULBURĂRI PSIHICE ÎN HIPERFUNCȚIA TIROIDIANĂ (HIPERTIROIDIA, BOALA BASEDOW)**

Datorită interdependenței funcționale între sistemul nervos și tiroidă, sindroamele denumite „tiroidiene“, ar trebui considerate ca neuro-hipofizo-tiroidiene. În această accepțiune, hipertiroidia se caracterizează prin hiperfuncția sistemului neuro-hipofizo-tiroidian, a cărei expresie clinică este constituită în primul rînd de triada descrisă de Basedow: hipertrofie tiroidiană, exoftalmie, palpitații. Alături de acestea sînt prezente în mod constant sau într-o măsură variabilă simptome neurologice, printre care se menționează tremorul (mai accentuat la extremități), exagerarea reflexelor osteo-tendinoase, Babinski și uneori clonus. Aceste manifestări neurologice, au determinat pe unii autori să considere că hipertiroidia — maladie metabolică — în cursul evoluției sale determină „leziuni biochimice“ (Artunkal și Togrol, 1964), în regiunile corticale motorii sau premotorii, care ar fi responsabile de reactivitatea emoțională și comportamentul bolnavilor tiroidieni. În același sens pledează și creșterea frecvenței ritmului alfa la acești bolnavi care, după tratament antitiroidian prezintă o normalizare a undelor electroencefalografice (Wilson și Johnson, 1964).

Participarea sistemului vegetativ se caracterizează nu atît prin simpaticotonie, cum se consideră în general, ci prin „amfotonie“ (Danieopolu), cu predominanța grupului excitator, a cărei expresie clinică o constituie termofobia, vasodilatația periferică, bufeurile, tahicardia, aritmia, polifagia, hipersecreția gastrică, sialoreea etc.



## ASUPRA PERSONALITĂȚII BOLNAVULUI HIPERTIROIDIAN

Dat fiind constanța și fidelitatea manifestărilor psihice din hipertiroidie, aici, într-o măsură mai mare decât în cazul altor afecțiuni endocrine, s-a încercat schematizarea unui profil al personalității hipertiroidianului. Astfel, cu aproape o jumătate de secol în urmă, Lewis (1925) constată că bolnavii hipertiroidieni au o personalitate premorbidă caracterizată prin labilitate afectivă, hipersensibilitate, timiditate, complexe și sentimente de inferioritate, tendințe fobice etc.

Varietatea tulburărilor psihice din hipertiroidie a fost sistematizată de Milcu și colab. (1955), după un criteriu clinico-patogenic, în patru categorii :

a) tulburări psihice preexistente hipertiroidiei care se agravează prin boală și se mențin după tratament ;

b) tulburări nevrotice datorită perturbării mecanismelor reglatoare ale tonusului centrilor vegetativi și ale conexiunilor funcționale cortico-subcorticale ;

c) tulburări psihice care apar în timpul bolii și exprimă efectul hormonilor tiroidieni în exces și a tireotropului hipofizar, la nivelul sistemului nervos central, ameliorându-se sau dispărând după tratamentul medical sau chirurgical ;

d) tulburări schizoide, paranoide, obsesive sau fobice, stări depressive, sociabilitate scăzută, sentiment de inferioritate, care sînt reactive față de boală, față de posibilitatea de a munci sau sînt în legătură cu conflictele și mediul, beneficiind în special de psihoterapie.

Considerăm că în etapa actuală de reală incertitudine nu numai în patogenia tulburărilor psihice ci însăși a hipertiroidiei, criteriul cel mai realist — deși formal — de sistematizare a fenomenologiei psihice, este cel clinic. Din acest punct de vedere simptomatologia psihică din cursul hipertiroidiei poate fi sistematizată în :

— manifestări psihologice (care ilustrează personalitatea premorbidă a hipertiroidianului) ;

— tulburări nevrotiforme ;

— tulburări psihotiforme.

*Tulburările nevrotiforme în cursul hipertiroidiei ;* se caracterizează printr-o stare de excitabilitate psihomotorie de intensitate variabilă, manifestată prin hiperemotivitate, iritabilitate, instabilitate, labilitate afectivă ca și prin anxietate și uneori fobii, care completează tabloul clinic al manifestărilor afective. Bolnavii par a avea un plus imaginativ, o creștere a fluxului ideativ, o accelerare a ritmului ideativ și o mai mare suplețe ideativă. Ei manifestă o scădere a perioadelor de latență la incitațiile psiho-senzoriale, precum și o coborîre a pragului de toleranță la frustrație. Într-o continuă tendință polipragmatică, împinși de graba îndeplinirii a cît mai multe acțiuni și activități, călăuziți de obsesionalitate, în spiritul lor perfecționist, acești bolnavi înaltă tot mai sus exigența față de sine ca și față de ceilalți.

Trebuie să menționăm faptul că în privința tulburărilor nevrotiforme, datele din literatura de specialitate nu concordă cu realitatea clinică ; astfel în timp ce literatura abundă de prezentarea unor cazuri



de psihoze la bolnavi tiroidieni, tulburările nevrotiforme ale acestora, deși întâlnite cu o frecvență incomparabil mai mare, sînt prezentate de către literatură în mod sporadic. În plus, numărul acestor tulburări nevrotiforme se află astăzi în continuă creștere — probabil într-un raport invers proporțional cu al tulburărilor psihotiforme, în scădere — ca urmare a precocității diagnosticării hipertiroidiei și creșterii eficienței măsurilor terapeutice.

*Tulburările psihotiforme din cursul hipertiroidiei.* În descrierea acestor manifestări psihice de intensitate psihotică, școala românească de endocrinologie s-a impus cu prioritate prin studiile lui C. I. Parhon, care în 1906, împreună cu Marbé „bazîndu-se atît pe cercetări personale, cît și pe cele ale unor autori străini, au observat coexistența hipertiroidiei cu tulburări psihice de tip maniaco-depresiv și au emis ipoteza naturii tiroidiene a psihozei maniaco-depresive“ (C. Parhon-Ștefănescu și Rodin, 1967, p. 6). Într-un studiu asupra acestei probleme C. Parhon-Ștefănescu (1957) arată că accesele de manie sau de melancolie din cadrul psihozei maniaco-depresive, dispăreau uneori definitiv după tiroidectomie; cum această intervenție nu era întotdeauna urmată de rezultate psihice favorabile, autorii arată că patogenia psihozei maniaco-depresive, nu este identică în toate cazurile.

#### ASPECTUL CLINIC AL MANIFESTĂRILOR PSIHOTICE DIN HIPERTIROIDIE

a) *Stări maniacale sau melancolice.* După C. I. Parhon, promotorul analogiei hipertiroidie — psihoză maniaco-depresivă, Pachard (1909), Sattler (1909) (cit. Colomb, 1968), ca și Ingham și Nielsen (1931), Ginsberg (1932), Laignel-Lavastine și colab. (1938), Delay și colab. (1944) etc., au descris tablouri maniacale sau depresive în hipertiroidie.

Intrucît autorii români au fost promotorii unor opinii patogenetice care, deși publicate la vremea respectivă nu sînt menționate în literatura de specialitate, am considerat necesară reamintirea datelor respective, păstrînd cronologia elaborării lor. Aceasta cu atît mai mult cu cît opiniile autorilor români sînt reluate, ei nefiind citați nici cu această ocazie. Astfel Ginsberg (1932) consideră că factorii toxici ai hipersecreției tiroidiene stau la baza patogeniei comune a hipertiroidiei și tulburărilor psihice de tipul psihozei maniaco-depresive. Ulterior, Delay (1948) admite posibilitatea unor relații cauzale la un număr de bolnavi cu psihoză maniaco-depresivă apărută în cursul hipertiroidiei; de asemenea autorul menționează condiționarea și alternanța puseurilor de manie sau depresie, în funcție de evoluția afecțiunii tiroidiene. Se consideră că aceste cazuri ilustrează acțiunea psihică și somatică a unui mecanism comun de influență a formațiunilor diencefalo-hipotalamice (a perturbării funcționale a nucleilor hipotalamici), a cărei expresie clinică o constituie atît dezechilibrul hormonal (tiroidian) cît și tulburările timiei. În același context se poate înscrie și opinia lui Bursten (1961) care, deși nu consideră că psihoza maniaco-depresivă este expresia hipertiroidiei, menționează totuși aspecte maniacale la numeroși hipertiroidieni.

Legătura psihozelor afective cu hipertiroidia a mai fost menționată și de alți autori care afirmă că „psihozele tiroidiene se caracterizează prin tablouri maniacale, melancoliforme sau confuzionale (Silva, 1959, p. 164), sau că în cursul hipertiroidiei se întîlnesc „episoade psihotice care pot lua forma excitației maniacale sau depresiei“ (Ullet și Goodrich, 1965, p. 158).

b) *Stări confuzionale*, denumite de unii autori „confuzie maniacală acută“ sau „delir acut“ de natură tireotoxică, au fost foarte frecvent



semnalate mai ales înaintea celui de al doilea război mondial, de către Dunlop și Moersch (1935), Katzenelbogen și Luton (1935), Jameison și Wall (1936), Tusques (1937)) etc.

Sub aspect clinic, stările confuzionale se traduc prin stare de perplexitate, anxietate, excitații, dezorientare, manifestări senzoriale psihice, predominant vizuale și auditive, onirism bogat și terifiant și bineînțeles, confuzie de intensitate variabilă. În manifestările lor clinice stările confuzionale de natură tireotoxică nu au un caracter specific, asemănându-se din acest punct de vedere cu tablourile confuzionale din alte intoxicații sau infecții.

Deși aceste stări confuzionale — incomparabil mai frecvente în trecut decât astăzi — au fost explicate prin intoxicația sistemului nervos datorită excesului tiroxinic, metodele moderne de investigație tiroidiană au evidențiat realități aparent surprinzătoare. S-a constatat astfel că în aceste stări confuzionale (tireotoxice), concentrația de tiroxină circulantă era deseori scăzută, ea fiind captată la periferie de către țesuturi (Warot și Fossati, 1961). Se consideră astfel că în aceste stări confuzionale, ca și în manifestările hipertiroidiene acute, concentrația de tirotrop hipofizar (și nu de hormon tiroidian) ar fi în exces, autorii administrând chiar tiroxină în tratamentul acestor bolnavi.

În patogenia stărilor confuzionale pare astăzi mai verosimilă ipoteza excesului produșilor de catabolism tisular (Bursten, 1961), consecință a metabolismului exagerat, care la rândul său determină o scădere relativă a oxigenului la nivelul țesutului cerebral.

c) *Stări schizofreniforme*; par a fi mai mult asociate decât condiționate de hipertiroidie, deși frecvența lor este relativ semnificativă. Mai frecvente înaintea tratamentelor antitiroidiene moderne, când erau deseori asociate cu stările confuzionale, astăzi, manifestările schizofreniforme sînt în regresie. Caracterul lor concomitent și nu consecutiv hipertiroidiei este ilustrat și de antecedentele heredocolaterale și personale psihotice ale acestor bolnavi, fapt ilustrat încă de Johnson (1928). Cu toate acestea C. I. Parhon și Goldstein (1930), emit ipoteza intervenției factorului tiroidian în etiologia delirului cronic de tip paranoid. Tablouri schizofreniforme și paranoide însoțind hipertiroidia, au fost descrise de Kleinschmidt și colab. (1956) și Bursten (1961). De asemenea autori români ca Milcu și colab. (1955), Tomorug și Tănăsescu (1960), au descris sindroame schizofreniforme și paranoide la bolnavii cu hipertiroidie.

Trebuie reamintit faptul că în urma ameliorării asistenței medicale și a progreselor terapeutice, frecvența manifestărilor psihotice din hipertiroidie se află într-o continuă regresie, fapt constatat și din datele prezentate în literatură. Astfel dacă în 1909 aceste psihoze erau menționate de Packard și Sattler (citată de Colomb, 1960) într-o proporție de 65% și respectiv 50%, în 1950 frecvența acestor manifestări era numai de 28% (Lidz și Whitehorn), în 1956 procentul lor era de 20% (Kleinschmidt și colab.), iar în 1961 de aproximativ 18% (Bursten) din totalul bolnavilor hipertiroidieni investigați.

d) *Manifestări psihice după tiroidectomie*. Dacă în primele decenii ale secolului nostru tiroidectomia era folosită ca un mijloc terapeutic al



unor psihoze hipertimice, în epoca noastră — cînd ablația tiroidiană este recomandată pentru indicații endocrinologice — constatăm numeroase tulburări psihice la bolnavii tiroidectomiizați.

De intensitate nevrotică sau psihotică, aceste manifestări clinice pot apare precoce (în primele zile după tiroidectomie) sau tardiv, într-o lentă dezvoltare, la cîteva luni sau chiar ani după operație.

Menționăm însă faptul că tulburările psihice „precoce“ sînt mai grave, avînd în general o intensitate psihotică, spre deosebire de tulburările psihice tardive care se manifestă într-o mai mică amplitudine și au un aspect nevrotic.

Sub aspectul fenomenologiei clinice, *tulburările psihice precoce* se prezintă în special sub forma confuziei mentale, de intensitate variabilă (cu obnubilare, onirism sau cu manifestări delirante acute).

Ipoteza hiperstimulinemiei hipofizare incriminată în patogenia stărilor confuzionale din hipertiroidism, pare să găsească un nou argument în aceste manifestări — de tip confuzional — consecutive tiroidectomiei. Astfel, dacă investigațiile cu iod radioactiv au pus în evidență o scădere a nivelului hormonilor tiroidieni circulanți, eliminarea acestora prin extirparea tiroidei atrage o hiperconcentrație de tireotrop. În condițiile tiroidectomiei, tireotropul nu mai poate fi frînat în secreția sa de către nivelul tiroxinemiei, actualmente prăbușit; excesul de tireotrop ar fi astfel responsabil de frecventele confuzii mentale care survin după tiroidectomie.

În privința *tulburărilor psihice care apar tardiv* după tiroidectomie, trebuie menționat faptul că în marea lor majoritate se prezintă sub forma unui tablou clinic nevrotiform, așa cum a arătat Carpelan (1953) pe 33 de bolnavi din 48 tiroidectomiizați. Uneori în cadrul acestor manifestări tardive se întîlnesc și accese psihotice, după cum menționează Warot și Fossati (1961), în antecedentele bolnavilor respectivi întîlnindu-se însă, în majoritatea cazurilor, tulburări psihice de aspect variabil.

În etiopatogenia tulburărilor psihice tardive tiroidectomiei se poate incrimina rolul stressului sistemic reprezentat de operație ca și efortul reechilibrării endocrine impus de noua condiție. Același factor stressant este menționat și de Easson (1966), în cazurile de tratament intens cu iod radioactiv, care impune o modificare relativ rapidă a raporturilor endocrine și a stării fiziologice în general, prin trecerea de la starea de hipertiroidie la condițiile de eutiroidie sau hipotiroidie.

#### **TULBURĂRILE PSIHICE DIN CURSUL HIPOTIROIDIEI (MIXEDEMULUI)**

Afecțiunea polar opusă hipertiroidismului — insuficiența tiroidiană — se manifestă clinic printr-un polimorfism de simptome predominant endocrine și psihice, dar și neurologice și somatice.

Spre deosebire de alte afecțiuni endocrine, în care tulburările psihice se întîlnesc într-o frecvență variabilă, tabloul mixedemului este ilustrat în primul rînd printr-o fenomenologie psihică predominant cognitivă.



Influența patoplastică a suferinței neuronale cronice se exprimă pe plan clinic prin tulburări psihopatoide prezente constant în evoluția mixedemului și descrise de unii autori sub numele de „stare mentală a mixedematoșilor“ (Michaux, 1965, p. 561). Pe acest fundal psihic deficitar pot apare manifestări psihotice într-o relație cauzală sau de simplă concomitență cu mixedemul. Datorită acestui fapt vom descrie: a) starea psihică de fond din mixedem; b) manifestările psihotice din cursul mixedemului.

a) *Starea psihică de fond din mixedem* nu trebuie confundată cu ceea ce am fi tentați să denumim „personalitatea mixedematosului“; aceasta întrucât manifestările psihice de bază ale bolnavului de mixedem nu constituie expresia organizării și structurării funcțiilor sale psihice într-un ansamblu stabil și specific, ci sînt determinate în mod direct de suferința neuronală, fiind susceptibile de regresivitate printr-un tratament tiroidian adecvat și oportun instituit.

Expresia psihică de bază a bolnavului mixedematos poate fi caracterizată sintetic prin bradipsihie și hipokinezie. Spre deosebire de hipertiroidian, mixedematosul, sub aspectul diferitelor particularități ale funcțiilor psihice cît și în ansamblul psihismului său apare ca flegmatic, inert și taciturn. Datorită acestui fapt starea psihică a mixedematosului a fost deseori confundată cu aceea a depresivului. Spre deosebire însă de acesta, care este repliat spre sine, dar tensionat afectiv-negativ, mixedematosul în lentoarea sa ideomotorie exprimă calmul peste care cu greu trec incitațiile afectiv-negative din ambianță. Astfel, într-o hipokinezie și lipsă de suplețe motorie, mixedematosul prezintă și o tocire a acuității senzitivo-senzoriale; reacțiile sale la excitanții psiho-senzoriali din mediu sînt mai puțin nuanțate și survin după o perioadă mai mare de latență. Hipoprosexia, prezentă în grade variabile, se datorește nu atît stabilității atenției, cît mai ales mobilității ei. Evocarea evenimentelor se face de asemenea cu un oarecare grad de dificultate, hipomnezia (care cuprinde în special evenimentele timpurii ale existenței sale), înscriindu-se alături de hipoprosexie în limitarea performanțelor cognitive ale mixedematosului. El prezintă în același timp o scădere a forței imaginative, o sărăcire a fluxului ideativ și bineînțeles o rărire a ritmului și aplatizare a conținutului ideatic. Toate aceste tulburări conturează tabloul de bradipsihie și insuficiență cognitivă a mixedematosului, față de care diminuarea rezonanței afective și lipsa de modulație și nuanțare a afectelor rămîn pe un plan secundar. Datorită acestor considerente, mixedematoșii apar ca hipobulici, în continuă inerție și dificultate deliberativă, ceea ce se traduce pe plan comportamental prin restringerea sferei intereselor și diminuarea inițiativelor.

b) *Manifestările psihotice din cursul mixedemului.* Citate încă de la sfîrșitul secolului trecut, odată cu descoperirea afecțiunii endocrine, amplu descrise în primele decenii ale secolului nostru, „psihozele“ din cursul hipotiroidiei se întîlnesc astăzi cu o frecvență mai redusă, datorită îmbunătățirii factorilor economico-sociali, condițiilor asistenței medicale și precocității diagnosticului.



Deși există o perioadă de latență de la debutul mixedemului pînă la apariția manifestărilor psihotice, deși aceste tulburări se întîlnesc mai ales în cazurile grave de mixedem sînt autori (Pitts și Guze, 1961) care arată că simptomatologia psihică poate apare și pe fondul unei hipertiroidii puțin manifeste. Această observație ridică problema, discutabilă încă, asupra naturii endocrine sau coincidenței tulburărilor psihice cu mixedemul. De fapt, „nu este stabilit cu certitudine dacă psihopatiile (în accepțiunea pe care autorii o acordă tulburărilor psihice), sînt determinate de un grad mai sever de insuficiență tiroidiană sau dacă nu sînt actualizate de insuficiența hormonală“ (Milcu și Teodoru, 1958, p. 469). Există astăzi argumente clinico-experimentale precum și electroencefalografice care ilustrează în mixedem perturbarea funcțiilor cerebrale, a căror consecință clinică ar fi tulburarea psihică. Întrucît evoluția tulburărilor psihice pare a fi în strînsă dependență cu evoluția mixedemului, unii autori, printre care și Kraepelin, au emis ipoteza caracterului specific al tulburărilor psihice din mixedem. În ciuda acestui fapt și a autorității lui Kraepelin, care a subliniat problema specificității tulburărilor mixedematoase, autori ca Akelaitis (1936), Reitan (1953), Browning și colab. (1954), Logothetis (1963), Tonks (1964), Easson (1966) neagă orice caracter specific al manifestărilor psihice din mixedem, insistînd dimpotrivă asupra variabilității lor extreme. Caracterul variabil al psihozelor mixedematoase ar fi determinat de aspecte ale constituției și ale personalității premorbide, care-și manifestă individualitatea în eventualitatea psihozei și pe care mixedemul nu le poate aduce la un numitor comun. De asemenea denumirea generică de „psihoză mixedematoasă“, sub care sînt cuprinse manifestările clinice din mixedem, nu trebuie să sugereze și să inducă asupra caracterului specific al tulburărilor.

Făcînd o sinteză a observațiilor asupra manifestărilor psihice din mixedem (descrise de Browning, 1954; Logothetis, 1963; Pirozynski și Zvonaru, 1964; Easson, 1966; Tomorug și Ionescu, 1966) se constată că cele mai frecvente tablouri clinice se prezintă sub forma tulburărilor afective, tulburărilor mnezice și prosexice, manifestărilor halucinatorii sau ideilor delirante.

Așa cum constată majoritatea autorilor, aceste tablouri clinice se apropie mai degrabă de acela întîlnit în „psihozele de natură organică“ în care există întotdeauna un grad variabil de atingere neuronală. Pentru aceasta pledează nu numai elementele confuzionale, destul de frecvent întîlnite, dar și productivitatea senzorială psihotică și tulburările cognitive, care în lipsa tratamentului adecvat, au o evoluție progresivă spre demență. Aspectul „organic“ al manifestărilor psihice din mixedem (subliniat printre alții și de Libow și Durell, 1965) ca și modificările EEG (semnalate de Topper, 1951), care evidențiază o „disfuncție cerebrală difuză“, constituie expresia perturbărilor cerebrale, consecință a insuficienței tiroxinice.

Gradul atingerii neuronale din mixedem are consecințe și asupra evoluției tulburărilor psihice aflate sub un tratament corect instituit. Astfel autori ca Asher (1949), Miller (1952), Browning și colab. (1954), Logothetis (1963), Tonks (1964) au comunicat o evoluție favorabilă la



majoritatea bolnavilor mixedematoși tratați cu extracte tiroidiene. Alții însă, printre care pot fi citați Pitts și Guze (1961), Easson (1966), afirmă că tulburările psihice și în special cognitive din hipotiroidie persistă, uneori putându-se agrava sub un tratament substitutiv bine condus. Este de presupus că în aceste cazuri tulburările psihice respective se manifestau într-o concomitență accidentală cu mixedemul, ele nefiind expresia afecțiunii endocrine, situație în care se impune instituirea tratamentului neuroleptic.

În același timp trebuie ținut seama de faptul că prognosticul tulburărilor psihice din hipertiroidie este în funcție nu numai de natura lor „hipotiroidiană”, ci și de precocitatea și durata tratamentului tiroidian.

De asemenea după cum au arătat Bernheim și colab. (1961), Neimann și colab. (1963), evoluția tulburărilor psihice este în funcție nu numai de momentul instituirii terapiei adecvate, ci și de momentul apariției hipotiroidiei. Acest lucru este pe deplin explicabil, ținând seama de faptul că perturbarea funcțiilor cerebrale în mixedem poate avea o înaltă potențialitate patoplastică, cu un marcat grad de ireversibilitate.

#### TULBURĂRI PSIHICE ÎN BOLILE PARATIROIDEI

Glandele paratiroide, prin produsul lor de secreție, — parathormonul — joacă un rol esențial în reglarea metabolismului fosfo-calcic. Întrucât în variațiile secreției paratiroidelor intervin și alți hormoni, printre care cortizonul, tiroxina, foliculina, testosteronul, s-a considerat că influența sistemului nervos ar fi neglijabilă sau absentă. În ciuda acestor opinii, experimentele efectuate de Benetato (1962) prin metoda capului izolat, au demonstrat influența sistemului nervos și în primul rând a hipotalamusului în secreția paratiroidelor.

*Tulburările psihice din cursul hiperparatiroidiei* au fost semnalate în mod sporadic încă din primele decenii ale secolului nostru de către numeroși autori. Cercetări mai recente (Peterson, 1968 ; Moreau-Pilate, 1971) demonstrează însă că toate formele de hipercalcemie pot fi însoțite de tulburări nervoase, fără a se putea descrie însă o concordanță între nivelul hipercalcemiei și acuitatea manifestărilor psihice. Tulburările psihice din hipercalcemie cunosc nu numai o mare diversitate clinică, ci și o variabilitate a intensității lor, polimorfismul acestor manifestări „putându-se succeda la același bolnav” (Schneider, 1971, p. 4).

Într-un efort de sistematizare a fenomenologiei psihice din hipercalcemie putem descrie :

— *tulburări nevrotiforme*, care constau în astenie, inerție, diminuare a inițiativelor, dificultăți deliberative, hipobulie, apatie, alături de manifestări ale sferei cognitive din care se remarcă hipoprosexia, hipomnezia, lentoarea ideativă, scăderea fluxului ideativ și a forței imaginative. În afara acestor tulburări predominant cognitive pot apare și tulburări timice, întâlnite într-un procent de 30% din cazurile studiate și redată prin „nervozitate, tensiune, iritabilitate, depresii agitate” (Schwartz, 1965, citat de Cleghorn și Mc.Clure, 1967, p. 1 088) ;



—, *tulburări psihotiforme* care amintesc fenomenologia psihozelor organice, traducându-se în special prin stări confuzionale, cu productivitate senzorială psihotică sau episoade delirante.

Evoluția tulburărilor psihice din hiperparatiroidie este favorabilă, reversibilitatea lor fiind în funcție de reechilibrarea endocrină precum și de vîrsta și personalitatea premorbidă a bolnavului. Pentru aceasta însă, tratamentul calcimagnezian trebuie completat cu medicamente timoanaleptice și neuroleptice.

*Hiposecreția paratiroidiană (tetania paratiroidiană, spasmofilia)* se manifestă prin :

a) hiperexcitabilitate neuro-musculară, ilustrată clinic prin contracțiuni localizate în special la extremități, dar și prin spasme esofagiene, gastrice sau vasculare ;

b) tulburări senzitivo-senzoriale (parestezii, hipertermie, hiperhidroză) ;

c) tulburări trofice, tegumente uscate, hiperpigmentate, rădirea părului sau alopecie, unghii friabile (uneori cu leuconichie), eventual cataractă.

*Tulburările psihice din cursul spasmofiliei* cunosc o mai mare acuitate decît în hiperparatiroidism ; ele se pot dezvolta în mod lent, insidios, sau se pot instala rapid, cînd hipoparatiroidia este de natură chirurgicală. Spre deosebire de afecțiunile tiroidiene, ca și de manifestările lor psihice, care sînt mult mai frecvente la femei și la vîrsta adultă, tulburările psihice din spasmofilie nu prezintă diferențe semnificative în funcție de vîrstă sau sex.

De aspect clinic și intensitate variabilă, lipsite de orice specificitate, aceste tulburări psihice „se observă în toate formele de hipoparatiroidie atît idiopatice, cît și chirurgicale“ (Schneider, 1971, p. 3).

Sistematizate de Weil (1960) și Klotz (1966) după criteriul intensității manifestării lor, tulburările psihice din spasmofilie pot fi clasificate mai realist după aspectul tabloului clinic în :

a) *Tulburările nevrotiforme* întîlnite în mod constant, sînt ilustrate clinic în primul rînd printr-o simptomatologie „afectivă“ manifestată prin anxietate, irascibilitate, sentiment de insecuritate și labilitate afectivă. Uneori pot fi asociate stări depresive, impulsioni, raptusuri anxioase precum și manifestări isterice și obsesionale după cum a descris C. I. Parhon și Werner (1945). Au mai fost menționate astenia ca și „manifestările cenestopate“, noțiune sub care autorii citați semnaleză tulburările vegetative din spasmofilie.

b) *Tulburări psihopatoide* de o frecvență variabilă, se manifestă printr-o insuficiență cognitivă, a cărei gravitate ar fi proporțională cu vechimea bolii : cu cît boala apare mai devreme în copilărie, cu atît gradul oligofreniei este mai accentuat. În urma investigațiilor psihologice efectuate asupra copiilor cu hipoparatiroidie, Money și Erhard (1966) descriu toate gradele de oligofrenie. Insuficiența cognitivă ar constitui însă expresia psihică de acompaniament numai a formelor idiopatice de hipocalcemie, nefiind întîlnită în tetania postoperatorie. Alte cercetări (Denko și Kaelbling, 1962) arată însă că deficiența cognitivă a spas-



mofiliei idiopatice nu ar fi consecința endocrinopatiei — respectiv hipocalcemiei — ci expresia unor anomalii genetice.

c) *Tulburări psihotiforme*; întâlnite într-un număr mai redus de cazuri, se manifestă sub forma productivității senzoriale psihotice (traduse prin iluzii, halucinații vizuale și auditive sau halucinații hipnagogice, după cum au descris C. Parhon-Ștefănescu și colab., 1962); au fost observate de asemenea stări confuzionale, stări depresive sau idei delirante cu conținut revendicativ sau persecutor.

Evoluția tulburărilor psihice din spasmofilie este variabilă, fiind condiționată nu atât de forma clinică sau intensitatea lor, cât de natura și evoluția tulburării endocrine. Dacă manifestările nevrotiforme cunosc o reversibilitate paralelă cu substratul somatic endocrin, tulburările psihopatoide, predominant cognitive, ating un înalt grad de persistență, uneori fiind ireversibile. La rîndul lor, tulburările psihotiforme (care se bucură în general de un bun prognostic), impun asocierea la tratamentul endocrin a medicației psihotrope, prin tranchilizante și fenotiazine.

### TULBURĂRI PSIHICE ÎN BOLILE PANCREASULUI ENDOCRIN

Insulina, produsul de secreție al pancreasului endocrin (al insulelor Langerhans), are o importanță deosebită în ciclurile metabolice ale organismului, în funcționarea altor glande endocrine precum și a sistemului nervos.

Acțiunea principală a insulinei, este stimularea folosirii glucozei în țesuturi; ea favorizează sinteza proteinelor și a grăsimilor din organism, dar în același timp inhibă formarea glucidelor din proteine și grăsimi.

De asemenea prin intermediul hipofizei, determinînd eliberarea tropilor hipofizari, insulina influențează armonizarea secrețiilor celorlalte glande endocrine.

Acțiunea stimulatorie a consumului de glucoză se exercită și asupra neuronilor, insulina favorizînd și intensificînd transmiterea impulsurilor nervoase. La rîndul ei, secreția de insulină este supusă controlului psihic, în timp ce variațiile acestei secreții, influențînd sistemul nervos, antrenează manifestări psihice de intensitate variabilă.

*Hiperinsulinismul (sindromul hipoglicemic pancreatic)* se manifestă printr-o secreție excesivă de insulină, datorită unui adenom sau carcinom funcțional sau unei adenomatoze difuze a pancreasului endocrin.

Sub aspect clinic, hiperinsulinismul se exprimă prin hipoglicemie și tulburări neuropsihice cuprinse în așa-numitul *sindrom hipoglicemic* tradus prin:

a) *Tulburări psihice*, care constau în fatigabilitate, somnolență, apatie, hipoprosexie, hipomnezie, bradipsihie, incoerență ideativă, dezorientare allo- și autopsihică, confuzie. Uneori, pe fondul confuziei mintale bolnavul are momente de neliniște, nervozitate, impulsivitate, agitație, minie, simptome care se dizolvă însă rapid în confuzie și comă. În aproximativ 1/3 din cazuri perioada prodromală a comei este marcată de



convulsii, care la copii constituie manifestarea curentă și precoce a crizei hipoglicemice.

b) *Tulburări vegetative*, de intensitate variabilă, care traduc intervenția sistemului simpatic și se manifestă prin paloare, midriază, palpitații, tahicardie, tremor, hiperhidroză etc.

c) *Tulburări neurologice*, care constau în hiperexcitabilitate neuromusculară (parestezii, pareze, crampe, mioclonii), tulburări de vedere (diplopie sau ambliopie trecătoare), Babinski pozitiv.

Sindromul hipoglicemic este favorizat de surmenaj, lipsa glucidelor în alimentație, sau suprimarea cinei, de către bolnavul de obicei obez. Uneori criza hipoglicemică poate apare noaptea, ceea ce determină un somn agitat, cu vise terifiante, confuzie, anxietate, pentru care bolnavul se poate trezi, după cum poate intra direct în comă hipoglicemică.

În general, crizele hipoglicemice respectă triada descrisă de Whipple (1942) :

— crize neuropsihice, de obicei à jeun, repetitive, consecutive unei perioade de inaniție sau efort ;

— intensitatea manifestărilor neuropsihice este proporțională cu scăderea glicemiei ;

— administrarea glucozei per oral sau intravenos, determină întotdeauna înlăturarea simptomelor.

*Hipoinsulinismul (diabetul zaharat)* este o afecțiune endocrino-metabolică, de etiologie multiplă, pregnant ereditară, care se manifestă clinic prin hiperglicemie și glicozurie. Rolul factorilor psihotraumatizanți în etiologia diabetului cunoaște astăzi un interes sporit, în ciuda studiilor care-i conferă înaltul potențial ereditar. Aceasta pentru că nu numai debutul bolii, ci înseși variațiile glicemiei urmează de cele mai multe ori, unor situații traumatizante sau stressante. Alți autori văd interrelația psiho-insulinică prin prisma unei cvasideterminări, afirmând că după factori psihotraumatizanți sau frustranți, se poate constata „apariția cetonuriei, fără schimbări în dietă, activitate sau dozaj insulinic“ (Ullet și Goodrich, 1965, p. 157). Deși majoritatea autorilor consideră că „împrejurări frustrante și situații de respingere sînt însoțite de glicozurie și de nevoi de insulină crescînde“ (Cleghorn și Mc.Clure, 1967, p. 1088), influența factorilor emoționali în apariția diabetului, nu poate fi imediat dovedită.

Evoluția cronică a diabetului poate imprima bolnavilor anumite trăsături de personalitate care se manifestă prin elemente nevrotiforme sau de aspect psihopatic, în funcție de vîrsta bolnavului și de data apariției bolii. Astfel copiii dezvoltă deseori accese de irascibilitate și mînie, iar adolescenții se caracterizează prin anxietate, lipsă de inițiativă și un grad scăzut de sociabilitate. Boala însăși pare să împiedice maturizarea afectivă la copii și adolescenți.

Existența adultului diabetic se desfășoară marcată de stigmatul incurabilității bolii ; grija regimului alimentar cotidian, injecțiile cu insulină, dozările repetate ale nivelului glicemic, întrețin ideea de boală și dependență, favorizînd o anumită regresivitate psihică.



Investigațiile psihologice au ilustrat că diabeticii reacționează în mod disproporționat la boala lor, se consideră neajutorați și năpăstuiți, manifestă o intensă trebuință de afecțiune și au tendința de a se bizui mai mult pe alții decât pe propria-i persoană.

Pe fondul acestei personalități ce vizează dizarmonia, pot apare tablouri nevrotiforme, ilustrate prin stări anxioase, de irascibilitate și impulsivitate sau descurajare și depresie.

Într-un studiu asupra tulburărilor psihice din afecțiunile pancreasului endocrin, Augustin și Teodoru (1967) descriu, în afara manifestărilor nevrotiforme, tulburări psihice de aspect psihotic, depresiv-anxioase sau obsesional-delirante la bolnavii cu hiperglicemie. Autorii consideră că tulburarea glicemiei, atât prin exces cât și prin insuficiență, influențează funcțiile corticale și subcorticale; la aceasta se adaugă și influența stress-ului emoțional, pe care bolnavii îl suportă la constatarea unei boli cronice pe care o reprezintă diabetul.

Datorită acestor condiții psiho-emoționale care se înscriu în etiopatogenia bolii, tratamentul va trebui să țină seama nu numai de numărul unităților de insulină corespunzătoare nivelului glicemic, ci și de faptul că după rezolvarea situațiilor psiho-traumatizante și conflictuale, diabeticul răspunde, de cele mai multe ori, printr-o normalizare a glicemiei, în condițiile aceluiași aport glucidic alimentar. De asemenea a fost verificat faptul că perioadele de tranșilizare, siguranță și certitudine sînt însoțite întotdeauna de o scădere a glicozuriei și a nivelului glicemic. Sînt citate astfel numeroase cazuri în care bolnavi cu acidoză diabetică, obțineau ameliorări notabile numai la internarea în mediul protejat al spitalului, fără sporirea dozei de insulină.

În urma acestor numeroase fapte de observație clinică și experimentală, se poate sublinia că cel puțin în cursul diabetului compensat „factorii emoționali influențează decisiv, de unde importanța adoptării metodelor de igienă mentală și utilizării psihoterapiei“ (Silva, 1959, p. 167) în asistența acestor bolnavi.

### **TULBURĂRI PSIHICE ÎN BOLILE SUPRARENALEI**

Glandele de alarmă și alertă ale organismului, medulo- și corticosuprarenala, cunosc un rol esențial în cadrul sistemului endocrin și în viața de relație a organismului. Dacă medulosuprarenala pune organismul în stare de alarmă, corticosuprarenala, printr-o acțiune de fond și de durată, pregătește forțele de apărare ale organismului față de agresiunea oricărui stress sistemic.

#### **Insuficiența corticosuprarenală (boala Addison)**

Se produce datorită unor leziuni anatomice bilaterale sau unei hipoactivități funcțional-constituționale a glandelor suprarenale; ea se traduce clinic prin pigmentația tegumentelor și mucoaselor (melanodermia fiind mai accentuată la nivelul cutelor de flexiune și în jurul unghiilor), astenie, adinamie, hipotensiune arterială, inapetență sau anorexie, grețuri, vărsături, care la rîndul lor, determină o pierdere ponderală variabilă.



În insuficiența corticosuprarenală cronică, simptomatologia psihică, exprimată prin astenie, hipokinezie și bradipsihie, se înscrie în însăși tabloul semiologic al bolii, fiind constant prezentă nu numai în toate cazurile, ci și în toate fazele evolutive ale bolii. Datorită acestui fapt hipocorticismul cronic este foarte frecvent confundat cu neurastenia, ca și cu toate sindroamele astenice din cursul afecțiunilor somatice.

*Tulburările psihice* din cursul bolii Addison pot fi sistematizate, ca și în cazul altor afecțiuni endocrine, în nevrotiforme și psihotiforme.

*Tulburările nevrotiforme*; în afara asteniei și fatigabilității accentuate, a diminuării activității și a inițiativelor, unii autori vorbesc de o veritabilă „aversiune pentru efort” (Boitelle, 1949). Deși tulburările cognitive, expresia asteniei intense, însoțesc în mod frecvent hipofuncția cortico-suprarenalei, ele nu sînt citate în literatura de specialitate, cu toate că sînt evident exprimate prin hipoprosexie, hipomnezie, diminuarea fluxului ideativ, răirea ritmului ideativ, monotonia și sărăcirea conținutului tematic, toate acestea conturînd sindromul bradipsihiei întîlnite în boala Addison.

Dacă tulburările cognitive sînt ignorate datorită faptului că nu au o expresie clinică frapantă, tulburările afective, evidente în examinarea bolnavului, au fost amplu comentate de autori. Astfel Engel și Margolin (1941), Stoll (1953), Cleghorn (1957) descriu opoziționismul pe care-l interpretează ca negativism, apatia, iritabilitatea și depresia, în majoritatea cazurilor de Addison. La rîndul lor, Drake (1957), Meng (1960), insistă asupra irascibilității, instabilității, anxietății, colerismului și chiar agitației acestor bolnavi.

*Tulburările psihotiforme* întîlnite într-un procent mai redus, se caracterizează în special prin episoade depresive (Cleghorn, 1952), productivitate senzorială psihotică exprimată prin iluzii, halucinații și de-personalizare (Drake, 1957).

### **Hiperfuncția corticosuprarenală**

De natură tumorală, hiperplazică sau funcțională, hipersecreția corticosuprarenală oferă un polimorfism simptomatic, exprimat sub denumirea de *sindrom suprarenometabolic* (Milcu, 1959).

*Manifestările psihice* din hipercorticism, semnalate într-o frecvență de 32% (Trethowan și Cobb, 1952), de 35% (Starr, 1952) sau de 50% (Cleghorn și McClure, 1967) au o formă clinică și o intensitate variabilă. Ele au fost interpretate mai ales ca o expresie psihopatogenetică, ca o manifestare psihică reactivă a persoanei la anomalia fizică determinată de boală. Legătura între intensitatea tulburărilor psihice și gravitatea afecțiunilor endocrine, ca și evoluția simptomelor psihice în funcție de agravarea sau remisiunea bolii endocrine, a fost apreciată ca o „corelație cvasi-experimentală” (Abely, 1956).

*Tulburările nevrotiforme* din cursul hipercorticismului se manifestă prin apatie, indiferentism, tendințe depresive, hipomnezie, hipoprosexie, scăderea randamentului intelectual, dar mai ales prin iritabilitate, irascibilitate, anxietate, stări coleroide și de agitație, care survin în general pe un fundal depresiv. Uneori acest tablou clinic polimorf se poate con-



tura sub forma unui sindrom isteriform, după cum arată Trethowan și Cobb (1952), sau sub forma unui sindrom depresiv nevrotiform, care pare a fi cel mai frecvent întâlnit. În afara tulburărilor predominant afective, C. I. Parhon și colab. (1955) au descris la copii cu hipercorticism, tablouri de insuficiență cognitivă, ilustrate prin hipoprossexie, hipomnezie și insuficiență dezvoltare cognitivă.

*Tulburările psihotiforme* din sindromul suprarenometabolic îmbracă de cele mai multe ori un aspect confuzo-maniacal. Sindroamele maniac-depresive ar fi totuși cele mai frecvente după Spillane (1951), în afara lor întâlnindu-se de asemenea manifestări senzoriale psihotice, predominant halucinatorii (Stoll, 1950 ; Trethowan și Cobb, 1952) precum și tablouri delirante cu conținut depresiv-interpretativ.

### **Hiperfuncția medulosuprarenalei (sindromul hipercatecolaminic)**

Se caracterizează prin manifestări episodice sub forma unor crize de hipertensiune arterială paroxistică, însoțite de simptome neuro-vegetative și tulburări metabolice. Tensiunea arterială poate atinge valori de 300 mmHg, ceea ce determină o stare de dispnee, tahicardie, paloare, midriază, tremor. Simptome somatice și neurovegetative variabile, manifestate prin cefalee, algii precordiale, retrosternale și epigastrice, amețeli, grețuri, vărsături și stări prelipotimice, completează tabloul clinic.

Simptomele somatice amintite sînt însoțite de o participare psihică ilustrată prin neliniște, anxietate, agitație, iar alteori prin confuzie și delir.

Deși catecolaminele au fost legate în cel mai înalt grad de funcția psihică normală și patologică, adrenalina și noradrenalina fiind considerate hormoni ai emoției și vigilenței cerebrale, expresie a sinergismului psiho-endocrin, hipersecreția lor nu pare a determina tulburări psihice de sine stătătoare, ci doar manifestări psihice de tipul hiper-simpaticotoniei.

### **Tulburări psihice din cursul tratamentelor cu ACTH sau corticoizi supra-renalii**

Larga utilizare în terapeutică a corticoizilor a evidențiat o fenomenologie psihică variată și frecvent întâlnită, care se dezvoltă cu o mai mare promptitudine și acuitate decît tulburările psihice care apar în cursul afecțiunilor endocrine respective.

De la prima lucrare consacrată acestei probleme publicată de Hench și colab. (1950), aceste tulburări psihice au fost amplu descrise și sistematizate, dar nu au putut fi încă evitate datorită observației clinice insuficiente în privința oportunității și duratei tratamentelor cortizonice.

În primele zile de tratament ca și în administrările prudente de corticoizi, se descrie o stare de cenestezie, de bună funcționare a organismului, cu impresia de forță fizică, ușurare a proceselor intelectuale, creștere a gradului de sociabilitate, pe un fond euforic, de încărcare afectiv-positivă. Bolnavii manifestă de asemenea o creștere a capacității de efort, o accentuare a apetitului și o reducere a perioadei de somn, fără consecințele negative ale insomniei.



Administrarea mai îndelungată sau în cantități sporite a corticoidelor, determină o stare de tensiune nervoasă, în cadrul căreia fondul eutimic anterior descris, prin încărcare afectivă, suferă o comutare calitativă exprimată prin starea de excitație, comportament hipomaniacal, accelerarea fluxului ideativ pînă la fugă de idei, logoree și uneori incoerență.

O fragilitate a construcției psihice a persoanelor tratate ca și supradozarea sau prelungirea tratamentului cortizonic, ridică simptomatologia amintită la o intensitate psihotică, manifestată clinic prin bufeuri delirante polimorfe, stări maniacale sau maniaco-depresive, manifestări obsesional-delirante ca și printr-o productivitate senzorială psihotică ilustrată prin halucinații tactile, dar și vizuale sau auditive. Bolnavii dezvoltă deseori un sindrom delirant al cărui conținut este de cele mai multe ori depresiv-interpretativ.

Evoluția acestor tulburări psihice este în general favorabilă, ajungându-se la o remisiune spontană după o perioadă variabilă de 1—2 săptămîni de la oprirea tratamentului cortizonic, intervenția neurolepticelor nefiind necesară.

Desigur antecedentele psihiatrice ale bolnavului impun o măsură de prudență în instituirea tratamentului cortizonic, fără a constitui însă o contraindicație a acestuia, atunci cînd el este justificat de existența bolii somatice; cu atît mai mult însă în aceste cazuri, terapeutul va trebui să urmărească atent evoluția psihică a bolnavului, reducînd sau suprimînd tratamentul atunci cînd la buna dispoziție a bolnavului se adaugă note de anxietate, care anunță de obicei manifestările psihice ale hiperdozajului cortizonic.

#### **TULBURĂRI PSIHICE ÎN BOLILE GONADELOR**

Efectele tulburărilor secreției gonadale cunosc un larg ecou nu numai asupra aspectelor somatice ci și pe planul tendințelor pulsionale, precum și al relațiilor psiho-sociale ale persoanei. Dacă patologia sexuală este considerată nu numai ca un fapt anatomo- și fiziopatologic, ci și psiho-social, relațiile amintite nu trebuie privite într-o determinare univocă și directă, întrucît în acest domeniu al patologiei endocrine se interpune în cel mai înalt grad elementul psiho-social și adiziția spirituală filo- și ontogenetică a speciei umane. De aceea par astăzi nerealiste, prin caracterul lor pregnant biologizant, încercările acelor autori, care în virtutea tendinței lor de analogie excesivă, descriu — în flagrant contrast cu varietatea și complexitatea factorilor care intervin în acest domeniu — dar și cu realitatea clinică — „comportamente” determinate și orientate de structura endocrino-sexuală. Ei văd în „conduitele sexuale” determinate de hiper- sau hipogonadismul respectiv, expresia directă și singulară a perturbării endocrine, făcînd abstracție de rolul libidoului, regresiiilor, stărilor conflictuale și distorsiunilor relaționale pe care acest dezechilibru le ocazionaază, și care modelează la rîndul lor, din unghiuri și planuri diferite, conduita persoanei respective.

Faptul că hormonii masculini au un rol anabolizant determinînd un comportament agresiv și copulator-activ, în situație polară cu hormonii



feminini, este caracteristic mai ales speciilor situate pe un plan evolutiv-filogenetic inferior omului, la care acest efect biologic este transfigurat prin natura lui psiho-socială. Datorită acestei situații nu numai efectul biologic hormonal se estompează la nivelul persoanei ci însăși notele de masculinitate și feminitate sînt tot mai puțin diferențiate, pe măsura elevației psiho-sociale a omului.

Studiile psihologice au ilustrat că la un nivel socio-cultural și axiologic mai ridicat s-ar produce o apropiere între bărbați și femei, prin diminuarea și estomparea trăsăturilor de masculinitate și feminitate, din comportamentul lor. De fapt patologia a oferit de multă vreme numeroase exemple — și în același timp argumente — în sprijinul acestei opinii psiho-sociologice căreia i se conferă tardiv, prin acreditare psihologic-experimentală, caracterul de concluzie; astfel „impotențele sexuale” ca și cazurile de frigiditate s-au dovedit a nu avea decît în mod excepțional o etiologie endocrină, imensa lor majoritate fiind expresia stărilor conflictuale și contorsionării relațiilor sociale.

### **Psihopatologia perturbării secreției ovariene**

*Hormonii ovarieni* (estrogeni); pe lîngă influența asupra organelor genitale feminine (marcată prin hiperplazia mucoasei uterine), estrogenii favorizează dezvoltarea caracterelor sexuale secundare și terțiare (prin influența lor asupra sistemului nervos).

*Insuficiența ovariană* cuprinde un număr de sindroame diferite, după gradul scăderii funcției ovariene și după vîrsta la care se instalează deficitul hormonal. Astfel înainte de pubertate se descrie *sindromul de agenezie ovariană*, caracterizat prin hipotrofie staturală și infantilism genital, asociat cu malformații congenitale. De asemenea este cunoscută *anovaria prepuberală* (*eunuchismul feminin*) datorită unei castrări chirurgicale sau radioterapice și ilustrată clinic prin insuficiența caracterelor primare și secundare, hipertrofie staturală și tulburări trofice.

Din punct de vedere psihic, dezvoltarea cognitivă poate fi normală, iar cînd se constată un anumit grad de oligofrenie, acesta poate fi interpretat nu ca o consecință a hipogonadismului, ci ca o coincidență. Sub aspect afectiv, persistă un anumit grad de puerilism și instabilitate afectivă, alături de nedezvoltarea interesului sexual.

*Anovaria postpuberală* (*insuficiența estrogenă postpuberală*), determinată de o castrare chirurgicală sau radioterapică, se caracterizează prin amenoree, regresia caracterelor sexuale primare și secundare, tulburări neurovegetative și psihice. Intensitatea manifestărilor psihice este diferită în funcție de momentul intervenției chirurgicale, tulburările fiind mult mai accentuate cînd castrarea are loc înainte de menopauză. Tulburările neuro-vegetative, de intensitate variabilă, sînt asemănătoare cu cele întîlnite la menopauză, intensitatea lor fiind în legătură cu structura endocrină, particularitățile sistemului nervos și posibilitățile compensatorii și de reechilibrare funcțională prin intervenția celorlalte glande. Ele se traduc prin bufeuri, labilitate vaso-motorie pre-



dominantă la față și torace, hiperhidroză, amețeli, cefalee, somn redus, superficial.

Din punct de vedere psihic se notează o creștere a labilității afective, instabilitate emoțională, scădere a orgasmului alături de păstrarea libidoului.

Tulburări psihice consecutive castrăției la femeie au fost descrise de C. I. Parhon și E. Tomorug (1936), care vorbesc despre apariția pu-seurilor depresive și maniacale în urma intervențiilor chirurgicale la nivelul anexelor. De asemenea au fost descrise stări depresive de intensitate variabilă, uneori de aspect psihotic, mai ales când personalitatea premorbidă era caracterizată printr-un „fond psihopatic“ (Baruk, 1956, p. 2579). Psihoze afective cu caracter periodic, consecutive intervențiilor chirurgicale asupra aparatului genital la femei au mai fost citate de C. Parhon-Ștefănescu și colab. (1966).

Fenomenul invers, studiul funcției ovariene la bolnavii depresivi, a fost întreprins de Briese și colab. (1967) care găsesc în majoritatea cazurilor cercetate o creștere a acidofiliei în frotiurile vaginale, stabilind în același timp o relativă concordanță între evoluția manifestărilor psihice și tulburările menstruale.

*Hiperestrogenismul ovarian sau hiperfoliculinismul* se caracterizează printr-o hipersecreție estrogenică datorită unor leziuni ovariene sau unui hiperfoliculinism ovarian funcțional și metabolic.

De origine gonadică (având în etiologia sa o tumoare ovariană) sau de natură hipofizară (prin hipersecreție de foliculostimuline), hiperfoliculinismul determină la fete *sindromul pubertății precoce*, caracterizat prin accentuarea dezvoltării staturo-ponderale, a glandelor mamare și pilozității pubiene; sub aspect biologic se constată, după caz, o creștere a fenolsteroidilor sau a foliculo-stimulinelor.

Din punct de vedere psihic, nu este atât o proeminență cognitivă absolută, cât o precocitate în dezvoltarea cognitivă, care nu urmează însă paralel amplitudinea dezvoltării sexuale. De altfel, nici dezvoltarea psihosexuală nu este direct proporțională cu dezvoltarea gonadică, integrarea socială și socializarea afectelor fiind inferioară maturizării sexuale somatice.

La femeie hiperfoliculinismul se manifestă prin hiper- și polimenoree, tulburări neuro-vegetative de intensitate variabilă, ilustrate prin bufeuri, hiperhidroză, labilitate vasomotorie, amețeli, cefalee, uneori colici ale organelor cavitare. Exacerbarea secreției estrogenice are loc mai ales în prima parte a ciclului (perioada premenstruală), când în afara simptomatologiei vegetative apare o senzație de tensiune abdomino-pelvică, tendință la edeme, congestie mamară.

*Tulburările psihice* care însoțesc hiperestrogenismul, ocazionează un veritabil *sindrom premenstrual*, caracterizat prin irascibilitate, labilitate afectivă, emotivitate, anxietate, tendințe de agitație psihomotorie, uneori stări hipomaniacale. În general tulburările psihice sînt însă de intensitate și aspect nevrotiform, după cum au arătat Păunescu-Podeanu și colab. (1963), putîndu-se manifesta însă și prin episoade „confuzionale,



maniacale sau depresive, iar uneori prin bufeuri delirante" (Ey și colab., 1967, p. 752).

### **Psihopatologia perturbării secreției androgenice**

*Hormonii androgeni* în afara acțiunilor gonadale și sexuale specifice, au un rol anabolizant, favorizând sinteza proteinelor, depunerea glicogenului în mușchi, creșterea retenției de apă în țesuturi, avînd prin aceasta un rol asemănător cu al somatotropului hipofizar. Dacă în cantități moderate secreția androgenilor favorizează creșterea și dezvoltarea, excesul lor frînează însă această acțiune prin osificarea cartilajelor de creștere.

Hiper- sau hipofuncția androgenică are rareori o etiologie strict gonadică, secreția lor fiind întotdeauna influențată de intervenția hipotalamusului și a hipofizei.

*Hiperandrogenia, hiperorhitia* sau *sindromul de hiperfuncție testiculară*, poate cunoaște o etiologie diferită, în cadrul căreia se menționează temperamentul hipergenital, hiperandrogenia tumorilor testiculare sau hipersecreția hipofizară de gonadotrop.

Atunci cînd secreția excesivă a androgenilor are loc în copilărie, apare *sindromul pubertății precoce*, caracterizat prin dezvoltare statură-ponderală, cu pilozitate pubiană și maturizare a organelor genitale externe, cu erecții și ejaculări dar fără spermatogeneză. Din punct de vedere biologic, se constată o creștere a 17 cetosteroidilor și a pregnandiolului.

Sub aspect psihic, a fost descrisă o precocitate intelectuală, care nu urmează însă în mod fidel dezvoltarea caracterelor sexuale. Sub aspect instinctivo-afectiv, acești tineri prezintă o insuficientă maturare psihosocială. Conduita lor se caracterizează printr-un plus de inițiativă (Staedeli, 1961), tendințe expansive și uneori agresive (Martin și colab., 1962), trăsături care stau la baza labilității afective și dificultăților de integrare școlară și socială.

La adult, *hiperandrogenia* duce la o exagerare a sexualității și a impulsurilor erotice, sindromul întîlnindu-se, în afara tumorilor testiculare, în faza inițială a andropauzei, care poate primi analogii cu faza hiperfoliculinică a menopauzei.

*Insuficiența orhitică*; cuprinde mai multe tablouri nosografice, în funcție de vîrsta și gradul insuficienței androgenice. Afecțiunea poate avea ca etiologie distrugerea sau aplazia congenitală a testiculelor, situație cunoscută în patologie sub numele de *eunuchism* sau *anorhizie*, în timp ce insuficiența testiculară (orhitică) poate fi desemnată prin termenul de eunucoidism.

În *eunuchismul prepuberal* organele sexuale rămîn infantile, iar caracterele sexuale secundare se reduc pînă la dispariție; astfel pielea este uscată, subțire, palidă, cu o pigmentație redusă, glandele sudoripare și sebacee slab dezvoltate, pilozitatea sexuală absentă, adipozitate cu distribuție feminoidă, ginecomastie, voce ascuțită, prin insuficiența dezvoltare a laringelui. O intensă participare neuro-vegetativă însoțește eunuchismul, datorită hipoplaziei aparatului cardiovascular și disarmo-



niei somato-funcționale ; bolnavii au palpitații, algii precordiale, bradicardie, hipotensiune arterială, amețeli, cefalee, bufeuri, hiperhidroză. Întrucât cartilajele de creștere rămân încă deschise, se constată o macroscelie cu predominanță în jumătatea inferioară a corpului.

Sub aspect psihic se constată o dezvoltare cognitivă normală, deficitul mental nefiind o consecință, ci o coincidență a tulburării endocrine. Tulburările psihice se întâlnesc însă în sfera instinctivo-afectivă și se manifestă prin absența interesului sexual, apatie, introversiune marcată, lipsă de inițiativă, slabă perseverență, sugestibilitate, labilitate afectivă, hipobulie.

Deși „testosteronul constituie medicamentul obligatoriu în tratamentul anorhitei“ (Milcu, 1967, p. 908), trebuie ținut seama de faptul că încercarea de „corecție a absențelor intereselor libidinale prin androgeni, poate avea efecte dramatice și regretabile“, întrucât „androgenii fac să nască un libidou artificial, inadapdat, refugiat în vis și reverie, care poate sta la originea reacțiilor anxioase și suicidare“ (Remi și Koupernik, 1964, p. 4).

*Eunucoidismul postpubertar*, antrenează un hipoandrogenism mai puțin evident decât în forma prepubertară, întrucât scăderea secreției de androgeni sau chiar absența acestei secreții prin pierderea funcției gonadice, nu modifică configurația generală a organismului, datorită unui răspuns compensator al suprarenalei (Ohm, 1961). Totuși organele genitale suferă un proces de relativă involuție, musculatura își pierde tonicitatea, tegumentele își reduc pigmentarea, se usucă prin hiposecreție sebacee și se ridează, părul se rarește.

Din punct de vedere psihic se constată o scădere a impulsurilor sexuale, a inițiativelor generale, tendință la pasivitate, limitare a intereselor psiho-sociale. Se notează o modificare a trăsăturilor personalității premorbide (Craig, 1957), o dificultate în fixarea reflexelor condiționate și o dezvoltare rapidă a inhibiției de protecție (Măicănescu și Teodoru, 1967), o feminizare a comportamentului (Bowman și Crook, 1959), precum și stări nevrotiforme, anxioase sau reacții paranoiace. Dacă tulburările psihice din cursul insuficienței gonadice au fost amplu studiate, analiza fenomenelor din unghiul opus, a scos în evidență reducerea secreției androgenice ca și o anumită alterare a celulelor tubilor seminiferi, alături de o scădere a spermatogenezei în schizofrenie (Obregia, C. I. Parhon, Urechia, 1913).

Deși mulți autori vorbesc de insuficiență orhitică de climacteriu (andropauză) care ar fi „o realitate clinico-biologică, așa cum o arată numeroasele modificări de structură, de hormonogeneză, metabolice și vegetative ale acestei perioade“ (Măicănescu, 1967, p. 941), „andropauza nu este decât un mit“, întrucât „secreția androgenilor începe să scadă începând de la vîrsta de 25 ani“ (Remi și Koupernik, 1964, p. 10).

Din studiul succint al acestor relații se constată că sexualitatea, caracteristică dominantă a existenței, departe de a fi o problemă pur fiziologică, este implicată în ansamblul trăsăturilor personalității, avînd ecouri în conduita insului. Drumul pulsionilor instinctivo-afective, de la sorgintea lor biologică pînă la finalizarea interindividuală, este modelat



însă de influențele sociale care acționează asupra omului de-a lungul întregii sale existențe. Mediul socio-cultural devine, pentru specia umană, forța exterioară de prim ordin care influențează maturarea sexualității în cadrul structurării personalității. Datorită acestui fapt studiul tulburărilor funcției gonadale și sexuale se face întotdeauna prin referire la ansamblul psihic al subiectului, întrucât sexualitatea constituie elementul cel mai profund dar în același timp cel mai fragil al personalității.

#### BIBLIOGRAFIE

- Abely P.** — Les névroses et les psychoses du postpartum. Leur importance et leur fréquence, *Ann. Méd. Psychol.*, 1956, 1, 399—408.
- Abely P., Bouvet R.** — Nouvel essai de délimitation des psychoses dites puerpérales, *Ann. Méd. Psychol.*, 1962, 120, 2, 3, 364—385.
- Akelaitis A. J. E.** — Psychiatric aspects of myxedema, *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1936, 83, 22—36.
- Ammar S.** — Les troubles psycho-organiques de la grossesse, de l'accouchement et de l'allaitement en Tunisie: à propos de 67 cas, *Tunisie Méd.*, 1962, 40, 401—417.
- Asher R.** — Myxedematous madness, *Brit. Med. J.*, 1949, 2, 555—562.
- Augustin M., Teodoru M.** — Considerații asupra tulburărilor psihice și afecțiunile pancreasului endocrin, *Stud. Cercet. Endocrinol.*, 1967, 18, 1, 53.
- Balduzzi E.** — La psychose puerpérale. Essai d'interprétation pathogénique, *Encéphale*, 1951, 40, 11—43.
- Baruk H.** — Les psychoses ovariennes et leur traitement, *Sém. Hôp. Paris*, 1956, 41, 2 579.
- Benetato Gr.** — Contribuții la studiul relațiilor neuro-endocrine. *Fiziol. norm. și patol.*, 1962, 8, 5, 387.
- Bleuler M.** — *Lehrbuch der Endocrino-Psychiatrie*, Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1955.
- Bonafos M., Le Cannelier R.** — Le rôle des dysendocrinies dans les psychoses puerpérales, *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.*, 1955, 7, 214—221.
- Bonnafé L., Navian J., Moisi M., Villechenoux S.** — Bilan sommaire d'une étude des troubles mentaux de la puerpéralité, traités en neuf ans et demi sur une population de 500 000 habitants. *Congrès de Psychiatrie et de langue française*, Montpellier, 1961, Masson Ed., Paris, 1961, 238—245.
- Boyd D. A. Jr.** — Mental disorders associated with childbearing, *Am. J. Obst. Gyn.*, 1942, 43, 148—163, 335—349.
- Briese Maria, Pencea Vera, Jacotă Lidia, Moscovici M., Ionescu A., Schapira A., Moscovici Ruth** — Funcția ovariană în melancolie, *Stud. Cercet. Endocrinol.*, 1967, 18, 1, 103.
- Brinzei P., Moscovici M., Baltaru M., Dobrescu Gioconda, Brinzei Elena, Telemen G.** — Considerații asupra factorilor endocrini în psihosindroamele puerperale, *Stud. Cercet. Endocrinol.*, 1967, 18, 1, 57—83.
- Brisset Ch.** — Grossesse, puerpéralité et troubles mentaux, *Le Concours Médical*, 1967, 89, 10, 1 833—1 843.
- Brew M. F., Seidenberg R.** — Psychotic reactions associated with pregnancy and childbirth, *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1950, 111, 408—423.
- Browning T. B., Atkins R. W., Weiner H.** — Cerebral metabolic disturbances in hypothyroidism. Clinical and electroencephalographic studies of the psychosis of myxedema and hypothyroidism, *Arch. Int. Med.*, 1954, 93, 938—950.
- Bürgi S.** — Puerperal psychose oder Diencephalosis puerperalis, *Schweiz. méd. Wschr.*, 1954, 84, 1 222—1 225.
- Bursten B.** — Psychoses associated with thyrotoxicosis, *Arch. Gen. Psychiat.*, 1961, 4, 3, 267—273.
- Cain J., Serment H., De Verville M.** — Les psychoses précoces du postpartum, *Ann. Méd. Psychol.*, 1959, 117, 2, 229—253.
- Carpelan H.** — Troubles psychiques après thyroïdectomie, *Acta. psychiat. neurol. scand.*, 1953, suppl. 80, 217—221.



- Chappert M.** — Contribution à l'étude des psychoses puerpérales. 80 cas de psychoses au postpartum chez les musulmanes algériennes, Thèse, Paris, 1962.
- Cleghorn R. A.** — Steroid hormones in relation to neuropsychiatric disorders. In: *Hormones, Brain, Function and Behavior*, Ed. H. Hoagland, Academic Press, New York, 1957.
- Daniels R. S., Lessow H.** — Severe post-partum reactions. An interpersonal view, *Psychosomatics*, 1964, 5, 21—26.
- Delay J., Boittelle G., Corteel A.** — Psychoses puerpérales du post-partum. Études cyto-hormonales, *Sem. Hôp. Paris*, 1948, 24, 89, 2 891—2 901.
- Delay J., Corteel A., Laine B.** — Traitement des psychoses du post-partum, *Ann. Endocr.*, 1953, 14, 3, 428—431.
- Delay J., Corteel A., Boittelle G.** — Hypolutéinie révélée par les biopsies cyto-hormonales dans une psychose du post-partum, *Ann. Méd. Psychol.*, 1956, 1, 2, 183—188.
- Denko J. D., Kaelbling R.** — The psychiatric aspects of hypoparathyroidism. *Acta psychiat. scand.*, 1962, suppl. 164, 1, 38.
- Derevici I., Tomorug Maria, Pătrașcu F.** — Psihozele postpartum și de lactație, *Neurologia*, 1959, 5, 461—466.
- Drake F. R.** — Symptomatologie d'aspect neuro-psychiatrique de la maladie d'Addison, *A m. J. Ment. Sc.*, 1957, 234, 106—113.
- Dunlop H. F., Moersch F. P.** — Psychiatric manifestations associated with hyperthyroidism, *A m. J. Psychiat.*, 1953, 91, 1 215—1 238.
- Eason W. M.** — Myxedema with psychosis, *Arch. Gen. Psychiat.*, 1966, 14, 3, 277—283.
- Ey H., Bernard P., Brisset Ch.** — Manuel de psychiatrie, Ed. Masson, Paris, 1967.
- Flament J.** — Le rôle des facteurs psychologiques dans les psychoses du post-partum, *Acta neuro-psychiat. belg.*, 1955, 55, 430—442.
- Hamilton J. A.** — Post-partum psychiatric problems, Mosby ed, St. Louis (Miss.), 1962, 156.
- Hammes E. M. jr.** — Puerperal psychoses, *Minnesota Med.*, 1955, 38, 223—225.
- Hemphill R. E.** — Incidence and nature of puerperal psychiatric illness, *Brit. Med. J.*, 1952, 2, 4 796, 1 232—1 236.
- Jansson B.** — Psychic insufficiencies after abortion, *Acta. psychiat. scand.*, 1965, 41, 87—110.
- Ioanițiu D., Ionescu G.** — Aspectul tulburărilor psihice în acromegalie, *Stud. Cercet. Endocrinol.*, 1967, 18, 1, 47—51.
- Ingham S. D., Nielsen J. M.** — Thyroid psychosis. Difficulties in diagnosis, *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1931, 74, 271—277.
- Jameison G. R., Wall J. H.** — Psychoses associated with hyperthyroidism, *Psychiat. Quart.*, 1936, 10, 464—480.
- Laignel-Lavastine E., Gallot H. M., Mignot H.** — Accès maniaques au cours d'une maladie de Basedow, *Ann. Méd. Psychol.*, 1938, 96, 188—192.
- Libow L. S., Durell J.** — Clinical studies on the relationship between psychosis and the regulation of thyroid gland activity, *Psychosom. Med.*, 1965, 27, 4, 377—382.
- Măicănescu Madeleine, Teodoru M.** — Aspecte psihice în afecțiunile testiculare, *Stud. Cercet. Endocrinol.*, 1967, 18, 1, 95.
- Mares J., Barre R.** — Quelques aspects des accidents psychiatriques de la puerpéralité en milieu musulman algérien, *Ann. Méd. Psychol.*, 1962, 1, 9—31.
- Michaux L.** — Psychiatrie, Ed. Flammarion, Paris, 1965.
- Milcu Șt. M., Felix R., Stănescu V.** — Tulburări neuro-psihice la hipertiroidieni, *Stud. Cercet. Endocrinol.*, 1955, 6, 1—2, 186—198.
- Milcu Șt. M.** — Endocrinologie clinică, Ed. medicală, București, 1967.
- Milcu Șt. M., Teodoru M.** — Formele patogenice ale tulburărilor psihopatice în hiper- și hipotiroidism, *Stud. Cercet. Endocrinol.*, 1958, 9, 4, 469—474.
- Milcu Șt. M., Tomorug E.** — Deux cas d'agitation maniaque traités par l'extrait d'épyphyse, *Bull. Mém. Sect. d'Endocrinol.*, 1940, 5—6, 149.
- Miller R.** — Mental symptoms from myxedema, *J. Lab. Clin. Med.*, 1952, 40, 267—270.



- Moloney J. C.** — Post-partum depression and third-day depression following childbrith, *New Orleans Child, parents digest.*, 1952, 6, 20—32.
- Moreau-Pilate C.** — Les troubles psychiatriques de l'hyperparathyroïdie, Thèse, Paris, 1971.
- Moscovici M.** — Teză de doctorat, Iași, 1972.
- Neimann N., Pierson M., Berthier X.** — Le pronostic mental du myxoedème infantile, *Arch. franç. Péd.*, 1963, 20, 2, 147—159.
- Nissen R.** — Introduction à l'étude clinique des psychoses puerpérales, *Bruxelles méd.*, 1955, 35, 25, 1 243—1 248.
- Obregia A., Parhon C. I., Urechia C.** — Recherches sur les glandes génitales dans la démence précoce, *l'Encéphale*, 1913, 1, 2, 109.
- Oldenberg F.** — Troubles psychiques dans le syndrome de Cushing, *Schweitz. Arch. Neurol. Psych.*, 1947, 59, 318—327.
- Oltman J. E., Friedman S.** — Trends in post-partum illness, *Am. J. Psychiat.*, 1965, 122, 3, 328—329.
- Osterman E.** — Les troubles mentaux au cours de la grossesse, *l'Encéphale*, 1965, 54, 1, 36.
- Paffenbarger J. R. S., McLabe J. L. J.** — Post-partum psychosis. Ages mental disease. The effect of obstetric and perinatal events on risk of mental illness in woman of childbearing age, *Am. J. Publ. Helth.*, 1966, 56, 3, 400—407.
- Parfitt D. N.** — Psychoses associated with childbrith, *J. Ment. Sci.*, 1934, 60, 43—57.
- Parhon C. I., Fastlich G.** — Recherches histopathologiques sur l'épyphyse dans quelques cas d'aliénation mentale, *Bull. Mém. Soc. d'Endocrinol.*, 1936, 7.
- Parhon-Ștefănescu Constanța** — Tulburările psihice legate de maternitate. În: *Lecții de psihiatrie*, I, IMF, București, 1963.
- Parhon C. I., Goldstein M.** — *Traité d'Endocrinologie. La glande thyroïde*, Jassy, 1930.
- Parhon C. I., Goldstein M., Milcu Șt. M.** — *Manual de endocrinologie*, I, Edit. Slova, București, 1938.
- Parhon C. I., Milcu Șt., Tomorug Ep.** — Cryptorhidie bilatérale, eunucoidisme et féminisme avec troubles psychiques, Syndrome hyperépiphysaire, *Bull. Mém. Endocrinol.*, 1937, 3—4, 67—71.
- Parhon C. I., Werner Gertruda** — Psychasthénie et insuffisance parathyroïdienne, *Acta endocrin.*, București, 1945—1946, 116.
- Parhon-Ștefănescu Constanța, Dosios A., Rodin Z., Constantinescu C.** — Psihoze afective cu caracter periodic apărute după intervenții chirurgicale asupra aparatului genital la femei. În: *Omagiu lui C. I. Parhon*, Ed. Acad., București, 1966, 367.
- Păunescu-Podeanu C., Băltăceanu O., Miclea T., Lungu Gr., Ilea Șt.** — Asupra asociației de tulburări nevrotice cu hiperfoliculinemie în hipocalcemie, *Stud. Cercet. Endocrinol.*, 1963, 14, 2, 273.
- Petersen P.** — Psychiatric disorders in primary hiperparathyroidism, *J. Clin. Endocr.*, 1963, 28, 10, 1 491—1 495.
- Pirozynski T., Zvonaru Georgeta** — Considerații etio-patogenice asupra unui episod delirant-halucinator prin hipotiroidie mixedematoasă, *Rev. Med. Chir.*, Iași, 1964, 263.
- Pitts F. N., Guze S. B.** — Psychiatric disorders and myxedema, *Am. J. Psychiat.*, 1961, 118, 2, 142—147.
- Pleshette N., Asch S. S., Chase J.** — A Study of Anxieties during Pregnancy, Labor, the early and late Puerperium, *Bull. New York Acad. Med.*, 1956, 32, 436—455.
- Polonio P., Figueiredo M.** — Über die Struktur psychischen Störungen teilhaber in Schwangerschaft, *M Schr. Psychiat. Neurol.*, 1955, 130, 304—319.
- Reitan R. M.** — Intellectual functions in myxedema, *Arch. of Neurol. Psychiat.*, 1953, 69, 436—441.
- Schneider J. J.** — Les parathyroïdes en psychiatrie. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Psychiatrie*, 1971. 37 640, E<sub>10</sub>.
- Seager C. P.** — A controlled study of post-partum mental illness, *J. Ment. Sc.*, 1960, 106, 214—230.



- Smalldon J. L.** — On mental diseases associated with pregnancy and childbirth., *A m. J. Psychiat.*, 1960, 97, 80—101.
- Snejnevski A.** — Troubles mentaux sur terrain de maladies somatiques noninfectieuses et d'endocrinopathies, In : *Psychiatrie*, Red. O. Kerbikov et coll. Mir, Moscou, 1972.
- Spillane J. D.** — Troubles nerveux et mentaux dans le syndrome de Cushing, *Brain*, 1951, 74, 1, 72—94.
- Staedeli H.** — Eine psychopathologische Querschnittuntersuchung bei 9 Patient mit idiopathischer Pubertas praecox, *Helvet. paed. Acta.*, 1961, 5—6, 711—722.
- Starr A. M.** — Modification de la personnalité dans le syndrome de Cushing, *J. Clin. Endocr.*, 1952, 12, 5, 502—505.
- Stoll W. A.** — Recherches psycho-pathologiques dans la maladie de Cushing, *Wien-Zschr. Nervenk.*, 1950, 5, 315.
- Stoll W. A.** — Die Psychiatrie des Morbus Addison, G.T. Verlag, Stuttgart, 1953.
- Tetlow C.** — Psychoses of childbearing, *J. Men. Soc.*, 1955, 101, 629—639.
- Thomas C. L., Gordon J. E.** — Psychosis after childbirth : ecological aspects of a single impact stress, *A m. J. Med. Sc.*, 1959, 238, 3, 363—388.
- Tod F. D. M.** — Puerperal depression. A prospective epidemiological study, *Lancet*, 1964, 2, 1 264—1 266.
- Tomorug E., Ionescu G.** — Psihoze la bolnavii cu mixedem. Simpozionul „Psihosindromul endocrin“, Iași, 12—13.V.1966.
- Tomorug E., Tănăsescu G.** — Sindroamele schizofrenoparanoide și paranoide la bolnavii cu hipertiroidie și hipoparatiroidie, *Neurologia*, București, 1960, 1, 53.
- Toncescu N.** — Effects of epiphyseal extracts on the psychomotor lability of the child, *Psychiat. Neurol. Med. Psychol.*, 1969, 21, 37—39.
- Tonks C. M.** — Mental illness in hypothyroid patients, *Brit. J. Psychiat.*, 1964, 110, 706—710.
- Weill F.** — Tétanie et troubles mentaux, Thèse, Paris, 1960.
- Yalom I. D.** — Post-partum blues syndrome, *Arch. gen. psych.*, 1968, 18, 1, 16—27.

## E. TULBURĂRILE PSIHICE ÎN TRAUMATISMELE CRANIOCEREBRALE

Traumatizarea creierului și învelișurilor sale determină apariția a numeroase tulburări psihice, legate de dezordinile funcționale sau structurale ale țesutului nervos encefalic. Ponderea în practica medicală a traumatismelor și a patologiei legate de ele tinde să crească în mod îngrijorător în condițiile vieții moderne (industrializare, urbanizare, intensificarea circulației, navetism, creșterea turismului etc.). Un studiu O.M.S. evidențiază astăzi la populația activă între 15—50 de ani, un risc letal de 3 ori mai mare prin accidente decât prin alte boli.

**Etiologie.** Situațiile în care se produc traumatismele craniocerebrale sînt foarte variate : accidente de circulație, căderi, agresiuni, accidente de muncă, sport. La copil în raport cu vîrsta (Arseni și L. Horvath), se descriu : căderile din pat sau cărucior la sugari, căderile de la înălțime, de pe garduri, balcoane și accidentele de circulație la preșcolari și școlari. În general cele mai grave sînt accidentele de circulație pentru că în cazul lor atingerea cerebrală ajunge la un procent de 45%, în timp ce în medie pe totalul traumatismelor ea nu depășește procentul de 2% (O.M.S.). Incidența maximă a accidentelor la copil se situează între vîrstele de 5—10 ani.



**Clasificare.** În general, în raport cu locul de producere se diferențiază traumatisme directe, în care craniul este lovit în mod nemijlocit și indirecte în care impactul inițial se produce în altă regiune a corpului, cum ar fi în căderile de la înălțime pe ischioane sau genunchi.

Un alt criteriu de clasificare se referă la aspectele chirurgicale, astfel se descriu traumatisme deschise, cu soluție de continuitate a pielii (plagă) și închise, fără leziuni cutanate. Cele deschise pot fi penetrante sau nepenetrante.

În ceea ce privește tulburările psihice posttraumatice, varietatea și complexitatea lor au creat unele probleme dificile de încadrare nozografică, neexistând încă o părere unitară referitoare la clasificarea lor.

Încă din 1773 J. L. Petit a diferențiat 3 forme anatomo-clinice distincte și anume: comoția, contuzia și compresiunea cerebrală. Cercetările ulterioare au adăugat numeroase forme clinice, însă unele dintre ele par să aibă o legătură încă insuficient de clară cu traumatismul propriu-zis.

Bowman și Blau în 1960, diferențiază *tulburările psihice primare posttraumatice* (în care există o relație directă evidentă de la cauză la efect, între accident și tulburarea psihică și lezarea cerebrală consecutivă, factorii mecanici având un rol hotărâtor) și *tulburările psihice secundare* (în care traumatismul cerebral fie că grăbește desfășurarea, fie că evidențiază procese cerebrale preexistente în parte latente, nelegate în esența lor de accident).

Tulburările psihice primare care apar concomitent sau imediat după traumatism sînt grupate sub numele de tulburări acute sau subacute, fiind legate de perioadele inițiale ale bolii traumatice (Smirnov). Ele au o tendință lentă către risipire, odată cu îndepărtarea în timp de la traumatism, în timp ce o a doua categorie cuprinzînd tulburările cronice se constituie la un timp variabil de la traumatism adesea în continuarea celor acute, și au tendința la persistență îndelungată fiind determinate de către modificările lezional-deficitare și de procesele cicatriceale cerebrale.

În grupul tulburărilor psihice posttraumatice acute și subacute se înscriu: coma traumatică, sindromul confuzional traumatic cu forma stuporoasă și forma agitat-onirică, delirul traumatic, sindromul Korsakov traumatic, amneziile posttraumatice (lacunară, completă, sistematizate), stările crepusculare, mutismul akinetic. Un loc aparte îl ocupă tulburările psihice determinate de compresiunea cerebrală prin hemoame, care se constituie la un interval variabil de la traumatism și pot avea o evoluție foarte variabilă acută, subacută sau cronică.

Tulburările psihice posttraumatice cronice cuprind: sindromul post-comoțional sau cerebrastenia posttraumatică, stările deficitare posttraumatice (simple, specializate — afazii, globale — demența posttraumatică), epilepsia posttraumatică, encefalopatia traumatică a boxeurilor (punch-drunk) și stările psihopatoide posttraumatice.

Clasificarea tulburărilor psihice posttraumatice la copil — după Suhareva — cuprinde forme clinice similare la care se adaugă oligofrenia posttraumatică și tulburările de comportament posttraumatice.



Tulburările psihice secundare cuprind : nevroze asociate cu traumatismele craniocerebrale — stări obsesivo-fobice, isteria traumatică, neurastenia traumatică, psihoze asociate cu traumatisme cranio-cerebrale — psihoza maniaco-depresivă, schizofrenia, paranoia, paralizia generală, demența secundară traumatică, debilitatea mentală asociată cu traumatisme craniocerebrale.

**Patogenie și anatomie patologică.** În producerea unui traumatism craniocerebral intervin în mod hotărâtor factorii mecanici determinați de viteza și masa agentului traumatizant, natura traumatismului, durata de acțiune, direcția de transmitere a energiei traumatice.

Modul de reacție al creierului față de agresiunea mecanică, gravitatea și evoluția manifestărilor psihice depind însă și de factori ce țin de organism, cum ar fi vârsta, leziunile cerebrale preexistente, starea vaselor cerebrale, personalitatea premorbidă. În fazele cronice, în patogenia tulburărilor psihice se pot adăuga verigi psihogene legate de reacția exagerată a familiei, conștientizarea exagerată a situației de inferioritate fizică și de incapacitate de muncă, ca și a dificultăților în readaptarea la viața socială.

În momentul impactului se produce un transfer de energie cinetică care se transmite prin intermediul mediului lichidian la țesutul nervos sub forma unor mișcări ondulatorii, generatoare de leziuni. Ele declanșează adesea o serie de tulburări funcționale secundare (determinate de perturbarea inițială a centrilor nervoși), fenomene neurodinamice, vasomotorii, de hidrodinamică a lichidului cefalorahidian care se prelungesc un timp mai mult sau mai puțin îndelungat după traumatism.

În raport cu intensitatea traumatismului, modificările cerebrale pot să rămână în stadiul funcțional, cum ar fi în cazul *comoției cerebrale* sau pot să se constituie leziuni, vătămări cerebrale de gravitate și întindere variabilă care sînt cunoscute sub numele de *contuzie cerebrală*.

În numeroase cazuri, efectul imediat al traumatismului este pierderea bruscă a conștiinței. În explicarea sa au fost emise numeroase teorii. Cea mai plauzibilă este ipoteza emisă de către Ward, Gurdjian și Webster (1958), care au studiat evoluția comei traumatice experimentale, prin înregistrări EEG. Ei sugerează că tulburarea de conștiință din timpul comoției ar rezulta în urma acțiunii traumatice asupra neuronilor formației reticulate activatoare ascendente din trunchiul cerebral (SRAA), la care se adaugă, în cazuri grave, în contuzii și perturbarea unor structuri din sistemul limbic, ariile 13, 14 orbitotemporale și polul temporal. În urma excitației extrem de puternică determinată de agentul mecanic ar lua naștere o stare de depolarizare prelungită a membranei neuronale cu blocarea consecutivă a conductibilității (siderare funcțională) și suprimarea aportului senzorial necesar menținerii stării de veghe, urmată de apariția comei. În același timp ar fi perturbate funcțiile vegetative importante (respirație, circulație, vasomotricitate) prin interesarea ariilor respective reglatoare din trunchiul cerebral și structurile sistemului limbic.

Alți autori ca Seitelberger și Jellinger (1970) au arătat că leziuni întinse ale pereților posteriori și ai planșeului ventriculului al III-lea, a substanței cenușii periapeductale, ale porțiunii rostrale pontine duc la tulburări profunde și prelungite de conștiință.

La patogenia contuziei contribuie mai multe mecanisme îndeosebi cele vasculare, cum ar fi tulburările vasomotorii prelungite, vasoconstricții cu ischemie și infarctizare secundară, sau vasodilatație paralizantă, hemoragii prin diapedeză etc.



*Edemul cerebral* este reacția cea mai frecventă la traumatism. El poate avea un caracter localizat sau generalizat și poate evolua fie spre lichefacție, fie spre rezorbție. În cazurile mai grave edemul cerebral masiv poate duce la apariția unui sindrom acut de hipertensiune intracraniană. Se consideră că edemul cerebral ar fi în bună măsură responsabil de producerea psihozelor traumatiche, denumite de Faust „psihoze de edem”. La copil, el se constituie rapid, însă acțiunea sa nocivă

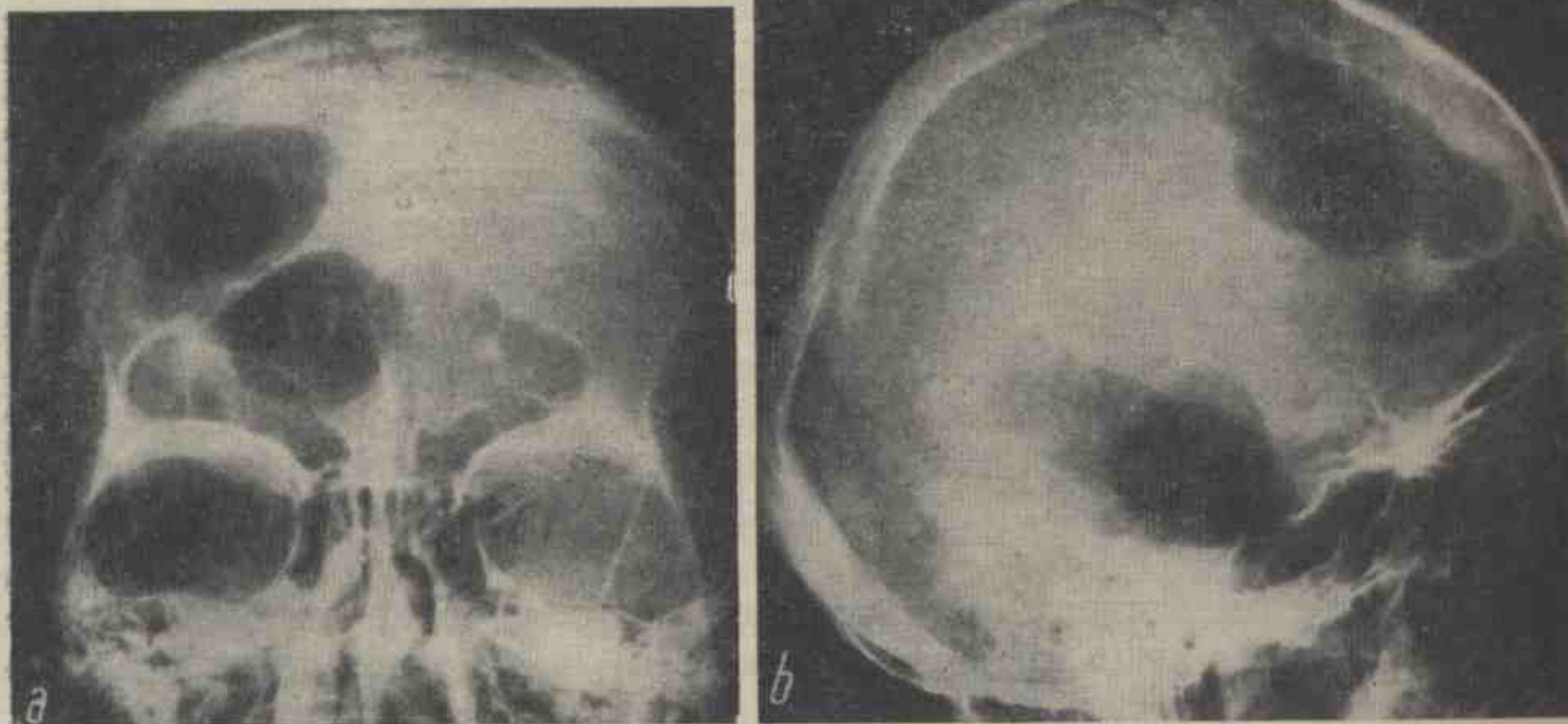


Fig. 39 a, b. — *Porencefalie posttraumatism cranian*. V. G. în vîrstă de 21 de ani cu traumatism craniocerebral în urmă cu 6 ani. Clinic : encefalopatie posttraumatică. Radiologic [pneumoencefalografie totală față (a) și profil (b)] : sistemul ventricular nu se umple complet, respectiv ventriculul lateral stîng nu se vizualizează. Ventriculul lateral drept rotund-ovoid, hidrocefal, este tracționat spre o cavitate aerică cu care comunică, situată în regiunea frontală dreaptă. Spațiile subarahnoidiene nu se injectează cu aer.

este anihilată, în parte, prin lipsa de osificare a suturilor craniene. De aceea „putem să vedem la camera de gardă copii cu fracturi adînc înfundate în substanța cerebrală, conștienți, pe picioare, fără tulburări neurovegetative” (C. Arseni). În afara mecanismelor citate este probabil să intervină și mediatorii chimici ca acetilcolina. Se semnalează creșteri ale histaminei și ale metaboliților intermediari în sînge, iar la locul loviturii se produce o acidifiere locală cu acumulare de metaboliți care favorizează producerea edemului. În traumatismele deschise se pot supraadăuga infecții secundare care apar îndeosebi atunci cînd plăgile sînt tratate insuficient, incorect.

În timpul traumatismelor se produc leziuni ale substanței nervoase situate în diverse regiuni ale creierului. Cea mai importantă este cea locală, situată în locul de ciocnire cu agentul traumatizant, la care se mai pot adăuga cele produse prin mecanismul de contraclovitură („contrecoup”), contuziile secundare produse asupra regiunilor cerebrale aflate în partea opusă a craniului. Anumite zone cerebrale au o vulnerabilitate crescută, rezultată din arhitectura cutiei craniene și din dinamica transmiterii undelor de șoc, cele mai periclitate fiind trunchiul cerebral, îndeosebi zona substanței reticulate mezencefalice, polul orbito-frontal (ariile 13—14) și cel temporal care sînt implicate foarte adesea în cursul diverselor traumatisme craniene, indiferent de zona de impact, fapt care ar putea explica frecvența și gravitatea tulburărilor de conștiință întîlnite în aceste cazuri.

Deși comoția este considerată în general ca o tulburare funcțională, în cazurile letale, au fost descrise leziuni fine, reversibile. Histopatologic au fost găsite aspecte de tigroliză, cromatoliză, condensări de material cromatic, hemoragii punctiforme (Courville).



În contuzie se observă leziuni localizate sau generalizate. În formele medii sau grave se descriu: focare de distrugere tisulară, hemoragii peteșiale generalizate, focare de infarctizare cuneiforme la suprafața cortexului, edem, hematoame intraparenchimotoase. Microscopic au fost evidențiate fenomene de distrugere celulară și glială de diverse grade, edem perifocal, alterații vasculare, congestie, stază, hemoragii.

În afara creierului, pot fi lezate și alte componente ale cutiei craniene: plăgi ale scalpului, fracturi variate: simple, cominutive, cu depresiune, progressive, iar la sugar este specifică fractura cu înfundare în „minge de ping-pong”. Este de notat că în general, la copil, oasele craniului sînt mai subțiri ca la adult, însă craniul fiind mai elastic și avînd suturile mobile, poate să absoarbă o cantitate mai mare de energie cinetică amortizînd șocuri mult mai puternice. Leziunile meningelor pot să fie de fisurare sau dilacerare. Adesea în plăgile respective se întîlnesc corpi străini sau eschile osoase.

În perioada tardivă, în urma contuziilor cerebrale, se constituie cicatrice cerebrale, aderențe meningocerebrale, chisturi cerebrale, porencefalie (fig. 39). În cazul traumatismelor închise, cicatricile sînt mai fine, scoarța cerebrală are un grad mai moderat de atrofiere, iar microscopic se constată zone de demielinizare, proliferare de elemente gliale, modificări ale vaselor și conservare relativă a substanței cenușii (C. Arseni). În urma traumatismelor deschise cu soluții de continuitate osoasă și distrugerii de țesut nervos se constituie o cicatrice meningo-cerebrală colagenă, aderentă, cu zone de infiltrație perivasculară. Există importante alterări ale substanței albe și cenușii — zone de scleroză glială, arii de demielinizare, chisturi, degenerări vasculare, dilatări ale ventriculilor cerebrali.

În constituirea sa cicatricea cerebrală are un important potențial evolutiv, se succed procese de curățire și organizare, cu o tendință la extindere, reacția conjunctivo-glială fiind adesea întreținută de persistența unei infecții microbiene sau a eschilelor osoase. Ea stă la baza epilepsiei posttraumatice și ar explica evoluția progresivă a unor cazuri de encefalopatie posttraumatică. Cicatricea ar acționa ca o neoformație asupra țesutului nervos învecinat, exercitînd acțiuni mecanice, ischemice și toxicometabolice (Marcovici). În alte cazuri, în urma tratamentului inițial este rupt un vas endocranian cum ar fi artera meningee mijlocie, ceea ce face ca treptat în spațiul extradural, subdural sau chiar intracerebral să se acumuleze o colecție sanguină-hematom, care mărin-du-se comprimă conținutul cutiei craniene, ducînd la constituirea unui sindrom de hipertensiune intracraniană progresivă.

**Simptomatologie.** a) *Tulburările psihice acute primare.* Tulburările psihice produse de către traumatismele craniocerebrale sînt foarte variate. Ele pot să apară imediat după traumatism sau după un interval liber, asimptomatic, pot să aibă o durată scurtă cu revenirea la normal (comoția cerebrală), sau să se prelungească cu ieșirea treptată din perioada acută comatoasă prin intermediul unor faze de dezintegrare parțială a conștiinței, care dau tablouri psihice de tipul confuziilor, cunoscute sub denumirea de psihoze traumatice.

*Comoția cerebrală* (zguduirea creierului) este efectul primar al traumatismului. Clinic se manifestă prin pierderea bruscă a conștiinței, comă, cu abolirea reactivității la stimulii externi și a reflectivității cu diminuarea reflexelor corneene pînă la dispariție, relaxare musculară, tulburări vegetative, respiratorii, cardiovasculare (puls accelerat cu extrasistole, modificări fazice ale tensiunii arteriale). La examenul EEG



se descriu descărcări rapide și de mare amplitudine răspândite pe întreaga suprafață a cortexului, rareori unde lente teta sau delta.

Comoția are o durată variabilă, poate fi tranzitorie, cu revenirea la normal în câteva secunde sau minute, sau prelungită când durează câteva ore, zile sau chiar săptămâni. Ea poate constitui un fenomen de sine stătător sau reprezintă numai prima fază a unui traumatism mai grav cu contuzionarea creierului. Diagnosticul se face numai retrospectiv pentru că nu se poate anticipa asupra evoluției bolnavului în timpul stării de comă.

*Contuzia cerebrală.* În perioada inițială, imediat după traumatism, se manifestă de obicei prin pierdere de conștiință, cu comă, care, spre deosebire de comoție se poate întinde pe o perioadă mai lungă. Astfel, Arseni a descris cazul unui copil care a stat 84 de zile în comă. În această fază a contuziei apar grave tulburări vegetative: dispnee, respirație stertoroasă, vărsături, tulburări de deglutiție, modificări tensionale periculoase. Totodată apar semne de focar persistente: paralizii, crize convulsive focale sau generalizate, semne de iritație meningeală. Lichidul cefalorahidian este hipertensiv și uneori sanguinolent. Electroencefalograma indică un traseu hipovoltat cu unde lente difuze sau focalizate. La ieșirea din comă, revenirea se face lent, cu trecerea prin stadii diverse de confuzie mintală, la care se pot adăuga semne neurologice de focar.

În leziunile de lob frontal, tulburările de conștiință sînt urmate de stări de excitație psihomotorie, euforică sau coleroasă, scăderea criticii, iar dacă este interesată și convexitatea, pacientul devine apatic, inactiv cu o gândire și vorbire monotone, sărace.

În leziunile fronto-orbitare la semnele frontale se adaugă un erotism exagerat prin dezinhibarea trebuințelor instinctive. Contuziile regiunii rolandice se exteriorizează prin mono- sau hemipareze sau paralizii, tulburări senzitive și afazie motorie. Afectarea zonei temporo-parietale stîngi se însoțește de fenomene afazice, agnozice, apraxice, iar în atingerile hipocampice de halucinații olfactive. Traumatismele penetrante occipitale, dau tulburări vizuale (orbire temporară, modificări de câmp vizual, mergînd pînă la hemianopsie).

Tulburările psihice din compresiile cerebrale (hematoame) au o evoluție particulară datorită existenței de regulă a unui interval liber dintre momentul traumatizării și apariția unui sindrom de suferință cerebrală gravă, cu evoluție progresivă. Cîteodată bolnavul suferă o comoție ușoară, apoi își revine sau rămîne cu unele suferințe minore: cefalee, astenie, lentoare în gândire. După o perioadă variabilă de ore, zile, săptămâni și în mod excepțional luni, apar semnele unui sindrom de hipertensiune intracraniană, caracterizat prin cefalee mai accentuată dimineața, vărsături matinale, amețeli. Bolnavul poate să intre într-o stare de confuzie cu agitație psihomotorie, halucinații, idei delirante sau din contră apare o tendință către somnolență și apatie. Concomitent ies la iveală semne discrete de focar, hemipareze. La examenul neurologic se evidențiază semne de iritație meningeală, iar la examenul de fund de ochi, edem sau stază papilară. Evoluția fiind progresivă, starea psihică



se agravează prin compresie gravă asupra trunchiului cerebral, apare torpoarea, coma, crize convulsive, semnele de focar se accentuează fiind tipice: midriaza paralytică unilaterală de partea leziunii, hemipareză controlaterală. În final pulsul se încetinește treptat, apar tulburări de deglutiție și respirație. Evoluția e gravă, către exitus dacă nu se intervine chirurgical, decompresiv. La examenul EEG apar unde lente de mică amplitudine cu caracter localizat care indică prezența unui focar lezional.

*Delirul traumatic* apare adesea la ieșirea din comă, în traumatismele cerebrale grave, dar sub formă episodică poate să apară și în formele ușoare. Bolnavul este perplex, dezorientat, poate fi reținut cu greu în pat, intră într-o stare de agitație psihomotorie, fuge, rupe lenjeria sau bandajele, nu poate înțelege de ce este reținut în spital, la pat. Apar halucinații vizuale terifiante sau profesionale, răniții de război trăiesc scene de luptă, în paralel apar idei delirante mobile, nesistemizate, derivate din imaginile halucinatorii. Starea afectivă este în general labilă cu euforie, anxietate sau agresivitate și minie.

Delirul traumatic evoluează timp de 2—3 zile, după care de obicei se remite.

*Stupoarea traumatică.* O altă formă de psihoză traumatică este starea confuzo-stuporoasă, în timpul căreia bolnavul este inactiv, imobil, somnolent, răspunde greu la întrebări. În formele mai ușoare există o epuizare rapidă, și încă după primele întrebări se observă că atenția este scăzută, evocarea accidentului este dificilă, gândirea este încetinită. Uneori sînt pregnante fenomenele catatonice, cu negativism care traduc atingeri ale formației reticulate mezencefalice. Stările de excitație și de stupeoare pot să alterneze la același bolnav.

*Stările crepusculare* sînt mai frecvente la copii și adesea reprezintă forma de confuzie, ce apare imediat după traumatism. Copilul este dezorientat asupra locului și spațiului, însă își păstrează coordonarea motorie și desfășoară acțiuni automate de apărare sau agresiune. Cîteodată el reproduce activitatea pe care o efectua în momentul traumatismului. În formele mai ușoare, copiii prezintă după accident, cefalee, amețeli, tulburări de memorie, astenie, iar seara apar stări fobice, sau de automatism ambulator nocturn.

*Sindromul Korsakov posttraumatic*, apare fie la ieșirea din coma traumatică, fie în continuarea delirului traumatic. Pe primul plan sînt tulburările de memorie, îndeosebi ale celei de fixare, cu amnezie anterogradă, asociată cu un grad de amnezie retrogradă, false recunoașteri, confabulații, care sînt mai evidente cînd bolnavul este stimulat de interlocutor, dînd impresia că sînt sugerate. Bolnavii au o dezorientare accentuată temporo-spațială, însă în contrast cu aceasta ei sînt bine dispuși, chiar euforici, adesea logoreici, cu tendință la glume, însă pot fi și ușor iritabili. Ameliorarea se realizează mai lent, uneori trecînd către forme cronice care ar constitui faza inițială a demenței traumatice. Sindromul Korsakov apare în raport cu atingerile temporale, hipocampice și ale corpilor mamilari.



*Tulburările de memorie* apar frecvent ca urmare a traumatismelor cranio-cerebrale și pot avea aspecte variate. Se descriu: amnezia lacunară care cuprinde momentul traumatismului respectiv și un interval variabil după aceea, ea cuprinde adesea și perioada de confuzie post-traumatică, amnezia globală, care este rară și corespunde cu pierderea totală a amintirilor atât în sens anterograd cât și retrograd, și amneziile sistematizate cu pierderea amintirilor referitoare la anumite locuri, limbi străine, profesie. R. Russell acordă amneziilor posttraumatice o valoare prognostică deosebită, corelând durata perioadei de amnezie cu aceea a incapacității de muncă. Este de remarcat că în general confuziile posttraumatice evoluează mai grav pe un teren tarat cu alcoolism, ateroscleroză, stare de nutriție deficitară, infecții.

La ieșirea din perioada acută, de obicei bolnavii se plîng de cefalee intensă, astenie, extenuare la cel mai mic efort, sînt adinamici, au insomnii frecvente însoțite de stări de anxietate nocturnă, halucinații episodice și aproape constant tulburări vegetative. Revenirea la normal se face încet, uneori cu perioade de agravare de 2—3 zile. Într-o perioadă mai îndepărtată de traumatism pot persista unele tulburări generale: astenie, neliniște motorie, excitabilitate crescută, labilitate afectivă, care se pot prelungi pentru o perioadă de 6—8 săptămîni, după care bolnavul se vindecă sau se conturează tulburările tardive.

b) *Tulburările psihice cronice primare*. Ele pot să apară în continuarea celor descrise anterior sau se constituie treptat în decurs de săptămîni sau luni de zile de la traumatism, avînd tendința la cronicizare.

*Cerebrastenia posttraumatică* este cea mai frecventă tulburare cronică posttraumatică, ajungînd după unii autori (Mayer-Gross) la 50—80% din cazuri. Este cunoscută și sub termenii de „sindrom post-comoțional” sau „sindrom post-contuzional” în literatura germană și anglo-saxonă, „sindrom subiectiv comun” în cea franceză sau de „sindrom subiectiv al traumatizațiilor cranio-cervical”.

Simptomatologia sa este asemănătoare unui sindrom neurastenic, la care se adaugă discrete fenomene neurologice. Cefaleea este simptomul aflat pe prim plan și poate să apară spontan sau în anumite condiții, cameră neaerisită, mișcări bruște ale capului, efort fizic sau psihic, trepidații, lumină intensă. Se descrie o cefalee cu aspecte migrenoase și exacerbări frecvente. La copil durează pînă la 1—2 ani. Tot atât de frecvente sînt vertigiile, amețelile ce apar la mișcările bruște ale capului. Se pare că senzația dominantă ar fi de instabilitate la schimbarea poziției. Tulburările vegetative sînt foarte bogate, fiind caracterizate prin reacții vasomotorii intense, dermografism accentuat, labilitatea pulsului, tahicardie, transpirații profuze. Există un grad de hiperestezie senzorială cu intoleranță la zgomote, căldură excesivă, țipete, îndeosebi copiii suportă greu excitanții obișnuiți din viața cotidiană. Tulburările de somn sînt obișnuite, îndeosebi insomnia, somn agitat, vise urite sau frici nocturne. Bolnavii sînt astenici, au o atenție labilă, dificultăți de memorie și în înțelegere, scăderea capacității de muncă. Modificările afective sînt constante, pacienții devin excitabili, reacționează violent



și cu descărcări de minie foarte zgomotoase. Ei suportă foarte greu contradicțiile și cel mai mic incident poate declanșa adevărate crize de furie cu notă dominantă de agresivitate. Pot să apară perioade de depresiune cu plictiseală, stări de frică nemotivată. E caracteristică „reacția catastrofică” (K. Goldstein), definită prin aceea că la cel mai mic eșec, sau în fața situațiilor mai dificile, apar stări de anxietate gravă însoțite de fenomene vasomotorii intense. De obicei izbucnirile sînt scurte și urmate de regrete pentru cele întimplate.

În cerebrastenia posttraumatică se descriu semne neurologice discrete cum ar fi hiperreflectivitate osteotendinoasă, tremurături, modificări de excitabilitate labirintică la probele calorică și rotatorie, uneori presiunea LCR este crescută. Cerebrastenia posttraumatică are o durată îndelungată, de la cîteva luni la 1—2 ani, evoluția fiind în general favorabilă, totuși după Mayer-Gross 20—30% din cazuri ar ajunge la cronicizare. Bogăția simptomelor depinde atît de gravitatea traumatismului cît și de calitatea îngrijirilor din perioada acută. Examenul EEG arată în 40—60% din cazuri modificări în general minore, cum ar fi trasee plate, unde teta abundente, absența ritmului alfa, activități rapide beta. Examenul psihometric confirmă dificultățile operatorii, prin scoruri mai scăzute la probele de performanță (scala Wechsler-Bellevue) (fig. 40).

Deși patogenia cerebras-teniei posttraumatice este încă discutată se conturează concepția că la originea sa ar sta modificări cerebrale

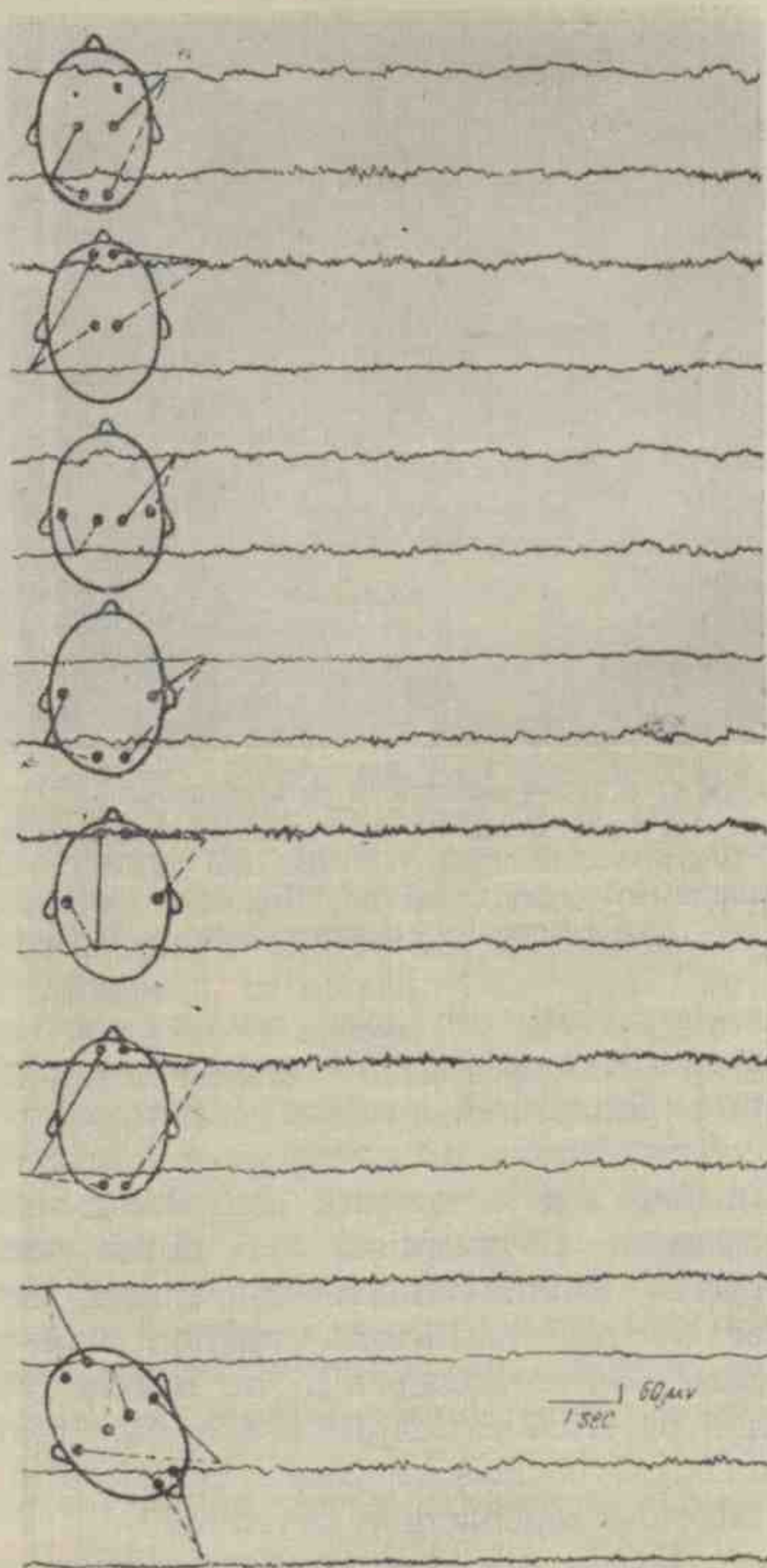


Fig. 40. — Cerebrastenie posttraumatică. F.C., în vîrstă de 42 de ani. Traseu plat, ușor neregulat, cu ritm alfa sărac, slab exprimat, intricat difuz cu unde teta de mică amplitudine izolate.



posttraumatice lezionale sau funcționale, în general discrete cum ar fi microleziuni diencefalice, rupturi ale arahnoidei, dereglări ale simpaticului cervical, tulburări de dinamică a lichidului cefalorahidian, peste care se suprapun alți factori ce țin de personalitatea premorbidă a bolnavului, traumatizări psihice legate de accidentul în sine, spitalizarea prelungită, reacția familiei față de bolnav și a bolnavului însuși față de

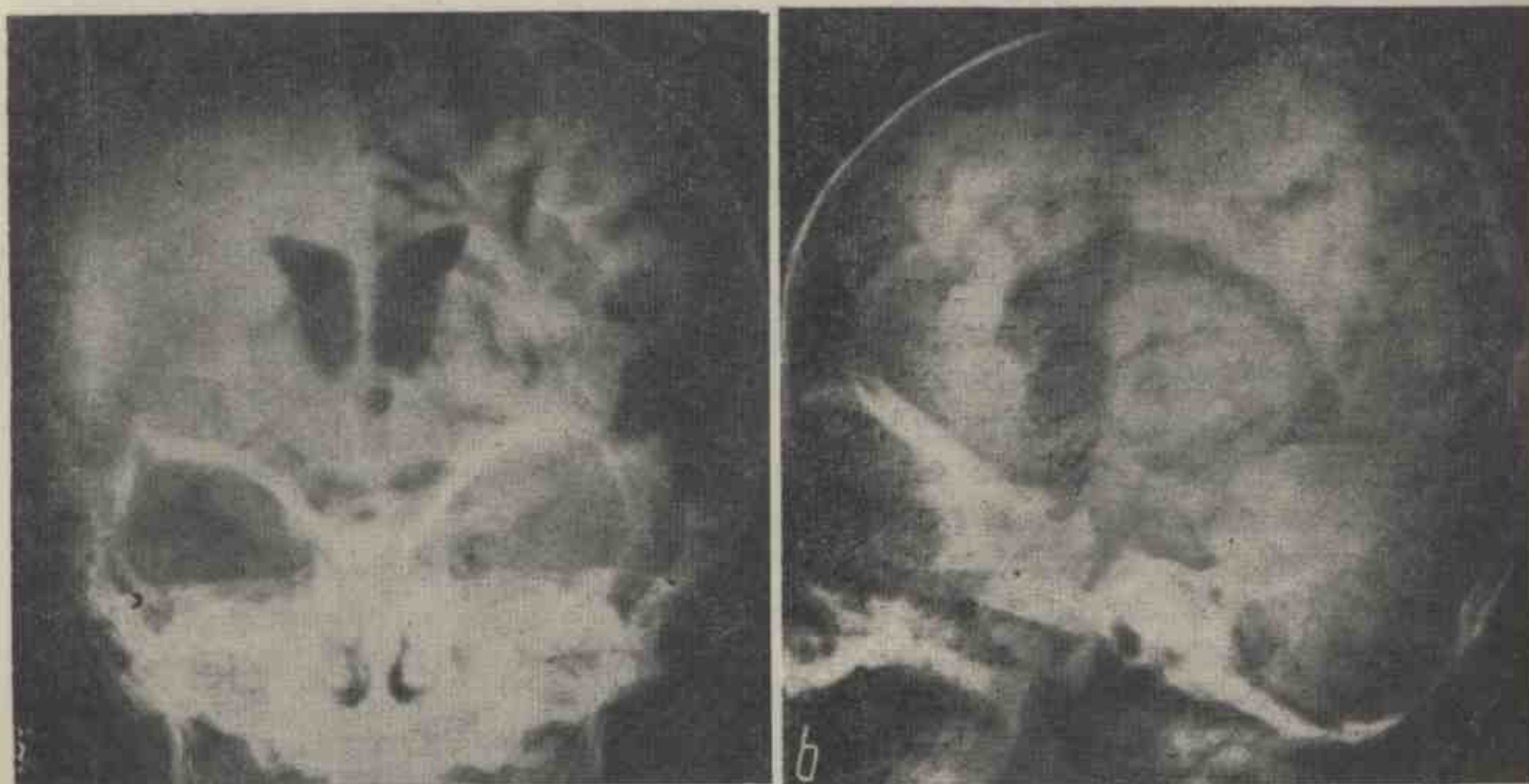


Fig. 41 a, b — *Intârziere psihomotorie.* — D.V. de 3 ani și 9 luni, născută prematur cu forceps. Diagnostic: sechele postencefalopatie prin traumatism obstetrical. Pneumoencefalografie totală față (a) și profil (b): moderată hidrocefalie internă asimetrică prin tracțiune stângă. Marcată atrofie corticală convexială fronto-parieto-temporală cu zone „insulare” de atrofie corticală retrobregmatic.

noua situație. În acest sens există riscul iatrogenizării prin prescripții medicale exagerate de repaus prelungit sau investigații medicale repetate. Reintrarea precoce, intempestivă în viața socială poate favoriza conștientizarea dificultăților în sfera cognitivă și incapacitatea de muncă. În fața acestor situații complexe, handicapante, reacția bolnavilor este nuanțată și ar exista mai multe posibilități de evoluție. După Weitbrecht, la unii bolnavi „construirea secundară a nevrozei” ar fi motivată de dorința insuficient conștientizată pentru obținerea unei pensii sau bani (Rentneurose), alții au o fixare psihogenă a unei adevărate paralizii de frică și neajutorare în fața realității, fără tendințe de câștig material și în fine se poate constitui o atitudine paranoică, în spatele tabloului hipocondric, nevrotic.

Există alte stări posttraumatice care au un substrat anatomic comun — *encefalopatia traumatică* determinată de leziuni cerebrale mai importante, ca formațiuni chistice, hidrocefalie, atrofii corticale localizate sau generalizate, cicatrice cerebrale cu mers progresiv, extensiv. În acest grup sînt incluse: stările defectuale și demența traumatică, epi-



lepsia posttraumatică, encefalopatia traumatică a boxeurilor, stările psihopatoide și tulburările de comportament.

*Stările deficitare* se conturează la un interval variabil de la traumatism, de obicei la câteva luni, după ștergerea modificărilor psihice precoce (Marcovici). Ele cuprind fie aspecte moderate ca scăderea randamentului profesional, bradipsihie, tulburări persistente de memorie și atenție, bradikinezie. Pot exista și deficite specializate — afazie, apraxie. Ele se intrică adesea cu modificările de personalitate. *Demența traumatică* este foarte rară și apare după forme grave de traumatisme, asociate cu delir prelungit la tineri, iar la aterosclerotici și la bătrâni are un determinism complex. La copil, Gurevici consideră că ar contribui ca factori favorizanți vârsta mică sub 7 ani și existența unui teren lezant anterior. Pe primul plan stau tulburările de memorie — amnezia de fixare, scăderea evocării datelor vechi, confabulații, dezorientare temporo-spațială. La ele se asociază tulburări de gândire, atenție, dezinteres, lipsa criticii. Când la sindromul demențial se mai adaugă euforia și fragmente de delir cu conținut expansiv se conturează tabloul unei pseudo-paralizii generale. Bolnavii rămân atașați față de familie, însă sînt docili și apatici, cu rare perioade de iritabilitate. Demența se constituie în timp de mai mulți ani evoluînd progresiv, însă apoi se stabilizează tabloul rămînînd neschimbat toată viața.

Modificările electroencefalografice întîlnite în demențe și sindroamele deficitare sînt moderate. Au fost descrise numeroase trasee normale, iar cele patologice sînt caracterizate prin activitate săracă, trasee plate, cu ritm beta sau lente, slab exprimate. Uneori se observă disritmii cu ritm teta difuz și rareori delta focalizat sau generalizat dar de mică amplitudine. E caracteristică atît pentru traseele normale cît și pentru cele patologice areactivitatea la hiperpnee, la deschiderea ochilor etc.

*Oligofrenia posttraumatică* apare ca urmare a traumatismelor cranio-cerebrale grave ce se produc în primii 3 ani de viață, care au ca rezultat distrugerii importante de substanță cerebrală. Cele mai frecvente ar fi traumatismele la naștere, însoțite de asfixie. În aceste cazuri este oprită sau încetinită în mod considerabil dezvoltarea psihică, constituindu-se tablouri clinice de oligofrenie de intensitate variabilă.

*Encefalopatia traumatică a boxeurilor* (punch-drunk) a fost descrisă de Martland la boxeurii profesioniști din S.U.A. și apare la cei care au recepționat lovituri puternice și repetate la cap. Ca urmare a acestora se constituie mici focare hemoragice care evoluează spre necroză. Clinic, se constată o încetinire a mișcărilor, și o scădere a coordonării lor, instabilitate motorie, vorbire greoaie, nesigură, tulburări de echilibru în mers, scăderea marcată a memoriei și atenției, dînd impresia de ebrietate.

În formele grave se constituie un tablou demențial asociat cu un sindrom parkinsonian.

*Epilepsia posttraumatică* este o complicație frecventă, care apare în timp de pace la 10% din cazuri și mult mai des în timp de război. Prima criză se declanșează în perioada de 6 luni—2 ani, însă limita maximă ar fi 5 ani de la data traumatismului. Crizele convulsive gene-



realizate din perioada inițială la 2—3 săptămîni de la traumatism nu pot fi considerate drept crize comițiale epileptice, deoarece se consideră că ele ar fi provocate de tulburările imediate (edemul cerebral, tulburări tranzitorii de vascularizație etc.), fiind favorizate de preexistența unor factori predispozanți. Abia după cîteva luni se constituie epilepsia posttraumatică adevărată, determinată de procesele iritative ale cicatricei cerebrale care duc la crearea focarului epileptogen. Pot să survină toate tipurile de criză, însă manifestarea clinică principală este epilepsia focală de tip jacksonian cu manifestări motorii, senzitive, senzoriale sau psihomotorii, care sînt adesea puțin sensibile la tratamentul anticonvulsivant.

În perioada interaccusală apar tulburări de afectivitate ca apatie, indiferență, alteori iritabilitate cu stări de impulsivitate și mînie, legate de același substrat organic. Ele pot fi însoțite de modificări intelectuale de tip demențial.

Un grup aparte îl constituie *tulburările de comportament* descrise la copil, *modificările caracteriale la adulți* și forma gravă cunoscută sub numele de *stare psihopatoică*.

Tulburările de comportament care se declanșează după traumatismele cranio-cerebrale la copil sînt frecvente și ating 15—35% din cazuri. Ele se manifestă prin instabilitate, irascibilitate, agresivitate, refuz școlar, acte de delincvență, furturi, fugi de acasă. Patogenia lor diferă de la caz la caz, astfel se pot întîlni reacții predominant psihogene, apărute în condiții de mediu nefavorabil datorită fie unor familii hiperprotecționiste cu tendința la infantilizarea copilului, fie a unor familii intolerante, care suprasolicită copilul în mod prematur, intempestiv, cînd capacitatea sa de muncă nu a revenit încă. Reacțiile pe fond organic sînt caracterizate prin lipsa de motivație aparentă a manifestărilor copilului și poartă pecetea tulburărilor grosolane neuropsihice posttraumatice. Deseori se descriu reacții isterice la fete, declanșate de incidente minore. Ele sînt favorizate de mediul hiperprotecționist. Clemens consideră că tulburările de comportament posttraumatice pot regresa, însă în mod lent, dacă se creează condiții satisfăcătoare de educație pentru acești copii dificili.

*Stările psihopatoice* reprezintă sechele psihice grave determinate de modificări organice cerebrale importante. Criteriul de bază în delimitarea acestor stări de psihopatie adevărate este existența fenomenelor lezionale, evidențiabile în stările psihopatoice, apărute după vîrsta de 5 ani (V. Predescu). Ele se caracterizează prin asocierea unor tulburări de caracter cu aspecte de deficit intelectual. Modificările de caracter pot îmbrăca aspecte diferite, care depind în bună măsură de localizarea leziunii. Cel mai frecvent este interesat lobul frontal, în aceste cazuri bolnavul poate să devină euforic, glumeț, foarte vorbăreț, expansiv, dezinhibat. După Faust, Arseni, leziunile frontale se însoțesc de o scădere a inițiativei asociată cu o „euforie hipocondrică”. Atingerile hipotalamice dau tulburări de afectivitate, endocrine, vegetative. Se pare că leziunile orbitare dau naștere cel mai frecvent la tulburări de tip psihopatoic (Schuster). Alte grupe de bolnavi au o iritabilitate și sus-



ceptibilitate crescută. Astfel, pe un fond aparent de apatie și dezinteres asociată cu lentoare se declanșează explozii coleroase, scurte, urmate de regrete. Pacienții își pierd adesea ambiția și inițiativa, devin inerti, nepăsători față de obligațiile familiare și sociale. O altă categorie, este drept mai puțin numeroasă, o constituie traumatizații craniocerebrali, care, după o perioadă de comportament psihopatoid devin treptat posomorâți, bănuitori și în ultima instanță interpretativi. Apar astfel psihoze paranoide posttraumatice, uneori fenomenele delirante avînd tendința către sistematizare.

La copiii cu leziuni posttraumatice în regiunile amintite pe primul plan sînt tulburările de comportament de tip psihopatoid. Unii copii din acest grup prezintă manifestări asemănătoare cu cele postencefalitice, caracterizate prin cruzime, exagerarea pornirilor, grosolănie. Ei sînt indispuși, excitabili cu adevărată explozivitate afectivă, părăsesc școala și familia și au un potențial delictogen ridicat.

O trăsătură comună întregului grup este „scăderea nivelului personalității” (Stertz).

Modificările electroencefalografice descrise în sindromul psihopatoid și în tulburările de comportament posttraumatice sînt variabile. O parte din trasee sînt caracterizate prin disritmii minore, cu ritmuri rapide, generalizate, intricate cu unde lente teta, ascuțite și polimorfe, fie difuze, fie predominante în derivațiile fronto-temporale în concordanță cu sediul leziunilor. Cel mai frecvent modificările îmbracă aspectul unei disritmii lente din banda teta, cu ritm alfa sărac și neregulat.

Focarele lezionale de tip teta și delta de mică amplitudine se întilnesc în 25% din cazuri. Se observă frecvent elemente iritative: unde ascuțite din banda alfa și teta precum și vîrfuri rapide și lente. Hiperpneea aduce paroxisme de unde lente și vîrfuri, creînd uneori dificultăți în diferențierea de epilepsie. Determinarea pragului convulsivant cu ajutorul ahipnonului (Predescu și Roman) scoate în evidență o incidență mare de elemente paroxistice — îndeosebi la cei cu manifestări clinice de tip excitabil-agresiv.

*Tulburările psihice cronice secundare.* În acest grup eterogen de sindroame sau boli psihice, traumatismul craniocerebral are un rol discutabil. Astfel în apariția psihozelor ca schizofrenia, psihoza maniaco-depresivă, paranoia, a paraliziei generale etichetate „traumatice”, trauma fizică constituie un factor declanșator, precipitant al unor procese incipiente sau latente. K. Schneider a emis cîteva criterii de orientare în asocierea factorului traumatizant cu psihozele apărute consecutiv. În acest sens ar pleda: absența psihozelor endogene în familie, absența unor modificări de personalitate premorbidă, legătura evidentă (probabil temporală) între traumă și psihoză, existența de date obiective pentru o leziune cerebrală gravă.

Numele de traumatic dat unor stări nevrotice variate, obsesivo-fobice, isterice, neurastenice indică doar apariția lor cu ocazia unui traumatism craniocerebral. Ele se constituie, în general, după accidente ușoare, la personalități cu trăsături premorbide nevrotice, de obicei la cîteva zile după traumatism, după „faza de meditație”, accidentul fiind



numai o posibilitate în plus de a le îmbogăți simptomatologia. Într-o oarecare măsură în aceste cazuri traumatismul craniocerebral determină modificări discrete funcționale sau microorganice ce ar constitui baza patoplastică a producerii nevrozelor din această categorie.

**Evoluție și prognostic.** În aprecierea prognosticului traumatismelor craniocerebrale trebuie să ținem seama că majoritatea lor nu ajung la medic, iar studiile de mortalitate sînt efectuate pe cazurile internate în spital. Din aceste considerente și bazat pe o experiență proprie remarcabilă, prof. C. Arseni consideră că la copil cel puțin 95% din ele sînt benigne. Mortalitatea ar fi de 4% pentru cazurile internate în spital (după același autor). La copil există posibilitatea unei evoluții rapide fie în bine, fie în rău, datorită labilității specifice la această vîrstă a sistemelor homeostazice și a ușurinței cu care ei face edemul cerebral.

Sînt de remarcat modificările de concepții survenite în acest domeniu în ultimele decenii. În acest sens, astăzi se acordă o importanță majoră modificărilor fizio-patologice ale conținutului, ale creierului, care sînt determinante pentru evoluție și prognostic, în timp ce în trecut se discuta îndeosebi despre gravitatea fracturilor și a modificărilor osoase. Astfel „fractura de bază de craniu“ era considerată ca o tulburare extrem de gravă, fără a se mai face vreo mențiune referitoare la starea reală a bolnavului.

**Diagnostic.** Existența unui traumatism cranio-cerebral recent este un criteriu solid pentru diagnosticul comei traumatice și a psihozelor acute posttraumatice. Evaluarea stării unui traumatizat cranio-cerebral necesită un examen complet pentru inventarierea leziunilor și definirea gravității stării respective.

Examenul stării de conștiință este cel mai important, existînd o anumită proporționalitate între gravitatea traumatismului și intensitatea și durata modificării de conștiință. Unele dificultăți de diagnostic le ridică compresiunea cerebrală, hematoamele subdurale, subacute sau cronice care apar la un interval ceva mai mare după traumatism, care cîteodată a fost relativ ușor, fiind ignorat de către familie și de pacientul însuși.

În cerebrastenia posttraumatică este necesară o diferențiere cu sindroamele astenice de altă natură și cu neurastenia. În acest sens importanța factorilor organici poate fi apreciată prin gravitatea traumatismului, prezența unor modificări obiective neurologice, psihice, vegetative, electroencefalografice. Cînd se suprapun elemente psihogene importante, simptomatologia devine mai puțin consistentă, manifestările morbide căpătînd o coloratură isterică. Modificările caracteriale atrag atenția prin contrastul față de personalitatea premorbidă. În tulburările de comportament ale copilului, problemele de încadrare nozologică sînt mai delicate, pentru că o parte bună dintre ele au o componentă reactivă, mai mult sau mai puțin importantă.

Demența traumatică va fi diferențiată de alte demențe, îndeosebi de paralizia generală prin prezența criticii față de deficit, absența caracterului global și negativitatea probelor serologice.



În definirea modificărilor funcționale sau organice cerebrale un rol deosebit îl au pneumoencefalografia, electroencefalografia și examenele psihologice. Pneumoencefalografia aduce informații prețioase în perioada sechelară. Astfel, pot fi puse în evidență hidrocefalia internă și externă, atrofia corticală și tracțiunile ventriculare. Radiografia simplă permite descoperirea liniilor de fractură osoasă și a corpurilor străini. Datele electroencefalografice au fost expuse separat în cadrul fiecărei forme clinice. În perioada tardivă traseele pot fi subvoltate și pe acest fond apar disritmii difuze sau limitate la un emisfer. Anomaliile sînt nespecifice și evoluează de obicei paralel cu modificările clinice.

Examenul psihologic permite o evaluare mai mult sau mai puțin precisă a deficitului psihic din cadrul „psihosindromului organic cronic” (M. și E. Bleuler).

În acest sens sînt utilizate probe psihometrice: scala Wechsler-Bellevue, proba Rey, Bender, Benton ca și probe proiective, îndeosebi Rorschach, care definesc o serie de tulburări nespecifice (Benayon): scăderea capacității de a face noi achiziții, scăderea concentrării și a eficienței intelectuale, astenie psihică, perseverație, emotivitate crescută, teamă de eșec.

**Tratament.** În faza acută traumatismele craniocerebrale impun o supraveghere medicală strictă și adesea internarea pacienților în secțiile de neurochirurgie. Se urmărește asigurarea unei igiene corporale adecvate, corectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice, combaterea acidozei, a tulburărilor vegetative, îndeosebi cardiovasculare și a edemului cerebral. În cazul traumatismelor deschise se efectuează toaleta plăgii cu excizie, debridare, administrare de antibiotice și seroterapie antitetanică. În cazurile grave de contuzie cerebrală se utilizează și corticoterapia. Stările de agitație psihomotorie beneficiază de administrarea neurolepticelor de tip sedativ — Clordelazin, Levomepromazin (Nozinan). În general, prof. Arseni și colab. recomandă utilizarea dozelor mici și moderate de neuroleptice sau sedative pentru a evita mascarea evoluției clinice a traumatizatăului. Unii autori ca Fossati, Caridroit (1969) recomandă tratarea tulburărilor de vigilitate prin Rezerpină, iar a edemului cerebral prin I.M.A.O. (metisercid). Combaterea edemului cerebral se realizează cu ajutorul soluțiilor glucozate hipertone, a soluțiilor cu substanțe de tip ureic, manitol, Tham.

Psihozele traumatice se tratează în spital sub supraveghere chirurgicală și psihiatrică cu sedative, vitamine, soluții hipertone de glucoză. Se pot administra halucinogenolitice de tipul butirofenonelor — Haloperidol, Triperidol, Luvatren.

Formele clinice de cerebrastenie posttraumatică beneficiază de terapia vitaminică obișnuită (complex B, C) cu rol tonifiant general. Tranchilizantele de tipul Diazepam (Valium) cumulînd efectul miorelaxant cu cel anxiolitic sînt indicate în cazurile cu cefalee rebelă. În ultimele, rezultate bune dau de asemenea Imipramina (Antideprin) și Emetiralul.

Torecan-ul asociat Hyderginei au indicații antivertiginoase cu rezultate foarte bune după Houdart și Jacobson. Pentru fenomene ca



iritabilitate, depresie, anxietate, se mai poate folosi Flufenazina 1 mg/zi (Adelaye), iar pentru stările de astenie intelectuală Encephabol (Deklerk).

Cazurile cu stări deficitare posttraumatice au beneficiat de terapia cu psihotone de reglare metabolică — Lucidril (Meclofenoxat), Encephabol, Buerlecithine. Pentru acțiunea mixtă timoanaleptică și stimulantă a vigilenței (Ey) sînt indicate preparate ca Noveril (1—200 mg/zi), Opipramol 3—400 mg/zi. Hydergine-ul în aceste cazuri are o acțiune favorabilă în special asupra tulburărilor neurovegetative, iar utilizarea sa încă din primele zile după accident reduce frecvența tulburărilor subiective posttraumatice tardive.

Cazurile de epilepsie posttraumatică beneficiază de terapia anti-convulsivantă obișnuită — Luminal, Fenitoină, Morfolep și mai recent Tegretol, Valium. Uneori intervenția chirurgicală poate duce la îndepărtarea cicatricei epileptogene.

Tulburările de comportament ca și stările psihopatoide se pot rezolva medicamentos cu ajutorul neurolepticelor sedative ca: Clordelazin, Neuleptil, Leptril.

Toate formele beneficiază de psihoterapie, de asigurarea unui climat de liniște și înțelegere, de evitare a traumelor psihice, a alcoolului. Rezolvarea cît mai grabnică și competentă a cazurilor litigioase contribuie la scurtarea duratei de boală și pe de altă parte se evită refugiul în boală.

Readaptarea și reinsertia socială a bolnavului formează o etapă obligatorie și de mare răspundere în evoluția unui fost traumatizat.

Readaptarea începe cu educarea memoriei, atenției, terapie ocupațională asociată cu psihoterapia de grup. Se va recurge la hidroterapie și electroterapie în cazurile cu ușoare deficite motorii.

Problema reinsertiei sociale se realizează în mai multe etape și ea vizează fie reîncadrarea bolnavului la același loc de muncă, fie într-o activitate mai puțin exigentă și complexă din cadrul aceluiași grup de profesii. Alteori însă, se impune reorientarea profesională, alegerea unei noi profesii fiind în funcție de dorința și aptitudinile restante ale bolnavului.

#### BIBLIOGRAFIE

- Angelergues R., Audisio M.** — „Troubles mentales secondaires aux traumatismes craniens” în *Encyclopedie Médico-Chirurgicale, Psychiatrie* vol. II, Paris, 1966.
- Appel E.** — „Considerații asupra morfologiei și patogeniei edemului cerebral”, *Stud. Cercet. Neurol.*, 1969, nr. 4.
- Arseni C.** — „Anatomia patologică a sistemului nervos central după traumatismele craniocerebrale” în „*Morfopatologia sistemului nervos*”, cap. XV, Ed. medicală, București, 1957.
- Arseni C. și colab.** — „Bilateral defect of frontal and orbital lobes”, *Int. J. Neurol.*, 1966, 3—4.
- Arseni C., Maretsis M., Nedelcu A.** — „Tulburări psihice în traumatismele craniocerebrale recente”, *Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia*, 1971, 2, 109.



- Arseni C., Oprescu I.** — „Remanieri ale unor noțiuni în traumatologia cranio-cerebrală“, *Chirurgia*, 1968, 2, 1.
- Arseni C., Horvath L., Ilescu D.** — „Particularitățile traumatismelor craniocerebrale la copii“, *Chirurgia*, 1969, 18, 7, 577.
- Baethman J.** — „Pathophysiologie des traumatischen Hirnödems“, *Dtsch. Med. Wschr.*, 1970, 1020.
- Bleuler E.** — „Lehrbuch der Psychiatrie“, elfte Aufl. (umg. M. Bleuler), Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1969.
- Boquet F.** — „Syndrome postcommotionnel et examen psychologique par échelle d'intelligence de Wechsler-Bellevue“, thèse, Paris, 1966.
- Bowmann M., Blau A.** — „Psychotic states following head and brain injuries in adults“ in *Injuries of the brain and spinal cord*, ed. S. Brock, Springer, New York, 1960, p. 360.
- Brock S.** — „Neuroses following head injuries“ in *Injuries of the brain and spinal cord*, Springer, New York, 1960, p. 328.
- Constantinescu G.** — „Tulburările psihice în traumatismele cranio-cerebrale“, în *Lectii de psihiatrie*, vol. I, Ed. IMF, București, 1963.
- Constantinescu M.** — „Accidentele de circulație“, Ed. medicală, București, 1969.
- Courvilles C.** — „General aspects of the pathology of craniocerebral injury“ in *Injuries of the brain and spinal cord*, Springer, New York, 1960, p. 23.
- Eisenberg L.** — „Psychiatric implications of brain damage in children“, *Psychiat. Quart.*, 1957, 31, 72.
- Ey H., Bernard P., Brisset C.** — „Manuel de Psychiatrie“, Masson, Paris, 1970.
- Faust C.** — „Die psychische Störungen nach Hirntraumen“ in *Psychiatrie der Gegenwart*, Band II, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960.
- Florescu I., Botez M.** — „Encefalopatia traumatică a boxerilor“, *Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia*, 1964, 9, 6.
- Fossati C. și colab.** — „Recherches sur l'élimination urinaire de l'acide 5-hydroxi-indol-acétique chez les traumatisés crâniens“, *Rev. Neurol. (Paris)*, 1962, 1.
- Goffaux P.** — „Sequelles EEG tardives du traumatisme crânien“, *Acta Neurol. Psychiat. Belg.*, 1963, 12, 1041.
- Goutelle I., Mouret I.** — „Le pronostic des traumatisés crâniens“, *Acta Neurol. Psychiat. Belg.*, 1970, 5.
- Grézes-Rueff J.** — „Réflexions sur la signification des anomalies EEG dans les sequelles des traumatisés crâniens“, *Arch. Mal. Prof.*, 1961, 10.
- Gurdjian E., Webster J.** — „Head injuries, mechanism, diagnosis and management“, Little Brown, Boston, 1958.
- Houdart J. și colab.** — „Le praticien devant le syndrome subjectif des traumatisés du crâne“, *Presse Méd.*, 1966, 74, 9, 449.
- Ingebrigtsen B.** — „Arachnoid rupture as cause of the postconcussional syndrome“, *Acta Neurol. Psychiat. Scand.*, 1969, 45, 2.
- Jacobson S.** — „The posttraumatic syndrome following head injuries“, Springer, New York, 1963.
- Jasper H.** — „Physiopathological mechanisms of posttraumatic epilepsy“ in *Epilepsia (Amst.)*, 1970, 11, 73.
- Jellinger I., Seitelberger T.** — „Protracted posttraumatic encephalopathy-pathogenesis, pathology and clinical implications“, *J. Neurosurg.*, 1970, 10, 1.
- Jockehere P.** — „Valeur et limites des tests mentaux dans les syndromes psychologiques“, *Acta Neurol. Psychiat. Belg.*, 1970, 2.
- Koupernick C.** — „Quelques considérations sur les sequelles neuropsychiatriques des traumatismes crâniens chez l'enfant“, *Rev. Neuropsychiat. Inf.*, 1962, 11—12.



- Marcovici N.** — „Cicatricea cerebrală“, Ed. medicală, București, 1959.
- Mayer-Gross W., Slater E., Roth M.** — „Clinical Psychiatry“, Casell, London, 1969.
- Miller B., Lishman W.** — „Mental sequelae of head injury“, *Proc. R. Soc. Med.*, 1966, 59, 3.
- Nedelcu A.** — „Cerebrastenia posttraumatică, date obiective în aprecierea simptomatologiei“, *Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia*, 1971, 6, 481.
- Nedelcu A., Zellingher R.** — „Résultats comparatifs obtenues avec T.I.O. dans les troubles psychiques aigus posttraumatiques“, *Ann. Med. Psychol.*, 1971, 2, nr. 4, p. 521.
- Nedelcu A.** — „Aspecte teoretice în tulburările psihice posttraumatice“, *Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia*, 1972, 3, 193.
- Oprescu I., Ionescu I.** — „Urgențele în neurochirurgie și neurologie“, Ed. medicală, București, 1963.
- Peters G.** — „Die Bedeutung der primär und sekundär traumatischen Hirnveränderungen für das klinische Syndrom“, *Acta Neurochir.*, 1970, 23, 187.
- Predescu V. și colab.** — „Terapia psihotropă“, Ed. medicală, București, 1969.
- Predescu V., Belciugățeanu C.** — „Stările psihopatoide“, raport la a II-a Conferință Națională de Psihiatrie, București, 1969.
- Predescu V., Roman I.** — „EEG aspects in psychopathy and psychopatoïd states“, *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1971, 30, 361.
- Radermerker J.** — „Valeur de l'EEG dans les troubles psychiques posttraumatiques“, *Acta Neurol. Psychiat. Belg.*, 1961, 5.
- Robin A.** — „Quelques particularités de l'EEG dans les traumatismes crâniens“, *Acta Neurol. Psychiat. Belg.*, 1963, 63, 12, 1034.
- Roman I., Constantinescu A.** — „Explorarea paraclinică neurologică“ din „Explorarea paraclinică“, Ed. medicală, București, 1970.
- Roman I., Maretsis M., Nedelcu A.** — „Aspects électroencéphalographiques dans les troubles psychiques aigus post-traumatiques“, *Encéphale*, 1972, 1, 68.
- Roos W.** — „Ursachen und Häufigkeit des Schädelhirntraumas im Kindesalter“, *Nervenarzt*, 1970, 41, 178.
- Roșu S., Sirbu A.** — „Psihopatia“, raport la a II-a Conferință Națională de Psihiatrie, București, 1969.
- Schneider K.** — „Klinische Psychopathologie“, G. Thieme, Berlin, 1955.
- Schuster N.** — „Contribuții la studiul tulburărilor psihice posttraumatice“, teză, București, 1966.
- Seligmann F.** — „Les sequelles affectives des traumatismes crâniens et leur éventuel rapport avec les alterations EEG“, *Rev. Neuropsychiat. Inf.*, 1965, 13, 6, 517.
- Stam T.** — „Traumatic and posttraumatic psychosyndromes“, *Psych. Neurol. Neurochir. (Amst.)*, 1967, 70, 3.
- Stamatoiu I.** — „Fiziopatologia și tratamentul edemului cerebral“, *Viața med.*, 1970, 3.
- Stutte H.** — „Kinder und Jugendpsychiatrie“, in *Psychiatrie der Gegenwart*, Band II, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960.
- Suhareva G. E.** — „Kliničeskoe lekții po psihiatri detskovo vozrasta“, Medgiz, Moskva, 1955.
- Symmonds C.** — „Concussion and contusion of the brain and their sequelae“ in „Injuries of the brain and spinal cord“, Springer, New York, 1960.
- Szymonowicz R.** — „Contribution à l'étude des psychoses posttraumatiques tardives“, thèse, Paris, 1962.
- Ward A.** — „Physiological basis of concussion“, *J. Neurosurg.*, 1958, 2, 129.
- Wertheimer P., Descotes I.** — „Traumatologie crânienne“, Masson, Paris, 1961.
- Zarrindjan A.** — „EEG dans les syndromes postcommotionnels“, thèse, Paris, 1962.



## F. TULBURĂRILE PSIHICE ÎN UNELE BOLI NEUROLOGICE

Tulburările psihice în unele boli neurologice le sistematizăm în : a) tulburări psihice în tumorile cerebrale ; b) tulburări psihice în bolile neurologice degenerative și c) tulburări psihice în epilepsie.

### a) TULBURĂRILE PSIHICE ÎN TUMORILE CEREBRALE

Tumorile cerebrale determină, prin compresiune, iritație sau distrugerea substanței cerebrale, apariția edemului sau a tulburărilor de irigație și corespunzător acestora prezența unei simptomatologii complexe : neurologice, psihice sau somatice.

Tulburările psihice au fost observate de o serie de autori ca Eleonora Welt, Openheim Raymond încă înainte de anul 1900, dar abia în 1902 Schuster publică o monografie privind acest subiect. De atunci au apărut numeroase studii, monografii, publicate de Baruk (1926), W. Buel (1951), Schlessinger (1956), Hecaen și Ajuriaguera (1966) etc.

Prezența tulburărilor psihice a fost observată de Hecaen și Ajuriaguera la 52% din tumorile studiate, la 70% din cazuri de către W. Buel și la 80% de către Baruk.

Marchand găsește formațiuni tumorale la un procent de 6,2% dintre autopsiile bolnavilor psihici la care nu se stabilise înaintea decesului diagnosticul de tumoare cerebrală.

Prezența și frecvența crescută a sindromului psihic în tumorile cerebrale nu este contestată de nici un autor. Mai mult, într-o serie de cazuri, tulburările psihice sînt semnalate ca prime simptome, avînd adesea semnificație importantă localizatorie pentru neoformațiile intracraniene. Se apreciază în general că simptomatologia psihică are un aspect comun polimorf, ca urmare a instalării hipertensiunii intracraniene cît și un aspect oarecum particular, circumscris, corespunzător sediului tumorii.

### I. SINDROMUL DE HIPERTENSIUNE INTRACRANIANĂ

Dezvoltarea unei tumori cerebrale în spațiul închis al craniului determină apariția hipertensiunii intracraniene ca o consecință a edemului cerebral și a hidrocefaliei cu variații de intensitate în funcție de mărimea tumorii și localizarea ei.

Simptomatologia clinică constă în cefalee, vărsături, edem sau stază papilară, bradicardie și tulburări psihice.

*Cefaleea* întîlnită în marea majoritate a cazurilor apare destul de precoce, de obicei dimineața, avînd o intensitate și durată care cresc în funcție de evoluția bolii și poate prezenta exacerbări în funcție de poziția sau mișcarea capului, în timpul tusei sau la eforturi fizice.

Odată cu creșterea presiunii intracraniene cefaleea se amplifică și devine insuportabilă, nefiind influențată de medicația antalgică obiș-



nuită. Ea poate să dispară în stadiul avansat al bolii odată cu instalarea atrofiei optice.

*Vărsăturile*, precedate sau nu de greață, au un aspect exploziv, asociindu-se perioadelor de exacerbare a cefaleei. O scurtă perioadă după vărsături, cefaleea scade mult în intensitate ca o consecință a scăderii hipertensiunii intracraniene.

*Bradycardia* apare în cadrul sindromului de hipertensiune intracraniană de intensitate crescută și instalat brusc, mai ales în tumorile de fosă posterioară.

*Edemul și staza papilară* produse prin jenarea circulației venoase, au o mare valoare diagnostică pentru sindromul de hipertensiune intracraniană. În funcție de intensitatea stazei papilare apar fenomene de încețoșare a vederii uni- sau bilateral urmate de scăderea treptată a acuității vizuale pînă la cecitate completă ca urmare a atrofiei optice.

*Tensiunea lichidului cefalorahidian* crește treptat, depășind uneori 400 cmc apă în poziție culcată față de cifra normală de 25 cmc apă. Decomprimarea bruscă creează accidente grave prin atingerea și comprimarea bulbului în gaura occipitală. Din această cauză se recomandă prudența binecunoscută în efectuarea puncției lombare.

*Manifestările psihice* descrise se pot sistematiza în tulburări generale, nespecifice, mai mult sau mai puțin comune majorității tumorilor, puțin influențate de natura sau sediul leziunilor, dar dependente de stadiul de evoluție a tumorii, și tulburări psihice de focar, caracteristice invadării sau compresiunii anumitor regiuni cerebrale.

În stadiile incipiente se pot evidenția: labilitatea atenției, scăderea capacității de muncă printr-o epuizare rapidă a rezistenței la efort, printr-o lentoare progresivă a desfășurării ritmului ideativ și a activității intelectuale în general. Creșterea tulburărilor de atenție se asociază frecvent cu scăderea capacității de fixare mnezică, prelungirea latenței răspunsurilor și evocărilor și în funcție de stadiul și tipul de evoluție pot apare diferite grade de dezorientare temporo-spațială cu sau fără modificări ale lucidității conștiinței, care atunci cînd se produc îmbracă aspectul unor stări onirice.

Această simptomatologie prin fenomenologia psihică generală îmbracă în principal aspect cerebrastenic sau pseudonevrotic dublat adesea de fenomene encefalopatice în care bradipsihia și bradikinezia caracteristice însoțesc tulburări neurologice care indică atingerea cerebrală și uneori locul leziunii.

Adeseori, tulburările pseudonevrotice, cerebrastenice îmbracă aspect neurasteniform, uneori însă pot fi întâlnite sindroame isteriforme exprimate clinic prin pareze și paralizii de aspect funcțional care cedează la faradizări, prin fenomene de conversiune sau prin crize isterice de un polimorfism care sugerează diagnosticul de isterie. Numai în ultimii ani am putut observa cîteva cazuri, care, timp de mai mulți ani au fost tratate ca „isterie“, „simulație“ sau ca „neurastenie“ și care ulterior fiind corect diagnosticate au avut datorită intervenției neurochirurgicale competente o evoluție foarte bună. Iată de ce simptomatologia nevrotică în general și cea isterică în special impune psihiatrului, neu-



rologului și chiar neurochirurgului, o atenție cu totul deosebită, mai ales atunci când după cortina funcționalului zgomotos prin teatralismul lui aparent se strecoară discret unele fenomene de torpoare, de epuizare cu sărăcire a expresiilor mimice și pantomimice.

Trebuie reținut de asemenea faptul că în tumorile cerebrale nu simptomatologia psihotică și confuzivă ocupă primul loc în scena dramatică a procesului expansiv, ci simptomatologia de intensitate nevrotică față de care adesea bolnavul păstrează o atitudine critică și caută cu îngrijorare medicul.

Nu este mai puțin important însă să se cunoască faptul că în unele cazuri apar episodice sau pe timp mai îndelungat tulburări de intensitate psihotică sub forma unor sindroame confuzive, dismnestice, pseudodemențiale, depresive sau schizoforme (Mayer-Gross) ca rezultat al suferinței cerebrale generalizate. Dintre acestea confuzia mintală apare la 37% din cazuri (Bleuler, 1951) și poate avea intensități diferite: obtuzie, torpoare, stupoare, până la comă în cazurile ce depășesc stadiul operator. Azi, prin precocitatea diagnosticului, cazurile care ajung până la confuzie mintală sînt mai rare.

Tabloul clinic e constituit îndeosebi din tulburări de orientare, de memorie, la care se adaugă și tulburări intelectuale pseudodemențiale; de aceea unii autori (Hecaen, Ajuriaguera, Rebutat) preferă să le denumească „tulburări confuzivo-demențiale”.

Oricare ar fi tipul confuziei ea se desfășoară pe fondul bradipsihiei și brakineziei și al epuizării rapide a capacității de efort, care variază de la o zi la alta și uneori chiar de la o oră la alta. Atunci când confuzia este bine conturată, dezorientarea temporo-spațială globală, incoerența și dezorientarea actelor psihice și motorii, jalonează cadrul tulburărilor calitative de conștiință, care îmbracă frecvent aspect oniric. Adesea apar tulburări de somn, care capătă aspectul de hipersomnie. În asemenea cazuri bolnavul poate fi trezit și răspunde corect, însă imediat ce se întrerupe dialogul, el recade în starea anterioară. Rareori confuzia se poate asocia cu insomnie. Memoria este tulburată în special pentru fixarea faptelor recente, uneori însă apare un adevărat sindrom Korsakov caracterizat prin amnezie de fixare, fabulație, false recunoașteri, asociate unei dezorientări temporo-spațiale.

Confuzia mintală cantitativă (neproductivă) se poate asocia și cu tulburări de activitate de diverse grade situate între o simplă încetinire și suspendare a oricărei activități, cu instalarea unei inerții totale din care bolnavul nu iese decît dacă este puternic incitat.

La toată această gamă de tulburări se pot asocia aspecte demențiale, de deteriorare intelectuală, îndeosebi în funcțiile de sinteză mintală.

Tulburările depresive sînt relativ rare, fiind dominate de astenie și abulie; lipsește anxietatea și alte trăsături caracteristice depresiei în general. Aspectul melancolic este excepțional.

Într-un număr important de cazuri s-a observat apariția unei stări de iritabilitate, care e în contrast vădit cu caracterul anterior al bolnavului. De asemenea, se poate adăuga labilitatea emoțională, trecînd



de la stări de hiperemotivitate cu manifestări anxioase, la exaltare sau euforie. Aceste tulburări afective pot să survină pe un fond de inerție. Alteori, indiferența bolnavului domină tabloul clinic.

Tulburările psihice grave pot îmbrăca un aspect schizofreniform, cu idei delirante pe diferite teme, fiind uneori pasagere, alteori persistente. Bleuler a atras atenția asupra predispoziției constituționale — în geneza acestor tulburări.

De asemenea, trebuie să ținem seama de faptul că unele psihoze sau nevroze pot însoți tumorile cerebrale, fără a exista relații de cauzalitate directă între cele două procese coexistente.

Fiziopatologia simptomelor încadrate în grupul tulburărilor psihice generale, este insuficient elucidată. În patogeneza sindromului confuzivo-demențial a fost incriminată hipertensiunea intracraniană, care ar acționa asupra trunchiului cerebral. După Schlesinger, Buch, Hecaen și Ajuriaguera, hipertensiunea intracraniană (H.I.C.) ar avea importanță numai în cazul tumorilor subtentoriale. În orice caz, la apariția și agravarea progresivă a tulburărilor din seria confuzivă, contribuie decompensările H.I.C.

E de notat că efectul H.I.C. diferă în raport cu vârsta. La tineri domină tablourile confuzionale, în timp ce la vârsta medie și la bătrâni H.I.C. produce mai mult sindroame dismnezice, iar în cazurile cu evoluție de lungă durată se ajunge la demență.

În determinismul tulburărilor psihice ar avea o oarecare importanță rapiditatea de dezvoltare a tumorii, modul de expansiune, infiltrativ sau compresiv și tipul de tumoare. Ele ar apărea mai adesea în cursul gliomelor, în comparație cu meningioamele, fapt explicat prin intervenția H.I.C., care e mai accentuată în primele.

## II. TULBURĂRILE PSIHICE DE FOCAR, DUPĂ SEDIUL TUMORII

În evaluarea diferitelor tulburări psihice ce apar în tumorile cerebrale, adesea este greu de a stabili încadrarea lor exactă în grupa simptomelor generale sau a celor locale. Astfel, lipsa de spontaneitate, încetinirea cursului gândirii sau din contra, alura dezinvoltă cu tendința de a face glume, se întâlnesc de obicei în tumorile frontale (cu evoluție lentă tip meningiom), dar pot apare și în cele temporale. Cu toate că nu putem vorbi de o specificitate absolută, prezența unui anumit grup de simptome poate fi indicator prețios în stabilirea localizării, care trebuie întotdeauna corelat cu semnele neurologice obiective și cu datele furnizate de examenele paraclinice.

### 1. TULBURĂRILE PSIHICE ÎNTÎLNITE ÎN TUMORILE FRONTALE

Tumorile frontale sînt cele mai frecvente tumori intracraniene, iar tulburările psihice sînt întîlnite într-o proporție de 80% (Arseni, 1957) în perioada de stare. După acest autor ele apar în special cînd procesul tumoral ocupă ariile 9, 10, 11, 12 din lobul prefrontal.



În jumătate din cazuri ele constituie primele simptome (David, Arseni) ale bolii. Date statistice apropiate oferă și alți autori. Astfel, Straus și Keschner la 85 de pacienți cu tumori frontale constată prezența tulburărilor psihice într-un procent de 90%, iar în 43% ca prim simptom.

Tulburările de obicei polimorfe pot îmbrăca aspectul unor manifestări pseudopsihopatice, a unor sindroame afective, confuzive și pseudodementiale.

Cele mai importante tulburări care, de obicei apar și cel mai precoce, sînt cele de afectivitate, sub formă de excitație psihomotorie, euforie, modificare care poate apare pe un fond de apatie. Euforia este caracterizată printr-o tendință la glume cu nuanță pornografică, ironică și la calambururi, jocuri de cuvinte pe fond de deficit intelectual cu aspect de puerilism și scădere a simțului moral. Acest aspect particular întîlnit în sindromul frontal a fost numit moria (Jastrowitz). După Walter-Buel ar fi caracteristică acestei localizări, tendința la artificial. Aceste tulburări capătă un aspect hipomaniacal, însă bolnavii sînt caustici și agresivi, lipsește hiperactivitatea, iar euforia este puerilă, cu un slab potențial de transmitere la cei din jur. Ea contrastează cu starea de indiferență și „golire psihică“ (așa cum o denumesc C. Arseni), întîlnită frecvent și realizată prin scăderea tonusului afectiv cu auto- și hetero-indiferentism.

Adesea poate urma o fază depresivă destul de necaracteristică dominată de indiferență și apatie, cu tendință la mutism. Stările melancolice, cu idei de suicid, se întîlnesc mai rar. Se mai notează tulburări de atenție și memorie, care pot apare precoce. Niciodată însă nu se întîlnește amnezia retrogradă, tulburările de memorie îmbrăcînd mai degrabă aspectul unui sindrom Korsakov. Bolnavul poate prezenta tulburări de orientare spațială. Se rătăcește în locurile cunoscute anterior (apraxie de orientare spațială), predominînd dezorientarea spațială față de cea temporală.

Tulburările intelectuale au un aspect destul de caracteristic, dar nu sînt obligatorii. Astfel, inițial apare bradipsihia și apoi se alterează progresiv majoritatea operațiilor mentale. La copii se remarcă scăderea randamentului școlar.

Activitatea se reduce în mod spectacular, diminuează spontaneitatea și inițiativa. În cazurile grave, bolnavul e lipsit de orice preocupare, nu-l interesează nimic, este străin de ambianță, stă imobil, nu răspunde la întrebări sau răspunde după latențe mari. Mutismul total seamănă cu o stare catatonică (Baruk), faciesul ia un aspect stupid, iar bolnavul nu recunoaște pe cei din jur, stare care amintește tabloul unei confuzii mintale de aspect particular. Deficitul de activitate reprezintă după Angelergues, Hecaen și Ajuriaguera, nucleul clinic central cu o mare valoare semiologică.

În final, se realizează un sindrom pseudodemential, care poate dispărea o dată cu ablația tumorii.



Rareori, sindromul psihic poate să reproducă tabloul de schizofrenie sau stări de tip histeroid (Baruk, Messimy, Hecaen, Ajuriaguera, Baudin).

Tulburările psihice descrise apar de obicei în perioada de stare. Ele pot evolua fie spre o agravare progresivă, fie spre remisiuni sau ameliorări, toate acestea depinzând de potențialul evolutiv al tumorii respective. Uneori, tulburările psihice capătă aspect paroxistic caracterizat prin halucinații vizuale, auditive, olfactive elementare sau complexe, izolate sau făcând parte dintr-un sindrom de automatism mental sau confuziv, cu dezorientare temporo-spațială.

În fazele incipiente, când tumoarea este mică și nu comprimă regiunile vecine, predomină stările de excitație. Ulterior, după ce e comprimat și lobul frontal de partea opusă, apare sindromul pseudodemential explicat prin reducerea însemnată sau suprimarea funcției ambilor lobi frontali.

Ablația tumorii duce la dispariția simptomelor pseudodemențiale prin preluarea funcției de către lobul indemn.

De obicei, cu cât tumoarea este mai invadantă, cu atât e mai bogată semiologia psihiatrică și îndeosebi când procesul expansiv cuprinde formațiunile bazale.

*Simptomatologia neurologică* este reprezentată de sindromul piramidal care apare precoce cuprinzând fenomenele de hiperreflectivitate osteotendinoasă, hemiplegii predominant facio-brahiale. În orice caz elementul localizator esențial este dat de către sindromul neurologic frontal, caracterizat prin hemipareză, crize jacksoniene, adverse cu devierea laterală a privirii și a capului spre partea opusă sediului tumorii; mai rar sînt prezente reflexul de apucare forțată.

Se mai descriu sindroamele de tip parkinsonian, ataxia frontală cu tulburări particulare de echilibru (tendința de cădere pe spate este mai evidentă în staționarea în picioare decît în mers) cu latero- sau retro-pulsie și cu o componentă apraxică a mersului, semne vestibulocerebeloase (dismetrie, adiadococinezie), afazie, motorie sau mixtă, baraj verbal, alexie, agrafie, dizartrie. Inconstant, nistagmusul spontan orizontalizat este orientat spre lobul lezat (figura 42).

În urma lezării nervului optic se realizează sindromul Förster-Kennedy, exprimat clinic prin atrofie optică unilaterală cu scotom central, scăderea acuității vizuale, anosmie ipsilaterală și edem papilar controlateral.

C. Arseni și colab. semnalează neîntrebuințarea membrului superior de partea leziunii, disproporționată față de intensitatea sindromului paretic și persistența motilității automate și chiar spontane cu abolirea motilității voluntare (fig. 43).

## 2. TUMORILE CORPULUI CALOS

Gianelli constată tulburări psihice în procent de 100% în tumorile corpului calos față de 79% în tumorile frontale.



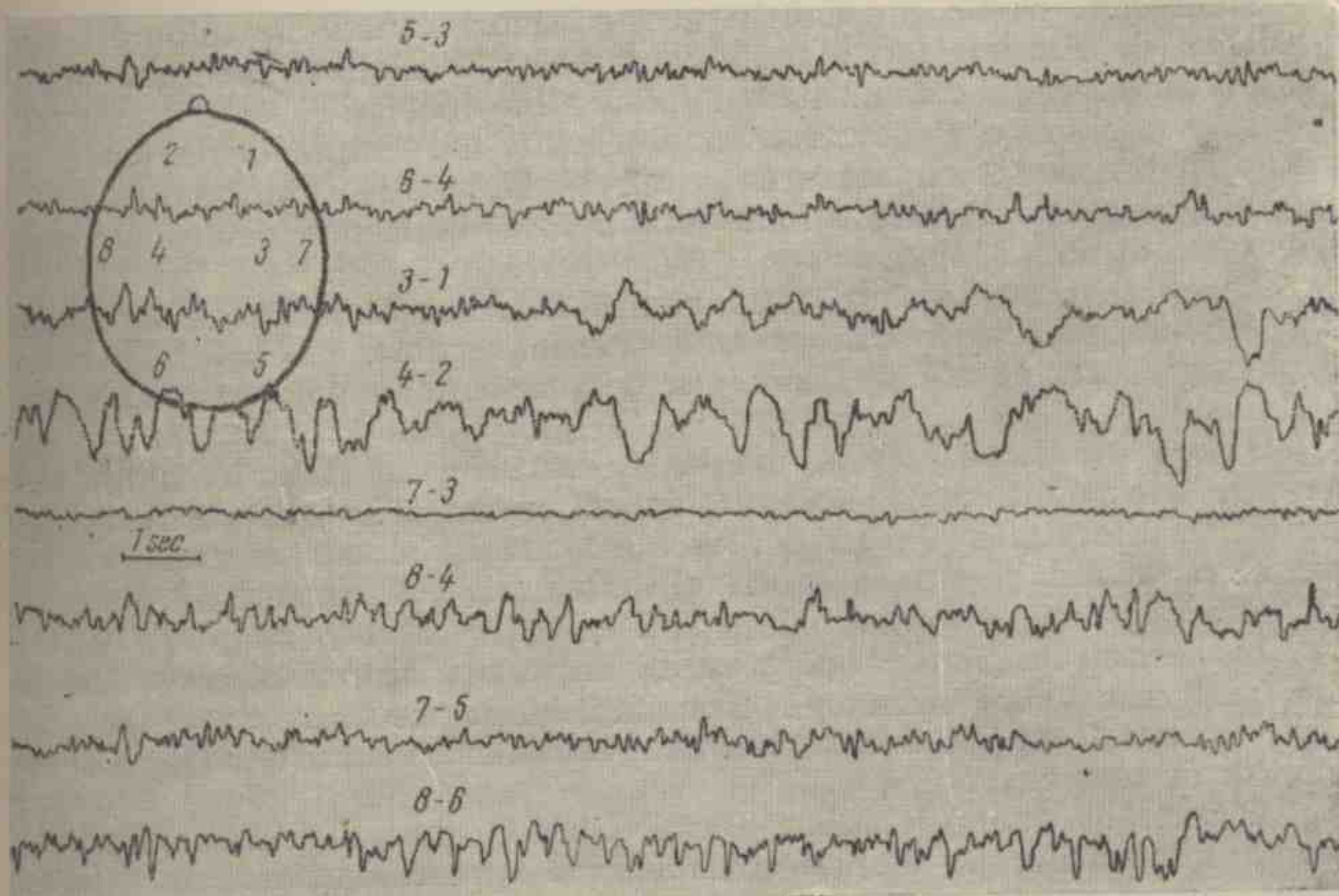


Fig. 42 — Tumoare cerebrală cu tulburări psihice. — M.C., în vîrstă de 53 de ani. Delta polimorf, 1—3 c/s, amplitudine 100—150  $\mu$ V în regiunea frontală stîngă (electrodul 2, canalul 4).

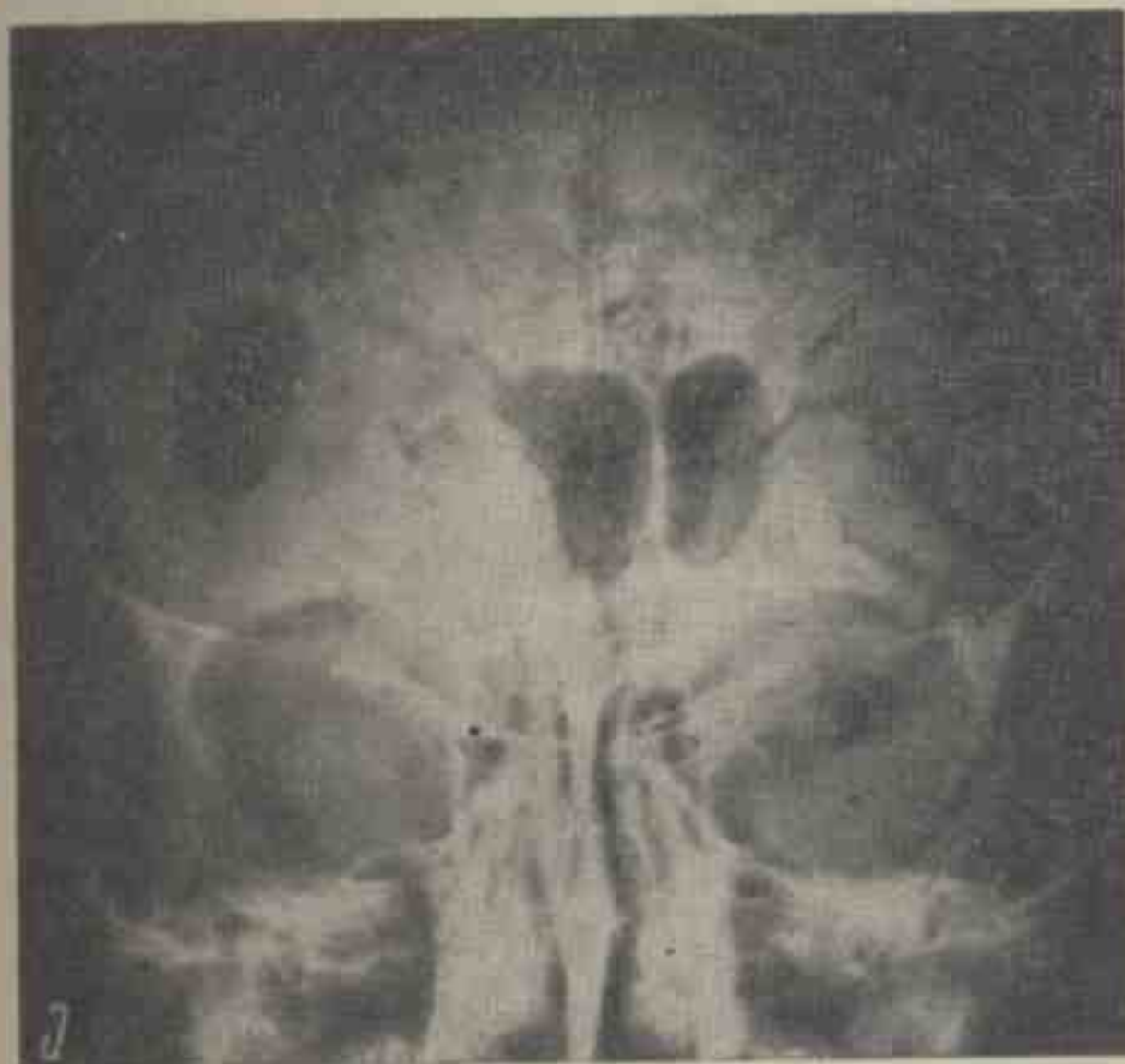


Fig. 43 a, b — Tumoare cerebrală frontală. — C.A., de 28 de ani, femeie, venită pentru cefalee, insomnii rebele, logoree cu tendință la moria, tulburări de echilibru. Pneumoencefalografie totală, față (a) și profil (b) : sistemul ventricular asimetric, deplasat spre stînga de o formațiune cavitară ovoidă proiectată pe imaginea laterală, de profil, în regiunea frontală și pe imaginea de față în emisfera dreaptă. Se constată lipsa de injectare cu aer, corespunzătoare a spațiilor subarahnoidiene de partea dreaptă, peritumoral.



Sindromul psihic prezent în aceste cazuri constă în tulburări ale memoriei de fixare, tulburări ale proceselor asociative, labilitate afectivă, dezinteres și comportament bizar. La început aceste simptome sînt slab exprimate și pot trece neobservate. Cu timpul devin evidente prin apariția confuziei, scăderea intelectuală, apatie, indiferență, somnolență, torpoare. Pe acest fond fenomenele amnestice determină dezorientarea în timp și spațiu.

Zepelli și Levy Valensi semnalează aspectul ondulant al evoluției simptomatologiei, agravările și ameliorările repetate ducînd la o stare de letargie considerată de Barré ca o consecință a compresiunii hipotalamusului.

Starea confuzională este mai accentuată în tumorile jumătății anterioare a corpului calos. Bolnavii au un aspect stuporos, păstrează intacte funcțiile vitale. Uneori pot avea un comportament normal. Cramer consideră apatia și stupoarea ca o consecință a întreruperii funcțiilor de asociație a lobilor frontali.

În același timp, după părerea lui Alpers, scăderea receptivității la excitanți exteriori, diminuarea capacității de concentrare a atenției, cît și a capacității de gîndire ar constitui manifestări caracteristice ale tumorilor de corp calos.

O serie de autori (Guillan, Barré, Garcin) absolutizînd oarecum valoarea tulburărilor de atenție consideră că aprosexia constituie un element important de diagnostic diferențial între tumorile de corp calos și cele frontale.

În unele cazuri cu tulburări psihice minore tabloul clinic este dominat de fenomene pseudobulbare cu parapareze, tulburări de vorbire, ris și plîns spasmodic, apraxie exprimată prin lipsa de abilitate în desfășurarea actelor motorii.

### 3. TUMORILE TEMPORALE

În această localizare a tumorilor, frecvența tulburărilor psihice este diferită după datele autorilor care le-au studiat. Astfel, în timp ce Hecaen, Ajuriaguera și Stribs apreciază frecvența lor între 70—71% din cazuri, Keschner, Bender și Strauss le semnalează la 94% dintre pacienții studiați de ei.

La tulburările specifice acestei regiuni se adaugă de multe ori o semiologie de vecinătate datorită extinderii posterioare a tumorilor temporale, către careful parieto-occipital, iar existența dominanței emisferice face ca în leziunile de partea stîngă să apară tulburări de tip afazic.

În afara sindromului psihoorganic comun, cu diferite grade de confuzie mentală, tulburările psihice din tumorile temporale pot fi împărțite în tulburări psihice paroxistice și permanente.

*Tulburările psihice paroxistice* sînt destul de specifice. Manifestările psihosenzoriale se caracterizează prin halucinații elementare sau complexe, care pot interesa diferiți analizatori. Astfel se descriu: halucinații gustative, olfactive (cu conținut neplăcut provocînd bolnavilor repulsie), auditive, vizuale și vestibulare. Ele apar în mod paroxistic, în



crize, însă durata acestora poate fi mai mult sau mai puțin prelungită. Halucinațiile se pot asocia între ele, în special cele vizuale cu cele auditive. Halucinațiile vizuale sînt frecvent figurative, mobile și de obicei complexe, sub forma unor scene animate proiectate în special în partea opusă tumorii, fiind asociate cu hemianopsia homonimă. Complexitatea halucinațiilor vizuale este socotită de Cushing și K. Wilson drept criteriu de diagnostic față de tumorile occipitale unde aceste tulburări au caracter elementar. Ele au o valoare localizatorie deosebită. Caracteristică este repetarea lor stereotipă. Halucinațiile pot apare ca aură epileptică, precedînd debutul focal al unei crize generalizate, sau ca echivalențe psihice. Tulburările de percepție au caracterul de halucinoză, bolnavul sesizînd aspectul patologic al fenomenelor percepute. Halucinațiile de tip oniric de origine temporală pot apare într-un context confuzional. Cushing și K. Wilson acordă o mare valoare diagnostică caracterului complex al halucinațiilor din tumorile temporale față de halucinațiile elementare din tumorile occipitale.

Se descriu automatisme psihomotorii care apar pe fondul unor modificări paroxistice ale conștiinței. Ele pot lua aspectul de mici automatisme (plescăit din buze, mișcări de masticăție, de înghițire) care, alături de absențe, constituie falsa absență temporală. Alteori au aspectul marilor automatisme cu executarea de acte dispraxice sau eupraxice (fugă, automatism ambulator diurn sau nocturn). În timpul acestor manifestări bolnavii pot avea stări de excitație cu deambulație, comportament bizar și pot chiar să săvîrșească unele acte antisociale.

O tulburare de conștiință specială o constituie „starea de vis“ (*dreamy state*) descrisă în cadrul epilepsiei temporale (ca aură sau echivalență). Asocierea sa cu halucinații olfactive constituie criza uncinată (Jackson, 1878), caracteristică pentru leziunea uncusului hipocampic. Criza durează cîteva secunde și începe printr-un sentiment straniu, de ireal, de vis, cu o senzație curioasă, asociată de anxietate și de o percepție olfactivă sau gustativă, de obicei neplăcută. Se pot asocia tulburări paramnezice de tipul fenomenelor „*déjà vu*“, „*déjà veçu*“ sau „*jamais vu*“, „*jamais veçu*“.

Sindroame afazice de tip senzorial (jargonofazie) apar în tumorile de emisfer dominant, îndeosebi ale porțiunii temporale posterioare. Atingerea porțiunii anterioare duce la afazie de tip mixt, cu predominanță motorie. Afazia poate apare ca un fenomen paroxistic sau mai durabil și în aceste cazuri tulburările de limbaj prezintă o evoluție oscilantă în raport cu variațiile edemului peritumoral.

*Tulburările psihice permanente* sînt mai rare, fiind reprezentate de aspecte confuzionale și deficitare, care de obicei apar tardiv. Cîteodată apar modificări de comportament, labilitate emoțională, iritabilitate și agresivitate cu acte de violență. S-a insistat asupra tulburărilor mnezice de tipul amneziei de fixare, care poate lua în unele cazuri aspectul de sindrom Korsakov (vezi *Semiologia*). Rareori apar stări depresive precoce sau tardive.

Dintre tulburările neurologice se descriu hemianopsia homonimă pe partea opusă leziunii, care începe în cadranul superior și în funcție



de dezvoltarea tumorii se întinde spre polul inferior. Se semnaleză destul de frecvent paralizia ipsilaterală (completă sau incompletă) de oculomotor comun, anizocorie, tulburări afazice de tip senzorial, jargonofazie și tulburări de echilibru.

Sînt descrise cazuri asimptomatice.

#### 4. TUMORILE PARIETALE

Tulburările psihice în tumorile parietale au o frecvență de 56% (Schlessinger), 46,66% (Hecaen și Ajuriaguera) și într-un procent mult mai ridicat după datele lui W. Buel (90% din cazuri).

Sindroamele parietale pure se observă rar în cursul tumorilor, deoarece, cel mai adesea, e vorba de gliome care invadează și regiunile vecine, în special trunchiul cerebral, ceea ce duce la constituirea unor tablouri clinice complexe.

După aspectul clinic, tulburările mintale în tumorile parietale se împart în paroxistice și permanente.

*Manifestările paroxistice* cele mai caracteristice sînt tulburările somatognozice (tulburări de schemă corporală); în aceste cazuri apare un defect de integrare senzorială superioară, exteriorizat prin sentimentul de absență a unei părți din corp (de ex. impresia bruscă a lipsei unei mîini), iluzii de transformare corporală (senzația de membru tăiat, de oase suprapuse, de modificare în greutate, în grosime). Deși prezintă aceste tulburări, pe plan subiectiv, pacientul poate să execute mișcări voluntare cu membrul respectiv. Se mai pot produce iluzia de deplasare corporală (de deplasare a unui membru), iluzia membrului fantomă (trei brațe). Aceste tulburări survin în special ca aură sau ca echivalentă epileptică, de aceea apartenența lor printre fenomenele psihice este discutabilă.

Cînd leziunea este situată în emisferul dominant, și se extinde spre lobul occipital (girusul unghiular, pliul curb, aria 19) poate apare sindromul Gerstmann caracterizat prin: agnozie digitală cu confuzie dreapta-stînga, acalculie și agrafie. Cînd este interesat emisferul parietal drept se constată dispariția imaginii hemicorpului paralizat, denumită hemiasomatognozie (J. Lhermitte). Tot în leziunile emisferului minor apar anozognozia (ignorarea bolii) și anozodiaforia (indiferența față de boală), care fac parte din sindromul Anton-Babinski. Deși aceste simptome apar la bolnavi care nu prezintă fenomene demențiale se impune efectuarea diagnosticului diferențial cu demența. În special în gliomele parietale drepte se asociază cu apractognozia care e caracterizată prin tulburări în recunoașterea părților corpului, apraxia îmbrăcatului, tulburări visuoconstructive, agnozie spațială unilaterală, tulburarea noțiunilor spațiale și pierderea memoriei topografice.

Tot ca fenomene paroxistice pot să apară și diverse halucinații elementare.

Apraxia ideomotorie (Lippmann) poate să apară în leziunea emisferului major cu localizare la nivelul regiunii pliului curb sau a corpului calos. În acest caz, bolnavul recunoaște obiectul și știe la ce folosește,



dar nu mai știe succesiunea gesturilor pe care trebuie să le facă pentru a se servi de obiect.

De asemenea, tumorile parietale în lobul dominant pot determina apariția unei afazii senzoriale. Bolnavul nu mai recunoaște semnificația simbolică a cuvântului. Formula kinetică a limbajului (Sofletea) este tulburată și el întrebuițează cu totul alte cuvinte în locul celor potrivite (parafazie) sau creează cuvinte inexistente (jargonofazie).

În alte cazuri, îndeosebi în leziunea ambelor emisfere, apare agnozia vizuală a obiectelor, pacientul fiind incapabil să identifice obiectele uzuale, deși aparatul vizual este intact.

Se pot întâlni *tulburări psihice permanente*, stări confuzivo-demențiale, modificări de dispoziție și caracter, fără aspecte deosebite.

Uneori se evidențiază aspecte de indiferență și de inerție în legătură cu simptomatologia apraxo-agnozică din tumorile parietale drepte. Alteori apare labilitatea emoțională, unele aspecte depresive, în special la debutul afecțiunii sau, mai rar, stări euforice.

În tumorile parietale, apar ca *semne neurologice* crize jacksoniene senzitive (senzație de amorțeală, furnicătură sau alte parestezii, care au o valoare localizatorie absolută dacă nu sînt urmate de convulsii generalizate. De asemenea se decelează tulburări obiective de sensibilitate permanente. Astfel este caracteristică astereognozia (în localizarea tumorilor în porțiunea superoposterioară a lobului parietal). Agnozia tactilă indică o localizare în regiunea ariilor parietale 5—7, iar hipoestezia tactilă o localizare în ariile 3, 1 și 2.

Se asociază frecvent o hemipareză discretă, însoțită uneori de amiotrofie distală moderată, în special a membrului superior și o hemianopsie homonimă în cadranul inferior. Critchley observă o sărăcie motorie mult mai exprimată decît cea justificată de pareza existentă, fenomen denumit „paralizie psihică“.

## 5. TUMORILE LOBULUI OCCIPITAL

Se întîlnesc cu o frecvență mai mică, ele reprezentînd doar 5% din totalul tumorilor cerebrale. În mai mult de jumătate din cazuri [56% (Allens) și 84% (W. Buel)] ele se acompaniază de tulburări psihice, care realizează aspecte clinice variate, fără valoare diagnostică deosebită.

Ar fi caracteristică amnezia de fixare, care, acompaniată de fabulație, amintește presbiofrenia. Tulburările senzoriale sînt reprezentate de halucinațiile vizuale (fotoame, scînteii, puncte, cercuri) care sînt elementare în leziunile feței interne a lobului occipital, spre deosebire de cele care apar în tumorile temporale sau temporo-occipitale. Totuși leziunile convexității occipitale se pot însoți de halucinații complexe (Hecaen, Garcia). Cel mai adesea ele se repetă stereotip și pot fi urmate de o criză convulsivă generalizată; în aceste cazuri ele reprezintă o aură vizuală a accesului. În general, subiectul este conștient de caracterul lor patologic (halucinoze).



Agnozia vizuală (cecitate psihică) se produce cînd leziunile sînt limitate la ariile 18 și 19. Bolnavul continuă să vadă, evită obstacole, dar nu poate identifica obiectele. Astfel ei văd, dar nu știu ce văd.

Cecitatea corticală se produce prin atingerea cîmpului 17, care este aria de proiecție senzorială a vederii.

O leziune distructivă unilaterală la acest nivel produce hemianopsia omonimă (contralaterală tumorii) de tip cortical, cu conservarea frecventă a vederii maculare, considerată de Bagdasar și Arseni patognomonică.

O leziune dublă, produce cecitatea corticală cu sau fără păstrarea vederii centrale (după cum este atins sau nu fasciculul macular).

Cecitatea corticală e rară. În aceste cazuri bolnavul nu vede, dar nu știe că este orb, pentru că a pierdut posibilitatea de comparație pentru stabilirea existenței sau neexistenței imaginilor vizuale.

Cecitatea corticală și psihică se întîlnesc în general în mod excepțional în tumorile cerebrale.

Semnele de hipertensiune arterială (cefalee supraorbitală, vărsături, staza papilară) sînt precoce.

## 6. TUMORILE DE LA BAZA CREIERULUI

În această zonă se pot dezvolta tumorile hipofizei, epifizei regiunii infundibulo-tuberiene, hipotalamusului, regiunii mezencefalice și ventriculului III.

Raporturile strînse de strictă vecinătate a acestor formațiuni determină în cazul dezvoltării unei tumori, o simptomatologie în mare parte comună.

Schlessinger găsește în 62% din tumorile de la bază tulburări psihice, iar Schuster le întîlnește în 65% din cazuri.

Tulburările psihice sînt caracterizate prin somn prelungit, tulburări de conștiință, de la obnubilare pînă la stări confuzive mai profunde, cu dezorientare în timp și spațiu. S-au observat stări confuzionale cu amnezii de fixare și fabulații asemănătoare sindromului Korsakov.

Ch. Berthier semnalează prezența unor fenomene halucinatorii particulare asemănătoare cu halucinațiile pedunculare descrise de J. Lhermitte, în care bolnavul asistă cu indiferență la desfășurarea unor imagini, adesea colorate, păstrînd însă conștiința caracterului patologic al acestora.

Alteori apar crize onirice care pot să dureze de la cîteva minute la cîteva ore cu participare afectivă intensă, dezorientare, false recunoașteri, tulburări de atenție și amnezie parțială.

Uneori tulburările afective au o coloratură ușor depresivă. Alteori apar episoade de agitație psihomotorie pe un fond confuzional sau pseudodemențial.

Mai rar simptomatologia este dominată de tulburările intelectuale realizînd astfel aspectul demențial asemănător psihozelor senile sau paraliziei generale progresive.



a. *Tumorile hipofizare* determină apariția unui sindrom endocrin acromegalic însoțit de tulburări psihice care constau în încetinirea ideii și a activității, astenie, apatie, tendința la depresie, scăderea memoriei și a funcției intelectuale pe fondul cărora apar uneori manifestări de irascibilitate.

Frecvent simptomatologia reproduce stări psihotice de tipul melancoliei, maniei sau stărilor delirante.

Infantilismul hipofizar descris de Songues constă în deficit intelectual, apatie, astenie și hipoplazia organelor genitale cu lipsa caracterelor sexuale secundare.

b. *Tumorile infundibulare* se însoțesc de somn profund cu durată prelungită, uneori la câteva luni (Baruk). Somnul întrerupt are uneori aspect de criză narcoleptică.

Acestor fenomene li se asociază o stare confuzională cu dezorientare temporo-spațială, halucinații vizuale, amnezie, apatie sau labilitate afectivă, ușor deficit intelectual și reducerea activității.

c. *Tumorile epifizei* cuprind în simptomatologia lor tulburări de somn, de la somnolență la crize narcoleptice, tulburări afective alternând de la stări de excitație maniacală la stări de apatie și torpoare însoțite uneori de halucinații vizuale.

La copii Pellizzi descrie sindromul de macrogenitosomie precoce care constă în dezvoltarea precoce somatică a organelor genitale și pilozității.

d. *Tumorile ventriculului III* prezintă precoce fenomene de hipertensiune intracraniană. Se asociază acestora tulburări de fixare a memoriei, fabulație, torpoare, indiferentism, scăderea activității și voinței. În tumorile părții inferioare a ventriculului III, Urechia descrie fenomene de hipertensiune alternând cu confuzie, agitație, tulburări sfincteriene.

Sindromul psihic se asociază cu simptome neurologice caracterizate prin crize convulsive, modificări uni- și bilaterale piramidale, tulburări de echilibru, nistagmus, diplopie, ambliopie și hiperestezie pe traiectul ramurilor trigemenului.

e. *Tumorile talamice* care se dezvoltă în zona mediană a talamusului lezând pătura optică dinăuntru în afară produc tulburări de memorie, dezorientare temporo-spațială, aprosexie, indiferență, lipsă de inițiativă, mișcări lente, deficit intelectual, somnolența realizând un aspect psihic demential. Mai târziu se asociază o serie de tulburări neurologice senzitivo-motorii, caracteristice leziunilor talamice (dispariția reflexului fotomotor, asociată sau nu cu abolirea reacției de acomodare la distanță, diplopie, scăderea acuității vizuale).

## 7. TUMORILE SUBTENTORIALE

Tumorile care se dezvoltă în această zonă numite și tumorile fosei posterioare cuprind cerebelul, bulbul și protuberanța.

Schlessinger observă prezența tulburărilor psihice în 16% din tumorile acestei zone, W. Buel în 46% din cazuri, iar Hecaen și Ajuria-guerra în 40%. Aceștia din urmă găsesc tulburări psihice în proporție



de 42,85% în tumorile cerebeloase și bulboprotuberanțiale, 34,88% pentru tumorile unghiului ponto-cerebelos.

Caracteristic pentru tumorile din această zonă este apariția precoce a sindromului de hipertensiune intracraniană. Arseni și colab. insistă asupra intensității acestui sindrom care determină trecerea rapidă de la staza papilară la atrofia optică.

Treptat se asociază halucinații vizuale elementare, asemănătoare fosfenelor (frecvente în tumorile unghiului ponto-cerebelos datorită probabil comprimării regiunii occipitale), tulburări de conștiință, obnubilare cu dezorientare, indiferență și apatie, tulburări de atenție, de memorie, deficit intelectual.

Tulburările afective (euforie, depresie, iritabilitate), modificări de caracter au fost semnalate de Hecaen și Ajuriaguerra în 11,7% din cazuri, iar de Keschner și colab. în 24%.

H. Ey și colab. observă constant prezența unei crize de angoasă paroxistică (angoasă bulbară) căreia îi acordă o mare valoare diagnostică.

Simptomatologia neurologică apare mai târziu și e reprezentată prin: hipotonie, asinergie și ataxia mișcărilor, hipermetrie, tremor intențional, vorbire sacadată, tulburări de echilibru cu latero-pulsiune de partea tumorii și nistagmus în tumorile cerebeloase, paralizii, pareze de nervi cranieni (perechile 5, 6, 7), hemianestezii, paralizia mișcării asociate a ochilor în tumorile protuberanțiale și fenomene bulbare; disfagie, disfonie, strabism, tulburări mari respiratorii, vărsături.

#### *Metastazele cerebrale*

Metastazele cerebrale se localizează în oasele cutiei craniene (metastaze osoase) care invadează apoi creierul sau metastaze care ating de la început creierul pe calea meningială sau perivasculară. Ele reprezintă un procent de 5% din procesele tumorale intracraniene.

Tulburările psihice sînt foarte frecvente și pot să domine tabloul clinic reprezentînd în 24% din cazuri semne de debut (M. Simionescu).

Simptomatologia este polimorfă și nespecifică fiind determinată în cea mai mare parte de hipertensiunea intracraniană. Ea constă în halucinații, depresie, tulburări de conștiință, confuzie și uneori cu fenomene dementiale. Evoluția tabloului clinic variază în intensitate în funcție de evoluția edemului (M. Simionescu).

#### *Chisturile parazitare*

Se dezvoltă la periferia sau în centrul creierului determinînd apariția frecventă a unor tulburări psihice și ele de aspect general sau cu valoare localizatorie. S-au descris cazuri cu tablou clinic psihotic asemănător schizofreniei, delirurilor cronice și adesea paraliziei generale progresive. Uneori diagnosticul diferențial cu paralizia generală progresivă este dificil, datorită prezenței limfocitozei și pozitivității reacției Wassermann în lichidul cefalorahidian ca rezultat al existenței unei meningoencefalite difuze determinate de acțiunea toxică a paraziților.



## b) TULBURĂRILE PSIHICE ÎN UNELE BOLI NEUROLOGICE DEGENERATIVE

În paragrafele anterioare au fost expuse succint tulburările psihice în cadrul psihozelor infecțioase, toxice și din tumorile cerebrale. În acest paragraf ne vom referi la tulburările psihice din câteva afecțiuni neurologice și anume: boala Parkinson, scleroza în plăci, degenerescența hepato-lenticulară și boala Recklinghausen (neurofibromatoza).

1. **Boala Parkinson** considerată ca o afecțiune degenerativă apare mai frecvent între 40—60 de ani, caracterizându-se prin tremurături de repaus, rigiditate musculară, încetinirea mișcărilor, vorbire rară și monotonă etc.

Tulburările psihice sînt polimorfe și pot să îmbrace diferite forme ca: 1) forma adinamică, 2) forma hiperdinamică, 3) forma halucinator paranoidă, 4) forma psihosenzorială.

a) *Forma adinamică* este cea mai frecventă și se manifestă prin încetinirea proceselor psihice (bradipsihie) care poate să preceadă parkinsonismului. Bolnavii prezintă apatie, lipsă de inițiativă, astenie, atenție voluntară diminuată, randament scăzut. Dispoziția este de cele mai multe ori depresivă sau labilă cu posibilitatea unor stări de afect însoțite de plîns zgomotos. Păstrînd conștiința bolii, bolnavii cu stări depresive de aspect reactiv pot prezenta idei și uneori comit tentative de suicid. Exagerarea instinctelor (mai ales cel sexual) caracteristică la parkinsonieni tineri poate să declanșeze stări de impulsivitate episodică.

b) *Forma hiperdinamică* se întâlnește mai cu seamă la adolescenți și se manifestă prin creșterea inițiativei, agresivitate, exagerarea instinctelor, impulsivitate, exagerarea trăirilor însoțite de modificarea comportamentului în sens patologic cu manifestări antisociale. Uneori pacienții prezintă stări de euforie cu tendință la glume și ironii pe fond pueril asemănătoare sindromului moriatic întîlnit în tumorile frontale.

c) *Forma halucinator paranoidă* se manifestă mai intens noaptea cînd tulburările psihotice de tip delirant cu halucinații foarte variate sînt asemănătoare unor trăiri întîlnite în visurile cu conținut terifiant. Delirul nocturn poate să devină baza ideii delirante de persecuție, gelozie, sau prejudiciu amintind starea paranoidă asemănătoare aceleia din schizofrenie sau prin absurditatea lui, celui din paralizia generală progresivă.

d) *Forma psihosenzorială* se manifestă prin prezența tulburărilor de percepție de tipul halucinațiilor fără evoluție spre delir.

2. **Scleroza în plăci.** Această afecțiune numită și scleroza multiplă este o encefalită demielinizantă probabil de origine virotică. Principalele simptome somatice constau din tulburări piramidale reprezentate prin spasticitatea membrelor, simptome cerebeloase (tulburări de echilibru, tremurături intenționale, greutate în coordonarea mișcărilor, vorbire sacadată explozivă și tulburări vestibulare cu amețeli și vărsături).

Tulburările psihice sînt frecvente, variabile și necaracteristice. Ele pot apare încă de la începutul bolii sub forma unei stări de depresiune



cu anxietate, preocupări hipocondrice ; alteori sînt dominante fenomenele de oboseală, somnolență și apatie.

Se mai pot observa tablouri isteriforme cu capriciozitate și tendință la teatralism.

Odată cu evoluția bolii se pot observa stări confuzive halucinatorii de obicei tranzitorii și stări amnestice de tip Korsakov. Frecvente sînt tablourile clinice asemănătoare moriei din leziunile frontale cu euforie, tendință la glume și ironii pe fond pueril, cu lipsă de atitudine critică. Ultimele constituie cele mai frecvente tulburări psihice din scleroza multiplă.

S-au mai observat tulburări asemănătoare celor descrise în cadrul psihopatiilor ca : tendința la mitomanie, defăimarea celor din jur, acte de răutate, cverulență, hipersexualitate, lipsă de inhibiție. Acestea pot avea drept consecință comiterea de către bolnav a unor acte infracționale cu caracter sexual, în măsura în care starea somatică o permite.

Dimpotrivă, starea somatică precară poate determina reacții cu manifestări melancolice, idei de culpabilitate, refuz de alimente, mutism, tentative de sinucidere.

Alte tulburări cu caracter psihotic, sînt cele asemănătoare psihozei halucinatorii cronice, cu idei de prejudiciu, de urmărire, de gelozie (Marchand și Leconte, Ropert, Guiraud și Abély), apoi tablouri schizofreniforme cu autism, idei delirante nesistemizate, comportament bizar, stări catatonice (Boudin și Nick, C. Parhon-Ștefănescu).

Într-o fază mai înaintată a bolii au fost descrise stări demențiale, asemănătoare celor din paralizia generală progresivă. Frecvența acestora după diverși autori este cuprinsă între 24—60% (cf. Runge și Ombrédane).

Se consideră că tulburările psihice din scleroza în plăci nu ar fi datorate plăcilor de scleroză ci unui proces toxiinfecțios.

Personalitatea premorbidă ar juca un rol însemnat în ceea ce privește aspectul pe care îl iau simptomele psihopatologice.

**3. În degenerescența hepato-lenticulară** (boala lui Wilson și pseudoscleroza Westphal-Strumpell) leziunile sînt localizate în special la nivelul corpului striat iar la nivelul ficatului ele reprezintă elementele constituante ale cirozei hepatice.

Simptomele somatice și neurologice sînt reprezentate de disfagie, pigmentare cutanată și a corneei, tremurături intenționale, hipertonie, spasme musculare și dizartrie.

Tulburările psihice par să fie mai frecvente în boala lui Wilson în care s-au observat la început schimbări de dispoziție și comportament, apatie, indiferență, lipsă de spontaneitate, tendință la adezivitate și irascibilitate, care pot merge pînă la accese de furie. Mai tîrziu apare o stare de excitație psihomotorie trenantă și demență.

**4. În pseudoscleroza Westphal-Strumpell** tulburările psihice constau în labilitate afectivă, irascibilitate, stări depresive și mai rar stări maniacale. Uneori bolnavii pot prezenta și idei delirante, boala progresînd treptat către starea demențială.



5. **Boala lui Recklinghausen sau neurofibromatoza** se caracterizează prin mici tumori ale nervilor periferici care poate evolua cu tulburări psihice.

Heuyer și Vidart descriu scăderea inteligenței, dezechilibru psihic cu instabilitate și irascibilitate, cleptomanie, puerilism, stări euforice, mai rar depresive și dementiale.

Au fost prezentate cazuri de înapoiere mintală (C. Parhon-Ștefănescu), stări melancolice cu scăderea memoriei și a atenției, oboseală, cefalee (Leignel-Lavastin, Daupoint), tulburări de comportament, homosexualitate (Curtius). Volcov mai descrie în această boală indiferențism, apatie, confabulațiile și cecitatea. Simptomele amintite au fost atribuite unei neurofibromatoze cu localizare fronto-bazală. C. Parhon-Ștefănescu a observat la o bolnavă cu neurofibromatoză manifestări de tip schizofren cu implicații psihiatrice judiciare.

## G. TULBURĂRILE PSIHICE ÎN EPILEPSIE

Epilepsia este o afecțiune cunoscută din cele mai vechi timpuri, descrieri și observații păstrându-se încă de la Hippocrat. Cu toate acestea abia din secolul al XVII-lea ea începe să fie considerată din ce în ce mai puțin o boală determinată de forțe supranaturale. De atunci, observațiile clinice, anatomo-patologice și de neurofiziologie experimentală au continuat să îmbogățească cunoștințele asupra acestei boli ce mai păstrează încă multe necunoscute.

Caracterul de boală cronică compatibilă cu o lungă perioadă de viață și complexe probleme medico-sociale pe care le implică fac din epilepsie o afecțiune de primă importanță între bolile neuropsihice.

**Definiție.** Nu avem încă o definiție atotcuprinzătoare a epilepsiei. R. Brain (1951) definește epilepsia ca tulburare paroxistică și trecătoare a funcției creierului, tulburare care apare brusc, dispare spontan și are o evidentă tendință la repetare. Cu toate că omite tulburările intercritice care însoțesc pe unii epileptici de-a lungul întregii lor istorii, definiția conține un criteriu demn de reținut. Este vorba de caracterul repetitiv al manifestărilor paroxistice, caracter fără de care cu greu pot fi etichetate ca epileptice chiar și acele manifestări, care, uzînd de mecanisme comune resortului epileptic, apar accidental în cadrul unor condiții neobișnuite.

H. Ey (1967) vorbește de o definiție fiziologică „descărcarea unui grup sau a totalității neuronilor cerebrali afectați la un moment dat de un sincronism excesiv“, de o definiție neurologică „manifestările convulsive sau echivalentele lor, rezultat al acestei hipersincronii“ și de una psihiatrică. Ultima se referă atît la tulburările de conștiință în raport direct cu crizele epileptice, cît și la eventualele modificări ale personalității asociate acestor accidente comițiale.

**Frecvența.** Pe plan mondial se admite o incidență a epilepsiei de 3—5‰. Nu se constată diferențe semnificative între sexe. Studii efectuate la noi în țară la adulți și copii (Popa și colab., 1962; Volanschi, 1964; Milea și Tudor, 1969) constată valori asemănătoare. După G. Gud-



mundsson (1966) 42,6% din epilepsii debutează înaintea vârstei de 10 ani, iar Mayer-Gross dă pentru aceeași perioadă de vîrstă cifra de 40%. După primul autor 70% din comițiali au avut primul acces pînă la vîrsta de 20 de ani.

**Simptomatologie.** Epilepsia, afecțiune cronică interesînd sistemul nervos central, prezintă o mare varietate fenomenologică cuprinzînd într-o strînsă interrelație manifestări neurologice și psihice. Michaux (1965) abordîndu-le dintr-o perspectivă psihiatrică împarte manifestările epileptice în :

- I. Manifestări epileptice cu caracter net critic.
- II. Manifestări temporare intercritice.
- III. Tulburări permanente interesînd în principal intelectul și personalitatea.

Trebuie precizat că cel mai adesea toate aceste tipuri de tulburări se combină între ele coexistînd sau succedîndu-se în timp la același pacient.

**I. Manifestările epileptice cu caracter net paroxistic.** Acestea sînt manifestări extrem de variate, clasificarea lor putînd fi abordată după mai multe criterii.

Sistematizarea de mai jos se bazează pe cea recomandată de V. Voiculescu și colab. (1970) care pornind de la criteriul clinic ține seama de principiile de bază ale propunerilor de clasificare a crizelor epileptice făcute de Liga internațională împotriva epilepsiei în anul 1964. Se disting astfel :

- A. Crize generalizate convulsive și neconvulsive.
  1. Din categoria crizelor generalizate convulsive fac parte :
    - a) Crizele tonico-clonice (convulsiile majore).
    - b) Crizele clonice.
    - c) Crizele tonice (inclusiv spasmele infantile de lungă durată și crizele tonice de trunchi cerebral).
    - d) Crizele mioclonice (inclusiv spasmele infantile de scurtă durată).
  2. Categoria crizelor generalizate neconvulsive.
    - a) Absențe tipice sau atipice (fără sau cu discrete mioclonii, creșterea tonusului postural cu retropulsie sau rotație, incontinență sfinc-teriană).
    - b) Crizele astatice (atonice sau akinetice prin abolirea sau diminuarea tonusului postural).
    - c) Crizele epileptice comatoase fără convulsii.
- B. Crizele parțiale cu simptomatologie elementară, cele cu simptomatologie complexă sau cu simptomatologie compusă.
  1. Din categoria crizelor parțiale cu simptomatologie elementară fac parte :
    - a) Crizele motorii (focale fără sau cu caracter jacksonian, adverse, posturale, inhibitorii, interesînd vorbirea — oprirea vorbirii sau vocalizare).
    - b) Crizele senzoriale (somatice, focale fără sau cu caracter jacksonian, vizuale, auditive, olfactive, gustative, vertiginoase).
    - c) Crizele vegetative.



2. În categoria crizelor parțiale cu simptomatologia complexă sînt cuprinse :

a) Crizele psihomotorii (automatismе gestuale, mimice, verbale, ambulatorii).

b) Crizele psihosenzoriale (iluzii, halucinații, afazie receptivă, agnozie auditivă, alexie, agnozie vizuală).

c) Afective (neliniște, furie, frică, plăcere).

d) Ideationale (gîndire forțată).

e) Crizele intelectuale (dismnezice — deja sau niciodată văzut, auzit, trăit ; crizele amnezice).

3. Crizele cu simptomatologie compusă se caracterizează prin îmbinarea unor simptome elementare cu cele complexe. Autorii menționează de asemenea că din orice formă critică parțială se poate dezvolta secundar o criză generalizată, mai ales cu caracter tonico-clonic.

C. Crize unilaterale sau predominant unilaterale la copil cu aspecte clonice, tonice sau tonico-clonice.

D. Crize eraticе ale nou-născutului în care sînt cuprinse convulsiile variabile, tonice, clonice sau tonico-clonice unilaterale, alternante sau generalizate.

Așa cum am mai amintit, clasificarea formelor clinice ale epilepsiei poate avea la bază și alte criterii.

*Criteriul etiologic.* Din punct de vedere etiologic epilepsia se împarte în simptomatică — rezultat al unei suferințe cerebrale de cauză cunoscută — și genuină, criptogenetică sau idiopatică a cărei cauză scapă posibilităților actuale de investigație și diagnostic. În cadrul epilepsiei simptomatice se descriu : epilepsia posttraumatică, epilepsia tumorală, epilepsia sifilitică, epilepsia alcoolică, epilepsia gravidică, epilepsia metabolică și enumerarea poate continua cu menționarea multitudinii de cauze care pot determina sindromul convulsiv.

*După criteriul vîrstă se descriu :* epilepsia infantilă, epilepsia pubertară, epilepsia adultului și epilepsia vîrstei înaintate. Sub numele de epilepsie tardivă, Gowers a cuprins acele cazuri al căror debut se situează după vîrsta de 20—25 de ani.

Din punct de vedere etiologic copilăriei îi sînt specifice formele determinate de traumatismele obstetricale și cele care însoțesc boli eredo-degenerative, iar din punct de vedere clinic picnolepsia, hipsaritmia și o serie de particularități privind aspectul crizelor și condițiile lor de apariție.

La adult, mai frecvent, se întîlnesc formele de epilepsie secundară după traumatisme cranio-cerebrale și procese neoformative iar la vîrste mai înaintate cele secundare arteriosclerozei cerebrale și proceselor legate de fenomenele de îmbătrînire.

*După evoluție se distinge o formă staționară și una cu caracter procesual.*

Se descriu de asemenea o serie de forme clinice legate de unele circumstanțe particulare care determină apariția manifestărilor paroxistice și anume : epilepsia morfeică (formă clinică descrisă de Delmas Marsalet constînd în accese paroxistice care apar doar în somn și răspund favorabil la terapie amfetaminică), epilepsia fotică, epilepsia muzicogenă, epilepsia de citit, epilepsia catamenială etc.

Toate manifestările epileptice enumerate mai sus au comun debutul brusc, durata scurtă, dispariția spontană și o evidentă tendință la repetare, cele mai multe fiind însoțite de o alterare a lucidității conștiinței de intensitate diferită. Din multitudinea lor vom descrie succint numai pe cele care prezintă mai mult interes pentru clinica psihiatrică.



Pentru a ușura legătura între formele de epilepsie pe care le vom descrie și clasificarea expusă vom consemna simbolurile utilizate pentru fiecare dintre ele.

A. *Crize generalizate convulsive și neconvulsive. Criza comițială majoră* sau criza grand-mal (A 1. a). Este cea mai frecventă și cea mai dramatică formă de manifestare epileptică reprezentând tipul accesului comițial convulsiv generalizat.

Se caracterizează prin pierderea bruscă și totală a conștienței însoțită de cădere și fenomene motorii complexe care se desfășoară într-o succesiune bine stabilită. Uneori, ca urmare a vibrațiilor corzilor vocale sub acțiunea aerului expirat forțat, un țipăt caracteristic anunță începutul crizei. Este momentul în care musculatura voluntară intră într-o stare de contractură generalizată care aruncă bolnavul la pământ, indiferent de locul unde se află și de riscurile căderii. Capul dat pe spate, membrele superioare flectate, pumnii strînși, extensia forțată a membrilor inferioare, privirea fixă și tulbure, apneea, paloarea, iar mai apoi cianoza caracterizează *faza tonică* a accesului comițial major. După 10—30 de secunde începe *faza clonică*. Apar clonii generalizate, ritmice și violente, uneori asimetrice, respirație stertoroasă și salivă spumoasă, uneori sanguinolentă. Tulburarea de conștiență atinge profunzimea unei come (apsihie totală după Guiraud) și se însoțește de diminuarea sau mai des de exagerarea reflexelor osteotendinoase, prezența semnului Babinski, abolirea reflexului corneean, pupile miotice, apoi midriatice slab reactive la lumină și adesea, incontinență a sfincterelor. Manifestările durează 1—2 minute. Revenirea la starea anterioară crizei poate fi rapidă (cîteva minute), cel mai adesea însă tulburarea se prelungește cu un somn profund care durează mai multe ore. La trezire bolnavul nu-și amintește nimic din cele întîmplate, acuză dureri musculare, oboseală, cefalee, este lent în gîndire sau chiar confuz. La examenul clinic prezintă urme ale loviturilor produse în căderea fulgerătoare sau în timpul convulsiilor clonice și eventual răni prin mușcarea limbii și buzelor provocate în special de contracturile clonice. Examenul neurologic post critic poate fi normal sau relevă semne ale unui deficit motor, senzitiv sau de limbaj, manifestări cu caracter tranzitor dar cu mare importanță în diagnosticul topografic al leziunii sau focarului epileptogen.

Alteori, la ieșirea din criză, pacientul trece prin stări de agitație cu furie, agresivitate marcată, tulburări de percepție, acte și acțiuni automate, care se produc pe fondul unei îngustări a cîmpului conștiinței încadrîndu-se în categoria automatismelor și stărilor crepusculare post-accesuale care au un mare grad de pericolozitate pentru anturaj. Uneori crizele majore sînt precedate cu cîteva secunde (în cazul aurei) sau cu ore sau zile (în cazul manifestărilor prodromale epileptice) de așa-zisele fenomene premonitorii exprimate clinic prin tulburări psihice, neurologice sau neurovegetative.

Aura epileptică se întîlnește la aproximativ jumătate din cazurile de epilepsie la adulți, fiind mai rar întîlnită la copii. Așa cum afirmăm, ea precede crizei și apare ca o expresie a tulburărilor proprii structurii



funcționale care se află la originea descărcării bioelectrice, descărcarea paroxistică epileptică generalizându-se mai lent. În multe cazuri pierderea stării de conștiență este deci precedată cu câteva secunde de manifestări elementare sau complexe în sfera motorie, senzitivă, vegetativă, senzorială sau psihică. Din marea varietate a acestor manifestări cităm: coloniile musculare, paresteziile cutanate, senzațiile de căldură sau frig, senzațiile neplăcute epigastrice, în sfera organelor genitale sau la nivelul gâtului, transpirații, paloare, roșeață, percepții iluzorii și halucinații elementare sau complexe, în sfera oricăroră din analizatori, senzația de accelerare sau din contra de încetinire a gândurilor, sentiment de neliniște, teamă sau de bine, manifestări dismnezice de tipul „déjà vu“, „jamais vu“ etc.

Aura apare ca un fenomen conștient care rămîne în amintirea bolnavului din care cauză permite pacientului fie să-și ia unele măsuri de prevedere înaintea crizei, alegînd un loc care să-l ferească de lovituri, fie să recurgă la măsuri capabile uneori să împiedice apariția crizei majore. Este vorba de manevre energice vizînd mișcări bruște ale segmentelor, producerea unei dureri, concentrarea atenției asupra unui subiect etc., manevre prin care aura poate rămîne ca un fenomen epileptic de sine stătător sub forma așa-numitelor crize majore abortate. Un pacient de 14 ani care prezenta drept aură clonii periorbiculare putea împiedica desfășurarea crizei apăsînd puternic pe globul ocular de aceeași parte.

*Manifestările prodromale* prevestesc criza majoră cu ore sau zile și apar sub forma unor fenomene mai mult sau mai puțin definite ca: variate modificări ale dispoziției generale, tulburări motorii, vegetative, senzoriale sau ale somnului, scăderea apetitului etc. Dintre ele mai frecvente sînt: indispoziția, irascibilitatea, neliniștea sau apatia, cloniile musculare, cefalee, senzațiile neplăcute la nivelul mucoasei bucale și palpitațiile.

Variate ca formă de manifestare aura și fenomenele prodromale păstrează de regulă același caracter pentru un anume bolnav, permițînd uneori medicului să presupună, după aspectul lor clinic, sediul focarului epileptogen.

Criza majoră nu are totdeauna un aspect tipic. Ea poate avea, de la caz la caz, particularități țînînd fie de anumite condiții interne sau externe de apariție, fie de însăși modul ei de desfășurare.

Astfel la femei, uneori crizele apar de predilecție în perioada menstruală (epilepsie catamenială). Alteori accesesele comițiale se produc doar în somn (epilepsie morfeică). În această ultimă alternativă, crizele pot scăpa multă vreme atenției anturajului, deși a doua zi pacientul acuză adesea cefalee, oboseală, indispoziție, lentoare psihică sau chiar obtuzie mentală. Alteori febra sau stimuli afectivi cu conținut negativ pot reprezenta condiția declanșatoare a accesului grand-mal. Într-un procent variînd între 5% (Larique-Koechlin) și 27,77% (Kreindler și colab., 1960), convulsiile febrile specifice vârstei infantile nu reprezintă decît forme disimulate ale epilepsiei.



La 1—2% din copiii cu spasm al hohotului de plîns, manifestarea reprezintă tot o formă de acces epileptic.

Tabloul clinic al crizei majore poate suferi și altfel de abateri de la aspectul său tipic. Uneori faza tonică poate lipsi sau trece neobservată — crizele clonice (A 1. b). Alteori (această situație este mai des întâlnită la copii) criza *grand-mal* este reprezentată în principal de faza tonică, manifestările clonice fiind rudimentare sau absente — crizele tonice (A 1. c.). Rar, paloarea și hipotonia domină tabloul clinic accesual și în această situație diagnosticul diferențial cu sincope adevărate este uneori dificil. Absența semnelor premonitorii (amețeală, încețoșarea privirii), bruschețea căderii, durata mai lungă a crizei și prezența semnelor postcritice — somnolență, cefalee etc. sînt criterii relative care pledează în favoarea epilepsiei. Obișnuit, diagnosticul se sprijină pe argumentul electroencefalografic.

*Status grand-mal.* Prin status epilepticus sau stare de rău epileptic se înțelege acea stare morbidă particulară care se realizează atunci cînd crizele epileptice se repetă la intervale suficient de scurte sau persistă suficient de mult, pentru a crea o condiție epileptică fixă și durabilă. Starea de rău epileptic poate reprezenta o complicație a oricărui tip de criză comițială avînd în consecință particularități clinice corespunzătoare. Atunci cînd starea de rău epileptic este urmarea unor crize majore poartă numele de status *grand-mal*. El reprezintă cea mai gravă formă de status epilepticus și apare mai ales în urma intervenției unor factori declanșatori precum: întreruperea intempestivă a tratamentului anticonvulsivant, afecțiuni febrile, efort fizic intens, ingestie de alcool, factori iatrogeni (asocieri medicamentoase, explorări paramedicale) etc. Clinic el constă dintr-o succesiune neîntreruptă de crize majore însoțită de alterarea profundă și durabilă a conștienței și importante tulburări vegetative. De o gravitate extremă, statusul *grand-mal* poate sfîrși fatal în lipsa unor măsuri energice de tratament.

Uneori în perioada imediată dispariției statusului epileptic se instalează un tablou clinic particular cu aspectul unui sindrom confuziv prelungit, care poate dura pînă la cîteva săptămîni (Tudor, 1970), creînd aspectul unei veritabile psihoze epileptice confuzive.

*Absențele tipice și atipice.* — A 2. a. (crizele *petit-mal* propriu-zise).

În opoziție cu criza majoră o serie de manifestări epileptice paroxistice neconvulsive au fost denumite crize minore, denumire greșit considerată ca sinonimă din punct de vedere clinic cu cea de *petit-mal*. Crizele minore sînt manifestări polimorfe a căror sistematizare și delimitare a fost posibilă abia ulterior descrierii lor clinice și anume odată cu dezvoltarea cercetărilor de electroencefalografie. A. Kreindler (1957) consideră că accesesele minore pot fi clasificate numai dacă se ține seama de aspectul clinic și electroencefalografic luate împreună. Autorul distinge astfel crizele *petit-mal*, crizele *petit-mal* mioclonic și crizele motorii minore. Prezența pe traseul EEG a descărcărilor generalizate de complexe vîrf-undă 3 c/s este pentru A. Kreindler o condiție obligatorie a diagnosticului primei din cele trei forme clinice.



Un conținut mai precis noțiunii de *petit-mal* este dat de către Lennox și Gibbs. Pentru ei criza de *petit-mal* reprezintă o manifestare de un anumit tip care apare în copilărie, se caracterizează din punct de vedere EEG prin salve de descărcări generalizate, sincrone și simetrice de complex vîrf-undă 3 c/s, iar din punct de vedere terapeutic prin răspuns favorabil la produși din grupa oxazolidinelor, în timp ce medicația anticonvulsivantă obișnuită este inefficientă.

În acest fel crizele *petit-mal* devin o entitate electro-clinică bine definită. Sînt crize comițiale generalizate, neconvulsive. Se întîlnesc de obicei la copii, apar după vîrsta de 4 ani și de regulă dispar spontan sau se transformă în crize majore cel mai tîrziu la pubertate.

Din punct de vedere simptomatologic tabloul clinic are un anumit grad de polimorfism în funcție de intensitatea alterării conștienței și formațiunile corticale spre care iradiază secundar descărcarea bioelectrică inițială. Obișnuit crizele constau în pierderea bruscă a conștienței, fără cădere cu întreruperea sau continuarea automată a activității și vorbirii, fixarea privirii și uneori clipiri ritmice sincrone. Durata foarte scurtă (5—15 sec.) ca o simplă pauză a cărui caracter patologic poate rămîne nesesizat de anturaj și lipsa oricăror fenomene postcritice, pacientul putîndu-și relua activitatea de parcă nimic nu s-ar fi întîmplat sînt elementele care definesc forma clinică denumită și absență pură. Atunci cînd accesesele sînt foarte scurte și foarte frecvente constituie ceea ce în literatură se cunoaște sub numele de picnolepsie. Prognosticul său este în general mai bun decît în celelalte forme de epilepsie infantilă. Alteori accesul este mai lung, avînd o durată de aproximativ 30 secunde. În acest caz tulburarea de conștiență este mai profundă, criza se însoțește de paloare, discrete automatisme labio-linguale sau ale extremităților și de secuse mioclonice la nivelul capului și sprîncenelor. Toate acestea împreună cu creșterea tonusului postural și uneori cu mișcări de retropulsie și rotație constituie așa-numita *absență complicată*.

Accesesele *petit-mal* sînt de obicei frecvente, depășind uneori suta pe zi. Ele nu apar niciodată în somn, pot fi însă cu ușurință declanșate de hiperpnee, stimuli luminoși intermitenți sau emoții. Oricît de frecvente ar fi ele nu determină un deficit intelectual evident dar pot modifica comportamentul, îngusta sfera preocupărilor și îngreua achiizițiile.

În ceea ce privește gradul alterării conștienței în timpul crizelor de *petit-mal* (Landolt, 1956) deosebește: 1. pierderea totală a conștiinței cu amnezie lacunară consecutivă, întîlnită mai ales în formele complicate; 2. pierderea aproape totală în care contactul cu ambianța este fragmentar, reducîndu-se la reacții elementare urmate și ele de amnezie lacunară; 3. pierderea parțială în timpul căreia bolnavul este capabil să recepționeze întrebările dînd răspunsul numai după trecerea crizei; 4. pierdere ușoară a conștienței caracterizată printr-o evidentă lentoare a proceselor ideative cu păstrarea posibilității unor răspunsuri adecvate la întrebări simple și 5. alterări foarte ușoare, nesesizabile clinic cores-



punzînd unor absențe subclinice evidențiabile numai electroencefalografic.

*Status petit-mal* reprezintă o stare de rău epileptic realizată printr-o succesiune neîntreruptă a acceselor de petit-mal. Ea poate dura de la câteva ore la zile și chiar săptămîni. În timpul stării de acest gen, alterarea conștienței (simptom constant) poate prezenta mari fluctuații ale intensității sale. De regulă, fără ajutorul examenului EEG diagnosticul este greu de afirmat cu certitudine. Prin faptul că alterarea stării de conștiență, obișnuit se însoțește de lentoarea reacțiilor motorii și psihice, starea respectivă poate fi confundată cu ușurință cu alte sindroame psihice cu simptomatologie apropiată ca aspect clinic exterior. Antecedentele epileptice și mai ales electroencefalograma care arată trasee profund alterate cu descărcări prelungite cu aspect de vîrf-undă, mai mult sau mai puțin degradată și unde lente, ample, sinusoidale, generalizate, permit însă precizarea diagnosticului.

*Crizele astatice, atonice sau achinetice* (A. 2. b), denumite și crize petit-mal achinetic sînt exprimate clinic printr-o relaxare regională sau generalizată a tonusului postural cu căderea bruscă a trunchiului și pierdere de scurtă durată a conștienței. Crizele încep brusc, fără aură, durează câteva secunde, putîndu-se repeta de mai multe ori pe zi. Electroencefalograma evidențiază modificări difuze și descărcări sub formă de complexe, vîrf-undă variant, generalizate semnificînd un substrat lezional-organic.

*Crizele mioclonice* sau crizele de petit-mal mioclonic (A. 1. d) apar sub forma unor spasme mioclonice izolate sau generalizate cu sau fără pierderea conștienței. Crizele sînt de scurtă durată și adeseori se exprimă în salve mioclonice ce se repetă la intervale neregulate de timp. Examenul electroencefalografic evidențiază de obicei prezența complexelor polivîrf-undă caracteristice și mai rar unde ascuțite.

Hipsaritmia este o formă electroclinică de epilepsie, caracteristică primilor ani de viață. Traseul electroencefalografic particular se prezintă ca o disritmie lentă, difuză peste care se suprapun descărcări asincrone de unde lente, ample, vîrfuri ascuțite și chiar izolate complexe vîrf-undă. Ceea ce individualizează traseul este tocmai caracterul său dezordonat, anarhic, lipsa sincronismului și sistematizării grafoelementelor. Clinic crizele îmbracă diferitele aspecte ale crizelor mioclonice sau akinetice. Cel mai adesea însă manifestările sînt de tipul spasmului în flexie (tic salaam), care constă din flectarea capului și ridicarea mîinilor ca la rugăciunea mahomedană.

Hipsaritmia are, cel puțin din punct de vedere al sechelelor neuropsihice — severă întîrziere în dezvoltarea psiho-motorie și de limbaj — un prognostic rezervat.

B. *Crizele epileptice parțiale* se caracterizează printr-un polimorfism simptomatic deosebit, polimorfism ușor de înțeles, dacă avem în vedere posibilitatea ca descărcarea epileptică să-și aibe sediul sau să se proiecteze în oricare din sistemele funcționale cerebrale. Elementare sau complexe ele se pot sistematiza schematic în : crize motorii și psiho-



motorii, vegetative, senzoriale și psiho-senzoriale, psihice, acte mnezice cu caracter impulsiv și tulburări particulare de somn.

Tulburările întâlnite au caracter paroxistic interesând de o factură complexă și în grade variabile activitatea motorie, senzoriul, starea de conștiință, afectivitatea, gândirea, limbajul ș.a. De cele mai multe ori acestea reprezintă expresia unor focare epileptice primare sau secundare care interesează lobul temporal și variatele sale conexiuni. Crizele pot exista independent, pot alterna la același bolnav cu alte manifestări comitiale sau ca urmare a generalizării descărcării epileptice focale, pot îmbogăți fenomenologic criza majoră sub forma aurei sau a manifestărilor postaccusuale.

Având tendință la repetare, în timp ele păstrează, la același subiect, un evident caracter stereotip.

*Crizele motorii (B. 1. a) și crizele psihomotorii (B. 2. a).* Manifestările motorii elementare sînt reprezentate de secuse clonice sau fenomene tonice interesînd o anumită parte a corpului. După aspect pot realiza: 1. crize adversive în care fie numai globii oculari fie ochii, capul și uneori trunchiul sînt deviați conjugat de o parte sau alta; 2. crize inhibitorii cu impotență funcțională a segmentelor sau de limbaj; 3. crize posturale cu paroxisme tonice ale musculaturii posturale și 4. crize Bravais-Jackson motorii caracterizate prin secuse clonice de obicei la nivelul extremităților, secuse care au particularitatea de a se extinde din aproape în aproape, conform proiecției corticale a funcției motorii și nu dispoziției ei topografice periferice. Tulburările se desfășoară fără a fi însoțite în mod obligator de o alterare evidentă a conștiinței.

Manifestările motorii complexe sau crizele psihomotorii se caracterizează prin apariția spontană a unor gesturi și acțiuni însoțite sau nu de variate manifestări afective exprimînd teamă, mînie, bucurie etc. și care au un caracter inconștient. Pot lua fie forma repetării unei acțiuni în curs de desfășurare în momentul apariției crizei, fie caracterul unei acțiuni nou elaborate dar bizare care întrerupe activitatea logic motivată a individului.

Crizele psiho-motorii îmbracă aspecte foarte variate din care amintim: automatismele gestuale și verbale ca linsul buzelor, masticăție, scărpinat, frecatul miinilor, gesturi incomplete, mișcări de îmbrăcat sau dezbrăcat, murmurarea de cuvinte sau propoziții inteligibile sau neinteligibile și automatismele ambulatorii. Cînd sînt de durată scurtă și fenomenele motorii foarte discrete, aceste crize poartă numele de absență *temporală* sau *pseudo-absență*. Absența temporală se deosebește de absența petit-mal prin durata mai mare, revenirea lentă și nu bruscă la starea de conștiință normală și lipsa descărcărilor paroxistice de 3 c/s, la examenul EEG. Un alt gen de manifestări îl constituie automatismele ambulatorii de diferite grade, începînd cu efectuarea doar a cîtorva pași fără ocolirea obstacolelor (criza procursivă) și sfîrșind cu activitatea complexă și coordonată din fuga epileptică.

Simple sau complexe, mai scurte sau mai lungi, exteriorizînd sau nu stări afective, manifestările psihomotorii sînt însoțite de alterarea



conștienței și ca atare urmate de amnezie lacunară. După criză bolnavul nu este capabil să-și amintească acțiunile uneori complicate efectuate de el cu puțin timp înainte.

*Crizele senzoriale (B. 1. b) și crizele psihosenzoriale (B. 2. b).* Se prezintă sub forma unor tulburări de percepție cu caracter paroxistic. Ele se manifestă într-o gamă extrem de variată de la tipul cel mai elementar pînă la cel mai complex și pot interesa oricare dintre analizatori.

Cînd manifestările sînt prezente la nivelul analizatorului cutanat ele poartă numele de crize somatosenzitive. Astfel de crize apar sub forma unor paroxisme parestezice, hipoestezice sau anestezice la nivelul uneia sau alteia din regiunile corpului. Manifestările senzitive focale se pot și ele propaga în genul celor motorii, constituind criza jacksoniană senzitivă.

Sub forma iluziilor sau halucinațiilor crizele senzoriale și psihosenzoriale pot apare la nivelul analizatorului vizual (puncte luminoase, percepții colorate, micropsii, macropsii etc.), auditiv (zgomote, sunete muzicale, cuvinte etc.), olfactiv, gustativ etc.

Atunci cînd manifestările au un caracter elementar, sînt monosenzoriale iar conștiența nu este tulburată, se numesc crize *senzoriale*. În timpul crizei un pacient are senzația că un vâl roșu îi acoperă vederea, altul percepe stelute colorate, iar pentru al treilea zgomotele din jur capătă o intensitate neobișnuită.

Alteori tulburările interesează simultan mai mulți analizatori, căpătînd un caracter foarte complex sub forma unor percepții microscopice, macroscopice sau a unor scene și situații cu caracter static sau dinamic, real sau fantastic. De regulă ele se însoțesc de tulburări în diferite grade ale stării de conștiență ca și de o serie de modificări cu conținut afectiv. Simple sau complexe, atunci cînd tulburările senzoriale se întovărășesc de astfel de manifestări poartă numele de *crize psihosenzoriale*.

După criza psihosenzorială, odată cu clarificarea conștienței, pacientul își amintește de simptomatologia psihotică din perioada de stare și are o atitudine critică față de aspectele morbide.

Un pacient în vîrstă de 18 ani ne relatează cum în timpul acceselor vedea cum o apă mare se revărsa spre el, moment în care intra în panică, fapt confirmat și de anturaj.

Dintre manifestările psihosenzoriale o atenție specială o merită crizele uncinat. Ele constau în apariția bruscă a unor halucinații olfactive — mirosuri de regulă dezagreabile — și uneori gustative, pacientului fiindu-i adesea greu să distingă dacă resimte gust, miros sau și una și cealaltă. Frecvent se întîlnesc asociate tulburări psihice constînd în halucinații complexe panoramice, anxietate și sentiment de înstrăinare (Jackson, 1873), realizînd așa-numitele stări de vis (dreamy states).

Durata scurtă, debutul și sfîrșitul relativ brusc, caracterul periodic și stereotip, ca și prezența adesea în anamneză a unor manifestări epileptice majore sînt criteriile clinice care deosebesc crizele psihosenzoriale epileptice de tulburările de percepție proprii altor afecțiuni psihice,



*Crizele vegetative* (B. 1. c) apar sub forma unor paroxisme dureroase abdominale, sub formă de grețuri, vărsături, crize de tahicardie, tahipnee, hipertensiune, transpirație, sialoree sau din contra, bradicardie, bradipnee, hipotensiune etc. Fără substrat somatic ele se caracterizează prin debutul brusc și durată mai mult sau mai puțin scurtă. Uneori pot fi urmate de oboseală și somn. În această categorie de manifestări epileptice se încadrează așa-numita epilepsie viscerală ca și crizele diencefalice pe care Penfield (1954) le împarte în crize cu simptomatologie simpatică, dependente de tulburări în hipotalamusul posterior și lateral și crize cu simptomatologie parasimpatică cu punct de plecare în hipotalamusul anterior.

Sub numele de epilepsie abdominală sînt cuprinse manifestările paroxistice dureroase abdominale de natură comițială, întîlnită după Livingston (1954) mai ales la copii și care ar fi determinată de leziuni la nivelul insulei lui Reill. Este știut că manifestări vegetative apar și în cazul focarelor epileptice de pol temporal, de cingulum și mai ales de lob orbital (aria 13).

*Paroxismele psihice epileptice* (B. 2. c, d, e) se caracterizează printr-un tablou clinic cu manifestări dominante în sfera afectivă, a gândirii sau memoriei.

*Tulburările afective* (B. 2. c) frecvent întîlnite în cadrul acceselor epileptice pot ocupa uneori primul loc în „scena” accidentului epileptic. Brusca pacientul este cuprins de sentimente care-i conferă senzație de liniște, bucurie, rîs nemotivat sau, mai frecvent, stări negative ca anxietate, teamă, panică, spaimă sau groază. Pe fundalul unei conștiințe alterate, uneori cu fenomene de derealizare, de depersonalizare, aceste stări pot determina declanșarea unor reacții de apărare, agresiune sau autoagresiune, reprezentînd un pericol pentru securitatea pacientului și anturajului său.

*Tulburările de gândire* (B. 2. d) cele mai des întîlnite constau în senzația de întrerupere a gândirii, de vid cerebral, sau din contra de accelerare, de flux ideativ tumultuos care amintește mentismul. Uneori se întîlnesc fenomene de gândire impusă (forcead thinking) descrisă de Penfield și care aduc în scenă automatismul mental epileptic.

Într-o serie de manifestări epileptice paroxistice tabloul clinic este dominat de *tulburări mnezice* (B. 2. e). În contextul unor modificări de conștiință și uneori de percepție în mintea pacientului apar brusc amintiri ce se derulează rapid, incoercibil sau sub forma unor imagini panoramice cu interesare polisenzorială. Alteori ele sînt trăite la modul ecmnezic sub forma unor scene și momente din copilărie sau trecutul apropiat. Așa cum am amintit, vorbind despre crizele uncinatate, uneori subiectul are senzația că cele ce-l înconjură se petrec în acel moment deși ele reprezintă situații trăite anterior, cunoscute, văzute sau auzite cîndva sau din contra îi dau sentimentul de străin, ireal, straniu sau necunoscut (manifestări denumite și crize „déjà vu”, „déjà vécu” sau „jamais vu”, „jamais vécu”).

Uneori crizele capătă aspectul unor acte motorii sau *acțiuni impulsive* cu caracter mnezic. Ele constau în gesturi și acțiuni mai mult



sau mai puțin complexe, de scurtă durată, intempestive și nemotivate în cursul cărora pacientul este lucid și a căror amintire este fidel păstrată. Aceste acte cu evident caracter obsesivo-impulsiv se impun subiectului cu o forță irezistibilă. În timpul desfășurării lor bolnavii pot lovi pe cei din jur, pot să-și însușească obiecte străine, pot părăsi nejustificat interlocutorul sau activitatea etc. (aspecte cleptomanice sau dromomanice). Caracterul stereotip și nemotivat, datele EEG care pot arăta alterații caracteristice și prezența în anamneză a unor crize comițiale indubitabile sînt elementele pe care se bazează diagnosticul cazurilor dificile.

Între formele clinice ale epilepsiei un loc deosebit îl ocupă *tulburările paroxistice de somn de tipul pavorului și automatismului ambulator nocturn epileptic*.

Acestea sînt manifestări paroxistice ale somnului caracterizate prin îngustarea cîmpului conștienței, acte și acțiuni automate, amnestice, care se întîlnesc mai frecvent la vîrsta copilăriei.

În pavorul nocturn, epilepticul, în timpul somnului se ridică brusc în șezut, cu ochii deschiși, privește în gol, execută o serie de gesturi simple, automate, poate pronunța o serie de cuvinte mai mult sau mai puțin inteligibile după care readoarme. Alteori crizele se însoțesc de halucinații, bolnavii sar din pat sau fac gesturi de apărare. În timpul crizei pacientul fie că nu răspunde la întrebări, fie că răspunsurile sînt neinteligibile, fragmentare sau alături de subiect.

Automatismul ambulator nocturn (somnambulismul) este o tulburare mai complexă și de durată mai lungă. Părăsind patul sau încăperea, subiectul îndeplinește automat o serie de acțiuni relativ complexe ca deschiderea ușii, a ferestrei, mersul pe balustrada balcoanelor sau scărilor etc. după care se poate întoarce singur în pat și continua somnul. Uneori foarte complexe astfel de automatisme implică lipsa fricii și o deosebită îndemînare. Atunci cînd se trezește spontan sau ca urmare a tentativelor anturajului, bolnavul este dezorientat, nu înțelege ce s-a petrecut și nu-și amintește ce a făcut în timpul deambulațiunii.

Diagnosticul diferențial cu manifestări asemănătoare de cauză psihogenă se bazează pe absența factorului psihotraumatizant declanșator pe periodicitatea și stereotipia tabloului clinic, pe existența în anamneză a unor crize comițiale caracteristice și pe prezența unor modificări electroencefalografice, adesea evidențiabile la activarea prin somn.

**II. Manifestări temporare intercritice.** Important de reținut, fiind întîlnite cu o frecvență de 5—10% (B. Michaux) la epileptici, sînt *manifestările temporare intercritice*. Ele reprezintă o categorie specială de tulburări psihice caracterizate prin: debut brusc, dispariție spontană dar cu un aspect mai puțin critic, durată mai lungă (de la cîteva zile la cîteva săptămîni) și cu o evidentă tendință la repetare.

Au puncte comune și forme de trecere spre manifestările psihice paroxistice de care se deosebesc prin durată, inconstanța modificărilor electroencefalografice paroxistice critice și de regulă, un răspuns mai puțin favorabil la medicația anticomitală. De psihozele predominant endogene se disting prin debutul și sfîrșitul evident mai brusc, lipsa



evoluției către cronicizare, antecedentele epileptice și prezența uneori a unei fruste și tranzitorii simptomatologii neurologice.

Raportul lor cu crizele comițiale paroxistice nu este totdeauna același. Observația clinică relevă posibilitatea ca ele să urmeze unor manifestări paroxistice uneori repetate, sau ca ele însele să se termine printr-o astfel de manifestare. Destul de des însă între tulburările psihice interparoxistice și accesele comițiale paroxistice se observă un fenomen de „balanță”. După cuparea medicamentoasă a acceselor paroxistice tabloul clinic este ocupat de manifestări de tipul celor pe care le vom descrie în continuare.

Din categoria *crizelor de alterare exclusivă a conștiinței* fac parte *stările crepusculare*.

Acestea sînt manifestări cu o simptomatologie bogată caracterizate printr-o tulburare calitativă, de tip particular (îngustare) a conștiinței și un comportament constituit din acte și acțiuni automate lipsite de critică. Îngustarea conștiinței lasă bolnavului posibilitatea unui contact parțial cu ambianța și a unei activități relativ coordonate, dar străine personalității sale. El prezintă un grad de obtuzie mentală, avînd o expresie mimică nătîngă sau perplexă, percepțiile, ideile, reacțiile sale sînt lente, răspunsurile sărace, evazive sau incoherente. Uneori dispoziția poate inclina către tristețe, neliniște, anxietate și mai rar către stări de veselie și extaz. Tulburări de percepție și idei delirante pot completa tabloul clinic și determina un comportament agresiv. Imposibilitatea perceperii corecte a ambianței, anxietatea, tulburările de percepție, ideile delirante și afectele puternice fac uneori ca în starea crepusculară bolnavii să fie foarte periculoși putînd comite acte antisociale dintre cele mai neașteptate (omucideri, sinucideri, incendieri etc.).

Starea crepusculară durează ore sau zile și dispăre fie brusc, fie după un somn prelungit, fie se risipește cu încetul. După criză bolnavul nu păstrează amintirea celor întîmplate (amnezie lacunară). Amnezia cuprinde toată perioada stării crepusculare, uneori și cîteva ore sau zile precedente. Alteori rămîn amintiri fragmentare și vagi care pot fi și ele uitate cîteva zile mai tîrziu.

Dezagregarea crepusculară, a stării de conștiință și complexitatea tabloului clinic pot varia de la caz la caz, de la o criză la alta și chiar în cadrul aceleiași acces, determinînd diferite variante clinice. Dintre acestea automatismul ambulator epileptic reprezintă o stare crepusculară în care lipsesc tulburările de percepție și cele afective. Bolnavul execută fără dificultate activități de rutină ale vieții de toate zilele, mîncă, se îmbracă sau poate călători departe de casă (fuga epileptică) ferindu-se de pericole și comportîndu-se uneori aparent normal. Observația mai atentă relevă însă aspectul exterior neglijent, gîndirea viscoasă, deslînată cu tendință la perseverație. Se evidențiază de asemenea lentoarea reacțiilor și un comportament neconcordanț cu felul de a fi al bolnavului.

Alteori tulburări de percepție bogate pot antrena fie stări cu aspect oniric, fie stări de agitație extremă cu interpretări delirante a ambianței și tendință particulară la acte de violență.



De cele mai multe ori stările crepusculare sînt întîlnite în perioada postaccusală a crizei majore.

Strîns legate de stările crepusculare sînt tulburările lucidității conștiinței care se înscriu pe linia *modificărilor cantitative (obnubilarea)* sau *calitative (diverse tipuri de confuzie)*. În aceste cazuri bolnavul este dezorientat temporo-spațial, incapabil să perceapă integral lumea și situațiile înconjurătoare, răspunde incomplet sau neadecvat la întrebările celor din jur. Aceste modificări ale lucidității conștiinței sînt uneori însoțite de tulburări de percepție și idei delirante polimorfe și labile completîndu-se astfel tabloul clinic al unor stări delirante sau delirant oneiroide.

În cazurile de obnubilare bolnavul este doar obtuz, lent în mișcări și în ideatie, manifestînd o tendință marcată la somn. Tulburările mnemice postcritice sînt aici mai superficiale și în orice caz variabile în profunzime, uneori tardive și fragmentare. În general, în afara contextului clinic în care apar aceste tulburări de conștiință nu oferă particularități deosebite de diagnostic cu manifestări similare neepileptice.

În raport cu tabloul clinic, în cadrul tulburărilor calitative se descriu: *stări confuziv-anxioase, stări confuziv-onirice și stări confuziv-stuporoase.*

În diagnosticul diferențial ne vom gîndi la stările toxice, infecțioase, tumori cerebrale, schizofrenie și chiar la crize isterice. Foarte adesea astfel de manifestări corespund unor stări de rău petit-mal, situație în care diagnosticul diferențial de certitudine îl asigură de obicei examinarea electroencefalografică.

*Stările delirante și halucinatorii* reprezintă, de obicei, în epilepsie, variante ale tulburărilor de conștiință de tip crepuscular în care tulburările de percepție și ideile delirante domină tabloul clinic. De fapt delimitarea acestor stări de tulburările de conștiință de tip delirant sau oneiroid este uneori relativă deoarece trecerile în dublu sens sînt posibile atît în cadrul aceluiași episod, cît și de la un episod la altul al aceluiași bolnav. Aceste treceri reflectă oscilațiile cantitative și calitative ale gradului tulburării de conștiință.

Uneori tabloul clinic este în principal reprezentat de halucinații obișnuit vizuale sau auditive, scene macabre, terifiante, intens colorate. Alteori pe fondul tulburării de cunoștință și a tulburărilor de percepție, senzațiile subiective pot căpăta o semnificație majoră și interpretarea delirantă a ambianței domină tabloul clinic. Mai frecvent întîlnite la adult decît la copii, ideile delirante de persecuție, prejudiciu, revendicare și mai ales cu tematică religioasă determină, alături de tulburările de percepție și anxietate, o marcată agitație psihomotorie, un comportament de apărare cu mare pericolozitate pentru anturaj.

În evoluția epilepsiei genuine sau simptomatice se întîlnesc frecvent o serie de tulburări de *comportament și dispoziție*. Despre ele anturajul și chiar pacientul însuși relatează că are zile „bune” și zile „proaste”. Spontan subiectul este cuprins de o stare de neliniște și tensiune, devine posomorît, irascibil, impulsiv, interpretativ, gata la reacții violente pentru motive minore, nimeni și nimic nu-i poate intra în voie! La



adult ca și la copilul mai mare dispoziția poate îmbrăca o tentă net depresivă la care se adaugă irascibilitate, agitație psiho-motorie, impulsivitate și agresivitate, aspecte necaracteristice altor stări depresive. Aceste stări explică în unele cazuri sinuciderile întâlnite la epileptici. Mai rar dispoziția este euforică dar și atunci, prin acompanimentul ei de instabilitate, cu acte agresive slab motivate și starea generală de disconfort psihic, realizează mai degrabă un aspect disforic.

Obișnuit scurte — durind ore sau cel mult zile — și stereotipe, aceste manifestări pot reprezenta uneori expresia unor tulburări de tip prodromal, alteleori pot fi confundate cu modificările de caracter proprii dezvoltărilor dizarmonice ale personalității. Anamneza corectă și un examen clinic și de laborator minuțios (EEG, PEG, EMG etc.) sînt absolut necesare pentru diagnosticul diferențial.

Scăpînd atenției medicului, tulburările de comportament și dispoziție pot crea un handicap serios în calea adaptării epilepticului și determină din partea anturajului reacții și atitudini neadecvate capabile să contribuie la structurarea unor particularități reacționale dezadaptative cu caracter stabil.

În cadrul tulburărilor psihice intercritice se descriu și o serie de manifestări mai puțin definite cum sînt dipsomania și dromomania. Acestea au legătură cu epilepsia doar atunci cînd apar la epileptici reprezentînd un adaus al tabloului clinic prin complexe simptomatice periodice care apar brusc sau sînt precedate de stări de indispoziție, tristețe și nemulțumire generală.

**III. Tulburări psihice permanente.** 1) *Tulburările de caracter și personalitate.* La aproximativ 1/3 din cazuri (în literatura de specialitate valorile, nu întotdeauna comparabile, variază între limite destul de largi) epilepsia se însoțește de tulburări ale comportamentului inter-critic. Ele se întîlnesc mai frecvent la cazurile spitalizate sau la cele la care evoluția bolii are un istoric mai îndelungat. Dintre acestea menționăm :

a) *Instabilitatea dispozițională.* Falret în 1861 și C. Féré în 1870 au fost primii care au insistat asupra prezenței oscilațiilor dispoziționale la epileptici. De cele mai multe ori este vorba de apariția unor stări disforice nemotivate care pot dura mai multe zile. Mai rar buna dispoziție și optimismul înlocuiesc obișnuitul sentiment de insatisfacție și pesimism care caracterizează fondul timic al celor mai mulți din comișalii cu tulburări de caracter.

b) *Iritabilitatea și explozivitatea.* Pe fondul instabilității dispoziționale și susceptibilității apar cu ușurință crize coleroase însoțite de agresivitate extremă și reacții clasice, particularități care fac pe mulți epileptici greu adaptabili la viața de colectiv.

c) *Instabilitatea psiho-motorie* este foarte frecvent întîlnită, constituind unul din simptomele dominante înaintea vârstei de 10—12 ani.

d) *Viscozitatea psiho-afectivă* cuprinde pe de o parte lentoarea ideo-motorie, iar pe de alta ceea ce F. Minkowska (1923) denuțește caracterul bipolar al afectivității. Este vorba de o afectivitate lentă, concentrată, condensată, viscoasă și adezivă (polul adeziv), incapabilă a face față exigențelor mereu schimbătoare ale ambianței față de care



se află mereu în contratimp. În acest fel starea de tensiune se acumulează în permanență, apare staza care se descarcă intempestiv (polul exploziv al afectivității).

Lentoarea ideo-motorie (bradipsihia și bradichinezia) se manifestă prin lipsa supleții, promptitudinii, agilității psihice și motorii cu dificultatea trecerii de la o activitate la alta, tendință la perseverație și monotonie.

e) *Aderență neobișnuită față de obiecte, comun și rutinier* constituie o altă trăsătură a caracterului epileptic. Ea se exprimă clinic printr-o tendință pedantă la meticulozitate, minuțiozitate, exactitate, rigurozitate și ordine ca și printr-o adezivitate sîcîitoare față de anturajul pe care persoanele epileptice îl plictisesc prin sollicitudinea, tenacitatea și perseverența cu care-și impun punctul de vedere sau își revendică pretențiile.

Rar aceste particularități se întîlnesc în întreaga lor complexitate simptomatologică, realizînd astfel ceea ce s-a definit ca personalitate epileptică. P. B. Gannuşkin reproșează noțiunii faptul că ea pierde din vedere aspectul procesual al tulburărilor pe care le definește, aspect legat de însăși natura procesuală a bolii epileptice. Prezența acceselor paroxistice, o serie de particularități legate de substratul lezional-organic al bolii epileptice (Milea, 1970) și caracterul procesual al acesteia sînt principalii factori care opun așa-numita personalitate epileptică psihopatiei epileptoide.

Conținutul și ordinea priorităților în structura acestei personalități continuă încă să fie o problemă controversată.

Mult timp instabilitatea dispozițională și reacțiile explozive au fost considerate ca manifestările cele mai reprezentative pentru modificările caracteriale epileptice.

Ulterior F. Minkowska (1923), Wallon (1925), Bleuler (1937) și alții, au adus în discuție viscozitatea afectivă și caracterul său bipolar, particularități care ar determina bipolaritatea întregii structuri psihice, a personalității epileptice. La astfel de bolnavi docilitatea alternează cu impulsivitate, teama se află alături cu agresivitatea. Ei sînt acaparatori, pisălogi, de o sollicitudine obositoare, excesivi în respect mergînd pînă la umilință, prea doritori să placă, cerșesc simpatia sau compătimirea prin toate mijloacele, atitudine care contrastează cu spiritul revendicativ, firea ranchiunoasă, răzbunătoare, egoistă, mărginită și ieșirile impulsiv-agresive disproporționate în raport cu cauza care le-a provocat.

La copil se descriu două tipuri de asociere a trăsăturilor epileptice de caracter. La unii predomină instabilitatea psiho-motorie și afectivă, labilitatea atenției și impulsivitatea, la alții, din contra, viscozitatea, lipsa inițiativei, lentoarea intelectuală și motorie, pedanteria, meticulozitatea, sugestibilitatea, docilitatea și adezivitatea. Prima eventualitate se întîlnește mai ales la vîrstele mici și la formele simptomatice de epilepsie fiind după Freudenberg (1968) și forma cea mai frecvent întîlnită în practică. După H. Sauguet și H. Delavelley (1958) cea de a doua formă clinică este mai frecvent întîlnită în epilepsia esențială.



Foarte mult s-a discutat despre o personalitate epileptică ca despre o manifestare constituțională, opinie propagată de Clark încă din 1914 și preluată apoi de F. Minkowska și alții. Cercetările ulterioare tind să combată acest punct de vedere. Astăzi se vorbește din ce în ce mai puțin de o personalitate epileptică în sensul unei stări patologice, consecință directă și exclusivă a procesului epileptic. În acest sens vin observațiile care arată că tulburările de caracter constatate la epileptici nu sînt specifice. Prezente și în lipsa epilepsiei, ele nu sînt decelabile la toți comițialii, lipsind mai ales în formele considerate genuine și deci cu un potențial genetic mai ridicat.

Astăzi se consideră că „personalitatea epileptică“ este constituită pe de o parte din tulburări primare de cauză organică iar pe de alta din tulburări secundare, consecințe ale reacției individului la mediul social.

Leziunea cerebrală determină atît crizele comițiale cît și tulburări intelectuale și de caracter. În anumite circumstanțe ea poate fi agravată și de dereglările circulatorii și metabolice apărute în timpul accesului convulsiv. Observațiile clinice, psihologice și electroencefalografice (Vigouroux, 1951; Gastaut, 1954; Deley și colab., 1955 și alții) au evidențiat frecvența crescută a tulburărilor caracteriale la comițiali cu focare lezionale la nivelul lobului temporal. Gastaut (1954) consideră că la baza tulburărilor psihice în epilepsie se află modificări în regiunea rinencefalului iar lentoarea psiho-motorie nu reprezintă o componentă a constituției epileptice, ci este direct legată de accesese psihomotorii. Rezultatele obținute de Serafetidines (1965) prin lobectomie temporală la adolescenții cu agresivitate excesivă și leziuni focale în lobul respectiv relevă și ele rolul substratului organic în determinarea tulburărilor caracteriale la comițiali. De asemenea autori ca G. E. Suhareva — 1933; Gollnitz — 1954; Asperger — 1956; Corboz — 1960; Koupernik — 1966 și alții au relevat faptul că numeroase trăsături de caracter întâlnite la comițiali se găsesc și în tabloul clinic al stărilor reziduale organice la pacienți care nu suferă de epilepsie.

Epilepsia ca și oricare suferință cronică creează probleme complexe pacientului și anturajului său, ambii putînd să reacționeze la boală într-o formă sau alta. Ceea ce s-a convenit a se numi personalitate epileptică se prezintă într-o mare măsură ca o reacție a pacientului la problemele și situațiile ridicate de boala însăși (Bridge).

Copil sau adult, pacientul este pus în fața a numeroase dificultăți între care: aprecierea și acceptarea suferinței și a consecințelor sale școlare și profesionale, atitudinea familiei și anturajului față de boală și bolnav, necesitatea de a fi permanent consultat și tratat, obligativitatea unor restricții în activitatea de toate zilele etc. Suferința plasează bolnavul într-o situație de inferioritate, acasă, în școală, la servicii sau în societate. Teama de a nu avea crize în public, de a nu fi descoperiți ca purtători ai unei boli privite de public cu anxietate, dificultățile și îngrădirile profesionale fac ca epilepticul să fie și el anxios, suspicios, nefericit. Adesea se izolează și poate să devină capricios, răutăcios,



egoist, mincinos, căutînd să obțină privilegii din boală sau din contra să-și compenseze defectul prin conștiinciozitate, meticulozitate și solitudine.

Părinții uneori, cu un sentiment nejustificat de culpabilitate, devin extrem de grijulii și scrupuloși față de suferința copilului (atitudine de supraprotejare). Prin această atitudine ei favorizează imaturitatea emoțională, transmit și întăresc anxietatea, preocupările hipocondrice și egoismul.

Amintim de asemenea atitudinea reprobatoare a anturajului față de posibilele tulburări comportamentale ale epilepticilor care nu reprezintă altceva decît fenomene prodromale sau echivalențe psihice. Reținem și posibilitatea declanșării crizelor ca urmare a conflictelor emoționale. Nu trebuie uitat nici faptul că epilepticul, ca oricare alt subiect, poate fi supus influenței mediului care poate să-l accepte, să-l iubească, supraprotejeze, sau din contră să-l respingă, să-l constrîngă sau să-l neglijeze.

Putem spune deci că tulburările de caracter și personalitate întîlnite la epileptici nu sînt omogene și nici în totalitate specifice și ca atare nu este posibilă o înțelegere unilaterală a lor. Ele sînt rezultatul interrelației permanente dintre procesul patologic epileptic, leziunea organică cerebrală, atitudinea celor din jur față de boală și bolnav și în sfîrșit, între toate acestea și reacția bolnavului, care depinde și de particularitățile personalității sale premorbide.

Putem spune deci că trăsăturile premorbide împletindu-se cu cele determinate de leziunea organică și ambianță se influențează reciproc ducînd în timp la anumite tipare ale personalității.

2. O a doua mare grupă de aspecte clinico-evolutive a epilepsiei o constituie *deficitul intelectual și demența epileptică*. Astfel, o serie de autori (Guillard, 1964 ; Volanschi, 1964 ; Gadmundsson, 1966 ; Milea și Tudor, 1969), apreciază că un procent de 20—40% dintre epileptici au un nivel intelectual inferior normei. În orice caz, în aprecierea posibilităților intelectuale ale epilepticului trebuie să se țină însă totdeauna seama de o serie de factori de eroare, între care : efectul medicației anticonvulsivante, raportul de timp față de ultima criză, lentoarea psihică caracteristică unora din cazuri și particularitățile caracteriale care pot împiedica utilizarea integrală a potențialului cognitiv. De aceea, la epileptic, la probele psihometrice sînt caracteristice variațiile performanțelor de la un examen la altul.

Cercetările relevă faptul că incidența oligofreniei la epileptici depinde, între altele, de vîrsta la care au debutat crizele și de cauza care le determină. Formele simptomatice ca și cele cu debut la vîrstă mică se însoțesc mai des de un deficit intelectual decît cele idiopatice sau al căror debut este mai tardiv. Înapoierea mentală ca și gradul ei depind în cea mai mare parte de amploarea leziunilor cerebrale determinate de cauza răspunzătoare în același timp și de procesul epileptic. Handicapul intelectual, atunci cînd este prezent, afectează și el adaptarea la ambianță creînd noi probleme în fața măsurilor de recuperare socială a epilepticilor.



Un loc aparte îl ocupă cazurile la care evoluția bolii epileptice se însoțește de un proces de degradare intelectuală.

S-a vorbit de o *demență epileptică* cu un tablou clinic particular. Apărând uneori pe fondul unor modificări caracteriale, demența epileptică s-ar caracteriza în primul rând printr-o degradare intelectuală cu marcată lentoare ideo-motorie, sărăcire evidentă a limbajului, tulburări de memorie și o evoluție inegal-progresivă, punctată de puseuri de evoluție rapidă și ameliorări trecătoare. Critica scade, gândirea devine viscoasă, concretă, incapabilă de a deosebi esențialul de neesențial. Vorbirea este lentă, monotonă, săracă, presărată cu expresii șablon. În timp ce preocupările sociale, profesionale și științifice își pierd treptat din semnificație, grija pentru propria sănătate și interesele înguste individuale, mai bine conservate, rămân să caracterizeze comportamentul epilepticului. Este vorba deci nu de o demență obișnuită ci de o îngustare a sferei intereselor care a făcut ca „demența epileptică” să fie numită *concentrică*, bolnavul remarcându-se prin egoismul și egocentrismul său.

Deși nu se poate nega în toate cazurile posibilitatea ca accesul convulsiv să antreneze leziuni gangliomoleculare ireversibile cu proliferarea țesutului sclero-cicatriceal și o simptomatologie similară cu cea descrisă mai sus, cei mai mulți autori sînt de acord astăzi că procesul demențial în epilepsie nu este cauzat de accidentul paroxistic. Degradarea intelectuală reprezintă, în mod obișnuit, o manifestare simptomatică determinată de evoluția leziunii cronice cerebrale răspunzătoare și de procesul epileptic. Afirmația este susținută atât de observațiile privind incidența mai mare a demenței la cazurile cu epilepsie secundară cît și de lipsa unei corelații absolute între frecvența crizelor și prezența procesului demențial. A. Kreindler (1972) afirmă că în unele cazuri este posibil să fie vorba de boli metabolice ale creierului, context în care procesul demențial și epilepsia fac parte din însuși tabloul clinic al bolii. Pe de altă parte, dacă uneori, unele particularități clinice ale demenței epileptice se pot întîlni și în afara comițialității, alteleori, simptomatologia demenței epileptice se confundă cu aceea a altor demențe organice.

Ca atare astăzi nu se mai vorbește de o demență epileptică ci de stări demențiale la epileptici, stări al căror tablou clinic este deosebit de polimorf. În afară de acest aspect, existența posibilă a unor paroxisme subclinice sau rămase neobservate de anturaj poate determina manifestări reziduale cu caracter tranzitor care ar putea să explice variabilitatea intensității tulburărilor observate în dinamica procesului demențial al epilepticilor.

3. *Psihozele cronice epileptice* ocupă un loc aparte între manifestările psihice întîlnite la comițiali.

În 1895 Bucholtz publică primul caz de epilepsie prezentînd și delir cronic. Ulterior la epileptici au fost descrise modificări de durată ale dispoziției cu sau fără caracter circular ca și o serie de stări psihotice pentru care Mayer Gross relevă asemănarea tabloului lor clinic cu cel întîlnit în schizofrenie. Pond descrie în 1957 psihoza cronică halucinator paranoidă epileptică ca pe o entitate clinică de sine stătătoare.



Statutul psihozelor cronice întâlnite la epileptici este și astăzi insuficient clarificat, rezolvarea diferitelor controverse ținând și de răspunsul la o serie de probleme mai generale privind specificitatea nozologică a simptomelor în psihiatrie, posibilitatea asocierii mai multor psihoze ca și problema influenței factorilor exogeni asupra evoluției acestor psihoze.

Sintetizând punctele de vedere privind patogeneza psihozelor cronice întâlnite la epileptici S. S. Mnuhin și D. G. Frolov (1970) rețin trei eventualități :

1. psihoze cronice ca formă de manifestare a epilepsiei psihice ;
2. psihoze cronice ca rezultat al actualizării unor predispoziții către halucinații și delir, urmare a suferinței epileptice și
3. psihoze cronice ca rezultat al asocierii dintre epilepsie și schizofrenie sau psihoză maniaco-depresivă. Schorsch acceptă posibilitatea apariției unor crize comițiale simptomatice în cadrul defectului schizofrenic.

S. S. Mnuhin și B. G. Frolov consideră că este absolut necesar să se distingă cele două noțiuni și anume cea de psihoze cronice epileptice și cea de psihoze cronice la epileptici.

Coexistența epilepsiei cu schizofrenia este considerată de Kraepelin ca întâmplătoare. Meduna și-a fundamentat teoria terapiei convulsivante în schizofrenie pe ideea antagonismului biologic dintre epilepsie și schizofrenie.

Observațiile clinice acumulate (Furstenberg, 1949 ; Jus și colab., 1964 ; Ciudanovschi, 1970 ; Kreindler, 1972 și alții) tind să releve : predilecția manifestărilor psihotice cronice pentru formele focale și mai ales temporale de epilepsie, faptul că simptomele apar după un interval destul de lung de la debutul manifestărilor paroxistice cât și aspectul lor clinic suficient de atipic pentru schizofrenie. Această ultimă observație împreună cu contextul clinic general (existența manifestărilor paroxistice) și evoluția bolii permit de cele mai multe ori stabilirea fără prea mari dificultăți a unui diagnostic corect.

**Aspecte etiopatogenice.** În clinică, din punct de vedere etiologic, se distinge epilepsia simptomatică, organică sau de cauză cunoscută și epilepsia idiopatică sau genuină a cărei cauză rămâne încă obscură.

Factorii incriminați în etiologia epilepsiei sînt foarte numeroși și din nefericire încă incomplet cunoscuți. Schematic se vorbește de cauze locale și de cauze generale.

Între cauzele locale enumerăm : procesele inflamatorii meningoencefalitice, traumatismele cranio-cerebrale, tulburările vasculare și circulatorii, malformațiile, neoformațiile, bolile degenerative și afecțiunile parazitare cu localizare cerebrală. Acționînd în indiferent care perioade ale dezvoltării ontogenetice, ele pot determina între altele și leziunea cerebrală epileptogenă. Prin frecvență, locul principal îl ocupă leziunile cerebrale căpătate în perioada perinatală și mica copilărie.

Între cauzele generale se citează : intoxicații exogene (plumb, alcool, cardiazol, cocaină etc.), anoxemii, tulburări metabolice, endocrine, alergice și altele.



Cunoștințele actuale nu permit să se facă corelații care să îndrume pe calea stabilirii cauzei în aproximativ 30% din cazuri. Vorbim într-o astfel de eventualitate de epilepsie idiopatică, genuină, criptogenetică sau mai corect de epilepsie de cauză încă necunoscută. Este posibil ca în unele din astfel de cazuri cauza să fi trecut neobservată sau posibilitățile noastre să n-o poată evidenția. Pe de altă parte, incidența mai mare a epilepsiei și a unor anomalii electroencefalografice în familiile epilepticilor ridică problema rolului jucat de factorul ereditar în etiologia epilepsiei. După Lennox (1960) o componentă ereditară intervine în toate formele de epilepsie. Pentru cei mai mulți autori rolul eredității este mai frecvent evidențiat la formele genuine, la cele centrencefalice și la cele al căror debut se situează înaintea vârstei de 15 ani.

Metrakos K. și Metrakos J. D. (1961), cred că o genă autosomală dominantă ar fi răspunzătoare de epilepsia centrencefalică, genă a cărei penetranță și expresivitate depind de o serie de factori exo- și endogeni.

Modul de transmitere al eredității în epilepsie constituie și el un subiect de discuție. S-a vorbit de o transmitere recesivă (Muskens — 1926, Bumke — 1929), de două forme de transmitere, una dominantă și alta recesivă (Harvald — 1954, Hoff — 1957) sau de gene dominante particulare care, sub influența altor gene, își modifică penetranța (Alstrom — 1950, Metrakos K. și Metrakos J. D. — 1961).

Cu excepția unor cazuri rare de epilepsie ereditară sau familială astăzi nu se poate vorbi de ereditate ca de o condiție suficientă în determinarea epilepsiei. După G. Koch (1955) ereditar se transmite nu epilepsia ca atare ci numai un prag scăzut al proprietății convulsivante a creierului. Pragul convulsivant scăzut reprezintă substratul asupra căruia acționează factori exogeni mai mult sau mai puțin semnificativi. Epilepsia însăși, afirmă exagerând G. Schorsch (1960), nu reprezintă o boală anume ci un simptom nespecific care poate să se manifeste izolat sau în combinație cu alte simptome în cadrul unor afecțiuni ale creierului. Aceste afecțiuni pot fi ele înșele determinate ereditar, fapt care explică, după acest autor, varietatea modalităților prin care ereditatea intervine în epilepsie.

Cauzele care fac ca o leziune cerebrală de indiferent care origine să se transforme într-o leziune epileptogenă cu o evoluție de sine stătătoare rămân încă obscure. Nici factorii capabili să declanșeze descărcările bioelectrice paroxistice nu sînt totdeauna evidențiabili. Se cunosc o serie de stimuli extero- și interoceptivi în măsură, la unele cazuri, să provoace apariția accesului epileptic. Ingestia de alcool, o dietă bogată în lichide, unele preparate farmacologice, hipoglicemia, hipocalcemia, modificările biochimice care însoțesc somnul, stările febrile sau perioada premenstruală pot favoriza dezlănțuirea crizei. Alteori stimuli luminoși intermitenți (ca în timpul vizionării programelor de televizor, la cinematograful, la lumina soarelui reflectată de valuri sau întreruptă de umbra copacilor în timpul mersului cu automobilul), zgomote puternice neașteptate, mișcări ale unor segmente ale corpului sau stări emoționale sînt și ei citați între factorii declanșatori ai fenomenologiei critice.



**Anatomia patologică.** Substratul morfologic în epilepsie reflectă multitudinea cazurilor care o pot determina dar el rămâne nespecific pentru epilepsie ca boală.

Astfel se descriu în epilepsie alterații difuze și alterații focalizate sau circumscrie.

Alteratiile difuze sub forma gliozei stratului molecular sau plexiform al scoarței, malformațiile arhitectonice ale structurii cortexului, aspectul anormal al celulelor piramidale Betz, ca și modificările vasculare, gliale sau neuronale ale creierului descrise la comițiali, sînt nespecifice pentru epilepsie.

Leziunea circumscrișă sau focarul epileptic constituie substratul anatomo-patologic al formelor focale ale epilepsiei. Profunde sau superficiale leziunile focale împrumută clinicii simptomatologia corespunzătoare structurilor funcționale afectate.

Posibilitatea localizării sale cu ajutorul examenului clinic și metodelor E.E.G. creează premisele îndreptării sale pe cale neurochirurgicală.

Nespecifică în ceea ce privește structura morfologică, leziunea focală poate avea drept sediu oricare din lobii creierului, dar mai ales pe cel temporal. Cea mai caracteristică alterație focală epileptică o constituie scleroza cornului lui Amon. Ea constă într-o atrofiie localizată realizînd aspectul unei microgirii ce microscopic corespunde unei glioze reacționale secundară necrozei neuronice.

**Examenul electroencefalografic în epilepsie.** Se poate spune „fără să exagerăm“, că epilepsia a impus electroencefalografia ca metodă de explorare paraclinică a sistemului nervos. Electroencefalografia poate aduce date sigure în diagnosticul, etiologia, clasificarea și diferențierea formelor sale clinice.

De asemenea examenul EEG permite alegerea celor mai adecvate mijloace terapeutice, urmărirea eficacității lor ca și aprecieri privind prognosticul bolii epileptice. Modificările bioelectrice întîlnite în epilepsie pot fi specifice: complexul vîrf-undă 3 c/s, complexul polivîrf-undă, traseul hipsaritmie și paroxisme ce se înregistrează în timpul crizei și nespecifice: paroxisme de vîrfuri, complexe vîrf-undă degradate, bufeuri de unde lente ample localizate sau difuze. Trebuie precizat însă că un traseu EEG normal nu exclude diagnosticul de epilepsie, dacă înregistrarea s-a făcut în perioada intercritică. Examenul repetat și metodele de activare (Megimid, somn provocat etc.) cresc simțitor coeficientul de fidelitate al rezultatelor.

În aprecierea unei înregistrări electroencefalografice o atenție deosebită trebuie acordată modificărilor bioelectrice impuse de vîrsta pacientului și forma clinică a bolii.

În *grand-mal*, traseul intercritic este normal în 15—20% din cazuri. Anomaliile întîlnite se grupează în: anomalii lezionale generalizate (theta și delta difuz), leziuni focalizate (theta și delta într-o arie corticală) și anomalii paroxistice generalizate (vîrfuri, polivîrfuri, unde lente hipersincrone, complexe vîrf-undă) și localizate într-o regiune sau un întreg emisfer (fig. 44).



Traseul de criză prezintă în faza tonică descărcări de vîrfuri generalizate, ritmice, sincrone, ample cu frecvența de 10—12 c/s (prin activarea formațiilor reticulate din trunchiul cerebral inferior), în faza clonică bufeuri de vîrfuri întretăiate de unde lente (intră în acțiune un sistem inhibitor cu circuit talamo-caudat-talamic) iar faza postcritică e caracterizată de o perioadă scurtă de silențiu electric de 10—30 se-

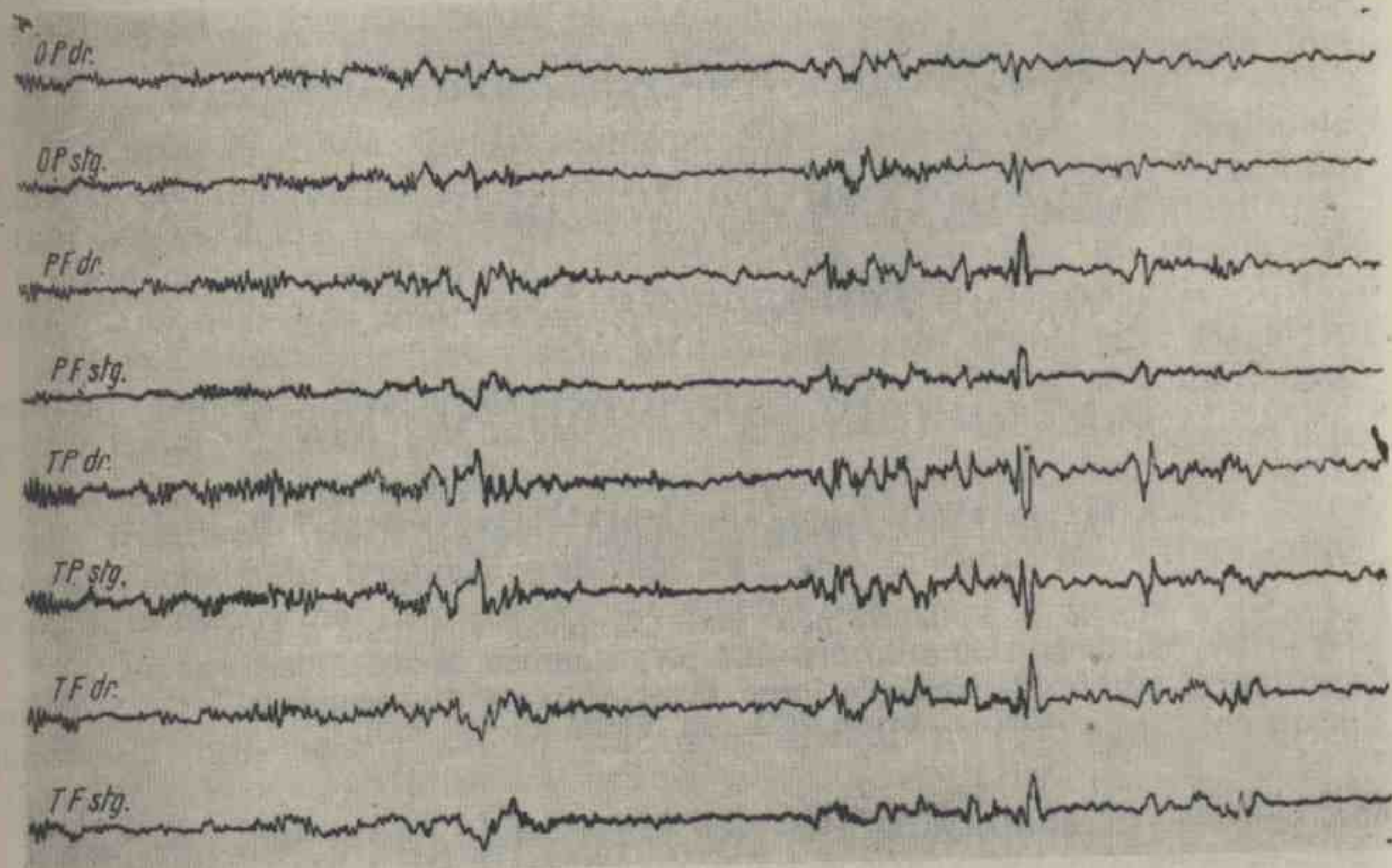


Fig. 44 — Epilepsie grand mal. Grafic EEG intercritic: bufee de unde delta polimorfe, 1—2 c/s, cu amplitudine de 50—70  $\mu$ V și vîrfuri bifazice ample (250  $\mu$ V), sincrone în toate derivațiile (P.P., de 20 de ani).

cunde urmată de unde lente delta și theta generalizate cu revenirea treptată a traseului la aspectul intercritic. După aspectul electroencefalografic crizele convulsive ale copilului sub 3 ani sînt atipice față de crizele adultului, deoarece obișnuit faza tonică nu prezintă descărcări de vîrfuri rapide, iar faza clonică e scurtă, formată din cîteva grupe de vîrfuri lente.

Caracteristice copilului *absențele de petit-mal* se reflectă EEG prin descărcări ritmice de complexe vîrf-undă 3 c/s, generalizate, ce durează 10—15 secunde, cu debut și sfîrșit brusc. Uneori paroxismele de complexe vîrf-undă pot să fie mai bine exprimate în regiunile frontale sau occipitale. Crizele apar spontan sau provocate de hiperpnee sau la stimularea luminoasă intermitentă.

Statusul petit-mal se manifestă bioelectric prin descărcări de complexe vîrf-undă, continue, generalizate, ce pot dura ore și chiar zile.

Crizele mioclonice localizate la un segment de corp sau generalizate, se manifestă electric prin descărcări de complexe de polivîrf-undă, focalizate și respectiv generalizate, sincrone cu miocloniile.



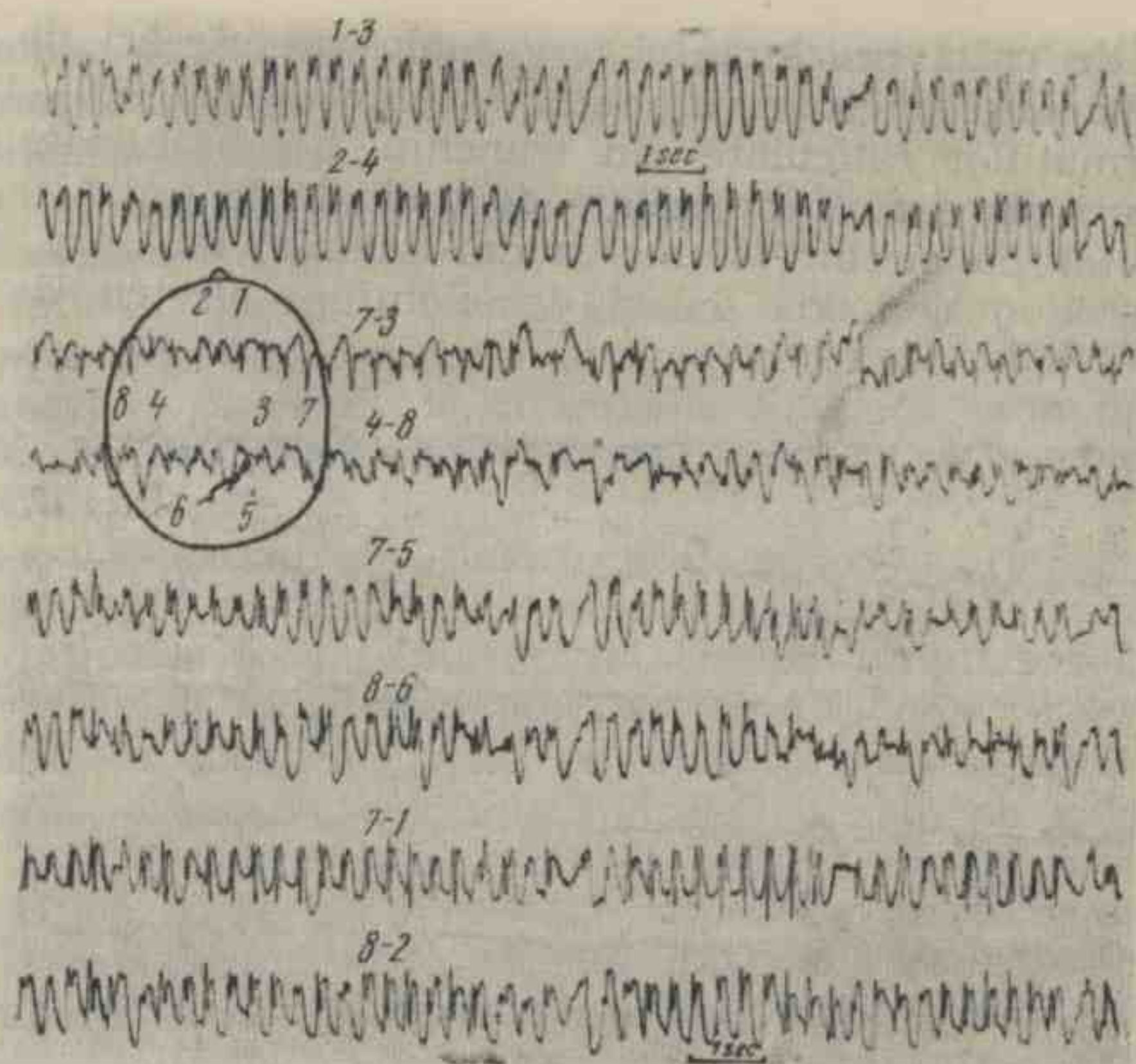


Fig. 45 — Epilepsie petit mal. Complexe vîrf-undă 3 c/s, cu amplitudine de 200—250  $\mu$ V, sincrone în toate derivațiile; descărcările încep brusc, durează 15 secunde și sfîrșesc brusc (C.I., în vîrstă de 10 ani).

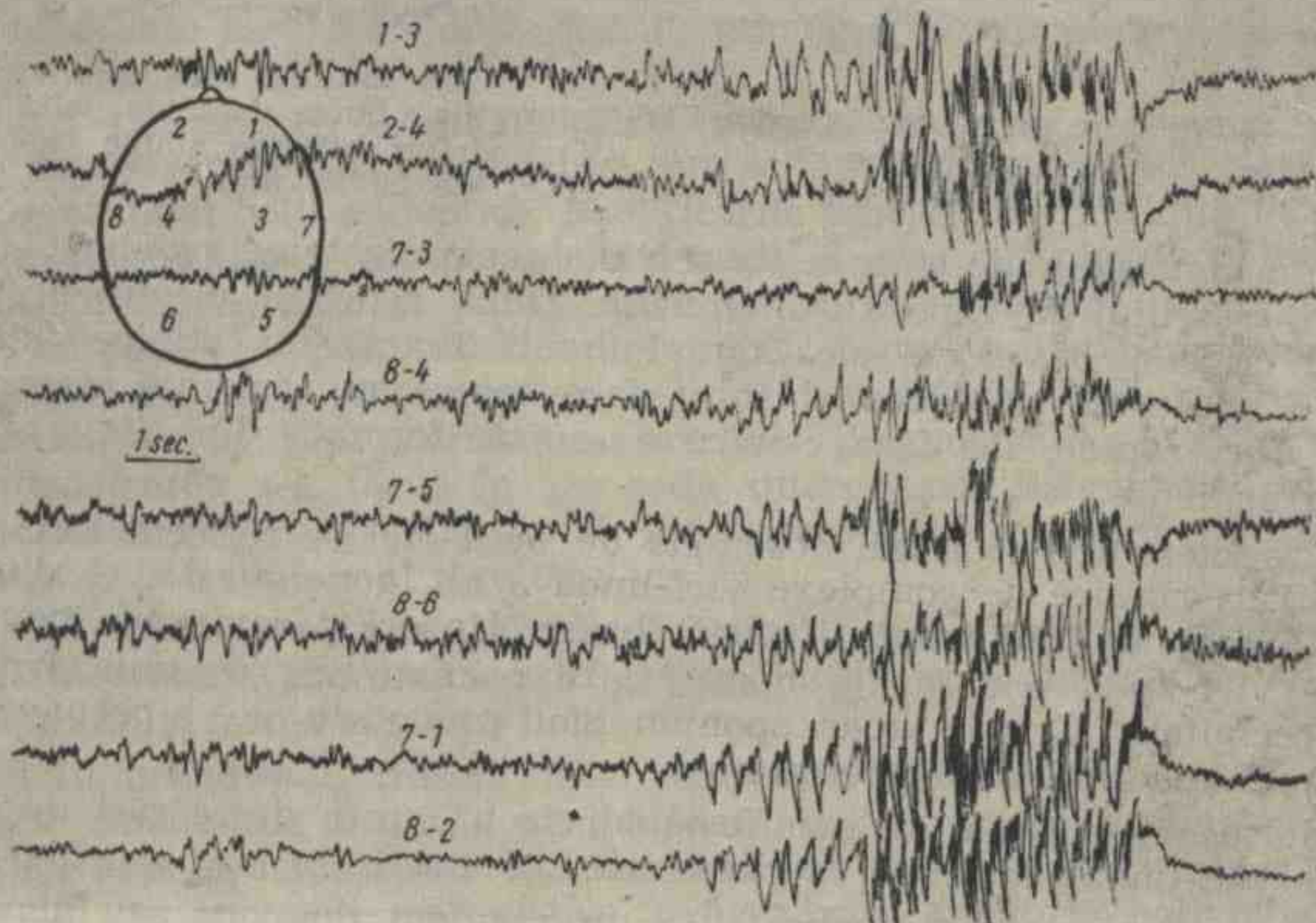


Fig. 46 — Epilepsie petit mal mioclonic. D.V., de 7 ani. Paroxisme de complexe polivîrf-undă, sincrone în toate derivațiile.



În formele atonice, intercritic se întâlnesc descărcări de complexe vîrf-undă lente, neregulate, localizate în regiunile anterioare. În timpul crizei traseul se aplatizează timp de 10—20 secunde, pe care fond apare o activitate rapidă, generalizată.

Hipsaritmia (sindromul West) se caracterizează printr-un traseu EEG anarhic, complet dezorganizat, cu unde lente polimorfe și asimetrice, vîrfuri lente, complexe de vîrf-undă lente, atipice, asincrone. În timpul crizei activitatea lentă este înlocuită cu frecvențe rapide hipovoltate, urmate de disritmie lentă. Acest tip de traseu corespunde formelor grave al epilepsiei copilului mic.

*Epilepsia parțială.* În traseul intercritic se găsesc unde lezionale theta și delta și paroxisme de vîrfuri și complexe vîrf-undă localizate într-o arie corticală, pe un fond cu ritm alfa sau cu disritmie lentă difuză.

Faza critică se manifestă prin descărcări de vîrfuri 8—12 c/s ritmice, cu amplitudine progresiv crescîndă (fig. 47).

Uneori anomaliile pot iradia atît în regiunile învecinate, cît și în cele din pantea opusă putînd constitui modul de debut al unei crize generalizate.

În epilepsia psihomotorie, intercritic, se remarcă frecvente accidente iritative: vîrfuri rapide, vîrfuri lente, bufeuri de unde lente ascuțite, localizate temporal anterior uni- sau bilateral sau fronto-temporal și în cazuri mai rare paroxisme generalizate.

Criza se însoțește de unde lente sinusoidale sau ascuțite cu frecvența 4—6 c/s sau mai lente, ample, continui, localizate în regiunea temporală uni- sau bilateral sau generalizate predominant temporal (fig. 48).

Mai rar apar crize cu descărcări de frecvență rapidă 14—20 c/s localizate temporal. Uneori criza poate debuta cu unde lente generalizate care cresc în amplitudine și scad în frecvență.

În 1/3 din cazuri anomaliile paroxistice intercritice localizate în regiunile temporale sau fronto-temporale dispar în timpul crizei, traseul normalizîndu-se.

În tulburările de comportament, frecvente atît în epilepsia temporală cît și în epilepsia convulsivă generalizată, se întâlnesc în prima formă, focare de vîrfuri și unde lente paroxistice în regiunea temporală posterioară, iar în grand mal, disritmii lente, sechele ale unei encefalopatii, cu rare paroxisme de vîrfuri și complexe vîrf-undă atipice difuze.

În oligofrenii traseele în majoritatea cazurilor sînt nespecific alterate, consecință a leziunilor sechelare de fond. În rare cazuri copiii care au prezentat în primul an de viață hipsaritmie, cu vîrsta își normalizează traseul deși din punct de vedere intelectual nivelul de dezvoltare mintală rămîne foarte jos.

*Demența epileptică* prezintă trasee alterate, lente, sărace în accidente paroxistice, cu reactivitate modificată, caracterizată prin lipsă de răspuns la hiperpnee sau SLI și cu reacția de depresie la lumină abolită. Menționăm posibilitatea prezenței unui ritm lent de 5—6 c/s de mică amplitudine în regiunea occipitală.



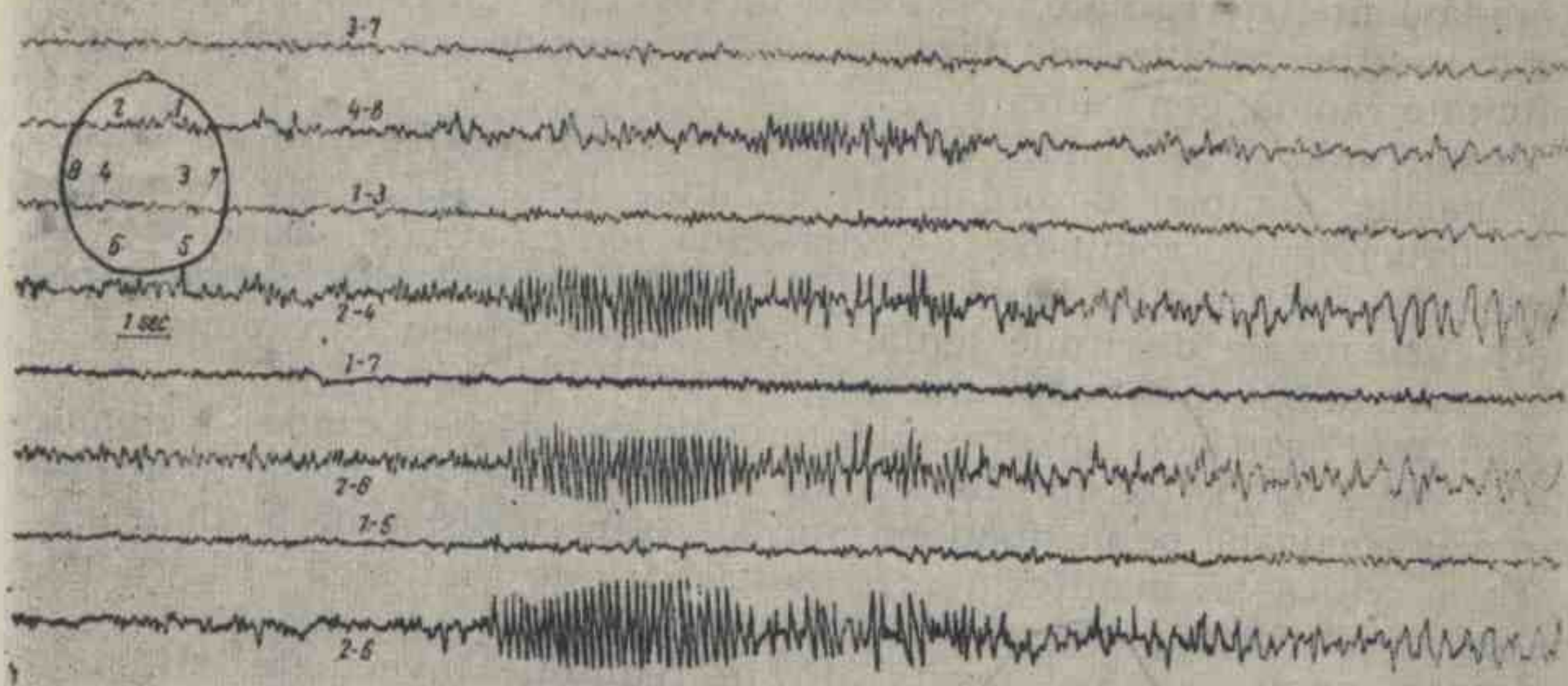


Fig. 47 — Epilepsie focalizată. Scurtă criză jacksoniană de hemicorp drept, cu focar în regiunea frontală stângă (derivațiile IV, VI, VIII, electrodul 2 frontal stâng); paroxisme de virfuri ample 200—300  $\mu$ V, urmate de unde ascuțite, apoi de ritm lent theta și delta mono- și polimorf, de amplitudine progresiv crescută.

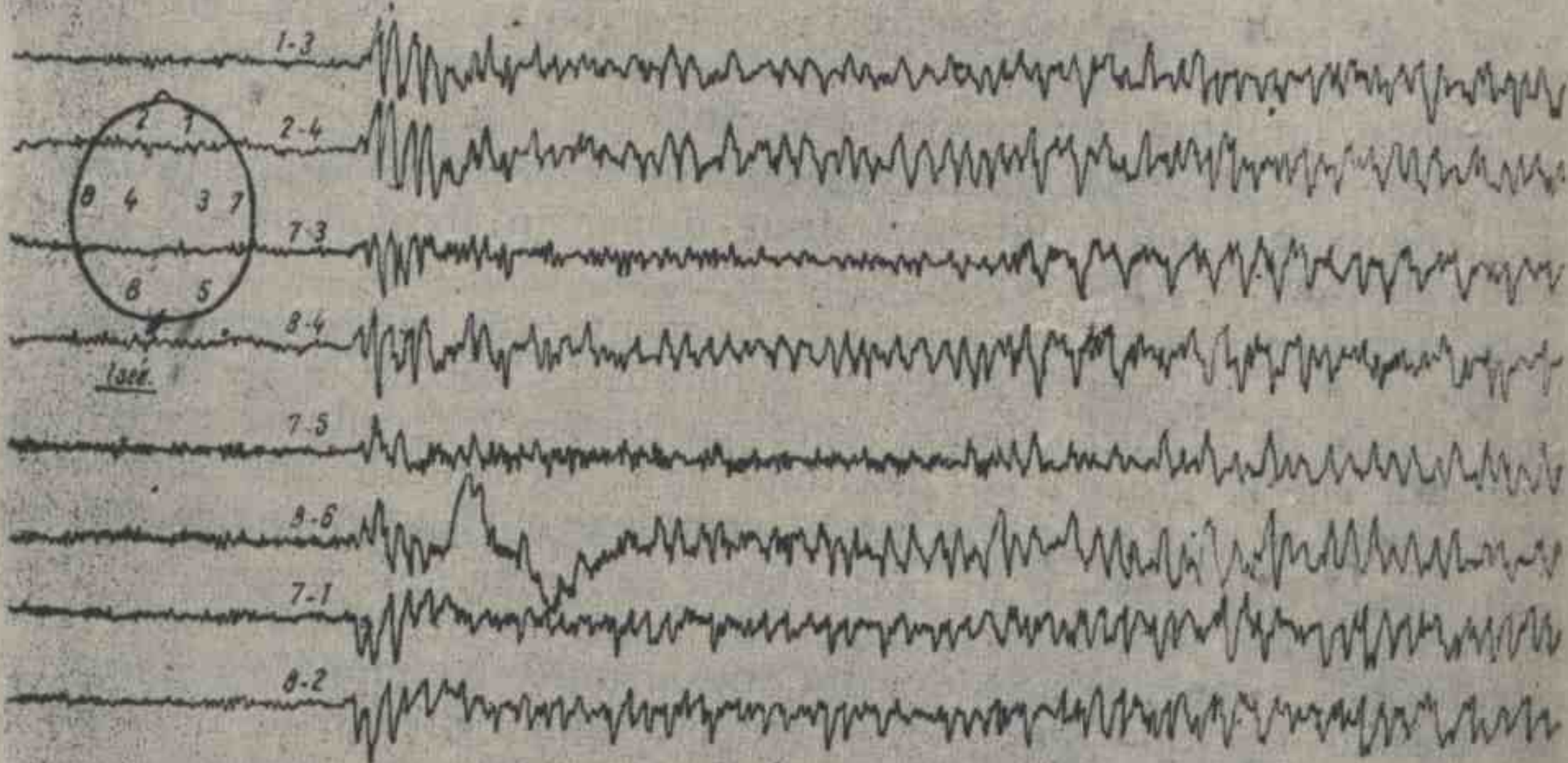


Fig. 48 — Epilepsie psihomotorie — criză. Descărcări de unde lente ascuțite (*sharp-waves*) în derivațiile temporale stângi și frontale bilaterale, apoi unde lente delta mono- și polimorfe și *sharp-waves*, care se generalizează. Ritmul alfa slab exprimat în derivațiile temporale drepte (electrodul 7, canalul 3—5).



Stările confuzive frecvent observate în unele forme clinice de epilepsie, se pot reflecta electric prin complexe vîrf-undă continue în status petit-mal, sau disritmii lente paroxistice generalizate ce durează câteva minute sau ore în crizele psihomotorii și postcritic în grand mal.

Landolt găsește în stările crepusculare postparoxistice o disritmie lentă 3—6 c/s generalizată, ce persistă atît timp cît persistă tulburarea de conștiință.

Același autor mai descrie episoade psihotice productive cu normalizarea forțată a electroencefalogramei. În afara episodului clinic traseul este alterat cu paroxisme de vîrfuri localizate în regiunea temporală iar în timpul stării crepusculare anomaliile de focar dispar și traseul se normalizează.

Normalizarea forțată, paradoxul epilepsiei, se întîlnește într-o simptomatologie psihotică: depersonalizare, dezordini afective, idei delirante, halucinații, iluzii (Kammerer și colab., 1956).

**Diagnosticul pozitiv** și unele aspecte de diagnostic diferențial au fost parțial discutate cu ocazia expunerii formelor clinice de epilepsie. Reamintim însă că această boală pune probleme dificile de diagnostic, elucidarea acestuia cerînd înainte de toate o anamneză minuțioasă, un examen clinic atent cît și efectuarea unor investigații de laborator.

În general în afirmarea apartenenței la epilepsie a tulburărilor psihice cu caracter paroxistic sau temporar se va ține seama de:

- a) caracterul pasager al manifestărilor, debutul și sfîrșitul lor relativ brusc;
- b) tendința la repetare în timp și aspectul stereotip al simptomatologiei;
- c) existența unor manifestări comițiale tipice care pot precede, urma sau alterna cu tulburările psihice;
- d) amnezia postaccusală și
- e) de traseul electroencefalografic caracteristic pentru comițialitate.

Prezența în anamneză a crizelor comițiale cu caracter paroxistic este absolut necesară pentru diagnosticul tulburărilor psihice epileptice cu caracter permanent.

Din cele de mai sus rezultă că diagnosticul tulburărilor psihice de natură epileptică presupune înainte de toate diagnosticul naturii lor comițiale. Pentru aceasta este necesară cunoașterea variatelor forme de manifestare epileptică cu aspect convulsiv, vegetativ, senzitiv, focale sau generalizate ca și diagnosticul lor diferențial față de manifestări necomițiale. Avem în vedere pierderile de conștiință neepileptice, adică: lipotimiile, sincopele, manifestările convulsive din tetanie, isterie, criza hipoglicemică, convulsiile febrile și spasmul hohotului de plîns.

Spre deosebire de epilepsie, stările lipotimice și sincopele cardio-vasculare sînt manifestări neconvulsive care au un debut mai puțin dramatic, mai puțin brusc și care apar în contextul unor anumite suferințe cardio-vasculare, pe terenul unei labilități vegetative sau în condiții deosebite de ambianță, spații închise, prost aerisite, căldură, oboseală etc.



*Criza de tetanie* se instalează lent și nu se însoțește de pierdere a conștienței. Ea apare la subiecți cu semne clinice de spasmofilie și se caracterizează prin paretezii la nivelul extremităților și fenomene tonice caracteristice — mîna de mamoș. Dozarea calciului sanguin, examenul electromiografic și EEG sînt suficiente pentru precizarea diagnosticului în cele mai multe cazuri. În situațiile în care tabloul clinic este constituit din manifestări viscero-vegetative greu de diagnosticat sau cînd bănuim posibilitatea coexistenței tetaniei și epilepsiei, un tratament de probă poate fi de mare folos.

*Manifestările isterice* se caracterizează prin debutul întotdeauna legat de un moment conflictual. Caracterul atipic al manifestărilor, polymorfismul simptomatologic, variabilitatea sa de la un episod la altul, lipsa pierderii totale a conștienței cu păstrarea reacțiilor pupilare, a reflexului corneean, lipsa reflexului Babinski, durata de obicei mai prelungită a crizei cît și lipsa amneziei totale postaccesuale sînt tot atîtea elemente care pledează împotriva diagnosticului de epilepsie. Datele examenului EEG coroborate cu datele clinice de mai sus tranșează de obicei problema diagnosticului între aceste două afecțiuni. În cazurile de istero-epilepsie diferențierea nu are o importanță principală deosebită dar și în această situație urmărirea atentă a desfășurării crizelor poate oferi suficiente criterii discriminatorii între accesul epileptic și criza isterică la același bolnav.

*Criza hipoglicemică* apare de preferință dimineața pe nemîncate, se însoțește de cefalee, senzație de foame, transpirații, paliditate, tremurături și pierderea treptată a lucidității conștienței. Examenul glicemiei lămurește definitiv diagnosticul.

În cazul *convulsiilor febrile* prezența semnelor neurologice de focar depistate intra- sau postaccesual (Kurland, 1959), anomaliile EEG (De-laure — 1958, Faure — 1958) și prezența crizelor după vîrsta de 3 ani (Lerique — 1958, Kreindler și colab. — 1960) indică cu multă probabilitate convulsiile febrile drept forme disimulate ale epilepsiei.

În spasmul *hohotului de plîns* este de regulă necesară pe lîngă o minuțioasă examinare EEG și urmărirea în timp a evoluției bolii.

O dată stabilit diagnosticul de epilepsie este necesară precizarea cauzei, a factorului etiologic care a dus la starea de boală. Fără o anamneză amănunțită privind antecedentele heredo-colaterale, dezvoltarea intrauterină, modul cum a decurs nașterea, dezvoltarea ulterioară și bolile suferite, fără un examen clinic și de laborator (EEG, examenul de fund de ochi, radiografie de craniu simplă, PEG, Ex. LCR și eventual echoencefalografia și arteriografia) minuțios și repetat, care să excludă posibilitatea unui substrat organic, nu ne vom grăbi a pune eticheta de epilepsie genuină.

**Evoluția și prognosticul** epilepsiei depind în cea mai mare măsură de cauza care determină boala paroxistică, de forma clinică, de gravitatea leziunilor cerebrale care-i stau la bază și, în sfîrșit, de eficiența măsurilor terapeutice întreprinse. Epilepsia are în general o evoluție cronică, însoțindu-se uneori de tulburări psihice interparoxistice progresive care pot merge pînă la demență. Cu toate acestea, nu sînt pu-



ține cazurile care, după un anumit număr de ani de tratament pot fi considerate vindecate. O altă parte din bolnavi pot duce cu ajutorul unui tratament de întreținere o existență apropiată de normal.

În evoluția acestei afecțiuni trebuie avut în vedere și pericolul unui exitus prin status sau ca urmare a unor crize survenite în condiții deosebite care pot duce la accidente (înece, traumatisme puternice, arsuri grave etc.).

**Tratamentul** tulburărilor psihice în epilepsie constă în primul rând în combaterea fenomenelor paroxistice. Acesta din urmă impune cunoașterea amănunțită a cazului în ceea ce privește etiologia, forma clinică a bolii, starea somatică, neurologică și psihică ca și a condițiilor de viață ale pacientului.

*Tratamentul profilactic* constă în măsurile de prevenire și combatere a tuturor cauzelor care duc la apariția bolii. Îmbunătățirea asistenței materno-infantile, prevenirea și combaterea precoce a infecțiilor și traumatismelor cranio-cerebrale (traumatismele obstetricale, accidentele de circulație, de muncă etc.), sînt pîrghiile de bază ale unei profilaxii eficiente.

*Tratamentul curativ* poate fi etiologic și simptomatic.

În unele cazuri este posibil a se interveni direct asupra cauzei epilepsiei — procese malformative și proliferative, parazitoze cerebrale, lues, cicatrice cerebrală abordabilă etc. În această eventualitate vorbim de un tratament etiologic dependent firește de însăși natura cauzei.

De cele mai multe ori, ca urmare a limitelor posibilităților actuale, tratamentul vizează doar diminuarea reactivității convulsivante a creierului și asigurarea încadrării sociale corespunzătoare a pacientului, creînd în final condițiile necesare vindecării bolii printr-un tratament simptomatic. El este reprezentat de preparatele anticonvulsivante și de un complex de măsuri igienico-dietetice care depășesc ca sferă de preocupare epilepticul ca subiect izolat.

*Tratamentul medicamentos.* Terapia anticonvulsivantă ar realiza fie scăderea sau împiedicarea descărcărilor patologice la nivelul focarului epileptogen, fie reducerea sau blocarea capacității circuitelor neuronale normale de a fi antrenate într-o activitate critică autosusținută plecată de la focarul respectiv.

Tratamentul anticonvulsivant are la bază o serie de principii generale din care redăm mai jos pe cele pe care le considerăm mai utile în practică :

1. Tratamentul medicamentos este obligator în toate cazurile în care un tratament cauzal nu este posibil. Rezultatele depind în mare parte de precocitatea instituirii sale.

2. Ținînd seama mai întîi de forma clinică, vor fi preferate preparatele cele mai accesibile și cele care, trecînd proba timpului, s-au dovedit a fi mai inofensive.

3. Tratamentul anticonvulsivant cere o strictă individualizare. De regulă, se începe cu doze medii crescînd treptat pînă la doza minimă care, în absența semnelor de intoleranță realizează efectul dorit. Mai ales la copii, doza optimă poate varia în timp în raport cu creșterea



toleranței sau cu modificarea condițiilor morfofiziologice cerebrale legate de procesul maturizării.

4. Toleranța față de preparatele antiepileptice este individuală. Începerea tratamentului va fi de aceea însoțită de un control periodic medical și de laborator pentru a preveni și combate la timp eventualele accidente.

5. În asocierea a două sau mai multe preparate, necesare în unele cazuri, trebuie avut grijă ca ele să nu aibe efecte secundare identice.

6. Renunțarea la un preparat considerat inefficient se va face în mod treptat și ea va începe după introducerea celui nou. Întreruperea bruscă a medicației anticonvulsivante implică riscul declanșării statusului epileptic și agravării tabloului clinic.

7. Tratamentul va fi urmat zi de zi, fără pauză, mai mulți ani. Dozele vor fi repartizate fie uniform, acoperind în mod egal intervalul de 24 de ore, fie în raport cu ritmul și condițiile de apariție a crizelor — dimineața, noaptea, perioada menstruală, stări febrile etc.

8. Pacientul și anturajul său trebuie corect informați asupra principiilor de bază ale tratamentului și eventualelor sale efecte secundare pentru a-l respecta și a nu pierde încrederea în medic pe perioada tatonării dozelor și asocierilor optime.

9. Întreruperea tratamentului se face treptat. Momentul va fi ales în funcție de criterii mixte clinice și electroencefalografice. În general problema întreruperii medicației anticonvulsivante nu se va pune înainte de a trece o perioadă de 3—5 ani de la ultima criză și nici dacă pacientul se află imediat înaintea sau în timpul perioadei pubertare.

De asemenea se are în vedere ameliorarea stabilă a traseului EEG (absența anomaliilor paroxistice la examinări repetate) ca și menținerea acestei ameliorări pe perioada reducerii dozelor și a celei următoare sevrajului terapeutic.

10. Cauzele cele mai frecvente de insucces sînt: nerespectarea de către pacient a dozelor, regularității și duratei tratamentului; proasta alegere a preparatului în raport cu forma clinică; insuficiența dozelor; schimbarea frecventă a preparatelor cu altele mai noi și omiterea condițiilor socio-familiale în care trăiește pacientul.

Preparatele cu acțiune anticonvulsivantă utilizate în tratamentul epilepsiei sînt foarte numeroase. Ele au fost prezentate pe larg în capitolul de terapeutică. Le redăm succint împreună cu principalele lor indicații (tabelul nr. 4).

În stările delirante și halucinatorii, alături de medicația anticonvulsivantă, o largă întrebuintare o au preparatele neuroleptice; clordelazinul, haloperidolul și levomepromazina sînt cele mai utilizate. În tulburările de caracter și personalitate rezultate foarte bune s-au obținut prin utilizarea meprobamatului, napotonului, diazepamului, tegretolului și mai ales a neuleptilului și leprylului, ultimul cu efecte hipnotice mai slabe are pe lângă o acțiune evident superioară celorlalte și avantajul de a nu induce sindromul neuroleptic.



În asociere cu medicația anticonvulsivantă, în tratamentul epilepsiei, se utilizează ACTH, prednison, derivate sulfonamidice (cu acțiune inhibitoare a carboanhidrazei) și o largă gamă de preparate neurotrofice corectoare ale efectelor secundare ale terapiei anticonvulsivante.

ACTH și hormonii suprarenali au indicație de elecție în hipsaritmie și crizele motorii minore. Se fac cure prelungite de mai multe luni în care ACTH-ul și prednisonul alternează, dozele utilizate fiind după Mathes (1969) între 50 și 100 U/zi și respectiv 5—10 mg/zi.

Derivații sulfonamidici — diamoxul, realizează o creștere a pH umoral favorizând acțiunea medicației anticonvulsivante.

Dintre medicamentele menționate fenobarbitalul, fenitoinul, primidonul, zarontinul și trepalul sînt considerate antiepileptice de ordinul I cu eficacitate marcată și toleranță bună.

Tabelul nr. 4

Principalele preparate antiepileptice

Denumire Sinonime	Structură chimică	Doza în mg pe kg/corp pe zi	Indicații de elecție
1. Barbituricele Fenobarbitalul Prominalul	acid feniletilbarbituric acid metilfenil-etil-barbituric	1—5 4—10	crize majore și crize parțiale simple idem
2. Hidantoinele Fenitoina	difenilhidantoină	4—7	crize majore, crize parțiale simple și complexe
Etotoina Mezantoina	etil-difenilhidantoina metil-etil-difenil-hidantoina	10—20 7—12	idem idem
3. Deriv. primidindionici Primidon (mysolin) (mylepsin) (sertan)	fenil-etil-hexahidropirimidindion	10—25	idem
4. Succinimidele Zarontin	etosuccinimid	20—30	absențe tipice și complicate
Celontin (petinutin) Morfolep	metsuccinimid metil-fenil, N morfolinil succinimid	10—20 20—30	idem idem
5. Benzodiazepine Diazepam (valium) (seduxen) Nitrazepam (mogadon)	dihidrometil-fenilbenzodiazepin-diona dihidro-nitrofenil benzodiazepin-dionă	0,15—2 0,15—2	absențe, status epileptic spasme infantile, crize mioclonice
6. Oxazolidine Trepal (tridion)	trimetil-oxazolidin-dion	10—25	absențe petit-mal
7. Tegretol	carbamil dibenzazepin	5—10	crize majore și focale
8. Acetilureici Fenacemidul (fenuron) (comitiadon)	fenil-acetil-uree	20—30	crize parțiale complexe, psihomotorii
9. Bromuri	—	25—30	crize majore



Statusul grand-mal necesită pentru gravitatea sa o atenție deosebită și un tratament adecvat. Starea de rău epileptic impune instituirea unor măsuri terapeutice de urgență care constau în următoarele :

— Imobilizare într-un pat moale și izolare într-o încăpere liniștită, ferită de zgomot și lumină.

— Precizarea, pe cât posibil de rapidă și completă, a condițiilor de apariție ca și a cauzelor care au dus la situația de status.

— Administrarea medicației anticonvulsivante și sedative. Rezultatele cele mai bune se obțin cu ajutorul benzodiazepinelor în soluție (diazepam, valium, seduxen) injectat lent, pe cale intravenoasă în doze de 10—20 mg, cu posibilitatea de a se repeta la 20—30'. Acest preparat are pe lângă o bună acțiune anticonvulsivantă și avantajul de a nu determina depresie cardio-respiratorie și nici diminuarea stării de conștiință. În lipsa diazepamului, fenobarbitalul fiole, în doze de 200 mg repetabile la interval de 4—6 ore este preparatul cel mai la îndemână. Dacă este posibil el va fi precedat de baytinal sau evipan, barbiturice cu acțiune rapidă dar de scurtă durată. Cloralul hidrat 3% administrat pe cale rectală și chiar i.v. în sol. 10% are efect bun cu o durată de 3—4 ore. Doza obișnuită este de 50 mg/kg/corp. Rezultate bune au fost obținute și cu perfuzii lente cu xilină în doze care nu trebuie să depășească 10 mg/kg/corp.

— Perfuziile lente cu manitol sol. 40%, uree sol. 33%, sulfat de magneziu sol. 25%, ser glucozat hipertonic contribuie, prin acțiunea lor deshidratantă, la ameliorarea rezultatelor terapeutice.

— Puncția lombară cu prelevarea a 10—20 cc. LCR și insuflația de aer sau oxigen utilă în unele cazuri nu se va practica decât dacă putem exclude eventualitatea unui proces expansiv cerebral.

— La nevoie se va proceda la dezobstruarea căilor aeriene superioare, respirație artificială și administrarea de antipiretice și antibiotice.

*Tratamentul chirurgical* în epilepsie constă în excizia sau coagularea focarului epileptogen. Este indicat în formele în care focarul este circumscris, bine localizat și accesibil și ale căror crize nu pot fi satisfăcător stăpânite medicamentos.

*Măsurile igienico-dietetice* trebuie să aibă în cazul epilepsiei un caracter complex vizînd în același timp bolnavul și ambianța socio-familială în care acesta trăiește.

Dacă pe drept cuvînt Livingston socotește că bolnavul epileptic trebuie să ducă o viață pe cât posibil apropiată de cea normală, tot atât de adevărat este și faptul că respectarea a o serie de interdicții este o condiție absolut necesară realizării acestui deziderat.

În alimentație epilepticul trebuie să evite abuzul de lichide și sare, știut fiind că încărcarea hidrică favorizează declanșarea crizelor. Faptul că alcoolul constituie un factor activator ca și frecvența crescută a beției patologice la epileptici impune trecerea sa pe lista substanțelor strict interzise.



Epilepticului i se va recomanda o viață ordonată, fără excese, fără schimbări permanente și bruște ale ritmului de viață, fără eforturi fizice sau psihice neobișnuite.

La cei cu crize nocturne se va evita somnul în decubit ventral, cu capul sub plapumă sau pe perne mari și moi.

Televizorul, cinematograful, stările de tensiune emoțională vor fi pe cât posibil evitate, avînd în vedere rolul activator al acestor stimuli pentru cei mai mulți dintre epileptici.

Dacă activitatea fizică este necesară unei dezvoltări normale a epilepticului el nu poate practica sporturile de performanță sau exerciții care cer un efort de lungă durată sau care implică riscul unor accidente serioase în eventualitatea unei crize. Gimnastica, alergările de viteză, săriturile, înotul în bazin sub supraveghere vor fi preferate bicicletei, jocurilor de echipă, alergărilor de fond etc.

Orientarea profesională a epilepticului reprezintă o problemă de mare răspundere. Ținînd cont de cele de mai sus va trebui să se aibă încă în vedere atît nivelul intelectual cît și eventualele tulburări caracteriale. Sînt contraindicate toate profesiile în care o eventuală criză implică riscuri pentru pacient sau anturaj.

Cuprinderea factorilor socio-familiali în sfera obiectivelor terapeutice în epilepsie este astăzi un principiu bine stabilit. El se bazează pe recunoașterea rolului jucat de ambianța socială în recuperarea epilepticului. Este absolut necesară cooperarea conștientă a tuturor celor care vin direct sau indirect în contact cu bolnavul și în special a familiei, cooperare care trebuie să înceapă încă din copilărie. Asistența epilepticului trebuie să constituie mult mai mult decît o administrare corectă a tratamentului. După Schultze (1969) epilepticul suferă mai mult din cauza atitudinii anturajului față de el decît din cauza bolii sale.

Într-un fel sau altul familia trebuie să ia cunoștință de boala acestuia ca și de implicațiile ei. Nu vom uita că la copil ea este cea chemată să asigure administrarea corectă a tratamentului. Atitudinea anturajului față de copilul epileptic trebuie să fie aceeași cu cea față de copilul sănătos. Micul comițial nu trebuie să se simtă nici obiectul unei atenții speciale dar nici neglijat. În afară de aceasta cu excepția cazurilor în care crizele sînt foarte frecvente sau în care se decelează un deficit intelectual, epilepticul poate și trebuie să urmeze școala de masă. Este însă necesar ca personalul didactic să fie înștiințat de suferința elevului și chiar instruit în ceea ce privește particularitățile caracteriale și ale stărilor postcritice ca și în ceea ce privește atitudinea de urmat în eventualitatea unor crize.

Tratamentul epilepsiei implică și o serie de măsuri cu caracter mult mai larg. Este vorba de acțiuni sistematice de ridicare a nivelului de educație sanitară a populației. Trebuie combătute prejudecățile care consideră epilepsia drept o boală rușinoasă și care determină pe unii membri ai societății să se ferească sau să izoleze bolnavul epileptic, iar pe acesta să-și ascundă suferința.



## BIBLIOGRAFIE

- Ajuriaguerra J., Hecaen H.** — „Le cortex cerebral“, Étude neuropsychopathologique“, Masson, Paris, 1949.
- Ajuriaguerra J., Hecaen H., Sodoun R.** — „Les troubles mentaux au cours des tumeurs méso-diencephaliques“, *Encéphale*, 1954, 43, 406.
- Alajouanine T., Bertrand I., Astaigne P., Gremier J., Pecka J.** — „Étude des lésions cérébrales de l'anoxie au cours de paralysie respiratoire“, *Rev. Neurol. (Paris)*, 1952, 86, 1, 1.
- Alstrom C. H.** — „A study of epilepsy in its clinical, social and genetic aspects“, *Acta Psychiat. Neurol. Scand.*, 1950, suppl. 63.
- Arsene C., Criegel E., Marcovici N.** — „Paralizia psihică“, *Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia*, 1958, 1, 45.
- Arsene C., Goldenberg G.** — „Étude clinico-statistique de 93 cas de gliomes infiltrants du tronc cerebral“, *Acta Neurol. Psychiat. Belg.*, 1958, 58, 6, 404.
- Arsene C., Oprescu I.** — „Les troubles psychiques produits par les tumeurs du troisième ventricule“, *Encéphale*, 1959, 48, 235.
- Arsene C., Samitca C., Botez M. I.** — „Elemente de diagnostic neurochirurgical“, Ed. Medicală, București, 1958.
- Arsene C., Simionescu M., Oprescu I.** — „Tumorile cerebrale metastatice de origine melanică“, *Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia*, 1966, 2, 7.
- Asperger H.** — „Heilpädagogik“, Springer, Wien, 1956.
- Assal G., Fondu E.** — „Neuropsychiatric symptomatology of right hemisphere lesions“, *Schweiz. Arch. Neurol. Neuroch. Psychiat.*, 1969, 105/2, 217.
- Bagdasar D., Arsene C.** — „Traité de neurochirurgie“, Ed. Academiei, R.P.R., Bucarest, 1951.
- Baldwin M. V.** — „Recherches clinicoexperimentales sur les aspects psychologiques de la sclerose en plaques“, *J. nerv. ment. Dis.*, 1952, 115, 4, 299.
- Baruk H.** — „Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales“, G. Doin, Paris, 1926.
- Bender S.** — „Les modifications psychiques des sclerose en plaques“, *Deutsch. Zschr. Neuroch.*, 1950, 163, 4—5, 483.
- Bleuler E.** — „Lehrbuch der Psychiatrie“, Springer, Berlin, 1937.
- Bogaert L. van** — „Les troubles mentaux dans la sclerose laterale amiotrophique“, *Encéphale*, 1925, 20, 1, 27.
- Botez M. I.** — „Afazia și sindroamele corelate în procesele expansive intracraniene“, Ed. Academiei, București, 1962.
- Boudin G., Pepin B.** — „Degenerescence hepato-lenticulaire“, Masson, Paris, 1959.
- Boudoresques J., Bounal J.** — „Les tumeurs frontales“, Masson, Paris, 1956.
- Bourat C., Barlie A.** — „La panencéphalite sclerosante subaigue“, *J. Med. Lyon*, 1970, 51, 1 179, 261.
- Bridge E. M.** — „Epilepsy and convulsive disorders in children“, McGraw Hill, New York, 1949.
- Bucholz A.** — „Über die chronische paranoia bei epileptischen Individuen“, Leipzig, 1895.
- Cincă I., Mareș A.** — „Diagnostic Neurologic“, Ed. Medicală, București, 1971.
- Cincă I., Florea Ciocoiu V., Mareș A.** — „Lobul temporal“, Ed. Academiei, București, 1970.
- Ciudnovski V. S.** — „Kliničeskaja kartina psihozov pri visocinoi epilepsii“, in *Visocinaia epilepsia*, Tiumen, 1970.
- Cohen L. H., Cavignon A. S.** — „Manifestations psychiatriques associés aux maladies du système nerveux central avec mention spéciale de la sclerose en plaques“, *J. Nerv. ment. Dis.*, 1937, 85, 266.
- Constantinescu G. N.** — „Considerațiuni asupra diagnosticului tulburărilor psihice din neoformațiile intracraniene“, *Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia*, 1961, 4, 311.



- Corboz P. J. — „Les syndromes psycho-organiques de l'enfant et de l'adolescent“, *Psychiat. Enfant.*, 1966, 1, 1.
- Corsino G. M., Lugaresi E. — „Sclerosi laterale amiotrofiche e turbi psichiatriche“, *Rev. S. Freniatria*, 1956, 80, 870.
- Cremeaux A. — „La dégenescence spino-cerebeuse familiale et maladie Alzheimer“, *Rev. Neurol. (Paris)*, 1963, 109, 1, 45.
- Cortez P. J. — „Tulburări afective în coreea Huntington“, *Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia*, 1967, 12, 1, 53.
- Delarue R., Lacasable R., Dondoy M., Remond A. — „La convulsion de l'enfant. Correlation electro-clinique“, *Rev. Neurol. (Paris)*, 1958, 99, 155.
- Delay J., Verdeaux G. — „Électroencéphalographie clinique“, Masson, Paris, 1966.
- Dereux J. — „Encéphalites pseudotumorales“ in *Encyclopedic Médico-Chirurgicale, Neurologie 2*, Paris, 1963.
- Delmas-Marsalet P. — „Les epilepsies de structure morpheique et leur traitement par les antihypniques“, *Compte Rendu Cong. des Méd. Alien et Neurol. de langue franç.*, Genève-Lausanne, 1946, 95.
- Dewhurst K., Oliver J. E. — „Sociopsychiatric consequences of Huntington's disease“, *Brit. J. Psychiat.*, 1970, 116, 532, 255.
- Dewhurst K. — „Personality disorder in Huntington's disease“, *Psychiat. Clin.*, 1970, 3/4, 225.
- Falret J. — „De l'état mental des epileptiques“, Paris, 1861.
- Faure M. M., Loiseau P., Got M., Dubois H. — „Remarques EEG sur 500 cas de convulsions infantiles“, *Rev. Neurol. (Paris)*, 1958, 99, 1, 150.
- Féré C. — „Les epilepsies et les epileptiques“, Paris, 1890.
- Freudenberg D. — „Leistungs und Verhaltensstörungen bei kindlichen Epilepsien“, S. Karger, Basel, 1968.
- Fürstenberg H. — „Über die Kombination von Epilepsie und Schizophrenie“, Bethel, 1949.
- Ey H., Bernard P., Brisset Ch. — „Manuel de Psychiatrie“, Masson, Paris, 1967.
- Gannuskin P. B. — „Ob epilepsii i epileptoide“, in *Izbrannîe trudî*, Medghiz, Moskva, 1964.
- Garon D. G., Klawaus J. R., Nairin F. — „Intellectual functioning of persons with idiopathic parkinsonism“, *J. Ment. Dis.*, 1972, 154, 6, 445.
- Gastaut H. — „The epilepsies. Electroclinical correlations“, Gh. Thomas, Springfield, 1954.
- Ghiliarovskii A. V. — „Psihiatria“, Ed. medicală, București, 1956.
- Goldham G. — „Psychopathologie der Tumoren des Grosshirns“, Leipzig, 1970.
- Greenberg J. M. — „Acute intercurrent psychosis during the course of familiare periodic paralyses“, *Amer. J. Psychiat.*, 1961, 118, 260.
- Gudmundsson C. — „Epilepsy in Iceland. A clinical and epidemiological investigation“, *Acta psychiat. Neurol. Scand.*, 1966, suppl. 25.
- Göllnitz G. — „Die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung für die Kinderpsychiatrie“, Leipzig, 1954.
- Guillard M. J. — „Contributions a l'étude des crises epileptiques de la deuxième enfance“, thèse, Paris, 1964.
- Harvald B. — „Heredity in epilepsy“, Copenhagen, 1954.
- Hecaen H., Ajuriaguerra J. — „Troubles mentaux au cours de tumeurs. Importance semiologique et valeur localizatrice“, Masson, Paris, 1956.
- Koch G. — „Krampfbereitschaft“, Mendel, Roma, 1955.
- Kreindler A. — „Neurologia“, vol. 2, Ed. Academiei, București, 1972.
- Kreindler A., Voiculescu V., Crighel E. — „Epilepsia“, Ed. Academiei, București, 1957.
- Kreindler A., Crighel E., Stoica I. — „Epilepsia infantilă“, Ed. Academiei, București, 1960.
- Kurland L. T. — „The incidence and prevalence of convulsive disorders in a small urban community“, *Epilepsia (Amst.)*, 1960, 1, 143.



- Landolt H.** — „Serial electroencephalographic investigations during psychotic episodes in epileptic patient“, in Lectures in Epilepsy (L. Haas ed.), Elsevier, Amsterdam, 1958.
- Landolt H.** — „Die Bedeutung der Electroencephalographie für die Behandlung der Epilepsie“, Tagung Dtsch. EEG, Gesundheit, Berlin, 1956.
- Landolt H.** — „L'electroencéphalographie dans les psychoses épileptiques et les épisodes schizophréniques“, Rev. Neurol. (Paris), 1965, 95, 6, 597.
- Lennox W. G., Lennox M. A.** — „Epilepsy and related disorders“, Londra, 1960.
- Lerique-Koechlin A., Teissonière de Gramont, Nekhorocheff L.** — „L'EEG dans les convulsions fébriles“, Rev. Neurol. (Paris), 1958, 99, 1, 11.
- Lerique-Koechlin A.** — „L'EEG dans les convulsions de l'enfance avant trois ans“, Rev. Neurol. (Paris), 1958, 99, 1.
- Livingston S.** — „Convulsive disorders in children“, Ch. Thomas, Springfield, 1954.
- Marchand L., Lecante M., Ropert R.** — „Des manifestations psychiques au cours de la sclérose en plaques“, Ann. Méd. Psychol., 1954, 112, 2, 321.
- Mayer-Gross W., Slater E., Roth M.** — „Clinical Psychiatry“, Cassell, London, 1960.
- Metrakos K., Metrakos J. D.** — „Genetics of convulsive disorders un centrencephalic epilepsy“, Neurol. (Minneapolis), 1961, 2, 474.
- Milea S.** — „Particularități caracteriale și de temperament ale copilului cu comportament dizarmonic de tip epileptoid“, Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1970, 15, 3, 255.
- Milea S., Tudor I.** — „Epilepsia infantilă în mediul urban (morbiditate, aspecte clinice și EEG)“, Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1969, 1, 63.
- Minkowska F.** — „Charakterologische Probleme im Lichte psychiatrischer und genealogischer Hereditätsforschung mit besonderer Berücksichtigung der Epileptoidie“, Z. Neurol., 1923, 82.
- Misra P. C., Hay G. G.** — „Encephalitis presenting as acute schizophrenia“, Brit. Med. J., 1971, 1, 5748, 532.
- Mnuhin S. S., Frolov B. G.** — „K voprosu o graničah i patogeneze epileptičeskikh psihozov“, in Klinika, patogeneze i lečenie nervnopsihičeskikh zabolevanii“, Medgiz, Moskva, 1970.
- Muskens L. J.** — „Epilepsie“, Berlin, 1926.
- \*\*\*** — Neurologia vol. I și II (colectiv, edit. A. Kreindler), Ed. Medicală, București, 1955.
- Nyssen R., Wens M.** — „Contributions à l'étude du déficite de l'intelligence chez les parkinsoniens postencéphaliques“, Acta Neurol. Psychiat. Belg., 1959, 48, 1, 287.
- Penfield W., Jasper H.** — „Epilepsy and the functional anatomy of the human brain“, Brown Little and Co., Boston, 1954.
- Popa V., Voinescu I., Stoica U.** — „Morbiditatea prin epilepsie în raionul Muscel, regiunea Argeș“, Studii Cercet. Neurol., 1962, 373.
- Roman I., Arseni C., Cristian C., Tudor D., Terzi A.** — „Bioelectrical alterations in supra and infratentorial tumours in children“, Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1967, 22, 568.
- Russian A.** — „Some problem of the formation and psychopathology of the syndrom of delusion of jealousy in patients with brain injury“, J. Nevropat. Psychiat. (Korsakov), 1971, 71, 7, 1039.
- Sauget H., Delavaleye R.** — „Les comportements psychologiques des enfants et des adolescents épileptiques“, Psychiat. Enfant., 1958, 1/2, 261.
- Schorsch G.** — „Epilepsie“ in Psychiatrie der Gegenwart, Band II, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960.
- Serafetidines A. E.** — „Aggressions in temporal lobe epilepsy“, Epilepsia (Amst.), 1965, 6, 33.
- Sofletea A.** — „Neurologie clinică“, Ed. Medicală, București, 1967.
- Suhareva G. E.** — „Opitii kliničeskoj diferenciacii grupi epileptoidnii psihopatii“, in Voprosi psihonevrologii detei i podrostkov, Moskva, 1933.



- Tudor I. — „Stările de rău epileptic“, teză de doctorat, București, 1971.
- Ureche C., Parhon-Ștefănescu C., Preda E., Vujdea I. — „Contribuții la studiul modificărilor produse de tumorile ventriculului al II-lea“, *Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia*, 1956, 2, 12.
- Voiculescu V., Volanski D., Stoica I., Crighel E., Călăianu G., Tudor I., Șerbănescu T. — „Principii actuale în diagnosticul, tratamentul și dispensarizarea bolnavilor epileptici“, *Stud. Cercet. Neurol.*, 1970, 15, 6, 425.
- Volanski D. — „Cercetări clinico-statistice asupra epilepsiei în mediul urban“, *Stud. Cercet. Neurol.*, 1961, 2, 159.
- Wallon H. — „La mentalité epileptique“, *J. Psychol.*, 1925, 500.
- Wertheim N. — „Lobul parietal“, *Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia*, 1959, 2, 157.